

FORCIPE

2023 • Volume 6 • # 1

Scientific and practical journal for students and young scientists



“ Частота возникновения аллергических реакций все больше походит на эпидемию, с которой регулярно приходится сталкиваться не только родителям подрастающего поколения, но и участковым врачам-педиатрам.

”

FORCIPE

2023, VOLUME 6, N 1 Scientific and practical journal for students and young scientists

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Елена Николаевна Комиссарова — д-р биол. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Ответственный секретарь

Л.Ю. Артюх — ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Члены редколлегии

Д.О. Иванов — д-р мед. наук, профессор, ректор ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

В.И. Орел — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Е.Н. Имянитов — член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Р.А. Насыров — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Г.О. Багатурия — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Н.Р. Карелина — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

В.К. Юрьев — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

А.А. Миронов — д-р мед. наук, профессор, Институт молекулярной онкологии при фонде ФИРК (Милан, Италия)

С.В. Ключкова — д-р мед. наук, профессор, Российский университет дружбы народов (Москва).

EDITORIAL BOARD

Head Editor

Elena N. Komissarova — Prof., MD, PhD (biology), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Executive secretary

L.Yu. Artyukh — State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Members of the Editorial Board

D.O. Ivanov — Prof., MD, PhD (medicine), Rector St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

V.I. Oryol — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

E.N. Imyanitov — Member by Correspondence of RAS, Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

R.A. Nasyrov — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

G.O. Bagaturija — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

N.R. Karelina — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

V.K. Yuryev — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.A. Mironov — Prof., PhD (biology), FIRC Institute of Molecular Oncology Foundation (Milan, Italy).

S.V. Klochkova — Prof., MD, PhD (medicine), RUDN University (Moscow, Russia).

**Рецензируемый
научно-практический журнал
для студентов и молодых ученых
FORCIPE**

**Основан в 2018 году
в Санкт-Петербурге**

ISSN 2658-4174

eISSN 2658-4182

Выпускается 4 раза в год

Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

Издатели, учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (адрес: 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2)

Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: 197371, Санкт-Петербург, ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53).

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), ПИ № ФС77-74242 от 02 ноября 2018 г.

Проект-макет: Титова Л.А.

Электронная версия — <http://elibrary.ru>

Титова Л.А. (выпускающий редактор)
Варламова И.Н. (верстка)

Адрес редакции: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100;
тел./факс: (812) 295-31-55;
e-mail: forcipe@bk.ru

Статьи просьба направлять по адресу:
forcipe@bk.ru

Address for correspondence:

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.
E-mail: l-artyukh@gmail.com.

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 6.
Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.
Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100.
Заказ 135. Дата выхода 23.10.2023.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.
Ссылка на журнал «FORCIPE» обязательна.

2023, ТОМ 6, № 1

Научно-практический журнал для студентов и молодых ученых

З.А. Афанасьева — д-р мед. наук, профессор, Казанская государственная медицинская академия (Казань).

И.А. Горланов — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

А.В. Гостимский — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

И.В. Заднипрный — д-р мед. наук, профессор, Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского (Симферополь).

Д.В. Заславский — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

А.И. Макаров — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России (Архангельск).

А.М. Мудунов — д-р мед. наук, профессор, НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина (Москва).

Т.Л. Пирцхалава — д-р мед. наук, профессор, ФГБУ «РНИЦРХТ им. ак. А.М. Гранова» Минздрава России (Санкт-Петербург).

М.О. Ревнова — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

В.В. Рязанов — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Н.Д. Савенкова — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

В.А. Соболевский — д-р мед. наук, профессор, НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина (Москва).

И.А. Соловьев — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Ю.А. Спасивцев — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

О.Б. Тамразова — д-р мед. наук, профессор, Российский университет дружбы народов (Москва).

А.А. Тихомирова — канд. экон. наук, доцент, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Т.К. Харатишвили — д-р мед. наук, профессор, НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина (Москва).

Л.В. Щеглова — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

С.В. Яйцев — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (Челябинск).

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

В.В. Бржеский — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

Д.И. Василевский — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России (Санкт-Петербург).

Л.М. Краснов — д-р мед. наук, профессор, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург).

П.В. Павлов — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

А.В. Подкаменев — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург).

А.В. Сухарев — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (Санкт-Петербург).

Z.A. Afanasyeva — Prof., MD, PhD (medicine), Kazan State Medical Academy (Kazan, Russia).

I.A. Gorlanov — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.V. Gostimskiy — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

I.V. Zadnipyany — Prof., MD, PhD (medicine), S.I. Georgievsky Crimean State Medical University (Simferopol, Russia).

D.V. Zaslavskiy — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.I. Makarov — Prof., MD, PhD (medicine), Northern State Medical University (Arkhangelsk).

A.M. Mudunov — Prof., MD, PhD (medicine), N.N. Blokhin national cancer research center (Moscow).

T.L. Pirtskhalava — Prof., MD, PhD (medicine), A.M. Granov Russian Scientific Center for Radiology and Surgical Technologies (Saint Petersburg, Russia).

M.O. Revnova — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

V.V. Ryazanov — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

N.D. Savenkova — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

V.A. Sobolevsky — Prof., MD, PhD (medicine), N.N. Blokhin national cancer research center (Moscow).

I.A. Solov'yev — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Yu.A. Spesivtsev — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

O.B. Tamrazova — Prof., MD, PhD (medicine), RUDN University (Moscow, Russia).

A.A. Tikhomirova — Docent, PhD (economics), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

T.K. Kharatishvili — Prof., MD, PhD (medicine), N.N. Blokhin national cancer research center (Moscow).

L.V. Shcheglova — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

S.V. Yajcev — Prof., MD, PhD (medicine), South Ural State Medical University (Chelyabinsk, Russia).

EDITORIAL COUNCIL

V.V. Brzhesky — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

D.I. Vasilevsky — Prof., MD, PhD (medicine), Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia).

L.M. Krasnov — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg University (Saint Petersburg, Russia).

P.V. Pavlov — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.V. Podkamenev — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.V. Sukharev — Prof., MD, PhD (medicine), Military Medical Academy named after S.M. Kirov (Saint Petersburg, Russia).

CONTENT

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ

*А.А. Кучай, А.Н. Липин, Н.Р. Карелина,
Н.Н. Груздев, К.А. Ахмадзас, Л.Ю. Артюх,
В.М. Миронов, Ф.Д. Аккубаков,
М.Д.Л. Оппедизано*

Превентивные эпигенетические механизмы
функциональных продуктов питания
для сахарного диабета 2-го типа 4

*Х.А. Мухамедов, С.В. Шкодкин,
С.А. Чопанов, Ш. Шаназаров*

Эффективность и безопасность
экстракорпоральной ударно-волновой терапии
для лечения хронического абактериального
простатита: систематический обзор и метаанализ..... 17

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

*А.Г. Борисов, А.В. Ахмадзас, К.А. Ахмадзас,
Н.Н. Груздев, А.Н. Липин, А.Г. Орлов,
Р.С. Соболев, З.М. Танкаева, Я.П. Эминов,
А.А. Кучай*

Осложнения открытых ангиохирургических
операций при критической ишемии конечности
в условиях гнойного стационара 23

Д.Р. Юлгушева

Роль истинных и псевдоаллергических реакций
в проявлении пищевой аллергии,
современные методы коррекции диеты 30

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Н.Н. Груздев, А.В. Антропов, К.А. Ахмадзас,
А.Н. Липин, А.Г. Борисов, А.Г. Орлов,
Р.С. Соболев, З.М. Танкаева, Я.П. Эминов,
А.А. Кучай*

Тромбаспирация из аутовенозного бедренно-
тибиального шунта с помощью аппарата Angio
Jet Boston Scientific (клинический случай) 35

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов 43

REVIEWS

*A.A. Kuchay, A.N. Lipin, N.R. Karelina,
N.N. Gruzdev, K.A. Atmatzas, L.Yu. Artyukh,
V.M. Mironov, F.D. Akkubakov,
M.G.L. Oppedisano*

Preventive epigenetic mechanisms
of functional foods for type
2 diabetes 4

*Kh.A. Mukhamedov, S.V. Shkodkin,
S.A. Chopanov, Sh. Shanazarov*

Efficacy and safety of extracorporeal
shockwave therapy for the treatment
of chronic non-bacterial prostatitis:
systematic review and meta-analysis 17

ORIGINAL PAPERS

*A.G. Borisov, A.V. Atmatzas, K.A. Atmatzas,
N.N. Gruzdev, A.N. Lipin, A.G. Orlov,
R.S. Sobolev, Z.M. Tankaeve, Y.P. Eminov,
A.A. Kuchay*

Complications of open angiosurgical interventions
in case of critical ischaemia of lower limb
in conditions of a septic surgery hospital 23

D.R. Yulgusheva

The role of true and pseudoallergic reactions
in the manifestation of food allergy,
modern methods of diet correction 30

CLINICAL CASE

*N.N. Gruzdev, A.V. Antropov, K.A. Atmatzas,
A.N. Lipin, A.G. Borisov, A.G. Orlov,
R.S. Sobolev, Z.M. Tankaeve, Y.P. Eminov,
A.A. Kuchay*

Thrombaspiration from the autovenous
femoro-tibial bypass with the help of Angio
Jet Boston Scientific device (a clinical case) 35

INFORMATION

Rules for authors 43

ПРЕВЕНТИВНЫЕ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ ДЛЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

© Аршед Ахмад Кучай^{1, 2}, Александр Николаевич Липин^{2, 3}, Наталья Рафаиловна Карелина¹, Никита Николаевич Груздев², Кирилл Александрович Ахмадзас², Линард Юрьевич Артюх¹, Всеволод Михайлович Миронов⁴, Фарит Далхиевич Аккубаков¹, Михаил Джузеппе Луиджиевич Оппедизано¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

² Городская больница № 14. 198099, г. Санкт-Петербург, ул. Косинова, 19/9

³ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

⁴ НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова. 121552, г. Москва, ул. Академика Чазова, 15а

Контактная информация: Аршед Ахмад Кучай — врач сердечно-сосудистый хирург, клинический исследователь Городского центра спасения конечностей, старший преподаватель кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО СПбГПМУ. E-mail: drarshedcvs@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-7974-9369 SPIN: 5455-9033

Для цитирования: Кучай А.А., Липин А.Н., Карелина Н.Р., Груздев Н.Н., Ахмадзас К.А., Артюх Л.Ю., Миронов В.М., Аккубаков Ф.Д., Оппедизано М.Д.Л. Превентивные эпигенетические механизмы функциональных продуктов питания для сахарного диабета 2-го типа // Forcipe. 2023. Т. 6. № 1. С. 4–16.

Поступила: 05.12.2022

Одобрена: 10.01.2023

Принята к печати: 17.02.2023

РЕЗЮМЕ. Сахарный диабет 2-го типа (СД2) представляет собой растущую глобальную проблему здравоохранения, которая требует разработки новых и эффективных стратегий профилактики и лечения. Актуальные исследования демонстрируют значимость эпигенетических изменений в развитии и прогрессировании СД2, а также потенциал функциональных продуктов питания в качестве дополнительной терапии рассматриваемого заболевания. Цель данного обзора — проанализировать современные сведения о профилактических эпигенетических механизмах при СД2, вызванных влиянием функциональных пищевых продуктов. В статье представлена справочная информация о СД2 и текущих терапевтических подходах к нему, а также концепция эпигенетики. Кроме того, рассматриваются различные функциональные продукты питания с доказанными профилактическими эпигенетическими эффектами при СД2. Проводится оценка эпигенетических механизмов, с помощью которых указанные функциональные продукты предотвращают СД2 или модифицируют его, а также приводятся исследования, в которых изучались их профилактические эпигенетические эффекты. Иной аспект, раскрывающийся в данной статье, — благотворное влияние функциональных продуктов питания на клиническую картину и осложнения пренатально развившегося диабета у детей. Авторами также высказывается предположение, основанное тем не менее на скудных данных, что эпигенетическая наследственность механически опосредует влияние функционального питания на метаболический риск развития диабета у потомства. В данной работе подчеркивается важность рассмотрения профилактических эпигенетических механизмов функциональных пищевых продуктов как отправной точки, которая в будущем позволит разрабатывать новые стратегии профилактики и лечения СД2.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диабет; эпигенетическая наследственность; функциональные продукты питания; переход от поколения к поколению.

PREVENTIVE EPIGENETIC MECHANISMS OF FUNCTIONAL FOODS FOR TYPE 2 DIABETES

© Arshed A. Kuchay^{1, 2}, Alexander N. Lipin^{2, 3}, Natalia R. Karelina¹, Nikita N. Gruzdev², Kirill A. Atmatzas², Linard Yu. Artyukh¹, Vsevolod M. Mironov⁴, Farit D. Akkubakov¹, Mikhail Giuseppe L. Oppedisano¹

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

² Limb Salvage Center, City Hospital № 14. Kosinova st., 19/9, Saint Petersburg, Russian Federation, 198099

³ Military Medical Academy named after S.M. Kirov. Akademician Lebedeva st., 6, Saint Petersburg, Russian Federation, 194044

⁴ National Medical Research Center of Cardiology named after Academician E.I. Chazov. Academica Chazova st., 15a, Moscow, Russian Federation, 121552

Contact information: Arshed A. Kuchay — cardiovascular surgeon, clinical researcher of the City Limb Salvage Center. Senior lecturer at the Department of human anatomy Saint Petersburg State Pediatric Medical University. E-mail: drarshedcvs@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-7974-9369 SPIN: 5455-9033

For citation: Kuchay AA, Lipin AN, Karelina NR, Gruzdev NN, Atmatzas KA, Artyukh LYu, Mironov VM, Akkubakov FD, Oppedisano MGL. Preventive epigenetic mechanisms of functional foods for type 2 diabetes. *Forcipe* (St. Petersburg). 2023; 6(1): 4-16.

Received: 05.12.2022

Revised: 10.01.2023

Accepted: 17.02.2023

ABSTRACT. Type 2 diabetes (T2D) is a growing global health problem that requires new and effective prevention and management strategies. Recent research has highlighted the role of epigenetic changes in the development and progression of T2D, and the potential of functional foods as a complementary therapy for the disease. This review aims to provide an overview of the current state of knowledge on the preventive epigenetic mechanisms of functional foods in T2D. We provide background information on T2D and its current treatment approaches, an explanation of the concept of epigenetics, and an overview of the different functional foods with demonstrated preventive epigenetic effects in T2D. We also discuss the epigenetic mechanisms by which these functional foods prevent or manage T2D, and the studies that have investigated their preventive epigenetic effects. In addition, we revisit works on the beneficial influence of functional foods against the programming and complications of parentally-triggered offspring diabetes. We also suggest, albeit based on scarce data, that epigenetic inheritance mechanistically mediates the impacts of functional nutrition against the metabolic risk of diabetes in offspring. Finally, our review highlights the importance of considering the preventive epigenetic mechanisms of functional foods as a potential avenue for the development of new prevention and management strategies for T2D.

KEY WORDS: diabetes; epigenetic inheritance; functional foods; intergenerational.

Background on Type 2 Diabetes and Its Treatment Approaches

Diabetes is the seventh-leading cause of global mortality, and has surpassed pandemic proportions. From less than 1 million deaths in the year 2000, the disease was responsible for almost 7 million deaths in 2021 [1]. Type 2 diabetes (T2D) is specifically characterized by high levels of glucose in the blood resulting from a combination of factors, including insulin resistance, a decrease in insulin secretion, and an increase in glucose production by the liver [2]. T2D causes significant morbidity and mortality worldwide, and is associated with a number of serious health complications, such as cardiovascular disease, kidney disease, and blindness [3, 4].

Owing to the fact that a high consumption of unhealthy diets, and sedentary lifestyles have been greatly implicated, the current treatment approaches for T2D include lifestyle modifications (e.g., healthy diet and physical activity), oral medications, and insulin therapy [5, 6]. Lifestyle modifications are considered the cornerstone of T2D management, and are often the first line of treatment for individuals with prediabetes or newly diagnosed T2D. In addition to lifestyle changes, oral medications, such as metformin, sulfonylureas, and dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors are commonly used to improve insulin sensitivity, increase insulin secretion, and decrease glucose production [7, 8]. For individuals who require more intensive therapy, insulin therapy may be recommended.

While these traditional approaches have been effective in managing T2D, they have limitations, and may not be effective for all individuals. As such, there is a growing interest in developing alternative strategies for preventing and managing T2D, including the use of functional foods with demonstrated preventive epigenetic effects [9].

Even though the disease has no known cure, a combination of lifestyle modification and drug therapy in diagnosed individuals has shown great success in reducing mortality and increasing quality of life. More important, as advocated by the World Health Organization, is the preventive narrative in reducing the global burden of the disease. Diet has been a cornerstone in the prevention of diabetes since the era of classical Greece, as declared in the tenet “Let food be thy medicine and medicine be thy food”, by Hippocrates.

Dietary Lifestyle as a Risk Factor for Type 2 Diabetes

The risk of developing type 2 diabetes has been largely linked to either environmental, lifestyle, or genetic factors [10]. Concrete data have linked lifestyle factors such as diet [11], heavy smoking [12], opioid use [13], physical inactivity (sedentarism), obesity [14, 15], and alcoholism [16, 17] to type 2 diabetes. Individual diets (food) and some dietary combinations have the potential to differentially impact the risk of developing type 2 diabetes [18, 19]. Numerous studies have shown that the type of food people consume could be associated with the development of diabetes. In a cross-sectional study, Shu et al. demonstrated an association between consuming a Western diet, and the risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged Chinese adults [20]. Moreover, several cohort and preclinical studies have highlighted diet as a contributory factor in the predisposition to type 2 diabetes mellitus [11, 21–23]. A high-fiber diet, low glycemic index diet, and high amylose diet have been associated with a lesser predisposition to type 2 diabetes, when compared to their counterparts [24–26]. Nuts have also been shown to be beneficial in preclusion to type 2 diabetes. On the other hand, refined grains and sugar-sweetened beverages tend to promote a predisposition to type 2 diabetes [27]. For instance, clinical trials of short- and medium-term durations on postprandial glucose excursion in normal patients, insulin sensitivity in obese patients, and glucose handling in diabetic patients confirmed the superiority of a whole-grain diet over refined grains in maintaining a near-euglycemic state [28]. Studies have also

shown that people who consume fermented dairy products are less likely to develop type 2 diabetes than those who consume non-fermented ones [29, 30].

The Concept of Epigenetics, and Its Role in Chronic Diseases

Epigenetics is the study of changes in gene function that occur without a change in the underlying DNA sequence [31]. These changes are caused by modifications to DNA and its associated proteins, such as histones, which play a crucial role in regulating gene expression. There are several different types of epigenetic modifications, including DNA methylation, histone modification, and non-coding RNA-mediated regulation, all of which can have a significant impact on gene expression [32]. Epigenetic changes can occur in response to a variety of environmental and lifestyle factors, such as diet, physical activity, and exposure to toxins. These changes can be transmitted from one generation to the next, and may play a key role in the development and progression of chronic diseases, including T2D [33].

Studies have demonstrated that epigenetic changes can lead to alterations in the expression of genes involved in glucose metabolism, insulin secretion, and inflammation, which are all important factors in the development and progression of T2D [34]. Additionally, epigenetic changes can increase the risk of T2D by altering the expression of genes involved in fat metabolism, which can lead to obesity and insulin resistance [35]. Epigenome-wide association studies have substantially linked DNA methylation to diabetes [35]. Using human pancreatic islets, Daneshpajoo et al. also demonstrated that diabetes and impaired insulin secretion could result from epigenetic modifications that alter gene expression [36]. In addition, epidemiological findings in offspring born to Dutch Hunger Winter mothers during World War II have provided some evidence of the predisposition to diabetes due to intra-uterine perturbations [37]. On the other hand, several pieces of evidence also highlight the mechanistic role of epigenetics in the dietary mitigation of type 2 diabetes. For instance, Li et al. show that a diet high in folates reduces blood glucose levels and improves insulin sensitivity, by altering the DNA methylation patterns in the adipose tissues of genes associated with type 2 diabetes [38]. The role of epigenetics in chronic diseases such as T2D highlights the importance of environmental and lifestyle factors, such as diet, in disease prevention and management. Therefore, this review sought to summa-

rize the current knowledge on the preventive epigenetic mechanisms of functional foods in T2D.

The Role of Epigenetics in T2D

Overview of Epigenetic Changes Associated with T2D

T2D is associated with epigenetic changes that can impact the expression of genes involved in glucose metabolism, insulin signaling, and inflammation. These epigenetic changes include the following:

I. DNA methylation: DNA methylation is a chemical modification that involves the addition of a methyl group to the DNA molecule. Methylated DNA in mammals is usually in the form of 5-methylcytosine. In lower organisms (*Drosophila melanogaster*, fungi, and bacteria), the majority of the methylated DNA is in the form of N6-methyladenine [39]. While N6-methyladenine has been associated with over-expression, 5-methylcytosine has been linked with gene repression [40, 41]. In T2D, DNA methylation changes have been observed in genes involved in insulin secretion and glucose metabolism, leading to alterations in their expression and function [42]. Maternal high-fat diet consumption in mice during gestation and lactation has been demonstrated to cause insulin resistance and glucose intolerance in their F₁ offspring, through the promotion of *Irs2* DNA methylation, and a decrease in *Map2k* DNA methylation [43]. DNA methylation has been hypothesised to act by disrupting the binding of transcription factors to recognition elements (containing a CG nucleotide), leading to the silencing of gene expression [44]. These aberrations in DNA methylation (whether hypo- or hyper-methylations) are oftentimes secondary to DNA methyltransferases gene (*DNMT1*, *DNMT3A* and *DNMT3B*) dysregulation/mutations.

