

FORCIPE

2024 • Volume 7 • # 2

Scientific and practical journal for students and young scientists



“

Клинические проявления, возникающие при патологических изменениях сальника, могут варьировать от бессимптомных до острых состояний, требующих срочного хирургического вмешательства. Стратегия диагностики и лечения включает неинвазивные методы и оперативные подходы, что подчеркивает важность мультидисциплинарного подхода в оказании медицинской помощи.

”

FORCIPE

2024, VOLUME 7, N 2 Scientific and practical journal for students and young scientists

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Наир Сабирович Тагиров — д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург)

Заместитель главного редактора

Т.В. Брус — канд. мед. наук, доцент, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (Санкт-Петербург)

Ответственный секретарь

Л.Ю. Артюх — ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны 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)

А.Г. Васильев — 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)

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

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

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

Н.Р. Карелина — д-р мед. наук, профессор, ЧОУ ВО СПбМСИ (Санкт-Петербург)

И.П. Дуданов — член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, ФГБОУ ВО ПетрГУ (Петрозаводск)

EDITORIAL BOARD

Head Editor

Nair S. Tagirov — Prof., MD, PhD (Medicine), St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia)

Deputy editors-in-chief

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

Executive secretary

L.Yu. Artyukh — Military Medical Academy named after S.M. Kirov (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. Orel — 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)

A.G. Vasiliev — 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)

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)

N.R. Karelina — Prof., MD, PhD (medicine), St. Petersburg Medical and Social Institute (Saint Petersburg, Russia)

I.P. Dudanov — Member by Correspondence of RAS, Prof., MD, PhD (medicine), Petrozavodsk State University (Petrozavodsk)

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.
Layout project: Titova L.A.

Электронная версия / Electronic version
<https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Forcipe>, <http://elibrary.ru>

Титова Л.А. (выпускающий редактор)
Варламова И.Н. (верстка)
Titova L.A. (Commissioning Editor)
Varlamova I.N. (layout)

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

Address for correspondence:
2 Lithuania, Saint Petersburg 194100, Russian Federation
Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55,
e-mail: l-artyukh@mail.ru

Статьи просьба направлять по адресу:
l-artyukh@mail.ru

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 7,5. Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно. Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. Format 60 × 90/8. Cond.-printed sheets 7,5. Circulation 100. Distributed for free. The original layout is made Saint Petersburg State Pediatric Medical University.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России
Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100.
Заказ 100. Дата выхода 06.10.2024.

Printed by Saint Petersburg State Pediatric Medical University.
2 Lithuania, Saint Petersburg 194100, Russian Federation. Order 100. Release date 06.10.2024.

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

2024, ТОМ 7, № 2

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 «РНЦРХТ 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. Brzheshkiy — 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)

CONTENTS

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

С.В. Свирин, Л.Ю. Артюх, Н.Р. Карелина
Строение краниальных брыжеечных
лимфатических узлов новорожденных крыс 4

EDITORIAL

S.V. Svirin, L.Yu. Artyukh, N.R. Karelina
The structure of cranial mesenteric lymph nodes
of newborn rats 4

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

*Е.И. Соколов, О.В. Маснева, А.В. Баннова,
Т.В. Брус, Т.А. Шалоня, С.С. Пюрвеев*
Влияние гипокинетического стресса
на развитие хронического простатита 22

ORIGINAL PAPERS

*E.I. Sokolov, O.V. Masneva, A.V. Bannova,
T.V. Brus, T.A. Shalonya, S.S. Pyurveev*
Effect of hypokinetic stress on the development
of chronic prostatitis 22

ОБЗОРЫ

*Ф.Я. Тухашева, А.В. Маркова,
О.Г. Горячева, Е.Г. Малелин,
К.Д. Мехоношин*
Септический артрит — современное состояние
проблемы диагностики и лечения 29

REVIEWS

*F.Ya. Tukhasheva, A.V. Markova,
O.G. Goryacheva, E.G. Malelin,
K.D. Mekhonoshin*
Septic arthritis — current state of the problem
of diagnosis and treatment 29

ЛЕКЦИИ

Н.Р. Карелина, Л.Ю. Артюх
Патологические состояния, особенности
диагностики и терапии заболеваний сальника —
анатомическая характеристика проблемы
(лекция) 40

LECTURES

N.R. Karelina, L.Yu. Artyukh
Pathological conditions, features
of diagnosis and therapy of omentum diseases —
anatomical characteristics of the problem
(lecture) 40

ПЕРСОНАЛИИ

*С.Н. Широченко, И.Н. Путалова,
Л.И. Мелешко*
Личность первого заведующего
кафедрой нормальной анатомии
Омского медицинского института
Константина Владимировича Ромодановского 48

PERSONALITIES

*S.N. Shirochenko, I.N. Putalova,
L.I. Meleshko*
The personality of the first head
of the Normal Anatomy Department
of the Omsk Medical Institute
Konstantin Vladimirovich Romodanovsky 48

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов 54

INFORMATION

Rules for authors 54

УДК 612.428+611.08+616.381-006.6-092.9+611.383+616.428+612.648

СТРОЕНИЕ КРАНИАЛЬНЫХ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС

© Сергей Владимирович Свирин¹, Линард Юрьевич Артюх², Наталья Рафаиловна Карелина³

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова.
191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

² Городская Мариинская больница. 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

³ Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, г. Санкт-Петербург,
Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

Контактная информация: Наталья Рафаиловна Карелина — д.м.н., профессор, профессор кафедры нормальной и топографической анатомии. E-mail: karelina_nr@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9409-8819> SPIN: 4940-1551

Для цитирования: Свирин С.В., Артюх Л.Ю., Карелина Н.Р. Строение краниальных брыжеечных лимфатических узлов новорожденных крыс // Forcipe. 2024. Т. 7. № 2. С. 4–21.

Поступила: 17.06.2024

Одобрена: 30.07.2024

Принята к печати: 19.09.2024

РЕЗЮМЕ. Введение. Брыжеечные лимфатические узлы у крыс встречаются постоянно, имеют сравнительно большие размеры, разнообразную форму и располагаются группами по 2–3 узла. Брыжеечные лимфатические узлы наиболее крупные и многочисленные, расположены они в дупликатуре брюшины по ходу краниальной брыжеечной артерии и ее ветвей. Среди них можно выделить центральные и периферические узлы. **Целью** настоящего исследования было определение топографических особенностей краниальных брыжеечных лимфатических узлов новорожденных крыс в условиях нормы. **Материалы и методы.** Исследование краниальных брыжеечных узлов выполнено на 56 новорожденных крысах, полученных от 5 самок беспородных белых крыс семимесячного возраста. **Результаты.** У новорожденных крыс, развивавшихся в физиологических условиях, общее количество краниальных брыжеечных лимфатических узлов (КБЛУ) составляет $9,33 \pm 0,12$. Количество КБЛУ, расположенных проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, колеблется от 3 до 6 и в среднем составляет $5,71 \pm 0,18$. Число КБЛУ в брыжейке тонкой кишки, расположенных по ходу продолжения краниальной брыжеечной и подвздошно-ободочной артерий, варьирует от 1 до 5, при этом их среднее количество составляет $2,52 \pm 0,20$. В области илеоцекального угла на нижнемедиальной поверхности слепой кишки или в подвздошно-ободочной связке, на некотором расстоянии от угла расположен, как правило, один, реже два узла ($1,10 \pm 0,09$). Соотношение общей площади групп КБЛУ на продольных срединных срезах составляет соответственно 2,99:2,11:1,00 (3:2:1). **Заключение.** Краниальные брыжеечные лимфатические узлы новорожденных крыс обладают высокой степенью полиморфизма, морфометрических параметров и степенью зрелости. Наиболее морфологически зрелые краниальные брыжеечные лимфатические узлы определяются в области начального отрезка краниальной брыжеечной артерии и ее ветвей, проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, а также расположены по ходу последней и продолжения краниальной брыжеечной артерии (I и II топографические группы), а наименее зрелые — в области илеоцекального угла (III топографическая группа).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: краниальные брыжеечные лимфатические узлы, новорожденные, крысы, анатомия, лимфатическая система, морфология

THE STRUCTURE OF CRANIAL MESENTERIC LYMPH NODES OF NEWBORN RATS

© Sergey V. Svirin¹, Linard Yu. Artyukh², Natalia R. Karelina³

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg 191015 Russian Federation

² City Mariinsky Hospital. 56 Liteyny Ave., Saint Petersburg 191014 Russian Federation

³ Saint Petersburg Medical and Social Institute. 72 lit. A Kondratievsky Ave., Saint Petersburg Petersburg 195271 Russian Federation

Contact information: Natalia R. Karelina — Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Normal and Topographic Anatomy. E-mail: karelina_nr@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9409-8819> SPIN: 4940-1551

For citation: Svirin SV, Artyukh LYu, Karelina NR. The structure of cranial mesenteric lymph nodes of newborn rats. *Forcipe*. 2024;7(2):4–21.

Received: 17.06.2024

Revised: 30.07.2024

Accepted: 19.09.2024

ABSTRACT. Introduction. Mesenteric lymph nodes in rats are constantly found, have relatively large sizes, a diverse shape and are located in groups of 2–3 nodes. Mesenteric lymph nodes are the largest and most numerous, they are located in the duplication of the peritoneum along the cranial mesenteric artery and its branches. Among them, the central and peripheral nodes can be distinguished. **The purpose** of this study was to determine the topographical features of the cranial mesenteric lymph nodes of newborn rats under normal conditions. **Materials and methods.** The study of cranial mesenteric nodes was performed on 56 newborn rats obtained from 5 female mongrel white rats of seven months of age. **Results.** In newborn rats that developed under physiological conditions, the total number of cranial mesenteric lymph nodes (CBLS) is 9.33 ± 0.12 . The number of CBLS located proximally from the beginning of the iliac-colon artery ranges from 3 to 6 and averages 5.71 ± 0.18 . The number of KBLU in the mesentery of the small intestine, located along the continuation of the cranial mesenteric and iliac-colon arteries, varies from 1 to 5, while their average number is 2.52 ± 0.20 . In the area of the ileocecal angle on the inferior medial surface of the cecum or in the iliac-colon ligament, at some distance from the angle, there is usually 1, less often 2 nodes (1.10 ± 0.09). The ratio of the total area of the KBLU groups on the longitudinal median sections is, respectively 2,99:2,11:1,00 (3:2:1). **Conclusion.** Cranial mesenteric lymph nodes of newborn rats have a high degree of polymorphism, morphometric parameters and degree of maturity. The most morphologically mature cranial mesenteric lymph nodes are determined in the area of the initial segment of the cranial mesenteric artery and its branches, proximally from the beginning of the iliac-colon artery, and are also located along the last and continuation of the cranial mesenteric artery (I and II topographic groups), and the least mature — in the area of the ileocecal angle (III topographic group).

KEYWORDS: cranial mesenteric lymph nodes, newborns, rat, anatomy, lymphatic system, morphology

ВВЕДЕНИЕ

Брыжеечные лимфатические узлы (ЛУ) у крыс встречаются постоянно, имеют сравнительно крупные размеры, разнообразную форму и располагаются группами по 2–3 узла [1, 5, 7].

У серых крыс в брюшной полости И.М. Иосифов [2] выделил следующие лимфатические узлы: подчревный, поясничные, почечный, желудочные и брыжеечные. Подчревный лимфатический узел встречается непостоянно,

имеет эллипсовидную форму и длину 3 мм. Поясничные лимфатические узлы обнаруживаются всегда в группах по 2–4 узла. Лимфатические узлы желудка постоянные, расположены в количестве 1–2 узлов на каждой его стороне, имеют овальную форму и достигают в длину 2–3 мм [3, 4]. Брыжеечные ЛУ наиболее крупные и многочисленные, расположены они в дупликатуре брюшины по ходу краниальной брыжеечной артерии (КБА) и ее ветвей. Среди них можно выделить центральные

и периферические узлы [4]. Периферические узлы в количестве 4–5 располагаются на периферии общей брыжейки тонкой и толстой кишки. Периферические брыжеечные ЛУ располагаются в виде цепочки по ходу терминальных ветвей КБА и достигают в длину 4–7 мм. Эта группа узлов включает в себя подвздошные узлы, слепоободочный и ободочный узлы, при этом последний встречается непостоянно.

Центральные брыжеечные узлы тесно прилегают друг к другу и образуют две крупные группы узлов: краниальную и каудальную [4, 6]. Краниальная группа отличается меньшим количеством узлов и расположена у переднего конца корня брыжейки, а каудальная — у заднего. Эти группы узлов локализируются на значительном расстоянии друг от друга. Каудальная группа ЛУ имеет вид прерывистого валика, протягивающегося от центра общей брыжейки до ее корня по ходу краниальной брыжеечной артерии. Длина этого валика составляет 3–4 см, а ширина может достигать 0,5–0,7 см [2]. В.А. Флоренсов отмечал, что брыжеечные ЛУ имеют большие размеры по сравнению с соматическими узлами [8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить топографические особенности количества и формы краниальных брыжеечных лимфатических узлов у новорожденных крыс в условиях нормы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование краниальных брыжеечных узлов выполнено на 56 новорожденных крысах, полученных от 5 самок беспородных белых крыс семимесячного возраста. Самок крыс получали в виварии СПбГПМУ и содержали в пластмассовых клетках размером 50×30×30 см, в сухом отапливаемом помещении с достаточным естественным и искусственным освещением, при температуре +20–22 °С. В ежедневный рацион животных представленной группы входили сухой комбикорм и питьевая вода.

Для получения достоверных результатов всех животных выводили из опыта в весенний период с марта по июнь. Исследования проводились с соблюдением требований Федерального закона «Об ответственном обращении с животными и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» от 27.12.2018 г. № 498-ФЗ и рекомендаций Коллегии Евразийской экономической

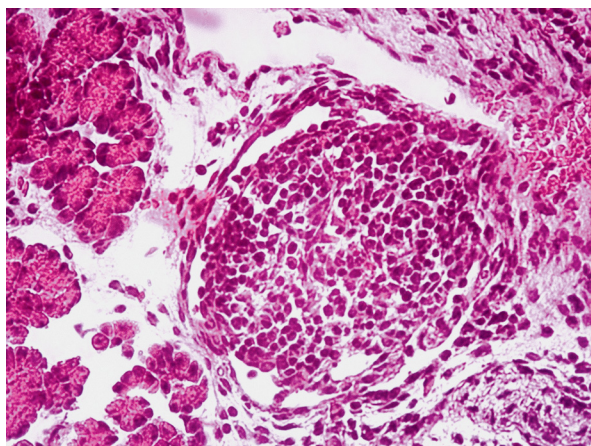
комиссии от 14.11.2023 г. № 33 «О Руководстве по работе с лабораторными (экспериментальными) животными при проведении доклинических (неклинических) исследований».

Для определения топографической принадлежности и формы узлов, а также морфометрии срезы окрашивали гематоксилином–эозином; для выявления коллагеновых волокон и миоцитов применяли окраску по Ван-Гизону; для идентификации эластических волокон срезы окрашивали по Вейгерту; для определения аргирофильных компонентов узла использовался метод серебрения по Футу; подсчет клеточных элементов производился на препаратах, окрашенных азури-2–эозином.

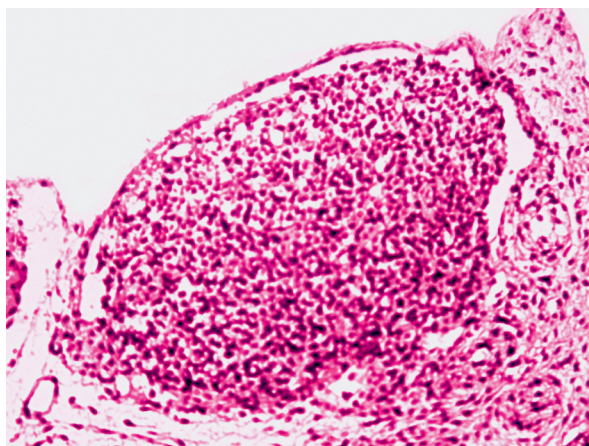
Структуру узлов изучали при помощи светового микроскопа «МИКРОМЕД-№ 3» со съемной камерой. Определяли топографию узлов относительно краниальной брыжеечной артерии и ее ветвей, их количество и форму. Продольные и поперечные размеры узлов, а также толщину капсулы, ширину синусов измеряли при помощи программы Score Photo, для подсчета площади узлов использовали программу Image J. Корово-мозговой индекс вычисляли как отношение площади коркового вещества к площади мозгового. Все морфометрические параметры измерялись на срединных продольных срезах, проходящих через плоскость ворот узла. Размеры структур узла определяли в 10 полях зрения у 10 животных. Каждый параметр измерялся не менее 50 раз. Клеточный состав узлов определялся в 50 полях зрения по 10 полей у 10 особей в каждой топографической группе у контрольных и экспериментальных животных. Подсчет клеток узлов проводился в случаях отсутствия корково-мозговой дифференцировки во всей паренхиме или в зависимости от степени выраженности структурно-функциональных зон раздельно в первичных узелках, диффузной части и мозговых тяжах при окуляре 10 и объективе 100. Полученные цифровые показатели обрабатывались с использованием статистического пакета Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У новорожденных крыс, развивавшихся в физиологических условиях, общее количество краниальных брыжеечных лимфатических узлов (КБЛУ) составляет $9,33 \pm 0,12$. Количество КБЛУ, расположенных проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, колеблется от 3 до 6 и в среднем составляет $5,71 \pm 0,18$. Число КБЛУ в брыжейке тонкой кишки, расположенных по ходу продолжения



a/a



b/b

Рис. 1. Округлый (а) и овальный (б) брыжеечные лимфатические узлы. Окраска гематоксилином–эозином. Об. 10. Ок. 10

Fig. 1. Round (a) and oval (b) mesenteric lymph nodes. Hematoxylin and eosin staining. Lens 10. Ocular 10

краниальной брыжеечной и подвздошно-ободочной артерий, варьирует от 1 до 5, при этом их среднее количество составляет $2,52 \pm 0,20$. В области илеоцекального угла на нижнемедиальной поверхности слепой кишки или в подвздошно-ободочной связке, на некотором расстоянии от угла расположен, как правило, один, реже два узла ($1,10 \pm 0,09$).

Площадь всех КБЛУ у новорожденных крыс на продольных срединных срезах составляет $115\,073,19 \pm 5368,82$ мкм². При этом на суммарную площадь КБЛУ, расположенных проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, приходится $56\,504,89 \pm 1344,02$ мкм², на площадь КБЛУ, расположенных вдоль продолжения краниальной брыжеечной и подвздошно-ободочной артерий, — $39\,684,38 \pm 1077,83$ мкм², а на площадь КБЛУ илеоцекальной области — $18\,883,92 \pm 948,91$ мкм². Соотношение общей площади групп КБЛУ на продольных срединных срезах составляет соответственно $2,99:2,11:1,00$ ($3:2:1$).

Строение КБЛУ, расположенных проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии у новорожденных крыс

Форма КБЛУ этой группы у новорожденных крыс вариабельна. Встречаются узлы овальной, округлой, веретеновидной и бобовидной форм.

Количество округлых узлов в среднем составляет $1,26 \pm 0,02$, их размеры — $268,16 \pm 34,77 \times 232,43 \pm 26,47$ мкм, а площадь — $5598,50 \pm 409,10$ мкм². Число овальных КБЛУ — $1,15 \pm 0,03$, со средними размерами на срединных

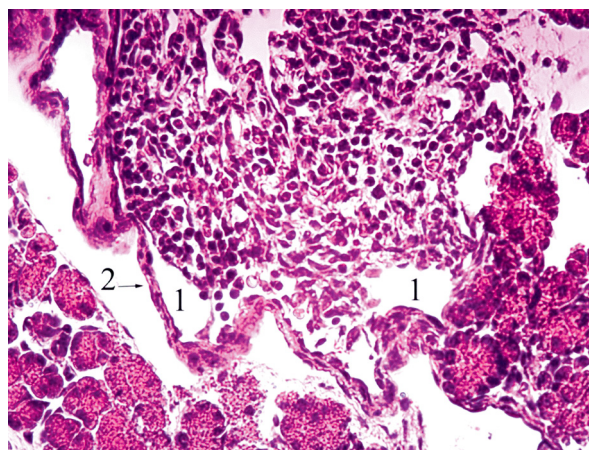


Рис. 2. Извилистая капсула и субкапсулярный синус волнообразного очертания округлого лимфатического узла: 1 — субкапсулярный синус; 2 — капсула. Окраска гематоксилином–эозином. Об. 10. Ок. 10

Fig. 2. The tortuous capsule and subcapsular sinus of the wavy outline of the round lymph node: 1 — subcapsular sinus; 2 — capsule. Hematoxylin and eosin staining. Lens 10. Ocular 10

срезах $301,07 \pm 41,65 \times 154,37 \pm 23,19$ мкм и площадью $5388,36 \pm 338,21$ мкм² (рис. 1).