II. Histone modification: Histones are proteins that interact with DNA to help package it into a compact structure. Histone modifications include the phosphorylation, methylation, acetylation, and ubiquitination of histone molecules. This leads to conformational changes that remodel chromatin, thereby altering the activity and interactions of transcription factors, nuclear proteins, and histone molecules; this, in turn, affects gene transcription and its sequelae [45]. In T2D, changes in histone modification have been observed in genes involved in insulin sensitivity, glucose metabolism, and inflammation [46].

III. Non-coding RNA-mediated regulation: Non-coding RNAs, such as microRNAs, are short RNA molecules that do not encode for proteins, but play a crucial role in regulating gene expres-

sion. For instance, the parental intake of five functional food oils has been shown to modulate miRNA expression in both the parent and offspring [47]. In addition, functional foods have also been shown to modulate the expression of lncRNA in parents and offspring [38, 48–50]. Essentially, in T2D, changes in the expression of non-coding RNAs have been observed in genes involved in insulin secretion and glucose metabolism, leading to alterations in their function [51, 52].

These epigenetic changes associated with T2D can also interact with other factors, such as obesity and physical inactivity, which are known to increase the risk of T2D [35]. The complex interplay between these factors highlights the importance of a holistic approach to the prevention and management of T2D, which takes into account both the genetic and environmental factors.

Furthermore, epigenetic changes in genes involved in insulin secretion and sensitivity, glucose metabolism, inflammation, and adipocyte differentiation and function can have a profound impact on the development of type 2 diabetes (T2D). Insulin secretion and sensitivity can be decreased due to these epigenetic changes, leading to insulin resistance, which is a defining characteristic of T2D. Additionally, alterations in glucose metabolism can result in an increase in glucose production by the liver, and elevated blood-glucose levels, due to changes in glucose uptake, utilization, and storage in peripheral tissues. Inflammation is also impacted by these epigenetic changes, resulting in a persistent state of low-grade inflammation that is associated with the progression of T2D. Moreover, changes in the differentiation and function of adipocytes can lead to altered lipid storage and an increased risk of obesity and insulin resistance. These various changes accumulate over time, resulting in a progressive decline in glucose metabolism and insulin sensitivity, which can increase the likelihood of developing T2D and its associated health complications.

Epigenetic Inheritance of T2D

Based on the sustainability of a conferred metabolic disease along subsequent generations of offspring, an epigenetic transfer may be termed transgenerational, intergenerational or multigenerational [53]. Such epigenetic change(s) could be important therapeutic target(s) for reducing diabetes, because of the typical epigenetic signature of being modifiable and reversible. Numerous clinical observations and *in vivo* laboratory experiments involving animals have proved beyond conjecture that there

is a generational link of type 2 diabetes between parents and their subsequent descendants. Compelling animal studies involving embryo transfer experiments [54], and discordant human siblings born to parent before and after the development of maternal diabetes [55] have given credence to the association between gestational diabetes and the development of later-life type 2 diabetes. Later generational phenotypic expressions (e.g., type 2 diabetes) consequent on “developmental programming” due to early-life environmental insults, especially the over- and under-nutrition of specific nutrients, have demonstrated the risk of a generational diabetic link between offspring and their parents [56–58]. Crudo et al. demonstrated a transgenerational association between late-gestation glucocorticoid intervention in F1 pregnant guinea pigs, and global DNA methylation and the expression of crucial metabolic genes in subsequent generations of offspring [59]. In an earlier study, maternal under-nutrition had been associated with transgenerational increased neonatal adiposity in the offspring of exposed women [60]. Furthermore, using a mouse model, Pavlinkova and colleagues have demonstrated the association between paternal diabetes and sperm quality, and expression patterns in the offspring of later generations [57]. With the foregoing observations, and many more reports in the literature, it is almost impossible to rule out the transmission of type 2 diabetes from parents to their subsequent generational offspring.

Accordingly, the underlying mechanisms responsible for the transmission of type 2 diabetes have been explored since the early 1990s. Diets have been shown to programme type 2 diabetes, by altering the structural and functional metabolic systems in adipose tissues, muscles, and the pancreas and liver [61–63]. Epigenetics have evolved as the underlying molecular mechanisms through which these dietary disturbances during intra-uterine life are registered and “reminisced” during later generations as metabolic dysfunctions such as type 2 diabetes. These metabolic dysfunctions occur through upstream modifications in epigenetic signatures which influence gene expression without tampering with the DNA sequence. For example, studies have shown that diet influences the expression of intestinal fatty acid binding protein (IFABP) mRNA, which will in turn affect all downstream processes affected by its protein [64]. IFABP is known to be an expressed product of the FABP2 gene, which is responsible for a myriad of fatty acid trafficking processes across several metabolic pathways. This report indicates that diet can modify the epigenetic memory of speci-

fic genes, which in turn affects the expression of proteins responsible for the handling of specific metabolic pathways involving the homeostasis of blood glucose and body weight. This, in the long run, impacts the development of heritable type 2 diabetes mellitus.

Therefore, understanding the specifics of these changes is crucial for the development of new strategies for preventing and managing the disease, including the use of functional foods with preventive epigenetic effects.

Functional Foods and Their Epigenetic Effects

Since the 1970s, there has been an increased interest in diets that provide additional health benefits beyond the traditional macro- and micronutrients [65]. Diets with such properties have been termed “functional foods”. Functional foods can be regarded as processed foods that are taken whole or enhanced (enriched or fortified) to provide some tertiary benefit on the body’s physiology over and above the nutrition (primary) and sensory (secondary) benefits provided by conventional foods, when imbibed at efficacious levels as part of a varied diet on a regular basis [29, 65]. In his perspective article, Temple opines that “Functional foods are novel foods that have been formulated so that they contain substances or live microorganisms that have a possible health-enhancing or disease-preventing value, and at a concentration that is both safe and sufficiently high to achieve the intended benefit” [66]. These foods are designed to deliver specific health benefits, and are often enriched with bioactive components such as vitamins, minerals, and phytochemicals.

The health benefits of functional foods can vary widely, depending on the type of food and the specific bioactive components it contains. Functional foods have been extensively studied in recent years for their potential in promoting overall health, and preventing various diseases. These foods have been shown to play a significant role in disease prevention, by exerting a variety of positive effects on the body. One such effect is improving the nutrient status of the body. By providing essential vitamins and minerals that may be lacking in the average diet, functional foods can help improve the overall nutrient status of the individual [67]. Another important effect of functional foods is their ability to modulate inflammation. Some functional foods contain bioactive components that can help regulate the immune system, and reduce chronic inflammation, which is associated with the development of many chronic diseases, including T2D [68].

Another key benefit of functional foods is their ability to regulate glucose metabolism. Some functional foods contain bioactive components that can help improve insulin sensitivity, and regulate glucose metabolism, which can be especially beneficial for individuals who are at risk of developing T2D [9]. Additionally, some functional foods contain components that can modify epigenetic marks, such as DNA methylation and histone modification. For instance, a recent study by Kusuyama et al. demonstrates the potential of parental exercise and diet to determine the development of offspring diabetes, by altering offspring histone methylation (an epigenetic change) [25]. Such epigenetic modifications may be responsible for the multigenerational transmission of impaired islet function [26, 69].

Functional Foods in the Management of Type 2 Diabetes

Functional foods have been studied in clinical trials, and have shown numerous advantages in the management of patients with diabetes [70–72]. Specific functional foods, including whole grains, legumes, vegetables, soybeans, green tea (*Camellia sinensis*), probiotics, prebiotics, and spices such as turmeric, garlic, and ginger, have demonstrated positive effects on glycemic control and cardiovascular health [70–72]. As a result, they are often recommended as complementary therapies to conventional drugs for managing type 2 diabetes (T2DM) and its associated complications [71].

Furthermore, functional foods can benefit individuals of all ages with chronic diabetes, but it is important to consider their individual dietary needs, preferences, and any comorbidities when implementing a functional-food-based approach. However, limitations, such as individual variability in response to functional foods, challenges with compliance and dietary adherence, and issues related to the availability and affordability of functional foods, should also be taken into account [73, 74].

Therefore, a comprehensive approach that combines functional foods with other evidence-based strategies is essential for effective diabetes management. By considering these factors, and tailoring the approach to each individual, the incorporation of functional foods can contribute to improved glycemic control and overall health in patients with chronic diabetes.

Health Benefits of Functional Foods against Parentally-Triggered Offspring Type 2 Diabetes

A number of functional foods have been proven beneficial to offspring defense against an

inherited predisposition to diabetes. These functional foods are categorized, below, into whole foods or enhanced foods:

Whole Foods

Whole foods, defined here, include diets that are largely unmodified, and re-discovered to confer tertiary health benefits (i.e., against parentally-triggered offspring diabetes) beyond the primary nutrition and secondary physicochemical benefits. These include milk fat, germinated brown rice, and camel milk. Milk fat is an important component of mammalian breast milk that serves as good source of milk-fat globule membrane (MFGM), a fraction that is rich in bioactive lipids and proteins [75]. Ye et al. demonstrated the ability of MFGM to mitigate glucose intolerance and insulin resistance in both male and female offspring of mice challenged with HFD during pregnancy and lactation [76]. Notably, this instance of neonatal protection was associated with sexually specific remodulation of the HFD-triggered gut dysbiosis. Similarly, studies by Mahmoud et al. [77] demonstrated that whole camel milk, rich in camel whey protein, prevents the reconstruction of diabetes and its related complications in the offspring of diabetic mothers. In addition, whole-grain-germinated brown rice, rich in gamma oryzanol, has been shown to raise adiponectin levels. This elevation in adiponectin promotes insulin sensitivity, and suppresses glucose output [78]. The anti-diabetic effect of the whole brown rice was conferred to susceptible offspring via modifications of DNA methyl marks and post-translational acetylation of histones H3 and H4 [79]. These represent good examples of the epigenetic impact of functional foods across generation.

Enhanced Foods

Enhanced functional foods may be enriched or fortified with functional ingredients, or may be formulations that exclude substances such as allergens, gluten, or lactose [29]. The high glucose levels predominant in diabetes have been reported to cause a surge in the levels of zinc in urine, by affecting urinary zinc absorption [80]. Investigations demonstrate that such a significant excretion of endogenous zinc by the offspring is prevented following the administration of poultry eggs enriched with vitamin E and omega-3 fatty acids [81]. Another study demonstrates that the intake of poultry egg enriched with macronutrients (vitamin C and E) and micronutrients (Cu, Zn, and Mn) by offspring of zinc-triggered diabetic parents reverses the risk of inheriting type 2

diabetes and its complications, such as oxidative damage [82]. This is particularly important because hyperglycaemia (of diabetes) propels the formation of free radicals of the oxygen species through glucose auto-oxidation and non-enzymatic glycation. Otherwise, an excess of these free radicals overcomes the antioxidant defenses, and results in damages such as lipid peroxidation [83]. Thus, food enrichment mitigates the lipid peroxidation status of offspring born to diabetic parents. Sometimes, the nutrients implicated (for enrichment) are essential components of enzymes, some of which play significant roles in the antioxidant defense system. Consequently, such functional foods may serve as dietary supplements to normalize the mineral status in offspring of diabetic parents, and may thus prevent oxidative stress amongst populations consuming foods with high Zn levels. Furthermore, the length of the chromosomal telomeres has been reported to shorten in diabetes, and is negatively correlated with glucose concentrations and glycated hemoglobin (HbA1c) levels [84, 85]. A study revealed that foods fortified with omega-3 polyunsaturated fatty acids (*n*-3 PUFA) depress the hepatic telomere shortening, which was observed in the offspring of gestationally diabetic (GDM) rats [86]. The *n*-3 PUFA administered to the offspring of GDM rats significantly raised their insulin levels, and reversed an impaired glucose tolerance that was observed to worsen with offspring age. In another instance, the low birth weight common to most famines is associated with the development of type 2 diabetes [87]. Studies show that modified poultry egg enriched with vitamin E and omega-3 fatty acids improve birth weight, and enhance offspring survival [81]. Though these enhanced functional foods reduce the risk of developing type 2 diabetes and its complications, demonstrations of the mechanistic bases behind their inherited benefits remain scarce.

Functional Foods with Preventive Epigenetic Effects in T2D

Several functional foods have been shown to have preventive epigenetic effects in T2D, including berries, cruciferous vegetables, green tea, omega-3 fatty acids, and spices.

1. **Berries:** Berries such as blueberries, blackberries, and strawberries contain bioactive compounds such as anthocyanins and ellagitannins, which have been linked to the prevention of T2D by improving insulin sensitivity, regulating glucose metabolism, and reducing inflammation. In a study by Ma et al. [88], blueberry supplementa-

tion was found to alter the DNA methylation patterns of genes involved in insulin signaling and inflammation in individuals with T2D, suggesting the potential role of blueberries in preventing T2D through epigenetic mechanisms.

2. **Cruciferous Vegetables:** Cruciferous vegetables, such as broccoli, cauliflower, and cabbage contain bioactive compounds such as sulforaphane and indole-3-carbinol, which have been found to reduce inflammation and improve insulin sensitivity, hence preventing T2D [89]. Cruciferous vegetables have also been shown to alter the DNA methylation patterns of genes implicated in insulin signaling and inflammation in patients with T2D, implicating a possible role in T2D prevention via epigenetic processes [90].

3. **Green Tea:** Green tea is rich in catechins, including epicatechin and epicatechin gallate, which have been shown to have preventive epigenetic effects in T2D, and have been referred to as epi-drugs [91]. These compounds have been shown to regulate glucose metabolism and improve insulin sensitivity through their interaction with specific epigenetic marks, such as histone modifications and DNA methylations [92, 93]. Moreover, it has been shown that epigallocatechin gallate inhibits the neural-tube abnormalities caused by maternal diabetes, and limits the increased expression and activity of DNA methyltransferases, resulting in the suppression of DNA hypermethylation, and the restoration of neural-tube-closure-required gene expression [94]. These findings suggest a preventive and management role for green tea in T2D through epigenetic mechanisms.

4. **Omega-3 Fatty Acids:** Omega-3 fatty acids, found in fatty fish such as salmon, and in flaxseeds, have been linked to the prevention of T2D through reducing inflammation and improving insulin sensitivity [95]. Moreover, studies have shown the possible link between omega-3 fatty acid supplementation and the methylation of inflammatory genes in T2D [96]. This implies a potential role of omega-3 fatty acids in preventing T2D through epigenetic mechanisms.

5. **Spices:** Spices such as turmeric and cinnamon contain bioactive compounds such as curcumin and cinnamaldehyde, which have been linked to the prevention of T2D through improving insulin sensitivity, and regulating glucose metabolism and inflammation. For instance, curcumin has been shown to regulate histone deacetylases, histone acetyltransferases, DNA methyltransferase I, and miRNAs [97]. Moreover, the study by Yun et al. [98] showed the potential of curcumin in T2D through histone modification.

This study showed that high glucose levels trigger the NF- κ B signaling pathway, resulting in the activation of pro-inflammatory genes. However, the curcumin treatment of high glucose-induced cells stimulates HDAC activity, particularly HDAC2, while reducing HAT activity, particularly p300, resulting in the deacetylation of p65 NF- κ B and, as a result, the suppression of proinflammatory cytokine production. Therefore, the role of curcumin supplementation in the regulation of the DNA methylation, histone acetylation, and miRNAs of genes involved in insulin signaling and inflammation in individuals with T2D suggests a potential role for curcumin in preventing T2D through epigenetic mechanisms [99].

As perinatal perturbations (malnutrition and other metabolic insults) in parents (F0) have been demonstrated to predispose offspring (F1) to the development of later-life risk factors for diabetes, an appropriate functional food could prevent intergenerational epigenetic change(s) that could worsen the burden of diabetes (see Fig. 1). This hypothesis is strengthened by the fact that supplementation of the nutritional factor in question during intra-uterine life prevents the development of diabetic risk factors in subsequent generations [100–103]. This scenario is underscored in low- and middle-income countries where malnutrition due to poverty and illiteracy, and other perinatal perturbations are endemic. A plethora of data in the literature have highlighted a number of diets with “functional” capability [65, 104]. Germinated brown rice,

fortified margarines, soya bean/soy, bitter melon, sea grape, and psyllium are among dietary components termed as functional foods based on animal studies and clinical trials [21, 29, 105–114]. The scientific evidence supporting these effects is growing, but more research is needed to fully understand the mechanisms underlying these effects, and to determine the optimal dose and duration of consumption.

Implication for the Development of New Prevention and Management Strategies for T2D

The understanding of the preventive epigenetic mechanisms of functional foods in T2D has important implications for the development of new prevention and management strategies for this disease. Some of the key implications are:

I. Personalized Nutrition: By using functional foods that target specific epigenetic changes associated with T2D, it may be possible to develop personalized nutrition plans for individuals with this disease, or those at risk of developing it.

II. Complementary Therapy: Functional foods have the potential to complement conventional treatments for T2D, such as lifestyle changes and pharmaceuticals, by modifying the epigenetic landscape, and improving treatment outcomes.

III. Disease Prevention: By targeting the epigenetic changes that contribute to the development and progression of T2D, functional foods have the potential to prevent the disease from developing in the first place.

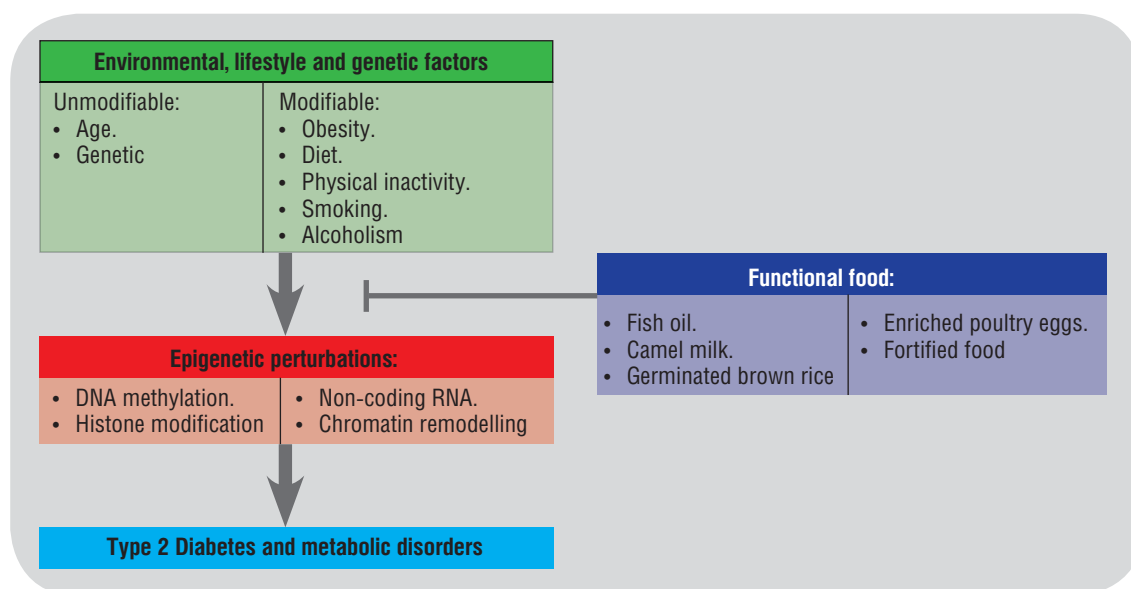


Fig. 1. Modifiable and unmodifiable factors leading to epigenetic perturbations in type 2 diabetes and metabolic disorders

IV. Reduced Dependence on Pharmaceuticals: By improving the efficacy of existing treatments, and reducing the need for higher doses of medication, functional foods may also reduce the financial burden of T2D on both patients and the healthcare system.

In essence, the preventive epigenetic mechanisms of functional foods in T2D are a promising area of research with important implications for the development of new, complementary therapies for this disease. The existing evidence suggests that functional foods have the potential to improve treatment outcomes, and prevent the disease from developing in the first place, but more research is needed to fully understand these mechanisms, and to confirm these effects in human-based trials.

Conclusions and Future Outlook

The problem of T2D has been a leading health concern for a long time. To address this epidemic, we propose the incorporation of functional foods into our diets, to not only prevent the onset of diabetes in offspring, but also improve the health of the parents, at minimal cost and with less medical consultation. We also noted that functional foods, taken at key developmental periods, may act via epigenetic means to positively impact offspring metabolic health, although the specific mechanisms, and the impact of maternal versus paternal intake, remain unclear, and require further research. The existing evidence provides promising results for the preventive epigenetic effects of functional foods in T2D. However, more rigorous and long-term clinical studies are needed in order to fully understand the potential of functional foods in the prevention and management of this disease. Further research is needed to confirm the preventive epigenetic effects of functional foods in T2D, through further clinical trials, to determine the optimal dosing and duration; understand specific epigenetic mechanisms through mechanistic studies; develop personalized nutrition plans based on individuals' epigenetic profiles and dietary habits through research; determine the efficacy of functional foods in reducing T2D incidence through interventional studies; and investigate the epigenetic effects of functional foods on other diabetes-related complications, such as cardiovascular disease and neuropathy. The overall aim of future research in this field should be to build upon the existing evidence, and provide a comprehensive understanding of the preventive epigenetic effects of functional foods in T2D for the development of new, evidence-based prevention and management strategies.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization. WHO — The Top 10 Causes of Death. 24 Maggio; World Health Organization: Geneva, Switzerland. 2018; 1–7.
2. Hameed I., Masoodi S.R., Mir S.A. et al. Type 2 Diabetes Mellitus: From a Metabolic Disorder to an Inflammatory Condition. *World J. Diabetes*. 2015; 6: 598.
3. Deshpande A.D., Harris-Hayes M., Schootman M. Epidemiology of Diabetes and Diabetes-Related Complications. *Phys. Ther*. 2008; 88: 1254–64.
4. Petrie J.R., Guzik T.J., Touyz R.M. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can. J. Cardiol*. 2018; 34: 575–84.
5. Magkos F., Yannakoulia M., Chan J.L., Mantzoros C.S. Management of the Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes through Lifestyle Modification. *Annu. Rev. Nutr*. 2009; 29: 223–56.
6. Asif M. The Prevention and Control the Type-2 Diabetes by Changing Lifestyle and Dietary Pattern. *J. Educ. Health Promot*. 2014; 3: 1.
7. Chaudhury A., Duvoor C., Reddy Dendi V.S. et al. Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management. *Front. Endocrinol*. 2017; 8: 6.
8. Sola D., Rossi L., Schianca G.P.C. et al. Sulfonylureas and Their Use in Clinical Practice. *Arch. Med. Sci*. 2015; 11: 840–8.