Средняя толщина капсулы КБЛУ округлой и овальной форм составляет $8,68 \pm 0,88$ мкм. Капсула содержит продольные коллагеновые, тонкие ретикулярные и единичные эластические волокна. Между коллагеновыми волокнами расположены фибробласты и миоциты. Капсула некоторых узлов имеет извилистую форму. Субкапсулярный синус (СкС) фрагментирован слабо и часто может иметь волнообразные очертания

Таблица 1

Клеточный состав ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) краниальных брыжеечных лимфатических узлов округлой и овальной форм, расположенных проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, у новорожденных крыс на площади 15 000 мкм² срединного продольного среза

Table 1

Cellular composition ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) of round and oval cranial mesenteric lymph nodes located proximally from the origin of the ileocolic artery in newborn rats over an area of 15,000 μm² of the median longitudinal section

Вид клеток / Type of cells	Содержание клеток / Cell content	
	абсолютное / absolute	%
Малые лимфоциты / Small lymphocytes	18,31±0,46	20,86±0,50
Средние лимфоциты / Medium lymphocytes	4,81±0,08	4,48±0,11
Большие лимфоциты / Large lymphocytes	15,10±0,64	17,20±0,75
Ретикулярные клетки / Reticular cells	49,16±7,81	56,69±5,20
Макрофаги / Macrophages	Единичные / Single	—
Нейтрофильные гранулоциты / Neutrophil granulocytes	Единичные / Single	—
Базофильные гранулоциты / Basophilic granulocytes	Единичные / Single	—
Клетки с фигурами митоза / Cells with mitotic figures	0,39±0,01	0,44±0,01

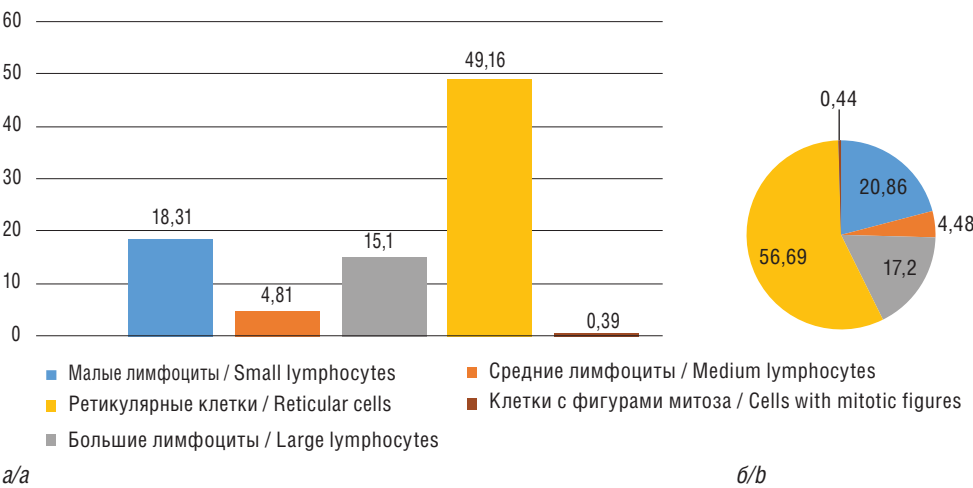


Рис. 3. Клеточный состав округлых и овальных брыжеечных лимфатических узлов: *a* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

Fig. 3. Cellular composition of round and oval mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

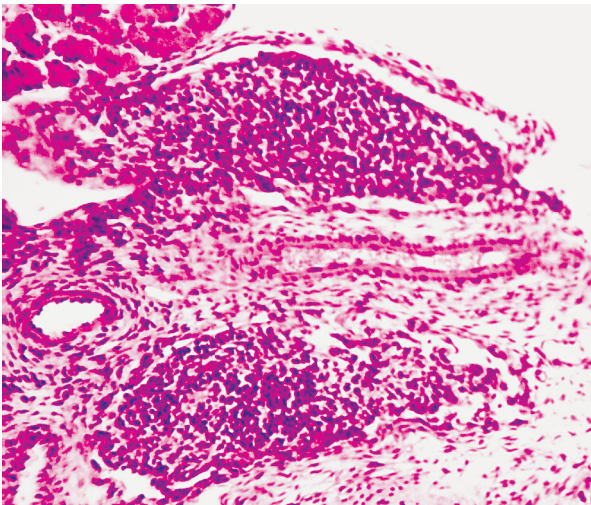


Рис. 4. Веретеновидные брыжеечные лимфатические узлы. Окраска гематоксилином–эозином. Об. 10. Ок. 10

Fig. 4. Fusiform mesenteric lymph nodes. Hematoxylin and eosin staining. Lens 10. Ocular 10

из-за извилистости капсулы, в результате чего его просвет сильно варьирует по ширине от 3,63 до 30,44 мкм. Средний показатель ширины краевого синуса составляет $9,49 \pm 1,23$ мкм. Отдельные участки синуса могут быть плотно заполнены лимфоцитами, иногда их скопления полностью перекрывают его просвет, что особенно характерно для округлых узлов с волнообразной формой синуса (рис. 2).

Дифференцировка на корковое и мозговое вещество в узлах округлой и овальной форм отсутствует всегда. В клеточном составе узлов преобладают ретикулярные клетки, на долю которых приходится $56,69 \pm 5,23\%$ общего количества клеток. Лимфоидная популяция представлена малыми, средними и большими лимфоцитами, количество которых составляет $20,86 \pm 0,55\%$, $4,48 \pm 0,11\%$ и $17,20 \pm 0,75\%$ соответственно. На долю клеток с фигурами митоза приходится $0,44 \pm 0,01\%$. Иногда в паренхиме КБЛУ могут встречаться единичные макрофаги, нейтрофильные и базофильные гранулоциты (табл. 1, рис. 3). Строма узлов представлена ретикулярными клетками и во-

локнами; последние тонкие, извитые, расположены как свободно, так и образуют незамкнутые петли. Количество КБЛУ веретеновидной формы (рис. 4) не превышает двух и в среднем составляет $1,20 \pm 0,02$ с размерами $459,68 \pm 47,19 \times 135,81 \pm 9,92$ мкм и площадью $7188,9 \pm 313,2$ мкм².

Капсула таких узлов имеет толщину $16,39 \pm 1,66$ мкм и содержит коллагеновые, ретикулярные и эластические волокна, а также фибробласты и значительное количество миоцитов. Количество гладкомышечных клеток значительно больше, чем в узлах округлой и овальной форм, и распределены они равномерно на всем протяжении капсулы. СкС относительно равномерный, с шириной $11,87 \pm 1,33$ мкм. В нем наблюдается большое количество лимфоцитов, в некоторых случаях заполняющих просвет синуса до 45% его площади на срезе.

В большинстве КБЛУ веретеновидной формы начинается корково-мозговая дифференцировка. Это проявляется в увеличении количества и более плотного расположения лимфоидных клеток, главным образом малых

Таблица 2

Клеточный состав ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) краниальных брыжеечных лимфатических узлов веретеновидной формы, расположенных проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, у новорожденных крыс на площади 15 000 мкм² срединного продольного среза

Table 2

Cellular composition ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) of fusiform cranial mesenteric lymph nodes located proximal to the origin of the ileocolic artery in neonatal rats over an area of 15,000 μm^2 of the median longitudinal section

Вид клеток / Type of cells	Содержание клеток / Cell content			
	зона формирующегося коркового вещества / zone of developing cortex		зона формирующегося мозгового вещества / zone of developing medulla	
	абсолютное / absolute	%	абсолютное / absolute	%
Малые лимфоциты / Small lymphocytes	60,19±5,30	48,42±5,03	29,12±0,98	33,37±1,07
Средние лимфоциты / Medium lymphocytes	19,42±2,31	15,62±2,20	11,93±0,48	13,68±0,61
Лимфобласты / Lymphoblasts	15,39±1,16	12,38±1,02	9,01±±0,44	10,33±0,50
Ретикулярные клетки / Reticular cells	26,87±2,10	21,62±2,05	36,46±1,21	41,74±2,28
Макрофаги / Macrophages	0,34±0,02	0,27±0,01	Единичные / Single	—
Нейтрофильные гранулоциты / Neutrophil granulocytes	0,48±0,02	0,39±0,01	—	—
Базофильные гранулоциты / Basophilic granulocytes	0,69±0,03	0,56±0,02	—	—
Клетки с фигурами митоза / Cells with mitotic figures	0,92±0,03	0,74±0,02	0,68±0,02	0,50±0,02

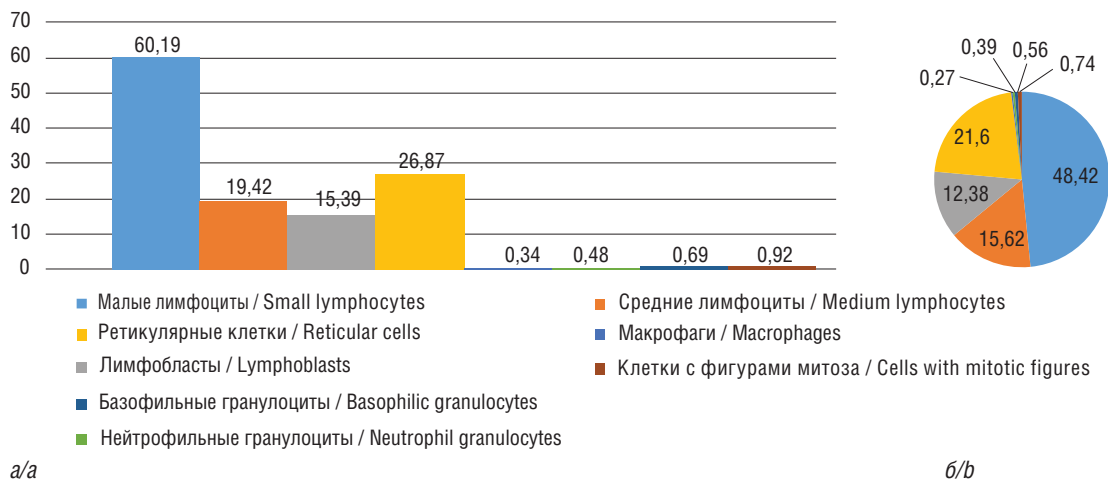


Рис. 5. Клеточный состав зоны формирующегося коркового вещества веретеновидных брыжеечных лимфатических узлов: *a* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

Fig. 5. Cellular composition of the zone of forming cortex of fusiform mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