9. Alkhatib A., Tsang C., Tiss A. et al. Functional Foods and Lifestyle Approaches for Diabetes Prevention and Management. *Nutrients*. 2017; 9: 1310.
10. Kolb H., Martin S. Environmental/Lifestyle Factors in the Pathogenesis and Prevention of Type 2 Diabetes. *BMC Med*. 2017; 15: 131.
11. Abubakar B., Zawawi N., Omar A.R., Ismail M. Pre-disposition to Insulin Resistance and Obesity due to Staple Consumption of Rice: Amylose Content versus Germination Status. *PLoS ONE*. 2017; 12: e0181309.
12. Chang S.A. Smoking and Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab. J*. 2012; 36: 399–403.
13. Toorie A.M., Vassoler F.M., Qu F. et al. A History of Opioid Exposure in Females Increases the Risk of Metabolic Disorders in Their Future Male Offspring. *Addict. Biol*. 2021; 26: 12856.
14. Uusitupa M. Lifestyles Matter in the Prevention of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25: 1650–1.
15. Silva D.A.S., Naghavi M., Duncan B.B. et al. Physical Inactivity as Risk Factor for Mortality by Diabetes Mellitus in Brazil in 1990, 2006, and 2016. *Diabetol. Metab. Syndr*. 2019; 11: 23.
16. Al-Yasari A., Jabbar S., Cabrera M.A. et al. Preconception Alcohol Exposure Increases the Susceptibility to Diabetes in the Offspring. *Endocrinology*. 2021; 162: bqaa188.
17. Holst C., Becker U., Jørgensen M.E. et al. Alcohol Drinking Patterns and Risk of Diabetes: A Cohort Study of 70,551 Men and Women from the General Danish Population. *Diabetologia*. 2017; 60: 1941–50.
18. Da Porto A., Cavarape A., Colussi G. et al. Polyphenols Rich Diets and Risk of Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2021; 13: 1445.
19. Tertsunen H.M., Hantunen S., Tuomainen T.P., Virtanen J.K. Adherence to a Healthy Nordic Diet and Risk of Type 2 Diabetes among Men: The Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Eur. J. Nutr*. 2021; 60: 3927–34.
20. Shu L., Shen X.M., Li C. et al. Dietary Patterns Are Associated with Type 2 Diabetes Mellitus among Middle-Aged Adults in Zhejiang Province, China. *Nutr. J*. 2017; 16: 81.
21. Imam M.U., Ishaka A., Ooi D.J. et al. Germinated Brown Rice Regulates Hepatic Cholesterol Metabolism and Cardiovascular Disease Risk in Hypercholesterolaemic Rats. *J. Funct. Foods*. 2014; 8: 193–203.
22. Stegeman R., Buchner D.A. Transgenerational Inheritance of Metabolic Disease. *Semin. Cell Dev. Biol*. 2015; 43: 131–40.
23. Steyn N.P., Mann J., Bennett P.H., et al. Diet, Nutrition and the Prevention of Type 2 Diabetes. *Public Health Nutr*. 2004; 7: 147–65.
24. Abubakar B., Yakasai H.M., Zawawi N., Ismail M. Compositional Analyses of White, Brown and Germinated Forms of Popular Malaysian Rice to Offer Insight into the Growing Diet-Related Diseases. *J. Food Drug Anal*. 2018; 26: 706–15.
25. Kusuyama J., Makarewicz N.S., Albertson B.G. et al. Maternal Exercise-Induced SOD3 Reverses the Deleterious Effects of Maternal High-Fat Diet on Offspring Metabolism Through Stabilization of H3K4me3 and Protection Against WDR82 Carbonylation. *Diabetes*. 2022; 71: 1170–81.
26. Liu S., Manson J.E., Stampfer M.J. et al. A Prospective Study of Whole-Grain Intake and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in US Women. *Am. J. Public Health*. 2000; 90:1409–15.
27. Maki K.C., Phillips A.K. Dietary Substitutions for Refined Carbohydrate That Show Promise for Reducing Risk of Type 2 Diabetes in Men and Women. *J. Nutr*. 2015; 145: 159s–63s.
28. Samra R.A., Anderson G.H. Insoluble Cereal Fiber Reduces Appetite and Short-Term Food Intake and Glycemic Response to Food Consumed 75 Min Later by Healthy Men. *Am. J. Clin. Nutr*. 2007; 86: 972–9.
29. Arihara K. Functional Foods. *Encycl. Meat Sci*. 2014; 2: 32–6.
30. Schwingshackl L., Hoffmann G., Lampousi A.M. et al. Food Groups and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Eur. J. Epidemiol*. 2017; 32: 363–75.
31. Wu C., Morris J.R. Genes, Genetics, and Epigenetics: A Correspondence. *Science*. 2001; 293: 1103–5.
32. Gibney E.R., Nolan C.M. Epigenetics and Gene Expression. *Heredity (Edinb)*. 2010; 105: 4–13.
33. Sanusi K.O., Uthman Y.A., Ooi D.J. et al. Lifestyle and Preventive Medical Epigenetics. *Med. Epigenetics*. 2021; 29: 33–50.
34. Ahmed S.A.H., Ansari S.A., Mensah-Brown E.P.K., Emerald B.S. The Role of DNA Methylation in the Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. *Clin. Epigenetics*. 2020; 12: 104.
35. Ling C., Rönn T. Epigenetics in Human Obesity and Type 2 Diabetes. *Cell Metab*. 2019; 29: 1028–44.
36. Daneshpajoo M., Bacos K., Bysani M. et al. HDAC7 Is Overexpressed in Human Diabetic Islets and Impairs Insulin Secretion in Rat Islets and Clonal Beta Cells. *Diabetologia*. 2017; 60: 116–25.
37. Tobi E.W., Slieker R.C., Luijk R. et al. DNA Methylation as a Mediator of the Association between Prenatal Adversity and Risk Factors for Metabolic Disease in Adulthood. *Sci. Adv*. 2018; 4: eaao4364.
38. Li J., Li K., Gao J. et al. Maternal Exposure to an N-3 Polyunsaturated Fatty Acid Diet Decreases Mammary Cancer Risk of Female Offspring in Adulthood. *Food Funct*. 2018; 9: 5768–77.
39. Sun Q., Huang S., Wang X. et al. N6-Methyladenine Functions as a Potential Epigenetic Mark in Eukaryotes. *Bioessays*. 2015; 37: 1155–62.
40. Deaton A.M., Bird A. CpG Islands and the Regulation of Transcription. *Genes Dev*. 2011; 25: 1010–22.

41. Zhang G., Huang H., Liu D. et al. N6-Methyladenine DNA Modification in *Drosophila*. *Cell*. 2015; 161: 893–906.
42. Bansal A., Pinney S.E. DNA Methylation and Its Role in the Pathogenesis of Diabetes. *Pediatr. Diabetes*. 2017; 18: 167–77.
43. Zhang Q., Xiao X., Zheng J. et al. A Maternal High-Fat Diet Induces DNA Methylation Changes That Contribute to Glucose Intolerance in Offspring. *Front. Endocrinol.* 2019; 10: 871.
44. Blake G.E.T., Watson E.D. Unravelling the Complex Mechanisms of Transgenerational Epigenetic Inheritance. *Curr. Opin. Chem. Biol.* 2016; 33: 101–7.
45. Alaskhar Alhamwe B., Khalaila R., Wolf J. et al. Histone Modifications and Their Role in Epigenetics of Atopy and Allergic Diseases. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2018; 14: 39.
46. Yang Y., Luan Y., Feng Q. et al. Epigenetics and Beyond: Targeting Histone Methylation to Treat Type 2 Diabetes Mellitus. *Front. Pharmacol.* 2022; 12: 4068.
47. Casas-Agustench P., Fernandes F.S., Tavares do Carmo M.G. et al. Consumption of Distinct Dietary Lipids during Early Pregnancy Differentially Modulates the Expression of microRNAs in Mothers and Offspring. *PLoS ONE*. 2015; 10: e0117858.
48. Mantilla-Escalante D.C., López de las Hazas M.-C., Crespo M.C. et al. Mediterranean Diet Enriched in Extra-Virgin Olive Oil or Nuts Modulates Circulating Exosomal Non-Coding RNAs. *Eur. J. Nutr.* 2021; 60: 4279–93.
49. Núñez-Acuña G., Détrée C., Gallardo-Escárate C., Gonçalves A.T. Functional Diets Modulate lncRNA-Coding RNAs and Gene Interactions in the Intestine of Rainbow Trout *Oncorhynchus Mykiss*. *Mar. Biotechnol.* 2017; 19: 287–300.
50. Zhang Q., Xiao X., Zheng J. et al. Improvement in Glucose Metabolism in Adult Male Offspring of Maternal Mice Fed Diets Supplemented with Inulin via Regulation of the Hepatic Long Noncoding RNA Profile. *FASEB J.* 2021; 35: e22003.
51. Formichi C., Nigi L., Grieco G.E. et al. Non-Coding Rnas: Novel Players in Insulin Resistance and Related Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22: 7716.
52. Chi T., Lin J., Wang M. et al. Non-Coding RNA as Biomarkers for Type 2 Diabetes Development and Clinical Management. *Front. Endocrinol.* 2021; 12: 1067.
53. Perez M.F., Lehner B. Intergenerational and Transgenerational Epigenetic Inheritance in Animals. *Nat. Cell Biol.* 2019; 21: 143–51.
54. Gill-Randall R., Adams D., Ollerton R.L. et al. Type 2 Diabetes Mellitus—Genes or Intrauterine Environment? An Embryo Transfer Paradigm in Rats. *Diabetologia*. 2004; 47: 1354–9.
55. Dabelea D., Hanson R.L., Lindsay R.S. et al. Intrauterine Exposure to Diabetes Conveys Risks for Type 2 Diabetes and Obesity: A Study of Discordant Sibships. *Diabetes*. 2000; 49: 2208–11.
56. Jimenez-Chillaron J.C., Isganaitis E., Charalambous M. et al. Intergenerational Transmission of Glucose Intolerance and Obesity by in Utero Undernutrition in Mice. *Diabetes*. 2009; 58: 460–8.
57. Pavlinkova G., Margaryan H., Zatecka E. et al. Transgenerational Inheritance of Susceptibility to Diabetes-Induced Male Subfertility. *Sci. Rep.* 2017; 7: 4940.
58. Sánchez-Soriano C., Pearson E.R., Reynolds R.M. Associations between Parental Type 2 Diabetes Risk and Offspring Birthweight and Placental Weight: A Survival Analysis Using the Walker Cohort. *Diabetologia*. 2022; 65: 2084–97.
59. Crudo A., Petropoulos S., Moisiadis V.G. et al. Prenatal Synthetic Glucocorticoid Treatment Changes DNA Methylation States in Male Organ Systems: Multigenerational Effects. *Endocrinology*. 2012; 153: 3269–83.
60. Painter R.C., Osmond C., Gluckman P. et al. Transgenerational Effects of Prenatal Exposure to the Dutch Famine on Neonatal Adiposity and Health in Later Life. *BJOG*. 2008; 115: 1243–9.
61. Barella L.F., de Oliveira J.C., Mathias P.C. Pancreatic Islets and Their Roles in Metabolic Programming. *Nutrition*. 2014; 30: 373–9.
62. Bouret S., Levin B.E., Ozanne S.E. Gene-Environment Interactions Controlling Energy and Glucose Homeostasis and the Developmental Origins of Obesity. *Physiol. Rev.* 2015; 95: 47–82.
63. Nielsen J.H., Haase T.N., Jaksch C. et al. Impact of Fetal and Neonatal Environment on Beta Cell Function and Development of Diabetes. *Acta Obs. Gynecol. Scand.* 2014; 93: 1109–22.
64. Ockner R.K., Manning J.A. Fatty Acid-Binding Protein in Small Intestine. Identification, Isolation, and Evidence for Its Role in Cellular Fatty Acid Transport. *J. Clin. Investig.* 1974; 54: 326–38.
65. Hasler C.M. Functional Foods: Benefits, Concerns and Challenges—A Position Paper from the American Council on Science and Health. *J. Nutr.* 2002; 132: 3772–81.
66. Temple N.J. A Rational Definition for Functional Foods: A Perspective. *Front. Nutr.* 2022; 9: 957516.
67. Gul K., Singh A.K., Jabeen R. Nutraceuticals and Functional Foods: The Foods for the Future World. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2016; 56: 2617–27.
68. Magrone T., de Heredia F.P., Jirillo E. et al. Functional Foods and Nutraceuticals as Therapeutic Tools for the Treatment of Diet-Related Diseases. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2013; 91: 387–96.
69. Bansal A., Rashid C., Xin F. et al. Sex- and Dose-Specific Effects of Maternal Bisphenol A Exposure on Pancreatic Islets of First- and Second-Generation Adult Mice Offspring. *Environ. Health Perspect.* 2017; 125: 97022.
70. Rudkowska I. Functional Foods for Health: Focus on Diabetes. *Maturitas*. 2009; 62: 263–9.
71. Venkatakrishnan K., Chiu H.F., Wang C.K. Popular Functional Foods and Herbs for the Management

- of Type-2-Diabetes Mellitus: A Comprehensive Review with Special Reference to Clinical Trials and Its Proposed Mechanism. *J. Funct. Foods*. 2019; 57: 425–38.
72. Mohamed S. Functional Foods against Metabolic Syndrome (Obesity, Diabetes, Hypertension and Dyslipidemia) and Cardiovascular Disease. *Trends Food Sci. Technol.* 2014; 35: 114–28.
73. Bezirtzoglou E., Stavropoulou E., Kantartzi K. et al. Maintaining Digestive Health in Diabetes: The Role of the Gut Microbiome and the Challenge of Functional Foods. *Microorganisms*. 2021; 9: 516.
74. Baker M.T., Lu P., Parrella J.A., Leggette H.R. Consumer Acceptance toward Functional Foods: A Scoping Review. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2022; 19: 1217.
75. da Silva R.C., Collieran H.L., Ibrahim S.A. Milk Fat Globule Membrane in Infant Nutrition: A Dairy Industry Perspective. *J. Dairy Res.* 2021; 88: 105–16.
76. Ye L., Zhang Q., Xin F. et al. Neonatal Milk Fat Globule Membrane Supplementation During Breastfeeding Ameliorates the Deleterious Effects of Maternal High-Fat Diet on Metabolism and Modulates Gut Microbiota in Adult Mice Offspring in a Sex-Specific Way. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2021; 11: 621957.
77. Mahmoud M.H., Badr G., El Shinnawy N.A. Camel Whey Protein Improves Lymphocyte Function and Protects against Diabetes in the Offspring of Diabetic Mouse Dams. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2016; 29: 632–46.
78. Achari A.E., Jain S.K. Adiponectin, a Therapeutic Target for Obesity, Diabetes, and Endothelial Dysfunction. *Int. J. Mol. Sci.* 2017; 18: 1321.
79. Adamu H.A., Imam M.U., Ooi D.J. et al. In Utero Exposure to Germinated Brown Rice and Its Oryza-nol-Rich Extract Attenuated High Fat Diet-Induced Insulin Resistance in F1 Generation of Rats. *BMC Complement. Altern. Med.* 2017; 17: 67.
80. Dubey P., Thakur V., Chattopadhyay M. Role of Minerals and Trace Elements in Diabetes and Insulin Resistance. *Nutrients*. 2020; 12: 1864.
81. Taneja S.K., Mandal R. Effect of Modified Egg* on Developmental Defects in Neonates of NIDDM Induced Wistar Rats. *Indian J. Exp. Biol.* 2006; 44: 863–74.
82. Taneja S.K., Singh K.B. Beneficial Effects of Modified Egg* on Oxidative Stress in F1- Generation of Metabolic Syndrome-X Induced Wistar Rat. *Indian J. Exp. Biol.* 2009; 47: 104–12.
83. Asmat U., Abad K., Ismail K. Diabetes Mellitus and Oxidative stress—A Concise Review. *Saudi Pharm. J.* 2016; 24: 547–53.
84. Grunnet L.G., Pilgaard K., Alibegovic A. et al. Leukocyte Telomere Length Is Associated with Elevated Plasma Glucose and HbA1c in Young Healthy Men Independent of Birth Weight. *Sci. Rep.* 2019; 9: 7639.
85. Wang J., Dong X., Cao L. et al. Association between Telomere Length and Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. *J. Int. Med. Res.* 2016; 44: 1156–73.
86. Gao J., Xiao H., Li J. et al. N-3 Polyunsaturated Fatty Acids Decrease Long-Term Diabetic Risk of Offspring of Gestational Diabetes Rats by Postponing Shortening of Hepatic Telomeres and Modulating Liver Metabolism. *Nutrients*. 2019; 11: 1699.
87. Bhupathiraju S.N., Hu F.B. Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications. *Circ. Res.* 2016; 118: 1723–35.
88. Ma L., Sun Z., Zeng Y. et al. Molecular Mechanism and Health Role of Functional Ingredients in Blueberry for Chronic Disease in Human Beings. *Int. J. Mol. Sci.* 2018; 19: 2785.
89. Song M.-Y., Kim E.-K., Moon W.-S. et al. Sulforaphane Protects against Cytokine- and Streptozotocin-Induced β -Cell Damage by Suppressing the NF- κ B Pathway. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2009; 235: 57–67.
90. Shanak S., Saad B., Zaid H., Carvalho J.C.T. Metabolic and Epigenetic Action Mechanisms of Antidiabetic Medicinal Plants Evid.-Based Complement. Altern. Med. 2019; 2019: 3583067.
91. Kaur K.K., Allahbadia G., Singh M. Therapeutic Potential and Epigenetic Alterations of Plant Phytochemicals (as Epi-Drugs) for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Adv. Obes. Weight Manag. Control*. 2021; 11: 195–206.
92. Mousavi A., Vafa M., Neyestani T. et al. The Effects of Green Tea Consumption on Metabolic and Anthropometric Indices in Patients with Type 2 Diabetes. *J. Res. Med. Sci.* 2013; 18: 1080–6.
93. Ramírez-Alarcón K., Victoriano M., Mardones L. et al. Phytochemicals as Potential Epidrugs in Type 2 Diabetes Mellitus. *Front. Endocrinol.* 2021; 12: 656978.
94. Zhong J., Xu C., Reece E.A., Yang P. The Green Tea Polyphenol EGCG Alleviates Maternal Diabetes-induced Neural Tube Defects by Inhibiting DNA Hypermethylation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2016; 215: 368.e1–368.e10.
95. González-Becerra K., Ramos-López O., Barrón-Cabrera E. et al. Fatty Acids, Epigenetic Mechanisms and Chronic Diseases: A Systematic Review. *Lipids Health Dis.* 2019; 18: 178.
96. Hussey B., Lindley M.R., Mastana S.S., Mastana S.S. Omega 3 Fatty Acids, Inflammation and DNA Methylation: An Overview. *Clin. Lipidol.* 2017; 12: 24–39.
97. Reuter S., Gupta S.C., Park B. et al. Epigenetic Changes Induced by Curcumin and Other Natural Compounds. *Genes Nutr.* 2011; 6: 93–108.
98. Yun J.M., Jialal I., Devaraj S. Epigenetic Regulation of High Glucose-Induced Proinflammatory Cytokine Production in Monocytes by Curcumin. *J. Nutr. Biochem.* 2011; 22: 450–8.
99. Tang C., Liu Y., Liu S. et al. Curcumin and Its Analogs as Potential Epigenetic Modulators: Prevention of Dia-

- betes and Its Complications. *Pharmacology*. 2022; 107: 1–13.
100. Ma R.C.W., Popkin B.M. Intergenerational Diabetes and obesity—A Cycle to Break? *PLoS Med*. 2017; 14: e1002415.
101. Marangoni F., Cetin I., Verduci E. et al. Maternal Diet and Nutrient Requirements in Pregnancy and Breastfeeding. An Italian Consensus Document. *Nutrients*. 2016; 8: 629.
102. Marciniak A., Patro-Małyśza J., Kimber-Trojan Ż. et al. Fetal Programming of the Metabolic Syndrome. *Taiwan. J. Obstet. Gynecol*. 2017; 56: 133–8.
103. Sinclair K.D., Allegrucci C., Singh R. et al. DNA Methylation, Insulin Resistance, and Blood Pressure in Offspring Determined by Maternal Periconceptional B Vitamin and Methionine Status. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2007; 104: 19351–6.
104. Kazeem M.I., Davies T.C. Anti-Diabetic Functional Foods as Sources of Insulin Secreting, Insulin Sensitizing and Insulin Mimetic Agents. *J. Funct. Foods*. 2016; 20: 122–38.
105. Neacsu M., Raikos V., Benavides-Paz Y. et al. Sapogenol Is a Major Microbial Metabolite in Human Plasma Associated with High Protein Soy-Based Diets: The Relevance for Functional Food Formulations. *Foods*. 2020; 9: 422.
106. Plat J., Baumgartner S., Vanmierlo T. et al. Plant-Based Sterols and Stanols in Health & disease: “Consequences of Human Development in a Plant-Based Environment?” *Prog. LipidRes*. 2019; 74: 87–102.
107. Sang S., Chu Y. Whole Grain Oats, More than Just a Fiber: Role of Unique Phytochemicals. *Mol. Nutr. Food Res*. 2017; 61.
108. Tessari P., Lante A. A Multifunctional Bread Rich in Beta Glucans and Low in Starch Improves Metabolic Control in Type 2 Diabetes: A Controlled Trial. *Nutrients*. 2017; 9: 297.
109. Alves-de-Oliveira D.S., Bloise A., Silva L.M.L. et al. Maternal Consumption of ω 3 Attenuates Metabolic Disruption Elicited by Saturated Fatty Acids-Enriched Diet in Offspring Rats. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis*. 2022; 32: 279–89.
110. Ueno M., Liu S., Kiyoi T. et al. Perinatal Low-Fat Dietary Intervention Affects Glucose Metabolism in Female Adult and Aging Offspring. *Geriatr. Gerontol. Int*. 2022; 22: 441–8.
111. Ramalingam L., Menikdiwela K.R., Spainhour S. et al. Sex Differences in Early Programming by Maternal High Fat Diet Induced-Obesity and Fish Oil Supplementation in Mice. *Nutrients*. 2021; 13: 3703.
112. Wang D.D., Wu F., Zhang L.Y. et al. Effects of Dietary N-3 PUFA Levels in Early Life on Susceptibility to High-Fat-Diet-Induced Metabolic Syndrome in Adult Mice. *J. Nutr. Biochem*. 2021; 89: 108578.
113. Keller A., Ängquist L., Jacobsen R. et al. A Retrospective Analysis of a Societal Experiment among the Danish Population Suggests That Exposure to Extra Doses of Vitamin A during Fetal Development May Lower Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) Risk Later in Life. *Br. J. Nutr*. 2017; 117: 731–6.
114. Hollander K.S., Tempel Brami C., Konikoff F.M. et al. Dietary Enrichment with Alpha-Linolenic Acid during Pregnancy Attenuates Insulin Resistance in Adult Offspring in Mice. *Arch. Physiol. Biochem*. 2014; 120: 99–111.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОСТАТИТА: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР И МЕТААНАЛИЗ

© Худайберды Азаткулиевич Мухамедов¹, Сергей Валентинович Шкодкин^{1, 2},
Сердар Аширович Чопанов¹, Шохрат Шаназаров³

¹ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Медицинский институт.
308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, корп. 12

² Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа. 308007, г. Белгород, ул. Некрасова, 8/9

³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова.
195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47

Контактная информация: Сергей Валентинович Шкодкин — д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной хирургии Медицинского института ФГАОУ ВО БГНИУ; врач-уролог урологического отделения ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа». E-mail: shkodkin-s@mail.ru
ORCID ID: 0000-0003-2495-5760 SPIN: 6014-5409

Для цитирования: Мухамедов Х.А., Шкодкин С.В., Чопанов С.А., Шаназаров Ш. Эффективность и безопасность экстракорпоральной ударно-волновой терапии для лечения хронического абактериального простатита: систематический обзор и метаанализ // Forcipe. 2023. Т. 6. № 1. С. 17–22.