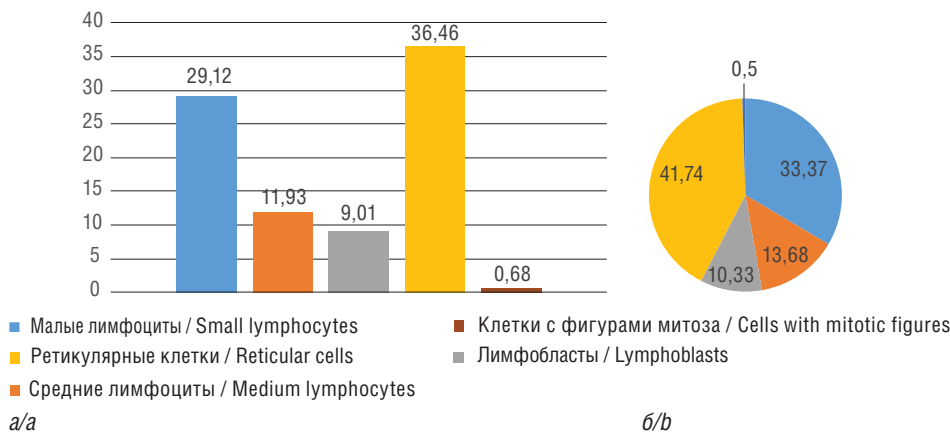


Рис. 6. Клеточный состав зоны формирующегося мозгового вещества веретеновидных брыжеечных лимфатических узлов: *a* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

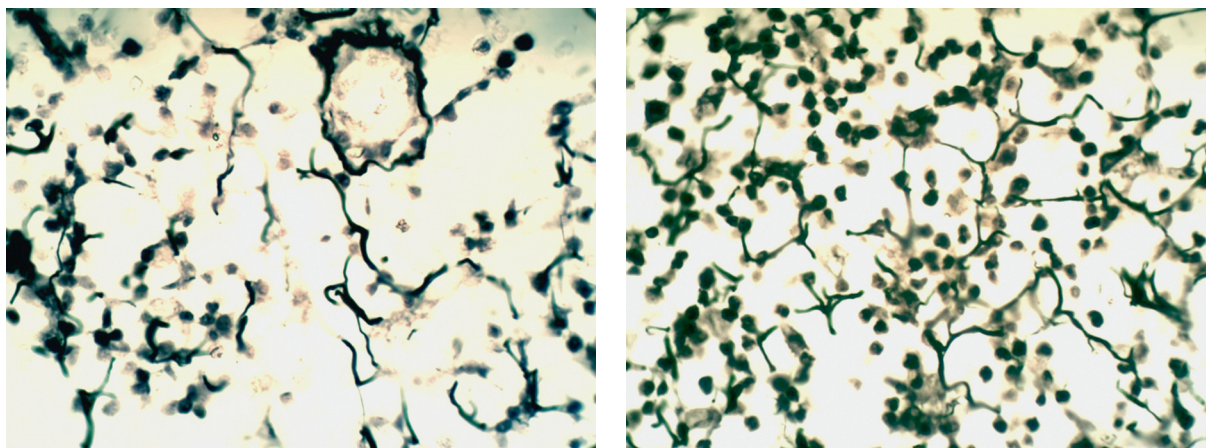
Fig. 6. Cellular composition of the zone of forming medulla of fusiform mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

лимфоцитов. Межузелковые и мозговые лимфатические синусы не сформированы.

Клеточная популяция узлов представлена лимфоидными элементами — малыми, средними и большими лимфоцитами, а также ретикулярными клетками. При этом в зоне будущего коркового вещества преобладают малые лимфоциты. Их доля составляет $49,64 \pm 5,23\%$, средних лимфоцитов — $15,62 \pm 2,20\%$, больших лимфоцитов — $12,38 \pm 1,02\%$, ретикулярных клеток — $12,62 \pm 2,05\%$ и клеток с фигурами митозов — $0,74 \pm 0,02\%$. В зоне же будущего мозгового вещества преобладают ретикулярные клетки, где на их долю приходится $41,74 \pm 2,28\%$. Среди лимфоидных клеток преобладают малые лимфоциты. Их содержание составляет $33,37 \pm 1,07\%$, сред-

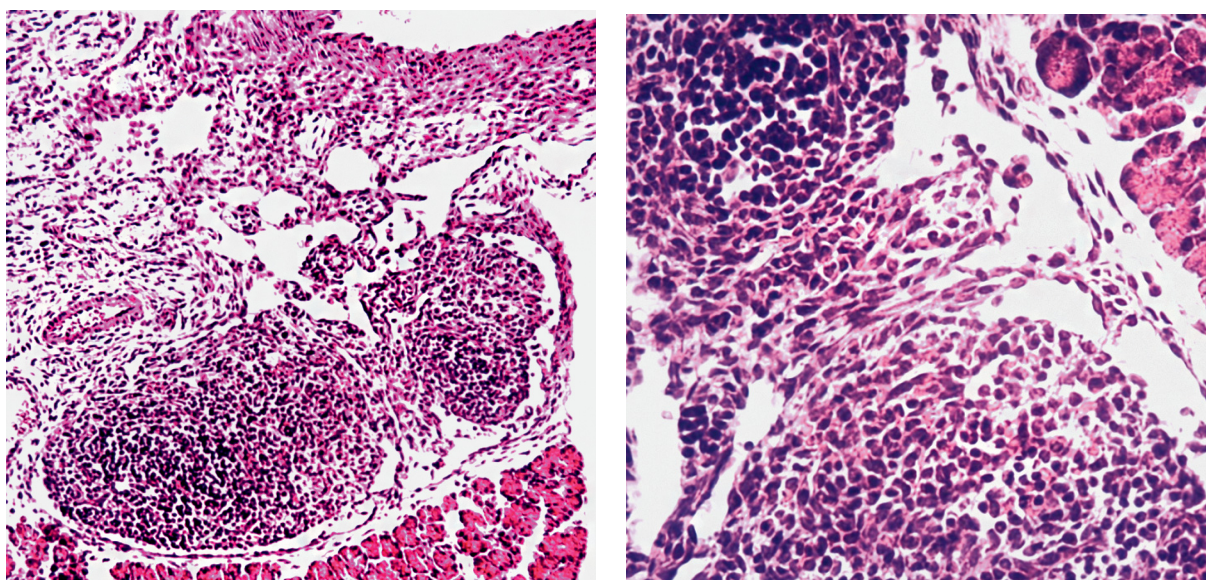
них лимфоцитов — $13,68 \pm 0,61\%$, больших лимфоцитов — $10,33 \pm 0,50\%$, количество митотически делящихся клеток — $0,50 \pm 0,02\%$. В веретеновидных узлах регистрируется некоторое количество макрофагов, нейтрофильных и базофильных гранулоцитов (табл. 2, рис. 5, 6).

Ретикулярные волокна стромы КБЛУ веретеновидной формы расположены в виде замкнутых и незамкнутых петель, часть волокон лежит свободно. В отделах узлов, находящихся под капсулой напротив ворот и в непосредственной близости от них, определяются замкнутые петли ретикулярных волокон, а в отделах, занимающих промежуточную позицию между ними, находятся свободно расположенные ретикулярные волокна и их незамкнутые петли (рис. 7).



а/а
Рис. 7. Ретикулярные волокна в паренхиме веретеновидного брыжеечного лимфатического узла: *а* — свободно расположенные; *б* — замкнутые и незамкнутые петли ретикулярных волокон. Окраска: импрегнация азотнокислым серебром по Футу. Об. 40. Ок. 10

б/б
Fig. 7. Reticular fibers in the parenchyma of the fusiform mesenteric lymph node: *a* — freely located; *b* — closed and unclosed loops of reticular fibers. Staining: impregnation with silver nitrate according to Foote. Lens 40. Ocular 10

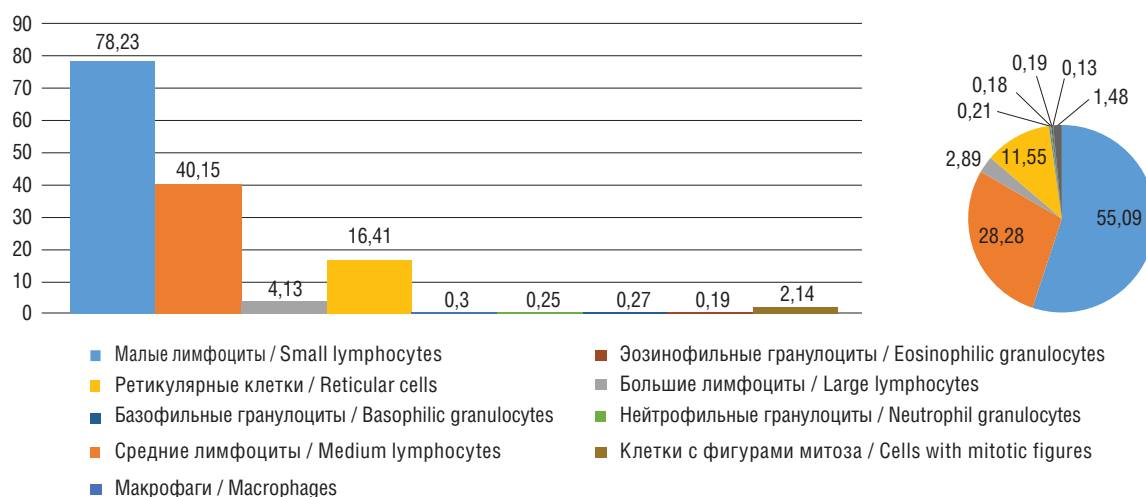


а/а
Рис. 8. Бобовидный брыжеечный лимфатический узел: *а* — общий вид узла (Об. 10, Ок. 10); *б* — фрагментированный субкапсулярный синус (Об. 40, Ок. 10). Окраска гематоксилином–эозином

б/б
Fig. 8. Bean-shaped mesenteric lymph node: *a* — general view of the node (Lens 10, Ocular 10); *b* — fragmented subcapsular sinus (Lens 40, Ocular 10). Hematoxylin and eosin staining

Количество КБЛУ бобовидной формы — 2–3, в среднем $2,85 \pm 0,04$. На продольных срединных срезах они имеют размеры $521,21 \pm 49,62 \times 234,93 \pm 23,42$ мкм, а площадь $17\,642,11 \pm 671,35$ мкм². Особенностью этих узлов является их достаточно симметричное расположение относительно ствола краниальной брыжеечной артерии, и локализация непосредственно над местом отхождения подвздошно-ободочной артерии.

Капсула КБЛУ бобовидной формы имеет толщину $21,77 \pm 2,58$ мкм. В ней определяется значительное количество коллагеновых, ретикулярных и эластических волокон, а также клеточных элементов, главным образом миоцитов. Ширина СКС составляет $15,60 \pm 0,93$ мкм, и для него характерна четко выраженная фрагментация и относительно небольшое количество клеток лимфоидного ряда, однако их значительно меньше, чем в узлах веретеновидной формы.

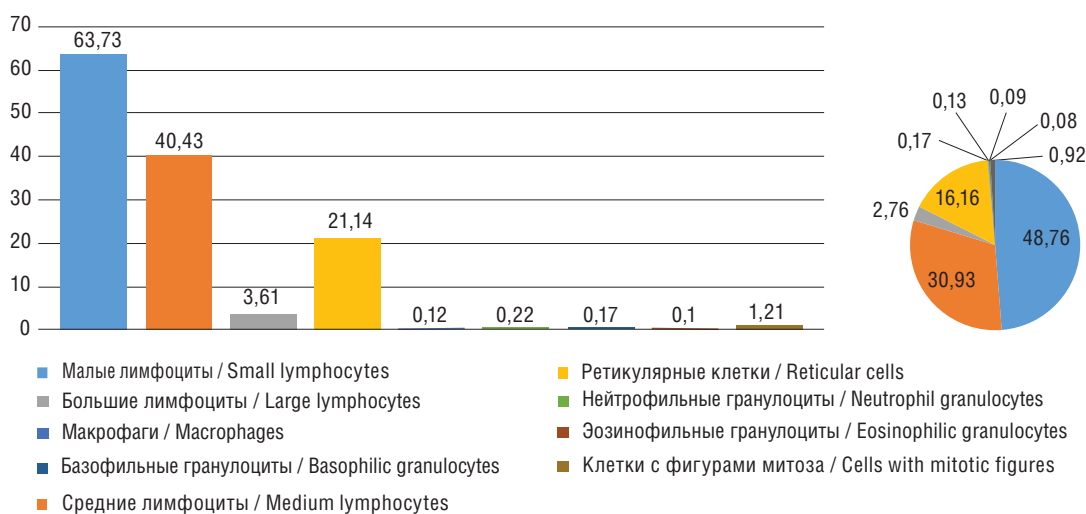


a/a

b/b

Рис. 9. Клеточный состав первичных узелков бобовидных брыжеечных лимфатических узлов: а — абсолютные значения; б — относительные значения

Fig. 9. Cellular composition of primary nodules of bean-shaped mesenteric lymph nodes: a — absolute values; b — relative values



a/a

b/b

Рис. 10. Клеточный состав межузелковых частей коркового вещества узелков бобовидных брыжеечных лимфатических узлов: а — абсолютные значения; б — относительные значения

Fig. 10. Cellular composition of the internodal parts of the cortex of the nodules of the bean-shaped mesenteric lymph nodes: a — absolute values; b — relative values

МС и МЛС хорошо выражены, а их ширина в среднем равна $6,32 \pm 0,12$ мкм и $19,15 \pm 0,90$ мкм соответственно (рис. 8).

Паренхима бобовидных КБЛУ характеризуется разделением на корковое и мозговое вещество и наличием первичных узелков. Площадь коркового вещества таких узлов составляет $11\,325,24 \pm 107,72$ мкм², а мозгового — $3599,65 \pm 87,34$ мкм²; корково-мозговой индекс равен $3,15 \pm 0,32$. Узелковая часть коры занимает площадь в $9166,37 \pm 112,36$ мкм², глубокая часть — $2929,11 \pm 65,35$ мкм². Количество

первичных узелков не превышает трех, чаще встречаются два узелка. Размеры узелков на срезе составляют $143,58 \pm 7,44 \times 88,70 \pm 2,45$ мкм. Ширина межузелковых частей при этом равна $55,36 \pm 6,17$ мкм.

Во всех структурно-функциональных частях паренхимы КБЛУ бобовидной формы преобладают малые лимфоциты. На их долю приходится до $55,09 \pm 2,64\%$ в первичных узелках. Кроме малых лимфоцитов в паренхиме присутствуют средние лимфоциты, большие лимфоциты, ретикулярные клетки.

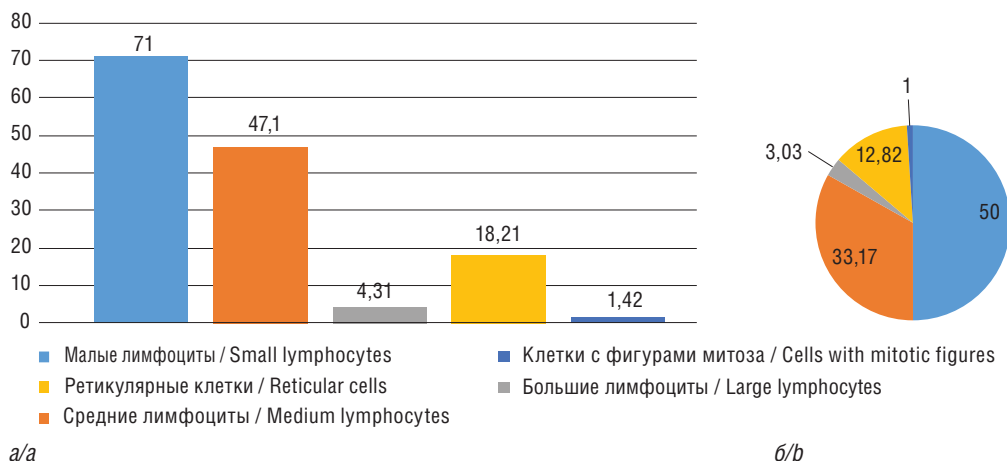


Рис. 11. Клеточный состав глубокой части коркового вещества бобовидных брыжеечных лимфатических узлов: *а* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

Fig. 11. Cellular composition of the deep part of the cortex of the bean-shaped mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

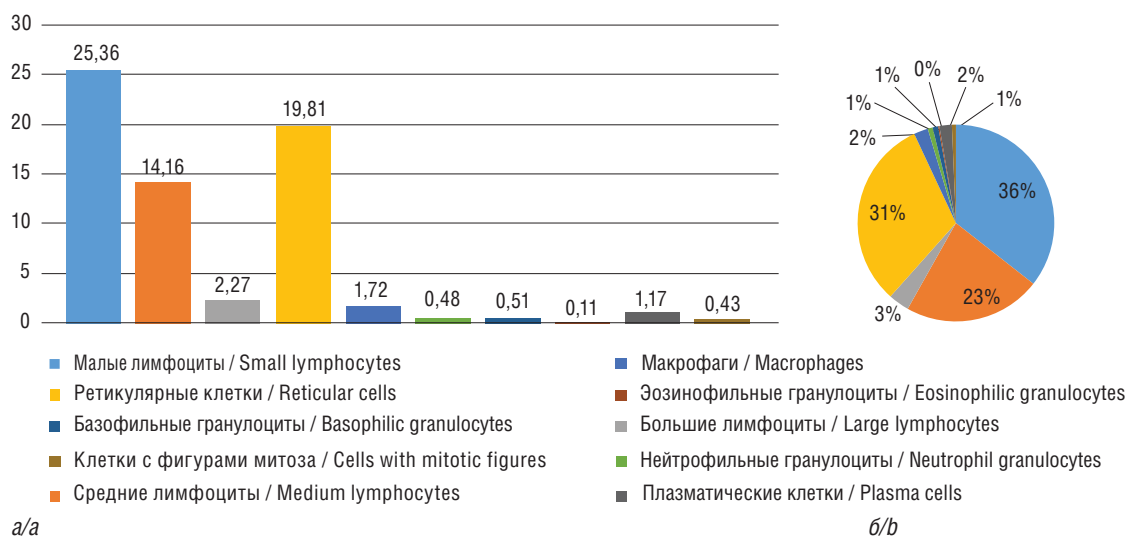


Рис. 12. Клеточный состав мозговых тяжей бобовидных брыжеечных лимфатических узлов: *а* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

Fig. 12. Cellular composition of the medullary cords of the bean-shaped mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

Возрастает число макрофагов, базофильных и нейтрофильных гранулоцитов. Появляются эозинофильные гранулоциты, а в мозговых тяжях и плазматические клетки. Клеточный состав данных узлов представлен на рисунках 9–12 и в таблице 3.

Ретикулярная строма бобовидных КБЛУ образована ретикулярными клетками и волокнами, последние образуют сеть с разными по размерам петлями. В диффузной части коркового вещества ретикулярные волокна формируют мелкопетлистую сеть. Вокруг первичных узелков они приобретают циркулярное

направление, а в самих узелках — немногочисленны и расположены рыхло. Ретикулярный волокнистый остов мозгового вещества имеет вид крупнопетливой сети.

Строение краниальных брыжеечных лимфатических узлов, расположенных по ходу подвздошно-ободочной и продолжения краниальной брыжеечной артерий у новорожденных крыс

КБЛУ, расположенные по ходу подвздошно-ободочной и продолжения краниальной брыжеечной артерий, в 73% случаев представлены

Таблица 3

Клеточный состав ($\bar{X} \pm Sx$) краниальных брыжеечных лимфатических узлов бобовидной формы, расположенных проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, у новорожденных крыс на площади 15 000 мкм² срединного продольного среза

Table 3

Cellular composition ($\bar{X} \pm Sx$) of bean-shaped cranial mesenteric lymph nodes located proximally from the origin of the ileocolic artery in newborn rats over an area of 15,000 μm^2 of the median longitudinal section

Вид клеток / Type of cells	Содержание клеток / Cell content							
	первичные узелки / primary nodules		межузелковая часть / internodal part		глубокая часть / deep part		мозговые тязи / brain cords	
	абсолютное / absolute	%	абсолютное / absolute	%	абсолютное / absolute	%	абсолютное / absolute	%
Малые лимфоциты / Small lymphocytes	78,23±2,81	55,09±2,64	63,73±2,30	48,76±1,41	71,00±3,21	50,00±1,56	25,36±1,16	38,41±2,96
Средние лимфоциты / Medium lymphocytes	40,15±2,26	28,28±1,98	40,43±2,21	30,93±1,52	47,10±2,59	33,17±1,23	14,16±1,70	21,44±1,59
Большие лимфоциты / Large lymphocytes	4,13±0,02	2,89±0,02	3,61±0,04	2,76±0,02	4,31±0,03	3,03±0,01	2,27±0,01	3,44±0,02
Ретикулярные клетки / Reticular cells	16,41±1,10	11,55±1,10	21,14±0,96	16,16±1,10	18,21±1,12	12,82±0,71	19,81±0,70	30,00±2,15
Макрофаги / Macrophages	0,30±0,01	0,21±0,01	0,12±0,01	0,08±0,01	–	–	1,72±0,01	2,61±0,01
Нейтрофильные гранулоциты / Neutrophil granulocytes	0,25±0,01	0,18±0,02	0,22±0,01	0,17±0,01	–	–	0,48±0,02	0,73±0,02
Базофильные гранулоциты / Basophilic granulocytes	0,27±0,01	0,19±0,02	0,17±0,02	0,13±0,02	–	–	0,51±0,01	0,77±0,02
Эозинофильные гранулоциты / Eosinophilic granulocytes	0,19±0,01	0,13±0,01	0,10±0,01	0,09±0,01	–	–	0,11±0,02	0,17±0,01
Плазматические клетки / Plasma cells	–	–	–	–	–	–	1,17±0,03	1,78±0,03
Клетки с фигурами митоза / Cells with mitotic figures	2,14±0,01	1,48±0,01	1,21±0,01	0,92±0,01	1,42±0,02	1,00±0,01	0,43±0,01	0,65±0,01