Поступила: 26.12.2022

Одобрена: 16.01.2023

Принята к печати: 17.02.2023

РЕЗЮМЕ. Актуальность. Хронический абактериальный простатит — наиболее распространенное урологическое заболевание по сравнению с хроническим бактериальным простатитом. По данным ВОЗ, урологи диагностируют хронический простатит у каждого десятого пациента; процент заболеваемости хроническим бактериальным простатитом составляет 6–10%, а хроническим абактериальным простатитом — 80–90%, острый бактериальный простатит возникает в 3–5% случаев. **Материалы и методы.** Исследования были собраны с использованием четырех поисковых систем — PubMed, Cochrane, Science Direct и EBSCO Host. Оценивались данные до 2020 года на основе заранее определенных критериев включения и исключения. Отбор материалов для исследования осуществляли два рецензента. Затем исследования были проанализированы. **Результаты.** Первоначально были получены 74 публикации, и 3 исследования были рассмотрены как для качественного, так и для количественного анализа. В этих исследованиях после 12 недель лечения мы обнаружили, что использование ударно-волновой терапии было достоверно связано с уменьшением области боли (средняя разница: –3,93; 95% доверительный интервал [ДИ] –5,13, –2,73; $p < 0,001$), улучшением показателей мочи (средняя разница: –1,79; 95% ДИ –2,38, –1,21; $p < 0,001$), качества жизни (средняя разница: –1,71; 95% ДИ –2,12, –1,31; $p < 0,001$) и показателя индекса симптомов хронического простатита Национального института здоровья (NIHCPsi (см. ниже)) (средняя разница: –5,45; 95% ДИ –5,74, –5,16; $p < 0,001$). **Выводы.** Ударно-волновая терапия эффективна и безопасна для уменьшения боли и улучшения состояния мочеиспускания, оценки NIHCPsi и качества жизни у пациентов с хроническим абактериальным простатитом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: простатит; хронический простатит; абактериальный простатит; ударно-волновая терапия; метаанализ; систематический обзор.

EFFICACY AND SAFETY OF EXTRACORPOREAL SHOCKWAVE THERAPY FOR THE TREATMENT OF CHRONIC NON-BACTERIAL PROSTATITIS: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

© Khudayberdy A. Mukhamedov¹, Sergey V. Shkodkin^{1, 2},
Serdar A. Chopanov¹, Shokhrat Shanazarov³

¹ Belgorod State National Research University, Medical Institute. Pobeda st., 85, bldg. 12, Belgorod, Russian Federation, 308015

² Belgorod Regional Clinical Hospital of St. Joasaph. Nekrasova st., 8/9, Belgorod, Russian Federation, 308007

³ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. Piskarevskiy pr. 47, Saint Petersburg, Russian Federation, 195067

Contact information: Sergey V. Shkodkin — M.D., Dr. Sc. (Medicine), Associated Professor (Docent); Professor, Department of Advanced Surgery, Medical Institute, Belgorod State National Research University; Urologist, St. Joasaph Belgorod Regional Clinical Hospital. E-mail: shkodkin-s@mail.ru ORCID ID: 0000-0003-2495-5760 SPIN: 6014-5409

For citation: Mukhamedov KhA, Shkodkin SV, Chopanov SA, Shanazarov Sh. Efficacy and safety of extracorporeal shockwave therapy for the treatment of chronic non-bacterial prostatitis: systematic review and meta-analysis. Forcipe (St. Petersburg). 2023; 6(1): 17-22.

Received: 26.12.2022

Revised: 16.01.2023

Accepted: 17.02.2023

ABSTRACT. Background. Chronic abacterial prostatitis is the most common urological disease compared to chronic bacterial prostatitis. According to WHO, urologists diagnose chronic prostatitis in every tenth patient; the incidence of chronic bacterial prostatitis is 6–10%, and chronic abacterial prostatitis is 80–90%, and acute bacterial prostatitis occurs in 3–5% of cases.

Materials and methods. The research was collected using four search engines — PubMed, Cochrane, Science Direct and EBSCO Host. Data up to 2020 were evaluated based on predefined inclusion and exclusion criteria. The selection of materials for the study was carried out by two reviewers. The studies were then analyzed. **Results.** 74 publications were initially retrieved, and 3 studies were considered for both qualitative and quantitative analyses. In these studies, after 12 weeks of treatment, we found that the use of shock wave therapy was significantly associated with a decrease in the pain area (mean difference: –3.93; 95% confidence interval [CI] –5.13, –2.73; $p < 0.001$), improvement in urine parameters (mean difference: –1.79; 95% CI –2.38, –1.21; $p < 0.001$), quality of life (average difference: –1.71; 95% CI –2.12, –1.31; $p < 0.001$) and the index of symptoms of chronic prostatitis of the National Institutes of Health (NIHCPSI (see below)) (average difference: –5.45; 95% CI –5.74, –5.16; $p < 0.001$). **Conclusions.** Shock wave therapy is effective and safe for reducing pain and improving urination, assessing NIHCPSI and quality of life in patients with chronic abacterial prostatitis.

KEY WORDS: prostatitis; chronic prostatitis; abacterial prostatitis; shock wave therapy; meta-analysis; systematic review.

ВВЕДЕНИЕ

В 1995 г. принята классификация хронического простатита (синдрома хронической тазовой боли, СХТБ). Именно с этого момента начинается период пристального изучения данной патологии. В мировой литературе в настоящее время отмечается рост сообщений о заболевании. Так, согласно недавнему исследованию, распространенность СХТБ среди китайских мужчин старше 40 лет составляет около 25% в исследуемой группе соответственно: 1091 из 4315 [1–3]. Симптомы хронического простатита включают нарушения мочеиспускания и эректильной функции. Дебютом заболевания можно считать появление боли в предстательной железе, промежности, паховой области, мошонке и надлобковой области, длящуюся не менее трех месяцев [1]. СХТБ также влияет на качество жизни пациентов (QOL) из-за нарушений мочеиспускания и эректильной функции [4]. Типичными ограничениями заболевания являются боле-

вые ощущения, локализующиеся в предстательной железе, яичках, паху, спине, тазовом дне и надлобковой области [4]. На сегодняшний день патофизиология СХТБ до конца не изучена [5]. Психологические и соматические факторы могут играть определенную роль в его патофизиологии [5, 6]. Ассоциации перенесенных инфекций, гипертензии тазового дна, местных химических изменений и нарушений перфузии в патофизиологии СХТБ остаются предметом обсуждения [5]. Роль предстательной железы в развитии СХТБ оспаривается, поскольку женщины также могут испытывать симптомы, сходные с СХТБ. Кроме того, заболевание имеет дисфункциональные эффекты, которые связаны с миофасциальным болевым синдромом наряду с неврологическим компонентом [7]. Для лечения этого заболевания существует несколько медикаментозных методов лечения. Анальгетики, противовоспалительные средства, антибиотики, блокаторы α -рецепторов и ингибиторы 5- α редуктазы использовались в качестве

монотерапии или комбинированной терапии с переменным успехом [8]. Некоторые альтернативные методы лечения включают физиотерапию, массаж триггерных точек, электромагнитную терапию, иглоукалывание, массаж предстательной железы. Однако эти методы лечения не всегда были успешными в лечении хронического простатита (ХП). В настоящее время не существует причинно-следственной связи или стандартизированного лечения [8, 9]. Как указано в руководстве, опубликованном Европейской ассоциацией урологов, пациенты с СХТБ должны лечиться в многопрофильной и междисциплинарной среде с учетом всех их симптомов [9].

Ортопедические исследования показали, что ударно-волновая терапия (УВТ) успешно лечит ортопедические болевые синдромы, переломы и нарушения заживления ран [10]. УВТ была предложена для облегчения местных симптомов в промежности, связанных с ХП/СХТБ [11]. Недавние исследования изучали эффективность УВТ в промежности у пациентов с СХТБ. УВТ может уменьшить боль с помощью ряда механизмов [11].

При применении УВТ существует возможность изменять болевые ощущения путем прерывания потока нервных импульсов и гиперстимуляции ноцицепторов, а также влиять на заживление тканей путем процессов рева-

куляризации, снижения мышечного тонуса и спастичности [11–13]. Вышеупомянутые механизмы были выдвинуты гипотезой в предыдущих исследованиях по использованию УВТ при ортопедических болевых синдромах [10]. Методика также была предложена для лечения пациентов с СХТБ.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования было изучение профиля эффективности и безопасности УВТ для лечения хронического абактериального простатита. Проведены систематический обзор и метаанализ с целью обобщения любых данных об эффективности УВТ при лечении хронического абактериального простатита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования были собраны с использованием четырех поисковых систем: PubMed, Cochrane, Science Direct и EBSCO Host. Точные используемые ключевые слова были следующими: экстракорпоральная ударно-волновая терапия, простатит, хронический простатит, хронический абактериальный простатит. Поиск данных не был ограничен датой публикации, и использовались только полнотекстовые статьи, написанные на английском языке

Таблица 1

База данных, поисковые запросы и количество извлеченных статей

База данных	Стратегия поиска	Количество
PubMed	Extracorporeal shockwave therapy, low intensity extracorporeal shock wave therapy, eswt, prostatitis, chronic prostatitis, chronic non-bacterial prostatitis, chronic abacterial prostatitis, chronic pelvic pain syndrome, CPPS	14
Cochrane	Extracorporeal shockwave therapy, low intensity extracorporeal shockwave therapy, eswt, prostatitis, chronic prostatitis, chronic non-bacterial prostatitis, chronic abacterial prostatitis, chronic pelvic pain syndrome, CPPS	1
Science Direct	Extracorporeal shockwave therapy, low intensity extracorporeal shockwave therapy, eswt, prostatitis, chronic prostatitis, chronic non-bacterial prostatitis, chronic abacterial prostatitis, chronic pelvic pain syndrome, CPPS	45
EBSCO Host	Extracorporeal shockwave therapy, low intensity extracorporeal shockwave therapy, eswt, prostatitis, chronic prostatitis, chronic non-bacterial prostatitis, chronic abacterial prostatitis, chronic pelvic pain syndrome, CPPS	14

Таблица 2

Пациент, вмешательство, сравнение и результат

Пациенты	Пациенты с хроническим абактериальным простатитом по классификации NIH
Вмешательства	Экстракорпоральная ударно-волновая терапия (ESWT)
Сравнения	Плацебо/фиктивность
Исход	Степень боли по визуальной аналоговой шкале (VAS), оценка мочи, качество жизни (QOL), индекс симптомов хронического простатита, разработанный NIH (NIH-CPSI)

(табл. 1). Отбор статей осуществлялся в соответствии со стратегией поиска, рекомендованной предпочтительными элементами отчетности для систематических обзоров и метаанализа. Для дальнейшего анализа были оценены только исследования, сравнивающие УВТ и плацебо при хроническом абактериальном простатите (табл. 2). Публикации, содержащие данные о биисследованиях на животных и не плацебо-контролируемые, были исключены.

Публикация включает в себя все виды исследований, изучающих профиль эффективности и безопасности УВТ для лечения хронического абактериального простатита. Были включены полнотекстовые исследования с планом клинического испытания. Никаких ограничений по дате и языку применено не было.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первоначально отобраны в общей сложности 74 публикации, из них 69 исследований были исключены из-за дублирования информации, в результате чего было отображено 5 публикаций для полнотекстовой оценки (табл. 3). Кроме того, 2 исследования были исключены, поскольку они были контрольными и УВТ проводилась в дополнение к медикаментозной терапии. 3 статьи были включены как для качественного, так и для количественного анализа.

В исследование, проведенное Moayednia и соавт., было набрано 40 пациентов, распределенных случайным образом на 2 группы: группа лечения и фиктивная группа. Пациентов отбирали из группы больных с диагнозом ХП IIIВ типа в соответствии с классификацией NIH. О хороших и плохих результатах сообщалось беспристрастно между группами, получавшими лечение, и фиктивными группами. Vahdatpour и соавт. (2013) и Zimmermann и соавт. (2009) использовали тот же протокол, что и Moayednia и соавт. (2014).

Первоначально были получены 74 публикации, и 3 исследования были рассмотрены как для качественного, так и для количественного анализа. В этих исследованиях после 12 недель лечения мы обнаружили, что использование УВТ было достоверно связано с уменьшением области боли (средняя разница: $-3,93$; 95% доверительный интервал [ДИ] $-5,13$, $-2,73$; $p < 0,001$), улучшением показателей мочи (средняя разница: $-1,79$; 95% ДИ $-2,38$, $-1,21$; $p < 0,001$), качества жизни (средняя разница: $-1,71$; 95% ДИ $-2,12$, $-1,31$; $p < 0,001$) и показателя индекса симптомов хронического

простатита Национального института здоровья (NIHCPSI (см. ниже)) (средняя разница: $-5,45$; 95% ДИ $-5,74$, $-5,16$; $p < 0,001$). Исследование, проведенное Zimmermann и соавт., показало, что УВТ приводила к статистически значимому уменьшению боли и улучшению качества жизни, тогда как состояние мочеиспускания, которое исследовали с использованием международной шкалы симптомов простаты (IPSS), также улучшалось, но без статистической значимости [14]. Это исследование показало, что УВТ, по-видимому, не является травматичным для предстательной железы. Никакой боли или дискомфорта не наблюдалось ни во время, ни после процедуры [16].

Во всех исследованиях сообщалось о значительно более низких показателях боли в течение 12 недель с момента начала терапии в группе лечения. При длительном наблюдении Moayednia и соавт. [14] обнаружили, что разница в показателях боли постепенно уменьшалась и стала незначительной к 24-й неделе. Именно поэтому для оценки долгосрочной эффективности УВТ у пациентов с хроническим абактериальным простатитом считаются необходимыми клинические испытания с более длительными периодами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Текущий метаанализ показал, что ударно-волновая терапия эффективна и безопасна. Полученные результаты этого исследования потенциально могут быть применены в уже существующем практическом руководстве, основанном на фактических данных, по лечению хронического абактериального простатита. Тем не менее для описания стандартного протокола УВТ необходимо дальнейшее исследование с долгосрочным наблюдением.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Таблица 3

Краткое описание включенных исследований

Авторы	Год	Дизайн исследования	Протокол	Контрольная группа	Кратность	Результаты
Moayednia et al. [14]	2014	Рандомизированный, контролируемый, триследования	1 раз в неделю, 4 сеанса, уд. 3000, частота 3 Hz, сила удара 1,2 Бр. Аппарат: DUOLITHSD1, Storz Medical, Switzerland	Провод был отсоединен	С 1-й по 12-ю неделю, до 24-й недели после лечения	Все четыре шкалы (VAS, QOL, NIH-CPSI) были статистически различны на 1-й и 12-й неделях. На 24-й неделе не была обнаружена статистическая разница в шкалах (VAS, QOL, NIH-CPSI) между двумя группами
Vahdatpour et al. [15]	2013	Рандомизированный, контролируемый, триследования	1 раз в неделю, 4 сеанса, уд. 3000, частота 3 Hz, сила удара 1,2 Бр. Аппарат: DUOLITHSD1, Storz Medical, Switzerland	Провод был отсоединен	1-я, 2-я, 3-я и через 12 недель после первого сеанса УВТ	Показатели в области боли были статистически значимыми после второго сеанса лечения. Баллы были снижены в группах лечения и фиктивной терапии. Показатели мочи статистически различались в разные недели, 3 и 12 между лечебной и фиктивной группами. Качество жизни снизилось более значительно во все четыре периода наблюдения в группе лечения. Показатели NIH-CPSI снизились более значительно во все четыре периода наблюдения в группе лечения. Результаты этого исследования в группе лечения были улучшены в течение 3-недельного лечения. Небольшое ухудшение наблюдалось на 12-й неделе
Zimmermann et al. [16]	2009	Рандомизированное, двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование	1 раз в неделю, 4 сеанса, уд. 3000, частота 3 Hz, сила удара 1,1 Бр. Аппарат: DUOLITH SD1, Storz Medical, Switzerland. Глубина проникновения в зону фокусировки находилась в диапазоне 35–65 мм	Провод был отсоединен	Через 1, 4 и 12 недель после УВТ	У всех 30 пациентов в группе лечения значительно уменьшились болевые ощущения, улучшились качество жизни и состояние мочеиспускания по сравнению с группой плацебо. В группе плацебо наблюдалось некоторое ухудшение состояния в течение периода наблюдения

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

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

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Krieger J.N., Nyberg L.Jr., Nickel J.C. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999; 282: 236–7. <https://doi.org/10.1001/jama.282.3.236>. PMID: 10422990.
- Collins M.M., Stafford R.S., O’Leary M.P., Barry M.J. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol*. 1998; 159: 1224–8. PMID: 9507840.
- Zhang J., Zhang X., Cai Z. et al. The lifetime risk and prognosis of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in the middle-aged Chinese males. *Am J Mens Health*. 2019; 13(4). <https://doi.org/10.1177/1557988319865380> PMID: 31311396.
- Habermacher G.M., Chason J.T., Schaeffer A.J. Prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Annu Rev Med*. 2006; 57: 195–206. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.57.011205.135654>. PMID: 16409145.
- Brede C.M., Shoskes D.A. The etiology and management of acute prostatitis. *Nat Rev Urol*. 2011; 8: 207–12. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2011.22>. PMID: 21403661.
- Nickel J.C. Inflammatory and pain conditions of the male genitourinary tract: prostatitis and related pain conditions, orchitis, and epididymitis. In: Wein A.J., Kavoussi L.R., Partin A.W., Peters C.A. *Campbell-Walsh Urology*, 11th ed. Philadelphia: Elsevier. 2016: 304–33.
- Schaeffer A.J. Clinical practice. Chronic prostatitis and the chronic pelvic pain syndrome. *N Engl J Med*. 2006; 355: 1690–8. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp060423> PMID: 17050893.
- Murphy A.B., Macejko A., Taylor A., Nadler R.B. Chronic prostatitis: management strategies. *Drugs*. 2009; 69(1): 71–84. <https://doi.org/10.2165/00003495-200969010-00005>. PMID: 19192937.
- Grabe M., Bishop M.C., Bjerkklund-Johansen T.E. et al. Prostatitis and chronic pelvic pain syndrome. Guidelines on the management of urinary and male genital tract infections. Guideline. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology (EAU). 2008; 79–88.
- McNaughton Collins M., MacDonald R., Wilt T.J. Diagnosis and treatment of chronic abacterial prostatitis: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2000; 133: 367–81. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-133-5-200009050-00013>. PMID: 10979882.
- Fall M., Baranowski A.P., Elneil S. et al. General treatment of chronic pelvic pain. Guidelines on chronic pelvic pain. Guideline. Arnhem, The Netherlands: European Association of Urology (EAU). 2008; 84–97.
- Le B.V., Schaeffer A.J. Genitourinary pain syndromes, prostatitis, and lower urinary tract symptoms. *Urol Clin North Am*. 2009; 36: 527–36. <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2009.08.005> PMID: 19942050.
- Berghuis J.P., Heiman J.R., Rothman I., Berger R.E. Psychological and physical factors involved in chronic idiopathic prostatitis. *J Psychosom Res*. 1996; 41: 313–25. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(96\)00157-2](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(96)00157-2). PMID: 8971661.
- Moayednia A., Haghdani S., Khosrawi S. et al. Long-term effect of extracorporeal shock wave therapy on the treatment of chronic pelvic pain syndrome due to non-bacterial prostatitis. *J Res Med Sci*. 2014; 19: 293–6. PMID: 25097599.
- Vahdatpour B., Alizadeh F., Moayednia A. et al. Efficacy of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome: a randomized, controlled trial. *ISRN Urol*. 2013; 2013: 972601. <https://doi.org/10.1155/2013/972601>. PMID: 24000311.
- Zimmermann R., Cumanas A., Miclea F., Janetschek G. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome in males: a randomised, double-Blind, placebo-controlled study. *Eur Urol*. 2009; 56: 418–24. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2009.03.043>. PMID: 19372000.