Таблица 4

Клеточный состав ($\bar{X} \pm Sx$) краниальных брыжеечных лимфатических узлов лентовидной и бобовидной форм, расположенных по ходу подвздошно-ободочной и продолжения краниальной брыжеечной артерий, на площади 15 000 мкм² срединного продольного среза

Table 4

Cellular composition ($\bar{X} \pm Sx$) of ribbon-shaped and bean-shaped cranial mesenteric lymph nodes located along the ileocolic and continuation of the cranial mesenteric arteries over an area of 15,000 μm^2 of the median longitudinal section

Вид клеток / Type of cells	Содержание клеток / Cell content							
	первичные узелки / primary nodules		межузелковая часть / internodal part		глубокая часть / deep part		мозговые тяжи / brain cords	
	абсолютное / absolute	%	абсолютное / absolute	%	абсолютное / absolute	%	абсолютное / absolute	%
Малые лимфоциты / Small lymphocytes	73,91±3,81	52,79±2,66	62,49±2,41	48,07±1,51	59,79±5,21	47,07±6,97	21,58±4,10	35,58±5,06
Средние лимфоциты / Medium lymphocytes	40,09±2,01	28,64±1,76	38,96±2,30	29,93±1,18	42,10±4,59	33,15±5,97	13,70±2,09	22,58±3,89
Большие лимфоциты / Large lymphocytes	3,28±0,08	2,34±0,02	3,54±0,06	2,72±0,05	4,31±0,03	3,39±0,29	2,09±0,07	3,44±0,07
Ретикулярные клетки / Reticular cells	19,49±1,96	13,92±1,19	23,14±2,01	17,80±2,01	18,21±3,12	14,34±3,01	19,07±0,99	31,43±1,25
Макрофаги / Macrophages	0,35±0,03	0,25±0,03	0,12±0,01	0,09±0,01	1,21±0,02	0,95±0,03	1,42±0,29	2,34±0,30
Нейтрофильные гранулоциты / Neutrophil granulocytes	0,28±0,03	0,20±0,01	0,26±0,02	0,20±0,02	–	–	0,49±0,01	0,81±0,03
Базофильные гранулоциты / Basophilic granulocytes	0,31±0,01	0,22±0,01	0,24±0,03	0,19±0,03	–	–	0,55±0,02	0,91±0,03
Эозинофильные гранулоциты / Eosinophilic granulocytes	0,22±0,02	0,16±0,01	0,11±0,02	0,08±0,01	–	–	0,13±0,01	0,21±0,01
Плазматические клетки / Plasma cells	–	–	–	–	–	–	1,24±0,02	2,04±0,03
Клетки с фигурами митоза / Cells with mitotic figures	2,07±0,02	1,48±0,02	1,19±0,02	0,92±0,01	1,39±0,03	1,09±0,08	0,40±0,04	0,66±0,02

одиночным узлом. При этом в 79% наблюдений имеет место одиночный узел лентовидной формы (рис. 13), а в 21% — узел бобовидной формы. На 27% препаратов дистально от этого узла располагаются узлы овальной формы.

Размеры лентовидных узлов составляют $1671,51 \pm 65,23 \times 308,98 \pm 15,63$ мкм, площадь — $32\,587,28 \pm 1102,23$ мкм². Узлы бобовидной формы имеют размеры $695,63 \pm 84,36 \times 319,29 \pm 50,10$ мкм, а их площадь — $26\,201,89 \pm 965,32$ мкм². Узлы этих форм характеризуются дифференцировкой паренхимы на корковое и мозговое вещество и сформированными первичными узелками.

Капсула КБЛУ и лентовидной, и бобовидной форм этой топографической группы

имеет толщину $32,64 \pm 3,48$ мкм, содержит ретикулярные, коллагеновые и эластические волокна. В ней хорошо различимы слои и находится большое количество миоцитов. СкС этих узлов всегда фрагментирован, его ширина неравномерна, с колебаниями от 17,75 до 39,91 мкм, и составляет в среднем $24,84 \pm 5,28$ мкм. На большем протяжении СкС заполнен лимфоцитами.

МС и МЛС выражены достаточно хорошо. Ширина МС равна $6,41 \pm 0,35$ мкм, а МЛС — $23,49 \pm 1,90$ мкм. Большинство из них заполнены лимфоидными клетками.

Площадь коркового вещества КБЛУ и лентовидной, и бобовидной форм составляет $24\,015,45 \pm 1039,12$ мкм², а мозгового — $6652,48 \pm 325,36$ мкм². Кортиково-мозговой индекс равен $3,61 \pm 0,09$. От общей площади коркового вещества на долю узелковой части приходится $19\,042,73 \pm 1230,89$ мкм², глубокой части — $7815,95 \pm 640,10$ мкм². Количество первичных узелков — $3,8 \pm 0,3$ с размерами $165,83 \pm 16,83 \times 132,37 \pm 6,76$ мкм, при ширине межузелковых частей $51,12 \pm 5,95$ мкм.

Клеточный состав узлов разнообразен. Во всех структурно-функциональных частях КБЛУ лентовидной и бобовидной форм преобладают малые лимфоциты. Их количество колеблется от $35,58 \pm 5,06$ в мягкотных тяжах до $52,79 \pm 2,66$ в первичных узелках. Клеточный состав данных узлов представлен в таблице 4 и на рисунках 14–17.

В КБЛУ и лентовидной, и бобовидной форм ретикулярные волокна в корковом веществе формируют мелкопетлистую сеть, а в мозговом веществе — крупнопетлистую. В области

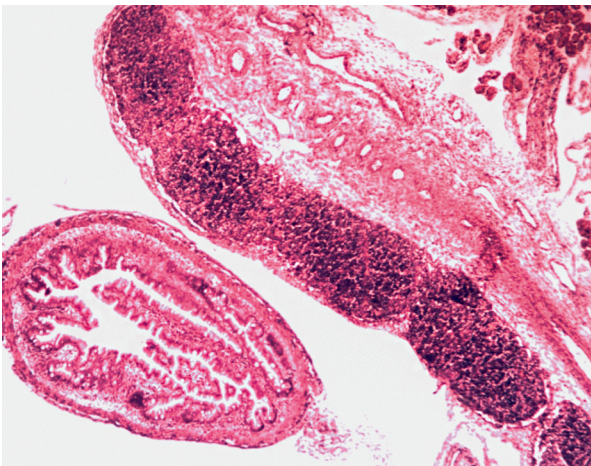


Рис. 13. Брыжеечный лимфатический узел лентовидной формы. Окраска гематоксилином–эозином. Об. 10. Ок. 10

Fig. 13. Ribbon-shaped mesenteric lymph node. Hematoxylin and eosin staining. Lens 10. Ocular 10

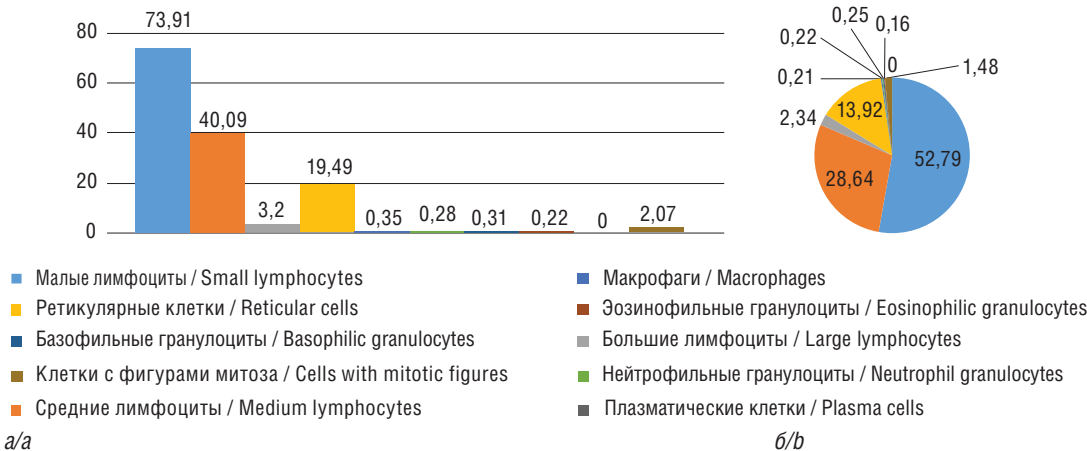


Рис. 14. Клеточный состав первичных узелков лентовидных брыжеечных лимфатических узлов: а — абсолютные значения; б — относительные значения

Fig. 14. Cellular composition of primary nodules of ribbon-shaped mesenteric lymph nodes: а — absolute values; б — relative values

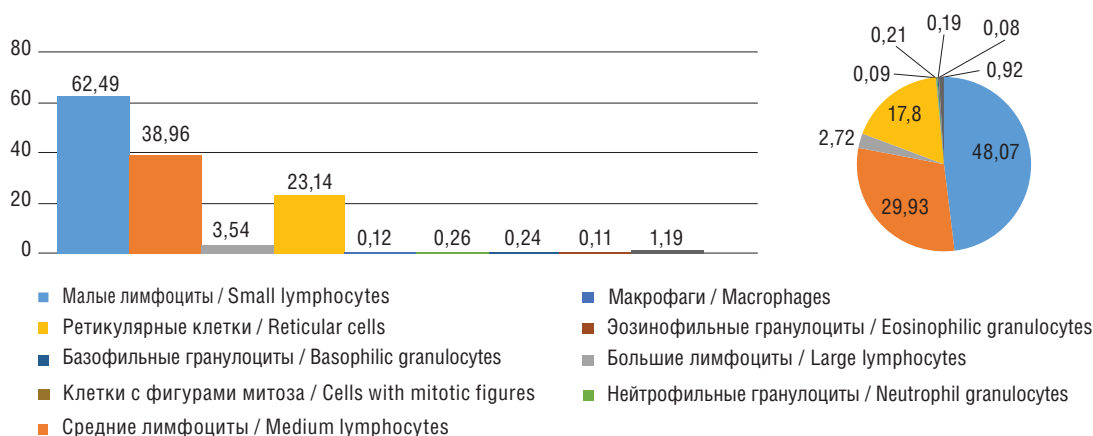


Рис. 15. Клеточный состав межузловых частей лентовидных брыжеечных лимфатических узлов: *а* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

Fig. 15. Cellular composition of the internodal parts of the ribbon-shaped mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

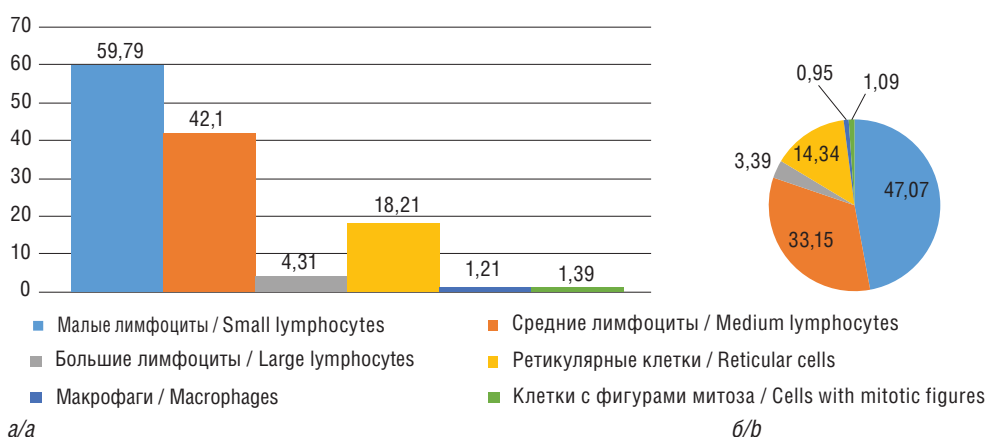


Рис. 16. Клеточный состав глубоких частей коры лентовидных брыжеечных лимфатических узлов: *а* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

Fig. 16. Cellular composition of the deep part of the cortex of the ribbon-shaped mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

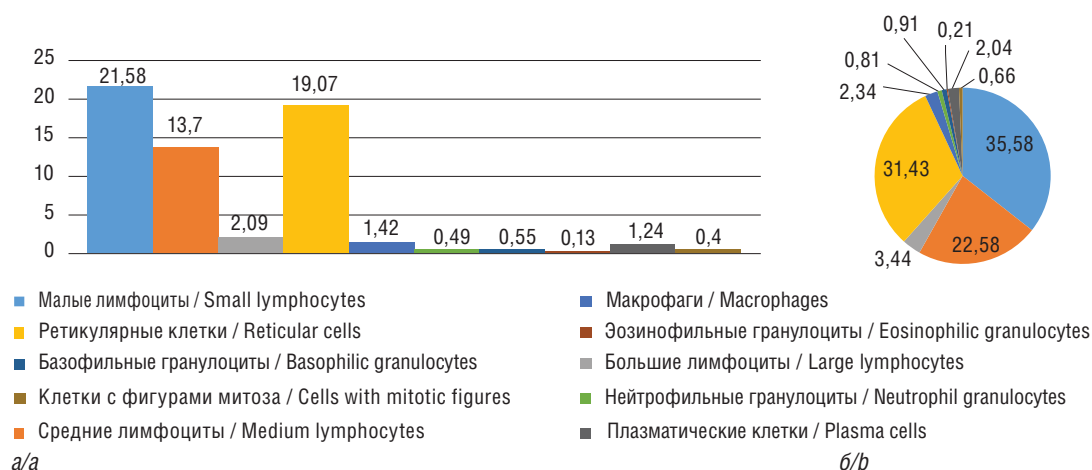
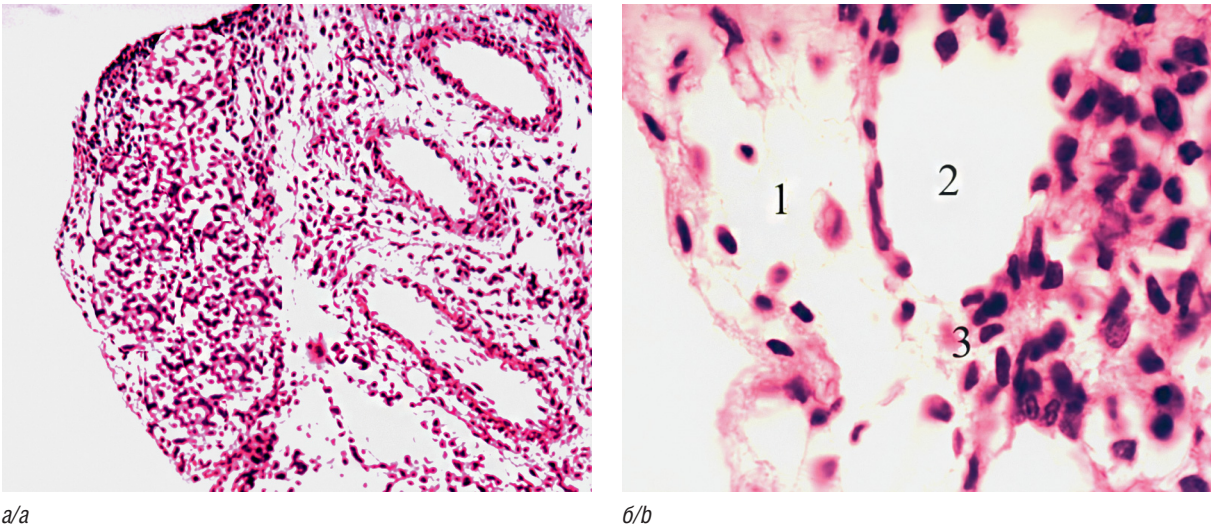


Рис. 17. Клеточный состав глубоких частей коры лентовидных брыжеечных лимфатических узлов: *а* — абсолютные значения; *б* — относительные значения

Fig. 17. Cellular composition of the deep part of the cortex of the ribbon-shaped mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values



а/а *б/б*
Рис. 18. Участок разрыхленной капсулы (1), субкапсулярный синус (2) и трабекула (3) овального брыжеечно-лимфатического узла. Окраска гематоксилином–эозином. (*а* — Об. 10. Ок. 10; *б* — Об. 100. Ок. 10)
Fig. 18. Area of loosened capsule (1), subcapsular sinus (2) and trabecula (3) of the oval mesenteric lymph node. Hematoxylin and eosin staining. (*a* — Lens 10. Ocular 10; *b* — Lens 100. Ocular 10)

Таблица 5

Клеточный состав ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) краниальных брыжеечных лимфатических узлов овальной формы, расположенных по ходу подвздошно-ободочной и продолжения краниальной брыжеечной артерий, на площади 15 000 мкм² срединного продольного среза

Table 5

Cellular composition ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) of oval-shaped cranial mesenteric lymph nodes located along the ileocolic and continuation of the cranial mesenteric arteries over an area of 15,000 μm² of the median longitudinal section

Вид клеток / Type of cells	Содержание клеток / Cell content	
	абсолютное / absolute	%
Малые лимфоциты / Small lymphocytes	17,11±1,21	21,21±1,13
Средние лимфоциты / Medium lymphocytes	2,51±0,03	3,11±0,04
Большие лимфоциты / Large lymphocytes	9,89±0,28	12,26±0,31
Ретикулярные клетки / Reticular cells	50,88±7,52	63,08±8,11
Клетки с фигурами митоза / Cells with mitotic figures	0,27±0,01	0,34±0,01

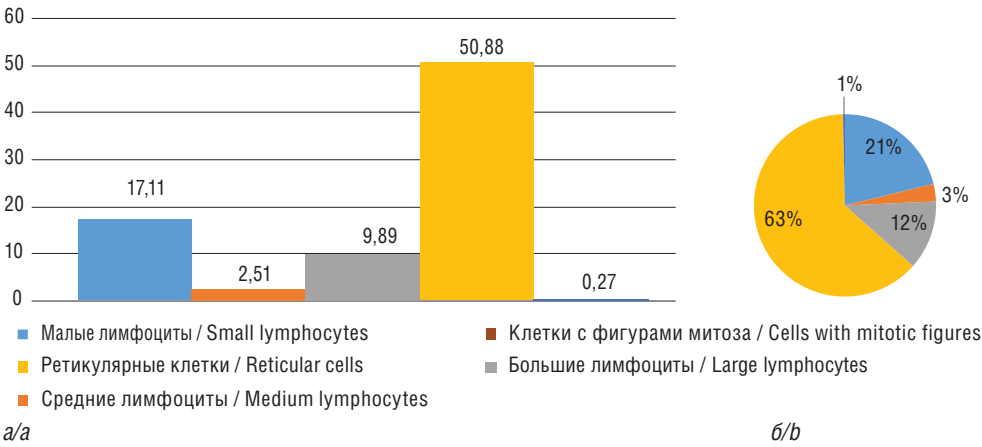


Рис. 19. Клеточный состав овальных брыжеечных лимфатических узлов: *а* — абсолютные значения; *б* — относительные значения
Fig. 19. Cellular composition of oval mesenteric lymph nodes: *a* — absolute values; *b* — relative values

первичных узелков волокна немногочисленны и располагаются свободно.

Как уже отмечалось, в 27% случаев каудально от бобовидного или лентовидного узла встречается одиночный, овальной формы узел. Его размеры в среднем составляют $484,38 \pm 21,80 \times 235,99 \pm 8,68$ мкм, а площадь — $16\,335,92 \pm 897,43$ мкм².

Капсула узла со средней толщиной $23,68 \pm 1,11$ мкм на некотором протяжении может иметь извитой ход и содержит коллагеновые и ретикулярные волокна. Помимо волокнистых структур в капсуле находятся фибробласты и единичные миоциты. Особенностью капсулы этих КБЛУ является наличие в ней большого количества кровеносных сосудов и локальных разрыхлений ее структуры, с образованием полостей, в которых могут располагаться лимфоциты. Чаще всего такие участки капсулы локализуются в области отхождения от нее трабекул, но могут обнаруживаться и в любых других ее участках (рис. 18). СкС сильно фрагментирован, имеет ширину $24,41 \pm 2,17$ мкм и содержит неравномерно распределенные на его протяжении лимфоидные клетки.

Паренхима такого КБЛУ не дифференцирована на корковое и мозговое вещества. В клеточном составе паренхимы узлов преобладают

ретикулярные клетки, доля которых составляет $63,08 \pm 8,11\%$. Лимфоидная популяция представлена малыми, средними и большими лимфоцитами, на долю которых приходится $21,21 \pm 1,13\%$, $3,11 \pm 0,04\%$ и $12,26 \pm 0,31\%$ соответственно. Содержание клеток с фигурами митоза — $0,34 \pm 0,01\%$ (табл. 5, рис. 19). Строма узла представлена свободно расположенными тонкими ретикулярными волокнами и клетками.