УДК 616.13.002.2-004.6-005.4+617.58+615.06+616.411-089-07

ОСЛОЖНЕНИЯ ОТКРЫТЫХ АНГИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ КОНЕЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ГНОЙНОГО СТАЦИОНАРА

© Алексей Геннадьевич Борисов¹, Алиса Владимировна Атмадзас¹, Кирилл Александрович Атмадзас¹, Никита Николаевич Груздев¹, Александр Николаевич Липин^{1, 2}, Антон Георгиевич Орлов¹, Роман Сергеевич Соболев¹, Зайнаб Микаиловна Танкаева¹, Янис Павлович Эминов¹, Аршед Ахмад Кучай³

¹ Городская больница № 14. 198099, г. Санкт-Петербург, ул. Косинова, 19/9

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Контактная информация: Александр Николаевич Липин — д.м.н., профессор Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, руководитель центра спасения конечностей СПб ГБУЗ «Городская больница № 14». E-mail: a_lipin2001@mail.ru ORCID ID: 0000-0002-8347-8821 SPIN: 6751-9628

Для цитирования: Борисов А.Г., Атмадзас А.В., Атмадзас К.А., Груздев Н.Н., Липин А.Н., Орлов А.Г., Соболев Р.С., Танкаева З.М., Эминов Я.П., Кучай А.А. Осложнения открытых ангиохирургических операций при критической ишемии конечности в условиях гнойного стационара // Forcipe. 2023. Т. 6. № 1. С. 23–29.

Поступила: 15.12.2022

Одобрена: 18.01.2023

Принята к печати: 17.02.2023

РЕЗЮМЕ. Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) — тяжелое проявление стенокклюзирующего поражения артерий нижних конечностей, часто являющееся причиной высокой ампутации конечности, инвалидизации больных; имеет высокие показатели смертности. Пациенты, страдающие КИНК, имеют многоуровневый характер поражения сосудов и тяжелый полиморбидный фон. Метод выбора лечения таких пациентов — оперативный, заключается в реваскуляризации пораженной конечности в возможно ранние сроки. В силу многоуровневого поражения часто требуются длительные протяженные реконструкции, высока частота гибридов. В статье представлена статистика послеоперационных осложнений при открытых сосудистых операциях при КИНК.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атеросклероз; критическая ишемия; осложнения; аутовенозное шунтирование; реконструкция; сосудистая хирургия.

COMPLICATIONS OF OPEN ANGIOSURGICAL INTERVENTIONS IN CASE OF CRITICAL ISCHAEMIA OF LOWER LIMB IN CONDITIONS OF A SEPTIC SURGERY HOSPITAL

© Aleksei G. Borisov¹, Alisa V. Atmatzas¹, Kirill A. Atmatzas¹, Nikita N. Gruzdev¹, Alexander N. Lipin^{1, 2}, Anton G. Orlov¹, Roman S. Sobolev¹, Zainab M. Tankaeva¹, Yanis P. Eminov¹, Arshed A. Kuchay³

¹ Limb Salvage Center, City Hospital № 14, Kosinova st., 19/9, Saint Petersburg, Russian Federation, 198099

² Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Akademichan Lebedeva St., 6, Saint Petersburg, Russian Federation, 194044

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

Contact information: Aleksander N. Lipin — MD, PhD, DSc, Professor Military medical academy named after S.M. Kirova, Chairman of the city limb salvage center, municipal hospital № 14. E-mail: a_lipin2001@mail.ru
ORCID ID: 0000-0002-8347-8821 SPIN: 6751-9628

For citation: Borisov AG, Atmatzas AV, Atmatzas KA, Gruzdev NN, Lipin AN, Orlov AG, Sobolev RS, Tankaeva ZM, Eminov YaP, Kuchay AA. Complications of open angiosurgical interventions in case of critical ischaemia of lower limb in conditions of a septic surgery hospital. Forcipe (St. Petersburg). 2023; 6(1): 23-29.

Received: 15.12.2022

Revised: 18.01.2023

Accepted: 17.02.2023

ABSTRACT. Critical ischemia of the lower extremities (CLI) is a severe manifestation of wall-occlusive lesions of the arteries of the lower extremities, often causing high limb amputation and disability of patients; has high mortality rates. Patients suffering from CLI have multilevel vascular lesions and a severe polymorbid background. The method of choosing the treatment of such patients is operative, it consists in revascularization of the affected limb at the earliest possible time. Due to the multilevel lesion, long-term extensive reconstructions are often required, and the frequency of hybrids is high. The article presents the statistics of postoperative complications in open vascular operations in CLI.

KEY WORDS: atherosclerosis; critical limb ischemia; complication; autogenous vein bypass; reconstruction; vascular surgery.

ВВЕДЕНИЕ

В лечении протяженных окклюзионных поражений артерий нижних конечностей операцией выбора являются прямые артериальные реконструкции (Покровский А.В. и др., 2004; W. Abbott, 1997) [6, 10, 12, 15, 16]. При реконструкции протяженных окклюзий артерий ниже паховой связки методом выбора является аутовенозное шунтирование (TASC, 2000) [8, 9, 11–14, 16]. Одной из основных проблем современной сосудистой хирургии являются ранние послеоперационные осложнения [3–5, 7, 17–21], которые зачастую приводят к высоким ампутациям и летальности [1, 2].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение частоты ранних послеоперационных осложнений у пациентов с критической ишемией нижних конечностей, перенесших открытые реконструкции на периферических артериях, за 2020–2022 годы.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ на предмет ранних послеоперационных осложнений историй болезни пациентов, перенесших открытые сосудистые операции с

01.01.2020 по 01.08.2022 г. на базе отделения гнойной сосудистой хирургии СПб ГБУЗ «Городская больница № 14». Проанализированы 340 историй болезни.

Характеристика группы: 59% — лица мужского пола, 41% — женского пола. Возраст пациентов — от 34 до 90 лет, средний возраст — 66,3±7,3 года. Сахарный диабет являлся сопутствующим заболеванием у 52% пациентов. Большинство пациентов, получавших хирургическое лечение, были полиморбидными, страдали следующими заболеваниями: ишемическая болезнь сердца (91%), артериальная гипертензия (84%), хроническая обструктивная болезнь легких (64%), курение (65%), дислипидемия (78%), эрозивный гастрит / язва желудка (31%), злокачественные образования различных локализаций (6%) и другие.

Период госпитализации после выполнения сосудистой операции — 1–74 койко-дня (средний — 34±12). В связи с длительным послеоперационным койко-днем удалось оценить осложнения большей части раннего послеоперационного периода. 100% пациентов имели трофические нарушения на уровне стопы и/или голени. В связи с этим длительный койко-день после выполнения вмешательства был обусловлен в 92% случаев лечением некротических поражений на конечности и в 8% случаев — послеоперационными осложнениями.



Рис. 1. Оперативные доступы при выделении аутовенозного кондуита по bridge-методике

Fig. 1. Operational accesses for bridge-way vein extraction

Выполнено 165 шунтирований на P_1 и P_2 сегменты подколенной артерии, 63 шунтирования на P_3 сегмент подколенной артерии, 20 шунтирований на переднюю большеберцовую артерию, 36 — на заднюю большеберцовую артерию, 27 — на малоберцовую артерию, 2 — на суральную артерию, 9 перекрестных надлобковых реконструкций, 5 эндартерэктомий из магистральных артерий сосудисто-нервного пучка паховой области, 9 тромбэндартерэктомий из различных артериальных сегментов. Все шунтирования выполнялись исключительно аутовеной (материал: 76% — большая подкожная, малая подкожная, притоки большой подкожной вены ипсилатеральной конечности, 13% — контралатеральной нижней конечности, 1% — вен верхних конечностей). Аутовена выделялась по bridge-методике — через отдельные доступы (рис. 1), с полным отделением ее от паравазальных тканей, с гидродилатацией и проверкой непереязанных притоков *ex situ* (проверка на герметичность). В 7% случаев использовался композитный аутовенозный конduit, составленный из нескольких отрезков, соединенных сосудистым швом.

Случаи, когда при выполнении шунтирующих операций одновременно была выполнена

открытая тромбэндартерэктомия для улучшения условий в посадочной зоне (эндартерэктомия из общей бедренной артерии, поверхностной бедренной артерии, глубокой бедренной артерии, наружной подвздошной артерии, подколенной артерии или артерий голени в области будущего анастомоза), отдельно не учитывались и учтены только в статистике шунтирований. В 61% случаев (условиями для выбора этой артерии в качестве артерии притока являлись отсутствие критических стенозов в общей и глубокой бедренных артериях), артерией выбора для наложения проксимального анастомоза была глубокая бедренная артерия. В остальных случаях зоной проксимального анастомоза являлись: наружная подвздошная (7%), общая бедренная (21%), поверхностная бедренная (6%), подколенная артерии (3%) и артерия, огибающая бедренную кость (2%).

Оценивались осложнения, произошедшие только в период госпитализации (рис. 2, 3).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе анализа были выявлены следующие послеоперационные осложнения и сосудистые события:

Показатель	Абсолютное число случаев	Послеоперационные осложнения и сосудистые события, %
Раневые осложнения (краевые некрозы, лимфорреи, гнойные осложнения в области доступов к артериям и венам)	31	9,1
Большие кровотечения (кровотечения из магистральных сосудов)	7	2
Тромбозы реконструкций	26	7,6
Из них: приведшие к высокой ампутации конечностей (ампутация голени/бедр)	12	3,5
Не приведшие к высокой ампутации	14	4,1
Высокие ампутации конечности	26	7,5
Острое нарушение мозгового кровообращения	2	0,5
Летальные исходы	6	1,7

В расчет высоких ампутаций как осложнений вмешательств не вошли 6 случаев (1,7%), при которых реконструкция выполнялась с одномоментной последующей высокой ампутацией конечности и служила целью снижения уровня ампутации. Следует также отметить, что в большом числе случаев высокая ампута-

ция выполнялась при функционирующей реконструкции, и причиной операции являлась потеря возможности для сохранения опороспособности стопы в силу прогрессирования некротических изменений, не связанных с ангиопатией, или формирование контрактуры конечности.

Большинство раневых осложнений в ходе послеоперационного наблюдения удалось успешно скорректировать. При развитии в послеоперационном периоде аррозивного кровотечения в области сосудистой реконструкции (7 случаев) выполнялась перевязка зоны реконструкции с последующим прикрытием зоны реконструкции в паховой области, мобилизованной портняжной мышцей. У 4 пациентов это потребовало последующей высокой ампутации, у 2 — выполнена эндоваскулярная реканализация нативных артерий, у 1 пациента кровоснабжение в конечности компенсировалось.

ВЫВОДЫ

1. Приведенная трехлетняя статистика ранних послеоперационных осложнений свидетельствует о невысоком уровне таковых. Не отмечено увеличения процента тех или иных осложнений относительно крупных отечественных или зарубежных клиник.

2. Следует активно применять на практике способы профилактики ранних послеоперационных осложнений.



Рис. 2. Рана в области проксимального анастомоза бедренно-подколенного шунта на 8-е сутки послеоперационного периода, лимфоррея

Fig. 2. Wound in the area of proximal anastomosis of the femoral-tibial bypass on the 8th day of the postoperative period, lymphorrhoea

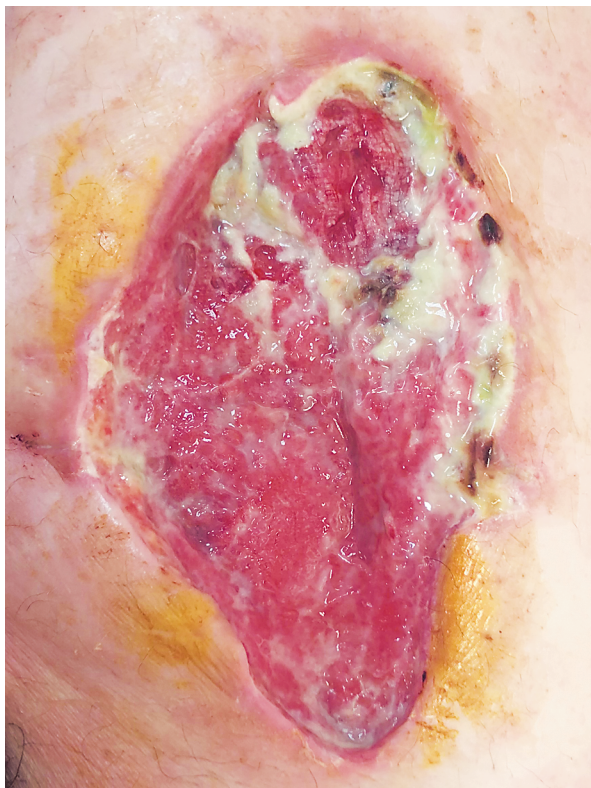


Рис. 3. Рана паховой области, осложненная нагноением, на 17-е сутки послеоперационного периода. Проведен трехдневный курс NPWT-терапии

Fig. 3. Wound of the inguinal region, complicated by suppuration, on the 17th day of the postoperative period. A three-day course of NPWT therapy was conducted

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception

of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

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

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Trends in mortality, readmissions, and complications after endovascular and open infrainguinal revascularizations. Habib Khouri et al. Surgery. 2019.
2. Index complications predict secondary complications after infrainguinal lower extremity bypass for critical limb ischemia. Matthew R Peacock et al. J Vasc Surg. 2017.
3. Preoperative assessment and management to prevent complications during high-risk vascular surgery. Siamak Barkhordarian et al. Crit Care Med. 2004.
4. Risk factors for complications after Peripheral vascular surgery in 3,202 patient procedures. Mette Kehlet et al. Ann Vasc Surg. 2016.
5. Infrainguinal wound infections in vascular surgery: an antiquated challenge without a modern solution. Aicher B. et al. J Vasc Nurs. 2017.
6. Gender and frailty predict poor outcomes in infrainguinal vascular surgery, Bramhbhatt R et al. J Surg Res. 2016.
7. The benefit of negative pressure dressings in vascular surgery patients with infrainguinal incisions. Meiler LJ et al. J Vasc Surg. 2021.
8. Patient- and procedure-specific risk factors for postoperative complications in peripheral vascular surgery. Lange CP et al. Qual Saf Health Care. 2009.
9. Unplanned readmissions after vascular surgery. Gupta PK et al. J Vasc Surg. 2014.
10. The impact of vascular surgery wound complications on quality of life. McGillicuddy EA et al. J Vasc Surg. 2016.
11. Major lower limb amputation following failed infrainguinal vascular bypass surgery: a prospective study on amputation levels and stump complications. Van Niekerk LJ et al. Prosthet Orthot Int 2001.
12. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomized controlled trial. Lancet. 2005; 366: 1925–34.
13. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей при поражении арте-

- рий бедренно-коленно-берцового сегмента. Хирургия. 2004; 8: 36–42.
14. Отдаленные результаты оперативных вмешательств на аортобедренном сегменте. Ангиология и сосудистая хирургия. 2001; 3 (прил., 33-4): 3900–2652.
 15. Клиническая ангиология. Под ред. А.В. Покровского. 2004.
 16. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Treatment of multilevel lesions of arteries in lower extremities in cases of CLTI. Medical Alliance. 2022; 10(S3): 187–9. EDN IWSMIP.
 17. Kuchay A.A., Lipin A.N., Karelina N.R., Artyukh L.Yu. Revascularization of lower limb based on the angiosome concept with early local flap reconstruction (a case report). Forcipe. 2022; 5(4): 29–35.
 18. Kuchay A.A., Lipin A.N., Karelina N.R. et al. Revascularization in extended occlusions of the superficial part of the femoral artery and multi-storey lesions of the arteries of the lower extremity. Forcipe. 2022; 5(3): 4–14.
 19. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Concept of a «DISTAL HYBRID» for long occlusions of the superficial femoral artery with severe damage to the outflow pathways at critical ischemia of the lower extremity. Angiology and vascular surgery. 2022; 28(S1): 157–61.
 20. Kuchay A.A., Lipin A.N., Kurianov P.S. et al. The hybrid surgery concepts for atherosclerotic lesions of lower limb arteries. Journal of Atherosclerosis and dyslipidemias. 2023; 3(52): 37–43. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2023.03.0005.
 21. Кучай А.А., Липин А.Н., Курьянов П.С. и др. Концепция дистального гибридного вмешательства при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей. Атеросклероз и дислипидемии. 2023; 3(52): 37–43. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2023.03.0005.
 6. Gender and frailty predict poor outcomes in infrainguinal vascular surgery, Bramhbhatt R. et al. J Surg Res. 2016.
 7. The benefit of negative pressure dressings in vascular surgery patients with infrainguinal incisions. Meiler L.J. et al. J Vasc Surg. 2021.
 8. Patient- and procedure-specific risk factors for post-operative complications in peripheral vascular surgery. Lange CP et al. Qual Saf Health Care. 2009.
 9. Unplanned readmissions after vascular surgery. Gupta P.K. et al. J Vasc Surg. 2014.
 10. The impact of vascular surgery wound complications on quality of life. McGillicuddy E.A. et al. J Vasc Surg. 2016.
 11. Major lower limb amputation following failed infrainguinal vascular bypass surgery: a prospective study on amputation levels and stump complications. Van Niekerk L.J. et al. Prosthet Orthot Int 2001.
 12. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomized controlled trial. Lancet. 2005; 366: 1925–34.
 13. Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh s kriticheskoy ishemiyey nizhnikh konechnostey pri porazhenii arteriy bedrenno-pokolenno-bertsovogo segmenta. [Surgical treatment of patients with critical ischemia of the lower extremities due to damage to the arteries of the femoral-tibular segment]. Khirurgiya. 2004; 8: 36–42. (in Russian).
 14. Otdalennyye rezul'taty operativnykh vmeshatel'stv na aortobedrennom segmente. [Long-term results of surgical interventions on the aortofemoral segment]. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2001; 3 (прил., 33-4): 3900–2652. (in Russian).
 15. Klinicheskaya angiologiya. [Clinical angiology]. Pod red. A.V. Pokrovskogo. 2004. (in Russian).
 16. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Treatment of multilevel lesions of arteries in lower extremities in cases of CLTI. Medical Alliance. 2022; 10(S3): 187–9. EDN IWSMIP.
 17. Kuchay A.A., Lipin A.N., Karelina N.R., Artyukh L.Yu. Revascularization of lower limb based on the angiosome concept with early local flap reconstruction (a case report). Forcipe. 2022; 5(4): 29–35.
 18. Kuchay A.A., Lipin A.N., Karelina N.R. et al. Revascularization in extended occlusions of the superficial part of the femoral artery and multi-storey lesions of the arteries of the lower extremity. Forcipe. 2022; 5(3): 4–14.
 19. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Concept of a «DISTAL HYBRID» for long occlusions of the superficial femoral artery with severe damage to the outflow pathways at critical ischemia of the lower extremity. Angiology and vascular surgery. 2022; 28(S1): 157–61.
 20. Kuchay A.A., Lipin A.N., Kurianov P.S. et al. The hybrid surgery concepts for atherosclerotic lesions of lower limb arteries. Journal of Atherosclerosis and dys-

REFERENCES

1. Trends in mortality, readmissions, and complications after endovascular and open infrainguinal revascularizations. Habib Khouri et al. Surgery. 2019.
2. Index complications predict secondary complications after infrainguinal lower extremity bypass for critical limb ischemia. Matthew R Peacock et al. J Vasc Surg. 2017.
3. Preoperative assessment and management to prevent complications during high-risk vascular surgery. Siamak Barkhordarian et al. Crit Care Med. 2004.
4. Risk factors for complications after Peripheral vascular surgery in 3,202 patient procedures. Mette Kehlet et al. Ann Vasc Surg. 2016.
5. Infrainguinal wound infections in vascular surgery: an antiquated challenge without a modern solution. Aicher B. et al. J Vasc Nurs. 2017.

- lipidemias. 2023; 3(52): 37–43. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2023.03.0005.
21. Kuchay A.A., Lipin A.N., Kur'yanov P.S. i dr. Kontseptsiya distal'nogo gibridnogo vmeshatel'stva pri ateroskleroticheskom porazhenii arteriy nizhnikh konechnostey. [The concept of distal hybrid intervention for atherosclerotic lesions of the arteries of the lower extremities]. Ateroskleroz i dislipidemii. 2023; 3(52): 37–43. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2023.03.0005. (in Russian).

РОЛЬ ИСТИННЫХ И ПСЕВДОАЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В ПРОЯВЛЕНИИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ ДИЕТЫ

© Джамиля Рашидовна Юлгушева

Ростовский государственный медицинский университет. 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29

Контактная информация: Джамиля Рашидовна Юлгушева — клинический ординатор кафедры клинической иммунологии и аллергологии. E-mail: gigiyulg2812@gmail.com

Для цитирования: Юлгушева Д.Р. Роль истинных и псевдоаллергических реакций в проявлении пищевой аллергии, современные методы коррекции диеты // Forcipe. 2023. Т. 6. № 1. С. 30–34.

Поступила: 19.12.2022

Одобрена: 20.01.2023

Принята к печати: 17.02.2023

РЕЗЮМЕ. В последние годы значительно возросло число аллергических реакций у детей раннего возраста, увеличилось число пищевых реакций, что негативно влияет на качество жизни детей и их родителей. Целью исследования стало изучение особенностей развития сенсибилизации у детей раннего возраста, выявление различий в истинных и псевдоаллергических реакциях с точки зрения патогенеза и клинических проявлений. Основная задача — выявление причинно-значимых аллергенов, определение продуктов, содержащих эти аллергены, и адекватная коррекция диеты, установление факторов риска. Произведен анализ самых частых пищевых аллергенов, приводящих к появлению симптомов пищевой аллергии, определены ведущие факторы риска по развитию истинных аллергических реакций, проанализированы возможные меры профилактики и рациональная диетотерапия матери и ребенка-атопика. Проанализированы основные продукты, содержащие животные или растительные белки, — причинно-значимые аллергены. В последние годы отмечается тенденция к увеличению числа аллергических реакций, увеличивается число детей, страдающих пищевой аллергией на первом году жизни. Факторами риска для развития подобных состояний служат наследственная отягощенность, ранний переход на искусственное вскармливание, характер родоразрешения, диета матери и продукты прикорма. Однако своевременная диагностика подобных состояний и рациональная диетотерапия помогает избежать развития atopического марша и облегчить дальнейшую жизнь ребенка и его матери. Правильно выбранная диета способствует появлению толерантности на некоторые пищевые аллергены, что в дальнейшем позволит ребенку свободно употреблять их в повседневной жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищевая аллергия; atopический марш; псевдоаллергическая реакция; белки коровьего молока.

THE ROLE OF TRUE AND PSEUDOALLERGIC REACTIONS IN THE MANIFESTATION OF FOOD ALLERGY, MODERN METHODS OF DIET CORRECTION

© Dzhamilya R. Yulgusheva

Rostov State Medical University. Nakhichevan per., 29, Rostov-on-Don, Russian Federation, 344022

Contact information: Dzhamilya R. Yulgusheva — Clinical Resident of the Department of clinical immunology and allergology. E-mail: gigiyulg2812@gmail.com

For citation: Yulgusheva DR. The role of true and pseudoallergic reactions in the manifestation of food allergy, modern methods of diet correction. Forcipe (St. Petersburg). 2023; 6(1): 30–34.

Received: 19.12.2022

Revised: 20.01.2023

Accepted: 17.02.2023

ABSTRACT. In recent years, the number of allergic reactions in young children has significantly increased, the number of food reactions has increased, which affected the quality of life of children and their parents. The goal was to identify the features of the development of sensitization in young children, to identify manifestations in true and pseudo-allergic manifestations in terms of the pathology of pathogenesis and manifestations. The main task was to identify cause-significant allergens, identify products containing these allergens, and adequately adjust the diet, and identify risk factors. An analysis is made of common food allergens leading to allergy symptoms, high risk priorities for the development of true allergic reactions, the most dangerous preventive measures and dangerous diet therapy for an atopic mother and child are analyzed. Analyzed the main products containing animal or vegetable proteins — the causative agents of allergens. In recent years, there has been a trend towards an increase in the number of allergic diseases in children in the first year of life. Risk factors for the emergence of the environment are hereditary burden, early transition of products to artificial feeding, the nature of delivery, diet, matter and complementary foods. However, timely diagnosis has been identified and dietary and drug therapy has been identified to avoid the development of an atopic march and easy mortality of the child. A properly chosen diet is the tolerance caliber for some food allergens, which later develops in children freely consumed in everyday life.

KEY WORDS: food allergy; atopicmarch; pseudoallergic reaction; cow's milk proteins.

В последние несколько десятилетий отмечается тенденция к увеличению числа аллергических реакций по всему миру. Аллергические реакции чаще наблюдаются в семьях с уровнем достатка выше среднего и приносит большие неудобства детям и их родителям.

Ежегодное увеличение числа детей и взрослых, страдающих пищевой аллергией, во многом связано с изменением характера питания и обработки пищевых продуктов, с активным использованием консервантов, ароматизаторов и красителей в приготовлении продуктов питания (как детских, так и взрослых).

Кроме того, свою роль в развитии аллергической патологии у детей также имеют заболевания родителей. Доказано, что наличие у обоих родителей аллергических заболеваний в анамнезе увеличивает риск развития последних у детей в 1,5 раза. Особенно это касается отягощенного аллергического анамнеза матери.

Свою роль играет также характер питания матери во время беременности (к примеру, чрезмерное употребление в пищу продуктов, являющихся аллергенами, таких как куриные яйца, рыба, молоко животного происхождения), вид родоразрешения. Характер вскармливания и его длительность также играют свою роль. Ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание способствует пищевой сенсibilизации и развитию у ребенка более выраженной аллергической симптоматики.

Многие исследователи отмечают, что роль в снижении пищевой толерантности и разви-

тии атопических реакций играет и микробиом кишечника. Уменьшение разнообразия бактерий, населяющих кишечник, может приводить к различным патологиям, опосредованным изменением функции иммунной системы, как аллергического, так и аутоиммунного характера.

Наличие пищевой аллергии чаще отмечается у детей со склонностью к атопии, то есть к генетически детерминированной гиперпродукции IgE.

Таким образом, можно отметить, что частота возникновения аллергических реакций все больше походит на эпидемию, с которой регулярно приходится сталкиваться не только родителям подрастающего поколения, но и участковым врачам-педиатрам. Грамотный подход к диагностике и элиминационной диетотерапии во многом поможет облегчить жизнь детского населения, а также может обеспечить возможность дальнейшего облегчения клинической картины.

Современная аллергология выделяет истинные и псевдоаллергические реакции, между которыми ясно прослеживается не только патогенетическая, но и симптоматическая разница.

Истинная аллергическая реакция проходит три патофизиологические стадии:

1. Иммунологическую — аллергены, попавшие в организм, взаимодействуют с IgE, который расположен на поверхности мембран тучных клеток. Поскольку у атопиков количество IgE больше, чем у остальных

людей, скорость и объем аллергической реакции у них увеличены. В результате взаимодействия иммуноглобулина с аллергеном происходит быстрая активация тучных клеток.

2. Патохимическую — характеризуется дегрануляцией тучных клеток, базофилов с выбросом большого количества биологически активных веществ, которые являются медиаторами аллергии. Самое важное значение среди них имеют гистамин, простагландины, брадикинин, лейкотриены и интерлейкины.
3. Патофизиологическую — характеризуется развитием клинической картины.

В развитии истинной аллергической реакции также могут играть роль реакции замедленного типа.

Однако псевдоаллергические реакции с точки зрения патогенеза выглядят совершенно иначе. В их основе находится не повышенное образование антител, а метаболические механизмы. Технически от истинных аллергических реакций их отличает отсутствие первой, иммунологической стадии. Последующие стадии не отличаются.

Различают три механизма возникновения псевдоаллергических реакций: связанные с гистаминолибераторами, с системой комплемента и с нарушением метаболизма арахидоновой кислоты [1].

1. Гистаминовый механизм развития псевдоаллергической реакции заключается в повышении концентрации свободного гистамина в жидкостях и его взаимодействии с гистамино-рецепторами. В свою очередь, это провоцирует дегрануляцию тучных клеток и базофилов, из-за медиаторов которых развивается симптоматика.

2. Чрезмерное усиление системы комплемента способствует повышенному образованию анафилактических пептидов, что также провоцирует высвобождение биогенных аминов.

3. Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты сопровождается высвобождением веществ, воздействующих на тучную клетку.

Обычно возникновение псевдоаллергических реакций сопровождается лекарственную и пищевую непереносимости. Конкретно пищевая непереносимость возникает на продукты, являющиеся по своей природе гистаминолибераторами, то есть содержат большое количество гистамина, который при экзогенном попадании в организм провоцирует развитие псевдоаллергической реакции по первому механизму.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что продукты, способствующие развитию истинных и ложных аллергических реакций, различаются.

В качестве аллергенов, вызывающих развитие истинной аллергии в детском возрасте, выступают белки коровьего молока, соя, злаковые, рыба и куриные яйца.

Основными белками коровьего молока являются В-лактоглобулин, А-лактальбумин, бычий сывороточный альбумин, γ -глобулин, а- и b-казеины.

Каждый из этих белков обладает собственными свойствами и обуславливает различия в диетотерапии и подборе альтернативного животного молока для питания ребенка.

Так, к примеру, казеин является неспецифическим белком и содержится в молоке других животных, таком как козье, часто используемом в качестве альтернативы для коровьего молока. Он термостабилен и не устойчив к кислой среде желудка. В-лактоглобулин — видоспецифичный белок, он содержится исключительно в коровьем молоке и также является термостабильным. Таким образом, аллергические реакции, вызванные казеином и В-лактоглобулином, отмечаются как при употреблении в пищу «сырого» свежего молока, так и термически обработанных молочных продуктов [3].

Бычий сывороточный альбумин является термолабильным белком, но даже он не разрушается полностью под термическим воздействием, а также может провоцировать перекрестную реакцию на приготовленное в домашних условиях говяжье мясо.

А-лактальбумин является термолабильным белком и разрушается при кипячении, что позволяет удалять его с молока в виде пенки. Он так же, как и В-лактоглобулин, является видоспецифичным белком и содержится только в коровьем молоке.

В качестве белков-аллергенов в курином яйце выступают овальбумин и овомукоид, содержащиеся преимущественно в белке и требующие длительной термической обработки.

Среди белков рыбы, вызывающих истинную аллергическую реакцию, выделяют летучий белок М-паральбумин. Его растворенные в воздухе частицы способны спровоцировать приступ бронхиальной астмы и иные симптомы, характерные для аллергической реакции.

Среди аллергенов злаковых основными являются глютен, содержащийся преимуще-

ственно в пшенице, гордеин — в ячмене, авенин — в овсе.

С точки зрения клинических проявлений истинные аллергические реакции чаще всего возникают в трех конкретных точках приложения [1, 2]:

1. *Желудочно-кишечный тракт.* Со стороны желудочно-кишечного тракта классическими являются проявления дискинезии, энтероколиты, характерны рвота и диарейный синдром.
2. *Кожа.* Со стороны кожных покровов классическими проявлениями являются крапивница, стромфолус, отек Квинке, атопический дерматит с пищевой сенсibilизацией.
3. *Респираторный тракт.* Со стороны дыхательной системы классическими проявлениями являются ринит и бронхиальная астма.

Следует отметить, что аллергическая реакция, вызванная белками коровьего молока, может отмечаться и у тех детей, которые употребляют в пищу приготовленную в домашних условиях говядину, творог, сыр и иную кисломолочную пищу. Иногда из-за реакции на молоко также происходит ошибочная диагностика лактазной недостаточности, ведь клинические проявления во многом могут быть похожи на кишечные симптомы пищевой аллергии.

Пожоую с пищевой аллергией симптоматику дают и псевдоаллергические реакции. Даже небольшое количество аллергена, попавшее в организм при истинной аллергии, запускает каскад патологических реакций, из-за которых развивается клиническая картина. Однако для псевдоаллергической реакции характерна связь с количеством употребленного в пищу причинного аллергена. Такими продуктами являются ферментированные сыры, квашеная капуста и другие квашеные овощи, свиная печень, вяленая рыба, тунец, сельдь, шпинат, томаты, авокадо, орехи, мед, малина, клубника, брусника, ежевика [5]. Со временем к некоторым из этих продуктов может выработаться пищевая толерантность, связанная с выработкой специфичных IgG. Однако подобного рода толерантность никогда не развивается к орехам, рыбе и иным морепродуктам.

Что же помогает облегчить эти состояния?

В первую очередь детям и взрослым рекомендуется назначение строгой элиминационной диеты не менее чем на 6–8 месяцев. Из питания детей с любыми аллергическими

проявлениями рекомендуется убрать причинно-значимый аллерген. Важным принципом элиминационной терапии является включение причинных аллергенов в пищу ребенка в небольших количествах для того, чтобы вырабатывать толерантность к ним.

Тщательный сбор анамнеза помогает предположить аллерген, который является причиной возникновения симптомов.

Таким образом, при аллергии на казеин и В-лактоглобулин реакция будет возникать на все молочные продукты: творог, сыр, молоко, кефир и йогурты, на тесто, замешанное на коровьем молоке. Бычий сывороточный белок может вызывать перекрестную реакцию к мясу говядины, которое не прошло должной термической обработки.

Аллергия к белкам куриного яйца может проявляться при употреблении в пищу белковых кремов, входящих в состав кондитерских продуктов, на яйца, не подвергшиеся длительной термической обработке.

Соя содержится в чечевице, орехах, нуте и черной фасоли, тофу и соевом молоке, колбасных изделиях.

Таким образом, тщательный сбор анамнеза помогает облегчить диагностику пищевой аллергии, ложных и истинных проявлений. Теоретическим способом подтверждения сенсibilизации является неспецифический IgE [4], количество которого обычно превышает норму при атопических реакциях. Однако такая диагностика может быть недостоверной из-за наличия иного вида сенсibilизации, например пылевой.

Основным методом диагностики является иммунокап — определение специфических IgE к причинно-значимым аллергенам. Данный тип диагностики можно проводить в любой момент при проявлении симптоматики [4].

Помимо элиминационной терапии лечение включает в себя использование смесей с различной степенью гидролиза белков, особенно в тех случаях, когда первые признаки аллергии возникают у детей первых месяцев жизни. Для терапии пищевой аллергии рекомендуется использование смесей с полным гидролизом белка, так как частичный для детей с пищевой или иной формой аллергии не подходит.

Прикорм для детей с пищевой сенсibilизацией вводят так же, как и для здоровых, за тем лишь исключением, что для них предпочтительнее использовать в качестве первого прикорма овощные пюре, сделанные на воде,

рисовую и гречневую кашу, мясо нутрии или кролика. Стоит учитывать, что однообразная диета на первом году жизни способствует дальнейшему уменьшению симптомов аллергии.

Возможно ведение ребенка на грудном вскармливании в том случае, если мама самостоятельно тщательно соблюдает достаточно строгую диету. Необходимо исключить из питания продукты, содержащие белки коровьего молока, яйца.

В качестве системной фармакотерапии используются антигистаминные препараты второго поколения, возможно применение стабилизаторов мембран тучных клеток для облегчения симптомов [1].

Аллергию можно профилировать, если во время беременности женщина соблюдает гипоаллергенную диету, осуществляется раннее прикладывание к груди после рождения (в течение первых 30 минут). Необходимо обеспечить максимальную длительность грудного вскармливания, а при невозможности его обеспечения использовать смеси с полным гидролизом белка, введение прикорма с низкой сенсибилизирующей активностью.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что пищевая сенсибилизация у детей возникает раньше, чем проявления псевдоаллергической реакции. Возникает чаще у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом, отягощенным акушерским анамнезом.

Однако в развитии пищевой сенсибилизации играют роль не только реакции немедленного типа, развивающиеся из-за повышенного количества IgE, но и иные типы патогенетических механизмов.

Следовательно, с целью профилактики атопического марша и улучшения качества жизни детей и их родителей рекомендуется своевременная иммунологическая диагностика и элиминационная терапия причинно-значимых аллергенов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор прочитал и одобрил финальную версию перед публикацией.

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Автор получил письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

The author read and approved the final version before publication.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хаитов Р.М. Иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
2. Burgdorf W., Grevers G., Roegen M. Color atlas of allergic diseases. NY.: Thieme; 2022.
3. Ахметова Н.Ш., Кусаинова Д.С., Тыскайбай А.Е., Шаймерденов М.С. Дифференциальная диагностика псевдоаллергических и истинных реакций с использованием ИФА-метода. Международный студенческий вестник. 2018: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19204> (дата обращения: 16.04.2023). DOI: 10.17513/msnv.19204.
4. Кувшинова Е.Д. Принципы подбора диетотерапии у детей с аллергией к белкам коровьего молока. Медицинский оппонент. 2019: 48–52.
5. Назаретян В.Г. К вопросу о пищевой аллергии у детей. Актуальные вопросы педиатрии, неонатологии и детской хирургии. 2016: 152–5.

REFERENCES

1. Haitov R.M. Immunologiya. [Immunology]. Moskva: GEOTAR-Media Publ.; 2016. (in Russian).
2. Burgdorf W., Grevers G., Roegen M. Color atlas of allergic diseases. NY.: Thieme; 2022.
3. Akhmetova N.Sh., Kusainova D.S., Tyskynbay A.Ye., Shaymerdenov M.S. Differentsial'naya diagnostika psevdooallergicheskikh i istinnykh reaktsiy s ispol'zovaniyem IFA-metoda. [Differential diagnosis of pseudoallergic and true reactions using the ELISA method]. Mezhdunarodnyy studencheskiy vestnik. 2018: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=19204> (data obrasheniya: 16.04.2023). DOI: 10.17513/msnv.19204. (in Russian).
4. Kuvshinova Ye.D. Printsipy podbora diyetoterapii u detey s allergiyey k belkam korov'yego moloka. [Principles of selection of diet therapy in children with allergies to cow's milk proteins]. Meditsinskiy opponet. 2019: 48–52. (in Russian).
5. Nazaretyan V.G. K voprosu o pishchevoy allergii u detey. [On the issue of food allergies in children]. Aktual'nyye voprosy pediatrii, neonatologii i detskoy khirurgii. 2016: 152–5. (in Russian).

УДК 616.13.002.2-005.4-004.6-02+617.58+616.411-089+616.151.5-053.88

ТРОМБАСПИРАЦИЯ ИЗ АУТОВЕНОЗНОГО БЕДРЕННО-ТИБИАЛЬНОГО ШУНТА С ПОМОЩЬЮ АППАРАТА ANGIO JET BOSTON SCIENTIFIC (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

© Никита Николаевич Груздев¹, Алексей Владимирович Антропов¹,
Кирилл Александрович Ахмадзас¹, Александр Николаевич Липин^{1, 2},
Алексей Геннадьевич Борисов¹, Антон Георгиевич Орлов¹, Роман Сергеевич Соболев¹,
Зайнаб Микаиловна Танкаева¹, Янис Павлович Эминов¹, Аршед Ахмад Кучай³

¹ Городская больница № 14. 198099, г. Санкт-Петербург, ул. Косинова, 19/9

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Контактная информация: Никита Николаевич Груздев — врач рентгенэндоваскулярный хирург.
E-mail: nikitag733@gmail.com ORCID ID: 0009-0006-7595-1101

Для цитирования: Груздев Н.Н., Антропов А.В., Ахмадзас К.А., Липин А.Н., Борисов А.Г., Орлов А.Г.,
Соболев Р.С., Танкаева З.М., Эминов Я.П., Кучай А.А. Тромбаспирация из аутовенозного бедренно-тибиального
шунта с помощью аппарата Angio Jet Boston Scientific (клинический случай) // Forcipe. 2023. Т. 6. № 1. С. 35–42.

Поступила: 27.12.2022

Одобрена: 23.01.2023

Принята к печати: 17.02.2023

РЕЗЮМЕ. Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, проявляющееся критической ишемией, является основной причиной ампутаций нижних конечностей и инвалидизации больных. Пациенты с критической ишемией нижних конечностей — это пациенты с многоуровневым поражением артерий нижних конечностей. Представляем результат лечения пациента 53 лет с критической ишемией левой нижней конечности, сухой гангреной IV пальца левой стопы, трофическими язвами III и V пальцев левой стопы, проведенного в Центре спасения конечностей (СПб ГБУЗ «Городская больница № 14»).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атеросклероз; критическая ишемия; тромбоз; аутовенозный шунт; эндоваскулярная хирургия; тромбаспирация.

THROMBASPIRATION FROM THE AUTOVENOUS FEMORO-TIBIAL BYPASS WITH THE HELP OF ANGIO JET BOSTON SCIENTIFIC DEVICE (A CLINICAL CASE)

© Nikita N. Gruzdev¹, Aleksei V. Antropov¹, Kirill A. Atmatzas¹, Alexander N. Lipin^{1, 2},
Aleksei G. Borisov¹, Anton G. Orlov¹, Roman S. Sobolev¹, Zainab M. Tankaeval¹,
Yanis P. Eminov¹, Arshed A. Kuchay³

¹ Limb Salvage Center, City Hospital № 14. Kosinovast., 19/9, Saint Petersburg, Russian Federation, 198099

² Military Medical Academy named after S.M. Kirov. Akademician Lebedeva St., 6, Saint Petersburg,
Russian Federation, 194044

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. Lithuania 2, Saint Petersburg, Russian Federation, 194100

Contact information: Nikita N. Gruzdev — Endovascular surgeon. E-mail: nikitag733@gmail.com
ORCID ID: 0009-0006-7595-1101

For citation: Gruzdev NN, Antropov AV, Atmatzas KA, Lipin AN, Borisov AG, Orlov AG, Sobolev RS, Tankaeva ZM, Eminov YP, Kuchay AA. Thrombaspiration from the autovenous femoro-tibial bypass with the help of Angio Jet Boston Scientific device (a clinical case). Forcipe (St. Petersburg). 2023; 6(1): 35-42.

Received: 27.12.2022

Revised: 23.01.2023

Accepted: 17.02.2023

ABSTRACT. Atherosclerotic lesion of the arteries of the lower extremities, manifested by critical ischemia, is the main cause of amputations of the lower extremities and disability of patients. Patients with critical ischemia of the lower extremities are patients with multilevel lesion of the arteries of the lower extremities. We present the result of treatment of a 53-year-old patient with critical ischemia of the left lower limb, dry gangrene of the IV finger of the left foot, trophic ulcers of the III and V fingers of the left foot, conducted at the Limb Rescue Center (St. Petersburg State Medical Institution "City Hospital No. 14").

KEY WORDS: atherosclerosis; critical ischemia; thrombosis; bypass; endovascular surgery; thromboaspiration.

ВВЕДЕНИЕ

Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) составляет более 20% среди всех видов сердечно-сосудистой патологии [1–5], что соответствует 2–3% общей численности населения [27–32]. В лечении протяженных окклюзирующих поражений артерий нижних конечностей операциями выбора являются прямые артериальные реконструкции (А.В. Покровский и др., 1996; W. Abbott, 1997). При реконструкции артерий ниже паховой связки важнейшей проблемой является выбор оптимального пластического материала [6–10]. По данным литературы, при бедренно-подколенных реконструкциях лучшие результаты наблюдаются при использовании аутовены (TASC, 2000) [26]. На протяжении многих десятилетий открытые реконструктивные операции оставались «золотым стандартом» в лечении пациентов с КИНК [33–40]. За последнее десятилетие стратегия лечения пациентов с КИНК претерпела значительные изменения [41–43, 46–49, 55]. В первую очередь это связано с достижениями малоинвазивных эндоваскулярных технологий [11–25]. Усовершенствование качества эндоваскулярных расходных материалов в настоящее время позволяет чаще использовать этот метод при лечении больных с КИНК.

При выборе оптимального метода реваскуляризации у пациентов с КИНК оценивается соотношение риска конкретного вмешательства [33–35]. Успех реконструкции зависит от распространенности поражения артериального русла (состояние дистального и проксимального русла [44, 45, 56, 57], диа-

метр и протяженность пораженного сегмента), степени выраженности ишемии, наличия сопутствующей патологии (сопутствующие заболевания, которые могут влиять на продолжительность жизни и проходимость зоны реконструкции) и вида планируемой реконструктивной операции. В послеоперационном периоде основными осложнениями являются тромбоз шунта, кровотечение, раневые осложнения [50–54].

В нашей работе затронули такой вид осложнений, как тромбоз аутовенозного шунта в раннем послеоперационном периоде.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

На примере клинического случая показать эффективность применения аппарата для тромбаспирации Angio Jet Boston Scientific у пациентов с тромбозом аутовенозных шунтов в раннем послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализирован случай лечения пациента с тромбозом аутовенозного шунта (срок тромбоза 24 часа).

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

На основании собранного анамнеза, клинической картины и проведенного анализа истории болезни пациента были получены следующие результаты.

Пациент Л., 53 лет, поступил в приемный покой медицинского учреждения 06.04.2023 г. с жалобами на боль в покое в левой стопе, по-

чернение IV пальца левой стопы. Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение нескольких месяцев, а около двух недель назад отмечено появление участка почернения на коже IV пальца левой стопы. Пациент обследован, получены следующие данные:

Общий анализ крови: лейкоциты — $15,43 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты — $4,35 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 129 г/л, тромбоциты — $295 \times 10^9/\text{л}$. Лейкоцитарная формула: палочкоядерные — 10%, сегментоядерные — 74%, лимфоциты — 10%, моноциты — 6%.

В биохимическом анализе крови повышение КФК — 193,24 мкмоль/л в связи с обширным некротическим процессом на стопе.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)-ангиография: слева — значимое стенозирование наружной подвздошной артерии (НПА) до субокклюзии, общая бедренная (ОБА), глубокая бедренная артерия (ГБА) — без значимого стенозирования, поверхностная бедренная артерия (ПБА) — окклюзирована от истока на всем протяжении, подколенная артерия (ПКА) — окклюзирована на всем про-

тяжении, передняя большеберцовая артерия (ПББА) — заполняется за счет коллатералей от истока, без стенозов, тibiоперонеальный ствол (ТПС) — окклюзирован, малоберцовая артерия (МБА) — без значимых стенозов, задняя большеберцовая артерия (ЗББА) — окклюзирована от истока, артерии стопы отчетливо не контрастируются (рис. 1).

Учитывая клиническую и ангиографическую картины, принято решение о выполнении гибридного оперативного лечения: первый этап — баллонная ангиопластика левой НПА, второй этап — аутовенозное глубокобедренно-тибиальное шунтирование на ПББА и эндартерэктомия из ТПС.

19.04.2023 г. выполнена баллонная ангиопластика левой НПА доступом через левую плечевую артерию (рис. 2).

02.05.2023 г. выполнено аутовенозное глубокобедренно-тибиальное шунтирование на ПББА с переходом на ТПС, с ЭАЭ из ТПС с одномоментной ампутацией II, IV, V пальцев левой стопы. В послеоперационном периоде на первые сутки отмечается тромбоз аутовенозного шунта.

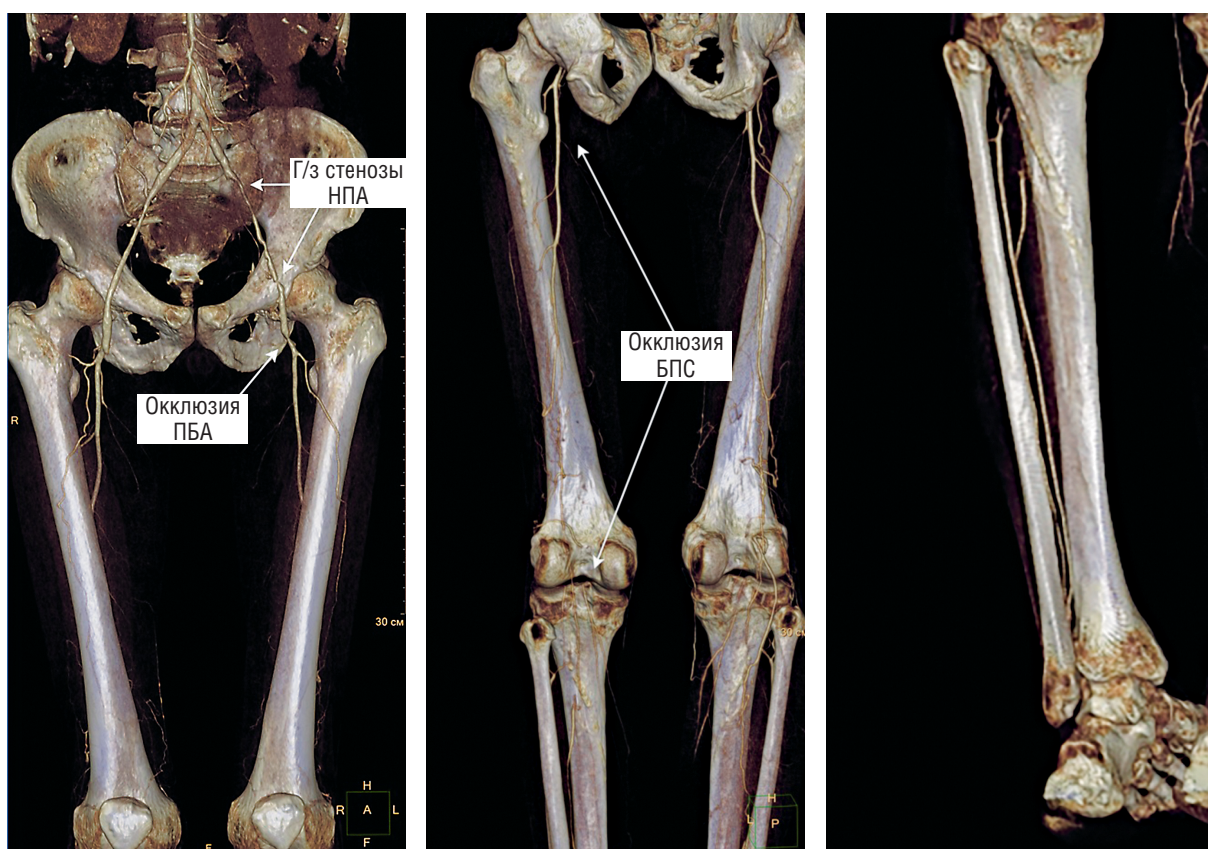


Рис. 1. МСКТ-ангиография артерий нижних конечностей

Fig. 1. MSCT-angiography of the arteries of the lower extremities

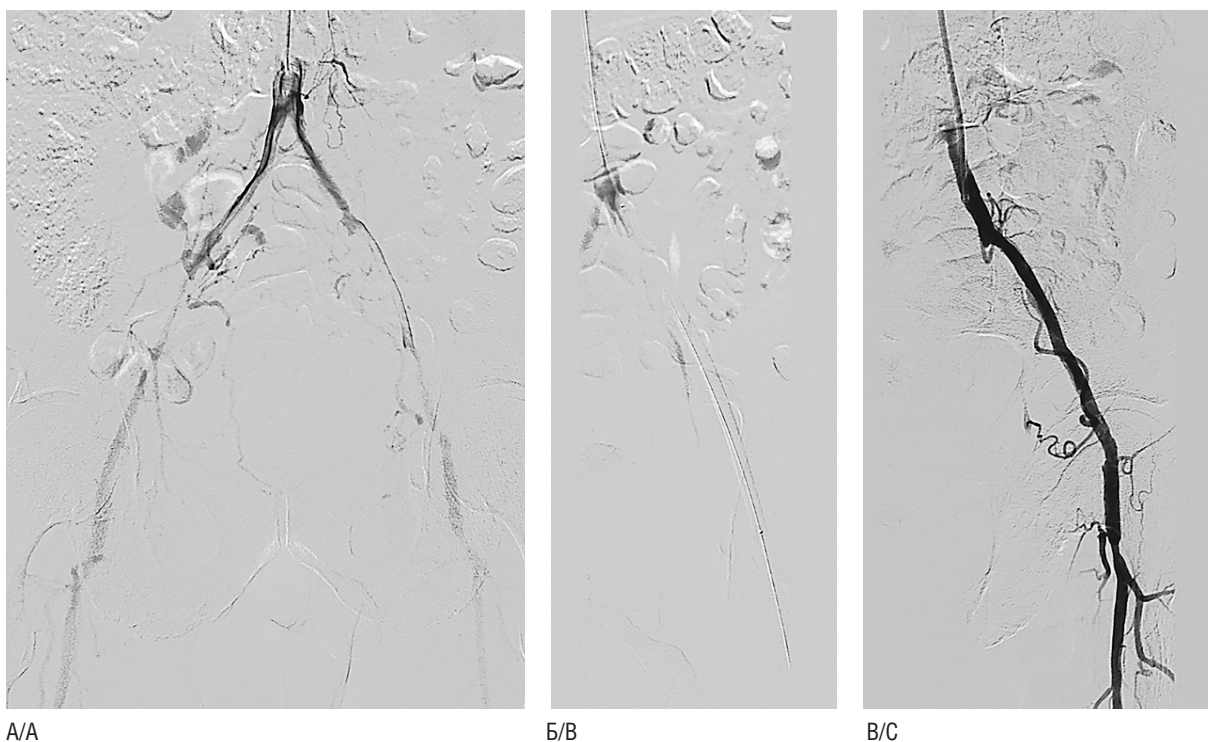


Рис. 2. Исходное изображение поражений артерий нижних конечностей, прямая ангиография (А); выполнение оперативного вмешательства — баллонная ангиопластика левой наружной подвздошной артерии баллоном 6,0 мм (Б); прямая ангиография после проведенного оперативного лечения (В)

Fig. 2. Initial image of lesions of the arteries of the lower extremities, direct angiography (A); surgical intervention — balloon angioplasty of the left external iliac artery with a 6.0 mm balloon (B); direct angiography after surgical treatment (C)

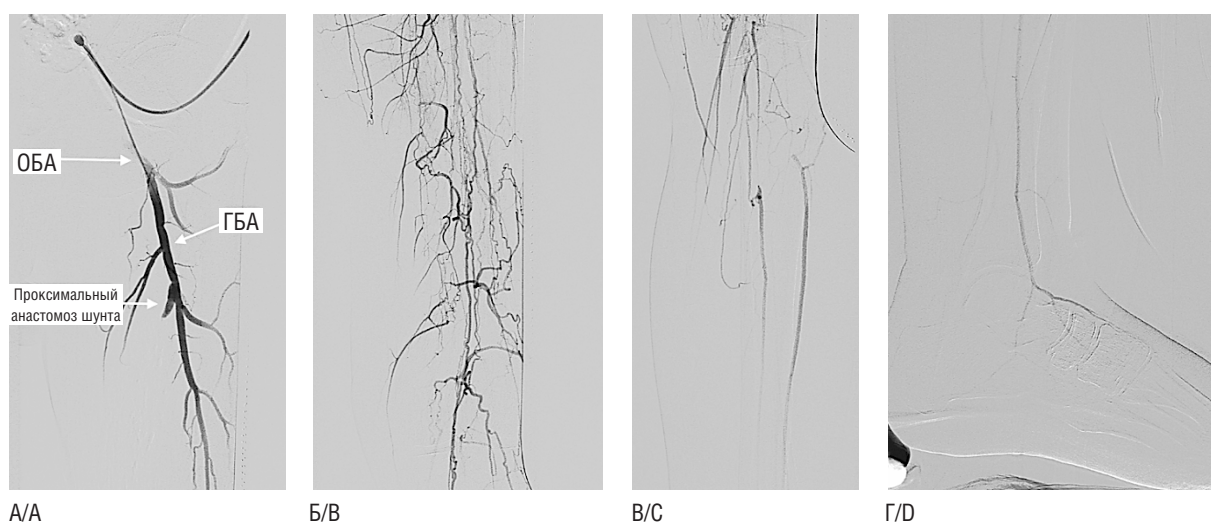


Рис. 3. Прямая ангиография, интраоперационно от 04.05.2023 г.: А — общая бедренная артерия, глубокая бедренная артерия — проходима, проксимальный анастомоз аутовенозного шунта окклюзирован от устья; Б — поверхностная бедренная артерия заполняется от истока без стенозов; В — задняя большеберцовая артерия окклюзирована, малоберцовая артерия заполняется от проксимальной трети; Г — тibiоперонеальный ствол окклюзирован

Fig. 3. Direct angiography, intraoperatively from 05/04/2023: A — common femoral artery, deep femoral artery — passable, the proximal anastomosis of the autovenous shunt is occluded from the mouth; B — the superficial femoral artery is filled from the source without stenosis; C — the posterior tibial artery is occluded, the peroneal artery is filled from the proximal third, D — tibioperoneal trunk is occluded

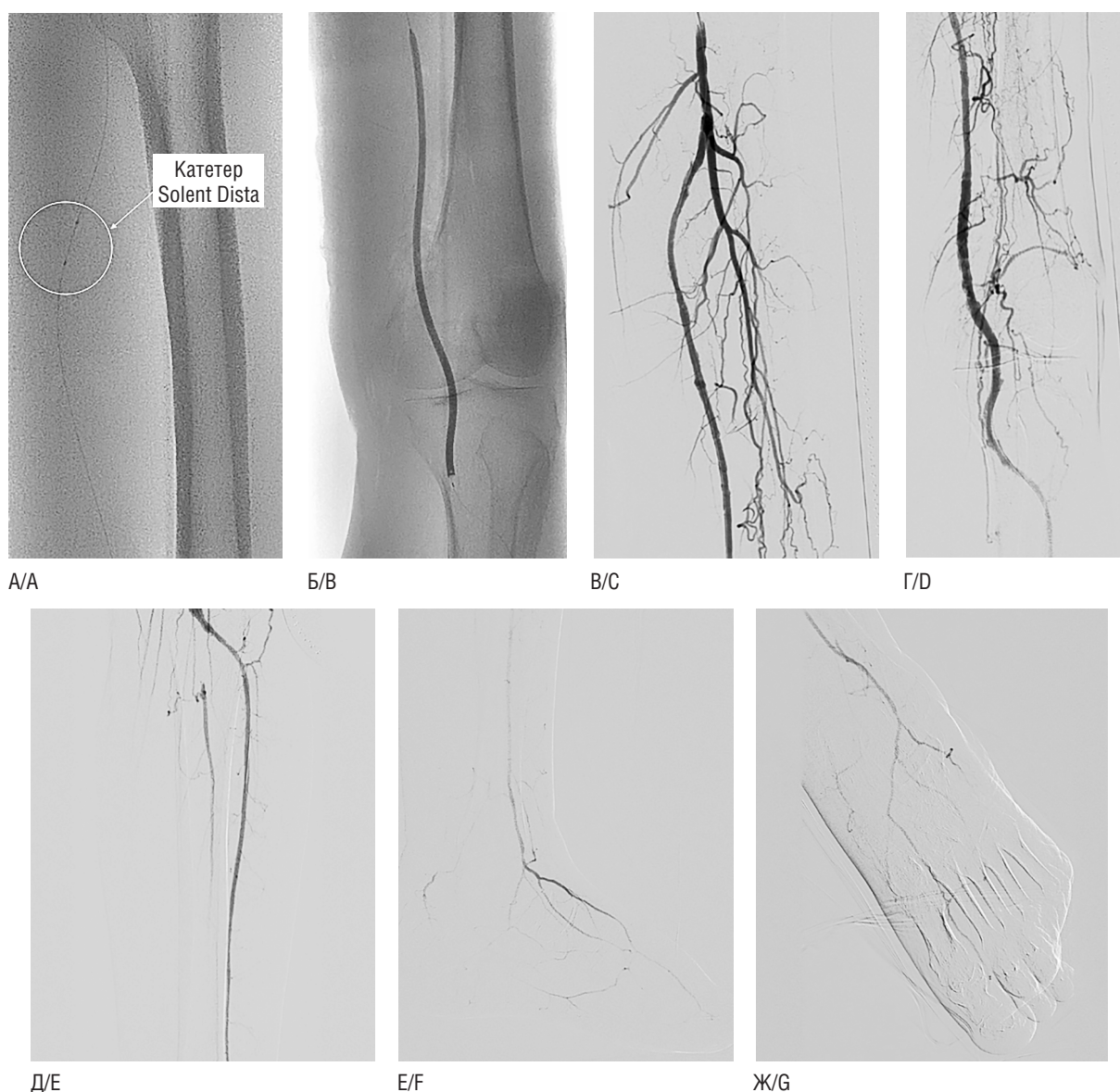


Рис. 4. Этапы выполнения тромбаспирации и баллонной ангиопластики из аутовенозного шунта после выполненного глубокого бедренного тиббиального шунтирования (А–Ж)

Fig. 4. Stages of thromb aspiration and balloon angioplasty from an autovenous shunt after deep femoral tibial bypass surgery (A–G)

04.05.2023 г. взят в рентгеноперационную. Под местной анестезией раствором лидокаина 0,5% 20 мл выполнен антеградный бедренный доступ левой ОБА. Установлен интродьюсер 6F. Системная гепаринизация 5000 ЕД внутривенно. Выполнена интраоперационная ангиография — ОБА, ГБА проходима, без стенозов. Тромбоз аутовенозного шунта после выполненного глубокого-бедренного тиббиального шунтирования, ПББА — заполняется от истока без стенозов. ТПС — окклюзирован, ЗББА — окклюзирована. МБА — заполняется от проксимальной трети (рис. 3).

С помощью проводника 0,014" при поддержке Ver-катетера выполнена интравенозная реканализация ГБТШ. Проводник заведен в ПББА. Замена Ver-катетера на катетер Solent Dista. С помощью аппарата Angio Jet выполнена тромбаспирация из ГБТШ (рис. 4).

При контрольной ангиографии отмечается значимая диссекция в проекции дистального анастомоза ГБТШ. Баллонная ангиопластика ПББА, ГБТШ. Учитывая прямую реваскуляризацию стопы за счет ПББА, а также высокий риск дистальной эмболии, от реканализации ТПС принято решение воздержаться.

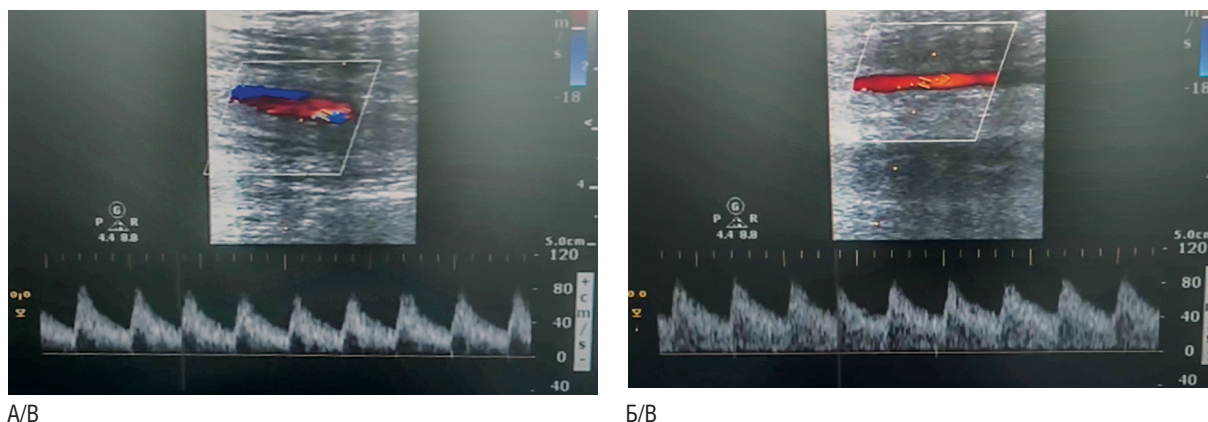


Рис. 5. Сохранный кровоток по глубокобедренному тибиальному аутовенозному шунту (А); кровоток по поверхностной бедренной артерии в дистальной трети (Б)

Fig. 5. Preserved blood flow through the deep-femoral tibial autovenous shunt (A); blood flow through the superficial femoral artery in the distal third (B)

При контрольной ангиографии — магистральный кровоток, прямая реваскуляризация стопы (рис. 4, В–Ж).

В послеоперационном периоде отмечается купирование болевого синдрома. Послеоперационные раны бедра, голени и стопы зажили первичным натяжением. Выполнена ультразвуковая доплерография сосудов левой нижней конечности (рис. 5).

Пациент выписан на амбулаторное наблюдение 23.05.2023 г.

ВЫВОДЫ

Наличие в сосудистом стационаре аппарата для тромбаспирации и специалистов, владеющих данной методикой, позволяет бороться с тромбозами (до 4 недель) не только артерий и вен, но и аутовенозных шунтов, с помощью миниинвазивных методик, избегая открытых тромбэктомий, через повторные доступы, тем самым снижая риски раневых осложнений, объем оперативного вмешательства и сокращая период реабилитации пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

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

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Antonious G.A., Sfyroeras G.S., Karathanos C. et al. Hybrid endovascular and open treatment of severe multilevel lower extremity arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 616–22.
2. Ah Chong A.K., Tan C.B., Wong M.W., Cheng F.S. Bypass surgery or percutaneous transluminal angioplasty to treat critical lower limb ischaemia due to infrapopliteal arterial occlusive disease? *Hong Kong Med J* 2009; 15(4): 249–54.
3. Alexandrescu V., Vincent G., Azdad K. et al. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther*. 2011; 18(3): 376–87.
4. Azuma N., Uchida H., Kokubo T. et al. Factors influencing wound healing of critical ischaemic foot after bypass surgery: is the angiosome important in selecting

- bypass target artery? *Eur J VascEndovasc Surg.* 2012; 43(3): 322–8.
5. Aboyans V., Ricco J.B., Bartelink MEL. et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2017.
 6. Baláž P., Rokošný S., Wohlfahrt P. et al. Early and late outcomes of hybrid endovascular and open repair procedures in patients with peripheral arterial disease. *Vasa.* 2013; 42: 292–300.
 7. Bradbury A.W., Adam D.J., Bell J. et al. BASIL trial Participants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: A description of the severity and extent of disease using the Bollinger angiogram scoring method and the TransAtlantic Inter-Society Consensus II classification. *J Vasc Surg.* 2010; 51(5 Suppl): 32S–42S.
 8. Blair J.M., Gewertz B.L., Moosa H., et al. Percutaneous transluminal angioplasty versus surgery for limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 1989; 9(5): 698–703.
 9. Bisdas T., Torsello G., Stachmann A., Grundmann R.T. CRITISCH study group. Results of peripheral bypass surgery in patients with critical limb ischemia (CRITISCH registry). *Gefasschirurgie.* 2016; 21(Suppl 2): 71–9.
 10. Biancari F., Albäck A., Ihlberg L. et al. Angiographic runoff score as a predictor of outcome following femorocutaneous bypass surgery. *Eur J VascEndovasc Surg.* 1999; 17(6): 480–5.
 11. Barral X., Salari G.R., Toursarkissian B. et al. Bypass to the perigeniculate collateral vessels. A useful technique for limb salvage: preliminary report on 22 patients. *J Vasc Surg.* 1998; 27(5): 928–35.
 12. Brochado N.F., Gonzalez J., Cinelli M.Jr., Albers M. Bypass to the genicular arteries for revascularisation of the lower limb. *Eur J VascEndovasc Surg.* 2000; 20(6): 545–9.
 13. Balaz P., Rokosny S., Koznar B. et al: Combined infrainguinal reconstruction and infrapopliteal intraluminal angioplasty for limb salvage in critical limb ischemia. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009; 9: 191–4.
 14. Chang R.W., Goodney P.P., Baek J.H. et al. Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2008; 48: 362–7.
 15. Clark T.W., Groffsky J.L., Soulen M.C. Predictors of long-term patency after femoropopliteal angioplasty: results from the STAR registry. *J VascInterv Radiol.* 2001; 12(8): 923–33.
 16. Cotroneo A.R., Iezzi R., Marano G. et al: Hybrid therapy in patients with complex peripheral multifocal steno-obstructive vascular disease: two-year results. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007; 30: 355–61.
 17. Dosluoglu H.H., Purandath L., Cherr G.S. et al. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2010; 51: 1425–35.
 18. Davies M.G., Saad W.E., Peden E.K. et al. Impact of runoff on superficial femoral artery endoluminal interventions for rest pain and tissue loss. *J Vasc Surg.* 2008; 48(3): 619–25.
 19. Davis R.C., Davies W.T., Mannick J.A. Bypass vein grafts in patients with distal popliteal artery occlusion. *Am J Surg.* 1975; 129(4): 421–5.
 20. de Latour B., Nourissat G., Duprey A. et al. Bypass to the perigeniculate collateral arteries: mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008; 35(4): 473–9.
 21. De Luccia N., Sasaki P., Durazzo A. et al. Limb salvage using bypass to the perigeniculate arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42(3): 374–8.
 22. Ferraresi R., Centola M., Ferlini M. et al. Long-term outcomes after angioplasty of isolated, below-the-knee arteries in diabetic patients with critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 37: 336–42.
 23. Fossaceca R., Guzzardi G., Cerini P. et al. Endovascular treatment of diabetic foot in a selected population of patients with below-the-knee disease: is the angiosome model effective? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013; 36(3): 637–44.
 24. Gerhard-Herman M.D., Gornik H.L., Barrett C. et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69(11): 1465–1508.
 25. Huang T.Y., Huang T.S., Wang Y.C. et al. Direct Revascularization With the Angiosome Concept for Lower Limb Ischemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94(34): e1427.
 26. Ihnat D.M., Duong S.T., Taylor Z.C. et al. Contemporary outcomes after superficial femoral artery angioplasty and stenting: the influence of TASC classification and runoff score. *J Vasc Surg.* 2008; 47(5): 967–74.
 27. Ishii Y., Gossage J.A., Dourado R. et al. Minimum internal diameter of the greater saphenous vein is an important determinant of successful femorodistal bypass grafting that is independent of the quality of the runoff. *Vascular.* 2004; 12(4): 225–32.
 28. Iida O., Soga Y., Hirano K. et al. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J Vasc Surg.* 2012; 55(2): 363–70.e5.

29. Huang T.Y., Huang T.S., Wang Y.C. et al. Direct Revascularization With the Angiosome Concept for Lower Limb Ischemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine* (Baltimore). 2015; 94(34): e1427.
30. Kram H.B., Gupta S.K., Veith F.J. et al. Late results of two hundred seventeen femoropopliteal bypasses to isolated popliteal artery segments. *J Vasc Surg*. 1991; 14(3): 386–90.
31. Kabra A., Suresh K.R., Vivekanand V. et al. Outcomes of angiosome and non-angiosome targeted revascularization in critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2013; 57(1): 44–9.
32. Kret M.R., Cheng D., Azarbal A.F. et al. Utility of direct angiosome revascularization and runoff scores in predicting outcomes in patients undergoing revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2014; 59(1): 121–8.
33. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Treatment of multilevel lesions of arteries in lower extremities in cases of CLTI. *Medical Alliance*. 2022; 10(S3): 187–9. EDN IWSMIP.
34. Kuchay A.A., Lipin A.N., Karelina N.R., Artyukh L.Yu. Revascularization of lower limb based on the angiosome concept with early local flap reconstruction (A CASE REPORT) *Forcipe*. 2022; 5(4): 29–35.
35. Kuchay A.A., Lipin A.N., Karelina N.R. et al. Revascularization in extended occlusions of the superficial part of the femoral artery and multi-storey lesions of the arteries of the lower extremity. *Forcipe*. 2022; 5(3): 4–14.
36. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Hybrid approach in treatment of extended occlusive arteries of the lower extremities in CLTI. *Angiology and vascular surgery*. 2019; 25(S2): 260–4.
37. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Treatment for multistory lesions of lower extremities in CLTI. *Angiology and vascular surgery*. 2021; 27(S2): 410–2.
38. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Concept of a «DISTAL HYBRID» for long occlusions of the superficial femoral artery with severe damage to the outflow pathways at critical ischemia of the lower extremity. *Angiology and vascular surgery*. 2022; 28(S1): 157–61.
39. Kuchay A.A., Lipin A. N., Antropov A.V. et al. Hybrid approach to long occlusion of SFA with CLTI. *Angiology and vascular surgery*. 2022; 28(S1): 161–3.
40. Kurianov P., Lipin A., Antropov A. et al. Popliteal artery angioplasty for chronic total occlusions with versus without the distal landing zone. *Annals of vascular surgery*. 2020; 62(68): 417–25.
41. Lees T., Troëng T., Thomson I.A. et al. International Variations in Infrainguinal Bypass Surgery - a VASCUNET Report. *Eur J VascEndovasc Surg*. 2012; 44(2): 185–92.
42. Loh A., Chester J.F., Taylor R.S. PTFE bypass grafting to isolated popliteal segments in critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Surg*. 1993; 7(1): 26–30.
43. Lejay A., Georg Y., Tartaglia E. et al. Long-term outcomes of direct and indirect below-the-knee open revascularization based on the angiosome concept in diabetic patients with critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2014; 28(4): 983–9.
44. Moxey P.W., Hofman D., Hinchliffe R.J. et al. Trends and outcomes after surgical lower limb revascularization in England. *Br J Surg*. 2011; 98(10): 1373–82.
45. Mannick J.A., Jackson B.T., Coffman J.D., Hume D.M. Success of bypass vein grafts in patients with isolated popliteal artery segments. *Surgery*. 1967; 61(1): 17–25.
46. Neville R.F., Attinger C.E., Bulan E.J. et al. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? *Ann Vasc Surg*. 2009; 23(3): 367–73.
47. Porter J.M., Eidemiller L.R., Dotter C.T. et al. Combined arterial dilatation and femoro-femoral bypass for limb salvage. *Surg Gynecol Obstet*. 1973; 137: 409–12.
48. Rutherford R.B., Baker J.D., Ernest C. et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997; 26: 517–38.
49. Schneider P.A., Caps M.T., Ogawa D.Y. et al. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft: an option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. *J Vasc Surg*. 2001; 33: 955–62.
50. Siracuse J.J., Menard M.T., Eslami M.H. et al. Vascular Quality Initiative. Comparison of open and endovascular treatment of patients with critical limb ischemia in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg*. 2016; 63(4): 958–65.e1.
51. Satiani B., Das B.M. Predictors of success in bypass grafts to the isolated popliteal segment. *Surg Gynecol Obstet*. 1986; 162(6): 525–30.
52. Söderström M., Albäck A., Biancari F. et al. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg*. 2013; 57(2): 427–35.
53. Toursarkissian B., D'Ayala M., Stefanidis D. et al. Angiographic scoring of vascular occlusive disease in the diabetic foot: relevance to bypass graft patency and limb salvage. *J Vasc Surg*. 2002; 35(3): 494–500.
54. Taylor G.I., Palmer J.H. The vascular territories (angiosomes) of the body: Experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg*. 1987; 40: 113.
55. Varela C., Acín F., de Haro J. et al. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovascular Surg*. 2010; 44(8): 654–60.
56. Walden R., Adar R., Rubinstein Z.J., Bass A. Distribution and symmetry of arteriosclerotic lesions of the lower extremities: an arteriographic study of 200 limbs. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1985; 8(4): 180–2.
57. Zhou M., Huang D., Liu C. et al. Comparison of hybrid procedure and open surgical revascularization for multilevel infrainguinal arterial occlusive disease. *Clin Interv Aging*. 2014; 9: 1595–603.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом и.о. ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 07.12.18

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Forcipe» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), ПИ № ФС77-74242 от 02 ноября 2018 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала (хотя бы один из соавторов статьи должен быть либо студентом, либо молодым ученым — до 35 лет).

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были

опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте на адрес l-artyukh@gmail.com. Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно запросить l-artyukh@gmail.com).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не указанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;

- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Forcipe» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т.е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

1. Заглавие (Title) должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.
2. Сведения об авторах (публикуются). Для каждого автора указываются: фамилия, имя и отчество, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях или по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>.
3. Резюме (Summary) (**1500–2000 знаков, или 200–250 слов**) помещают перед текстом статьи. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Резюме доступно на сайте журнала Forcipe и индексируется сетевыми поисковыми системами. Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей его информации. Резюме должно излагать только существенные факты работы.

Рекомендуемая структура как аннотации, так и самой статьи IMRAD (для оригинальных исследований структура обязательна): введение (Introduction), материалы и методы (Materials and methods), результаты (Results), обсуждение (Biscussion), выводы (Conclusion). Предмет, тему, цель работы нужно указывать, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов (1500–2000 знаков).

4. Ключевые слова (Key words) от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, выберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются точкой с запятой.
5. Литература (References). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A.A., Author B.B., Author C. C. Title of article. Title of Journal. 2005;10(2):49–53. Фамилии и инициалы авторов в пристатейном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита. В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются

цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Книга: Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания.

Если в качестве автора книги выступает редактор, то после фамилии следует ред.

Преображенский Б.С., Тёмкин Я.С., Лихачёв А.Г. Болезни уха, горла и носа. М.: Медицина; 1968.

Радзинский В.Е., ред. Перинеология: учебное пособие. М.: РУДН; 2008.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. eds. Vocal cord injection with autogenous fat. 3rd ed. NY: Mosby; 1998.

Глава из книги: Автор (ы) название главы (знак точка) В кн.: или In: далее описание книги [Автор (ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания] (двоеточие) стр. от и до.

Коробков Г.А. Темп речи. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии речи: сб. тр. Т. 23. М.; 1989: 107–11.

Статья из журнала

Автор (ы) название статьи (знак точка) название журнала (знак точка) год издания (знак точка с запятой) том (если есть в круглых скобках номер журнала) затем знак (двоеточие) страницы от и до.

Кирющенко А. П., Совчи М. Г., Иванова П. С. Поликистозные яичники. Акушерство и гинекология. 1994; N 1: 11–4.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resona. Laryngoscope. 1996; 106 (2, pt 1): 174–80.

Тезисы докладов, материалы научных конф.

Бабий А.И., Левашов М.М. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия). III съезд оториноларингологов Респ. Беларусь: тез. докл. Минск; 1992: 68–70.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516–9.

Авторефераты

Петров С.М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха. Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб.; 1993.

Описание Интернет-ресурса

Щеглов И. Насколько велика роль микрофлоры в биологии вида-хозяина? Живые системы: научный электронный журнал. Доступен по: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (дата обращения 02.07.2012).

Kealy M.A., Small R.E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women's accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/>. (accessed 11.09.2013)

Для всех статей, имеющих DOI, индекс необходимо указывать в конце библиографического описания.

По новым правилам, учитывающим требования международных систем цитирования, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом). Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), как было принято ранее, и отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите для Scopus и других международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), перевод названия книги или статьи на английский язык, название источника (транслитерация), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.

На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

1. Входим в программу Translit.ru. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names).

Вставляем в специальное поле весь текст библиографии на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».

2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.
3. Переводим с помощью автоматического переводчика название книги, статьи, постановления и т.д. на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, требует редактирования, поэтому данную часть необходимо готовить человеку, понимающему английский язык.
4. Объединяем описания в соответствии с принятыми правилами и редактируем список.
5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

Книга: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) [The title of the book in english] (znak tochka) Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya.

Preobrazhenskiy B.S., Temkin Ya.S., Likhachev A.G. Bolezni ukha, gorla i nosa. [Diseases of the ear, nose and throat]. M.: Meditsina; 1968. (in Russian).

Radzinskiy V.E., ed. Perioneologiya: uchebnoe posobie. [Perineology tutorial]. M.: RUDN; 2008. (in Russian).

Глава из книги: Avtor (y) Nazvanie glavy (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) In: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya]. (dvoetochie) stranisi ot i do.

Korobkov G. A. Temp rechi. [Rate of speech]. V kn.: Sovremennye problemy fiziologii i patologii rechi: sb. tr. T. 23. M.; 1989: 107–11. (in Russian).

Статья из журнала: Avtor (y) Nazvanie stat'i (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) Nazvanie zhurnala (znak tochka) god izdaniya (znak tochka s zapyatoy) tom (esli est' v kruglykh skobkakh nomer zhurnala) zatem (znak dvoetochie) stranitsy ot i do.

Kiryushchenkov A. P., Sovchi M. G., Ivanova P. S. Polikistoznye yaichniki. [Polycystic ovary]. Akusherstvo i ginekologiya. 1994; N 1: 11–4. (in Russian).

Тезисы докладов, материалы научных конференций

Babiy A.I., Levashov M.M. Novyy algoritn nakhozheniya kul'minatsii eksperimental'nogo nistagma (minimetriya). [New algorithm of finding of the culmination experimental nystagmus (minimetriya)]. III s'ezd otorinolaringologov Resp. Belarus': tez. dokl. Minsk; 1992: 68–70. (in Russian).

Salov I.A., Marinushkin D.N. Akusherskaya taktika pri vnutriutrobnoy gibeli ploda. [Obstetric tactics in intrauterine fetal death]. V kn.: Materialy IV Rossiyskogo foruma «Mat' i ditya». M.; 2000; ch.1:516–9. (in Russian).

Авторефераты

Petrov S. M. Vremya reaktsii i slukhovaya adaptatsiya v norme i pri perifericheskikh porazheniyakh slukha. [Time of reaction and acoustical adaptation in norm and at peripheral defeats of hearing]. PhD thesis. SPb.; 1993. (in Russian).

Описание Интернет-ресурса

Shcheglov I. Naskol'ko velika rol' mikroflory v biologii vida-khozyaina? [How great is the microflora role in type-owner biology?]. Zhivye sistemy: nauchnyy elektronnyy zhurnal. Available at: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (accessed 02.07.2012). (in Russian).

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

Остальные материалы предоставляются либо на русском, либо на английском языке, либо на обоих языках по желанию.

Структура основного текста статьи

Введение, изложение основного материала, заключение, литература. Для оригинальных исследований — введение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература (IMRAD).

В разделе «методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

Объем рукописей

Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на

английском языке), поля не менее 25 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте колонтитул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, для помещения вверху или внизу всех страниц статьи.

Иллюстрации и таблицы. Число рисунков рекомендуется не более 5. В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на печать в черно-белом виде или уровнями серого в точечных форматах tif, bmp (300–600 dpi), или в векторных форматах pdf, ai, eps, cdr. При оформлении графических материалов учитывайте размеры печатного поля Журнала (ширина иллюстрации в одну колонку — 90 мм, в 2 — 180 мм). Масштаб 1:1.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала на каждую опубликованную статью вне зависимости от числа авторов. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородным Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес Автора по запросу от Автора. Экземпляры спецвыпусков не отправляются авторам.

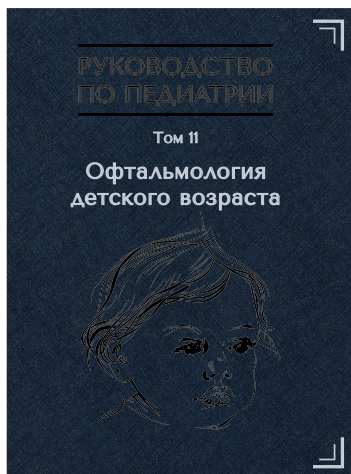
АДРЕС РЕДАКЦИИ

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2
E-mail: forcipe@bk.ru.

ИЗДАТЕЛЬСТВО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПРЕДСТАВЛЯЕТ

Руководство по педиатрии. ОФТАЛЬМОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Редакционная коллегия тома: Д.О. Иванов, В.В. Бржеский



Том 11 «Руководства по педиатрии» отражает современный уровень развития офтальмологии детского возраста. Книга содержит актуальную информацию о современных методах диагностики и лечения заболеваний глаз у детей. Отдельные разделы посвящены клиническим рекомендациям по основным синдромам и заболеваниям.

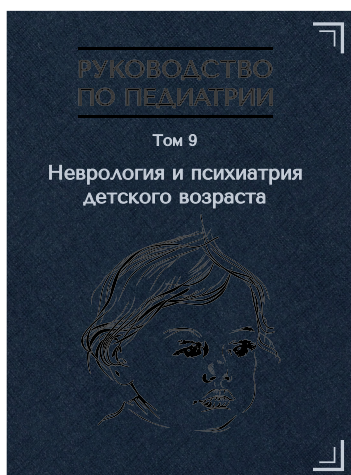
Издание предназначено офтальмологам, педиатрам и представителям других медицинских дисциплин, а также студентам старших курсов медицинских вузов.

Твердый переплет, цветные иллюстрации, 344 страницы.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
<https://www.labirint.ru/books/877706/>

Руководство по педиатрии. НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Редакционная коллегия тома: Д.О. Иванов, В.И. Гузева, С.В. Гречаный



Том 9 «Руководства по педиатрии» отражает современный уровень развития неврологии и психиатрии детского возраста. Книга содержит актуальную информацию о современных методах диагностики и лечения заболеваний нервной системы и психических расстройствах. Отдельные разделы посвящены клиническим рекомендациям по основным синдромам и заболеваниям.

Руководство предназначено неврологам, нейрохирургам, психиатрам, психотерапевтам и представителям других медицинских дисциплин, а также студентам старших курсов медицинских вузов.

Твердый переплет, 288 страниц.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
<https://www.labirint.ru/books/877707/>