Строение краниальных брыжеечных лимфатических узлов, расположенных в илеоцекальной области, у новорожденных крыс

КБЛУ этой группы представлены округлыми узлами. Как правило (91% наблюдений), в илеоцекальной области расположен 1 узел, редко — 2 узла (9% случаев), что в среднем составляет $1,10 \pm 0,09$ (рис. 20). Средние размеры КБЛУ описываемой группы — $226,61 \pm 36,61 \times 164,60 \pm 29,97$ мкм, а площадь составляет $17\,167,20 \pm 598,79$ мкм².

Толщина капсулы равна $10,22 \pm 1,34$ мкм. Она содержит тонкие коллагеновые и ретикулярные волокна, а также единичные фибробласты. Местами капсула без четких границ переходит в прилежащую к узлу соединительную ткань, а также имеет участки разрыхления ее волокнистого остова. СкС фрагментирован, неравномерный по ширине, которая в среднем составляет $12,21 \pm 2,01$ мкм, может содержать лимфоидные клетки, формирующие локальные скопления.

Таблица 6

Клеточный состав ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) краниальных брыжеечных лимфатических узлов овальной формы, расположенных в илеоцекальной области, у новорожденных крыс на площади $15\,000$ мкм² срединного продольного среза

Table 6

Cellular composition ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) of oval-shaped cranial mesenteric lymph nodes located in the ileocecal region in newborn rats over an area of $15,000$ μm² of the median longitudinal section

Вид клеток	Содержание клеток	
	Абсолютное	%
Малые лимфоциты / Small lymphocytes	$5,64 \pm 0,20$	$8,87 \pm 0,23$
Средние лимфоциты / Medium lymphocytes	$0,14 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,01$
Большие лимфоциты / Large lymphocytes	$3,16 \pm 0,05$	$4,97 \pm 0,06$
Ретикулярные клетки / Reticular cells	$54,33 \pm 5,20$	$85,48 \pm 7,26$
Клетки с фигурами митоза / Cells with mitotic figures	$0,29 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,01$

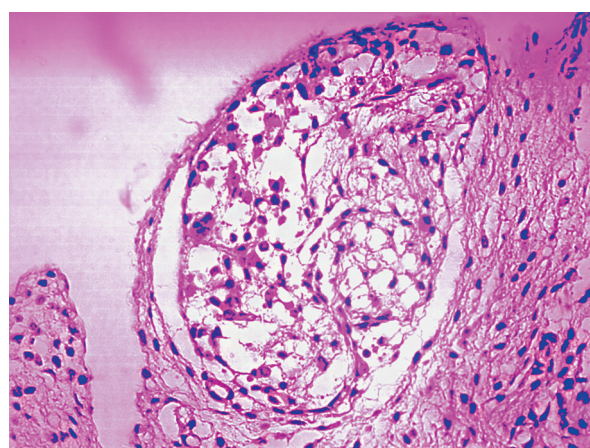


Рис. 20. Округлый брыжеечный лимфатический узел в илеоцекальной области. Окраска гематоксилином–эозином. Об. 10. Ок. 10

Fig. 20. Round mesenteric lymph node in the ileocecal region. Hematoxylin and eosin staining. Lens 10. Ocular 10

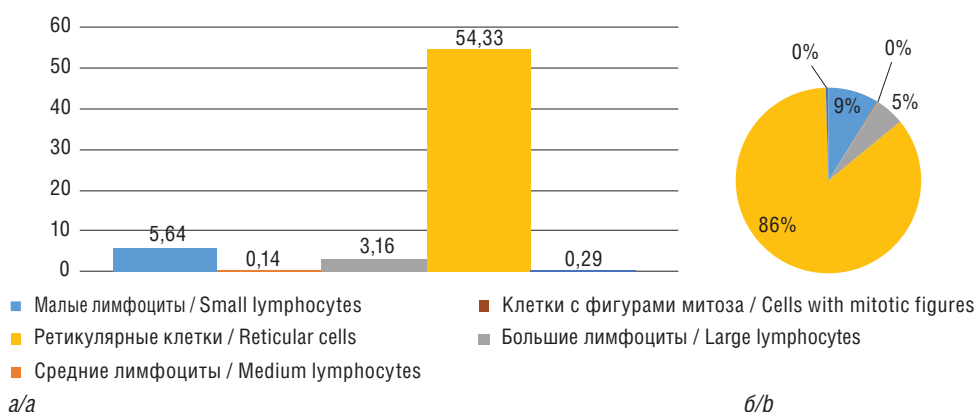


Рис. 21. Клеточный состав округлых брыжеечных лимфатических узлов в илеоцекальной области: *a* — абсолютные значения; *b* — относительные значения

Fig. 21. Cellular composition of round mesenteric lymph nodes in the ileocecal region: *a* — absolute values; *b* — relative values

Корково-мозговая дифференцировка в указанных КБЛУ отсутствует. В клеточном составе узлов преобладают ретикулярные клетки, которые составляют $85,48 \pm 7,26\%$ всей клеточной популяции. Из клеток лимфоидного ряда в этих узлах определяются малые, средние и большие лимфоциты ($8,87 \pm 0,23\%$, $0,22 \pm 0,01\%$ и $4,97 \pm 0,06\%$ соответственно); доля митотически делящихся клеток составляет $0,46 \pm 0,01\%$ (табл. 6, рис. 21). Ретикулярные волокна стромы расположены свободно и относительно редки на периферии узла, ближе к воротам количество волокон увеличивается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, КБЛУ новорожденных крыс обладают высокой степенью полиморфизма, зрелости и морфометрическими параметрами. Наиболее морфологически зрелые КБЛУ определяются в области начального отрезка краниальной брыжеечной артерии и ее ветвей, проксимально от начала подвздошно-ободочной артерии, а также расположены по ходу последней и продолжения краниальной брыжеечной артерии (I и II топографические группы), а наименее зрелые — в области илеоцекального угла (III топографическая группа). При этом на срединных продольных срезах площадь КБЛУ со сформированными первичными узелками в I группе составляет $31\,755,79 \pm 891,32$ мкм², а во II группе — $32\,587,28 \pm 913,32$ мкм², что говорит о достаточно равномерном распределении более зрелой лимфоидной ткани в этих топографических группах у новорожденных крысят. В то же время суммарная площадь КБЛУ I топографической группы на средин-

ных продольных срезах на 29% больше, чем в КБЛУ II группы, что может свидетельствовать о больших иммунологических потенциях узлов I группы.

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.

Исследования проводились с соблюдением требований Федерального закона «Об ответственном обращении с животными и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» от 27.12.2018 № 498-ФЗ и рекомендаций Коллегии Евразийской экономической комиссии от 14.11.2023 г. № 33 «О Руководстве по работе с лабораторными (экспериментальными) животными при проведении доклинических (неклинических) исследований».

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.

The studies were conducted in compliance with the requirements of the Federal Law “On Responsible Treatment of Animals and Amendments to Certain Legislative Acts of the Russian Federation” dated 27.12.2018 No. 498-FZ and the recommendations of the Board of the Eurasian Economic Commission dated 14.11.2023 No. 33 “On the Guidelines for Working with Laboratory (Experimental) Animals during Pre-clinical (Non-Clinical) Studies”.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадриева Э.А. Общие закономерности и региональные особенности морфологических перестроек лимфатических узлов при действии стрессов и антигенных факторов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1979.
2. Иосифов Г.М. Лимфатическая система серой крысы. Труды Ереванского зооветеринарного института. Ереван. 1944;8:227–255.
3. Карелина Н.Р., Артюх Л.Ю. Постнатальный онтогенез: тимус и лимфоидный аппарат кишечной стенки. Морфологические школы сегодня: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Москва, 20 мая 2022 года. Воронеж: Научная книга; 2022:176–180. EDN: DEQEHG.
4. Карелина Н.Р., Соколова И.Н., Хисамутдинова А.Р. Возрастные особенности строения и развития органов иммунной системы человека. Российские биомедицинские исследования. 2021;6(4):47–61.
5. Крылова Н.В. Некоторые закономерности морфологии выносящих сосудов висцеральных лимфатических узлов брюшной полости млекопитающих. Архив АГЭ. 1959;10:67–73.
6. Пола А.П., Угримова В.Е. Развитие лимфатических узлов брыжеечных отделов кишечника у человека. Материалы IX научной конференции по сравни-

тельной морфологии, физиологии и биохимии. М.: Просвещение; 1969:360–361.

7. Рахимов Я.А. Грудной проток млекопитающих. Душанбе: Ирфон; 1968.
8. Флоренсов В.А. Кровотворная функция лимфатических узлов в онтогенезе и эволюции позвоночных. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1966;51(9):48–60.

REFERENCES

1. Badrieva E.A. General patterns and regional features of morphological transformations of lymph nodes under the influence of stress and antigenic factors. PhD thesis. Moscow; 1979. (In Russian).
2. Iosifov G.M. The lymphatic system of the gray rat. Trudy Erevanskogo zooveterinarnogo instituta. Yerevan. 1944;8:227–255. (In Russian).
3. Karelina N.R., Artyukh L.Yu. Postnatal ontogenesis: the thymus and the lymphoid apparatus of the intestinal wall. Morfologicheskie shkoly segodnya: materialy Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem, Moskva, 20 maya 2022 goda. Voronezh: Nauchnaya kniga; 2022:176–180. EDN: DEQEHG. (In Russian).
4. Karelina N.R., Sokolova I.N., Khisamutdinova A.R. Age-related features of the structure and development of the immune system organs in humans. Russian Biomedical Research. 2021;6(4):47–61. (In Russian).
5. Krylova N.V. Some regularities of the morphology of the efferent vessels of visceral lymph nodes of the abdominal cavity of mammals. Arkhiv AGE. 1959;10:67–73. (In Russian).
6. Pola A.P., Ugrimova V.E. Development of lymph nodes of the mesenteric sections of the intestine in humans. Materialy IX nauchnoy konferentsii po sravnitel'noy morfologii, fiziologii i biokhimii. Moscow: Prosveshchenie; 1969:360–361. (In Russian).
7. Rakhimov Ya.A. The thoracic duct of mammals. Dushanbe: Irfon; 1968. (In Russian).
8. Florensov V.A. Hematopoietic function of lymph nodes in the ontogenesis and evolution of vertebrates. Arkhiv anatomii, gistologii i embriologii. 1966;51(9):48–60. (In Russian).

УДК 616.65-002-022.7-092.9+612.01

ВЛИЯНИЕ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОГО СТРЕССА НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА

© Егор Иванович Соколов¹, Олеся Валентиновна Маснева¹,
Анастасия Викторовна Баннова², Татьяна Викторовна Брус¹,
Татьяна Александровна Шалоня¹, Сарнг Саналович Пюрвеев¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

² Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского
ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». 295051, г. Симферополь,
Республика Крым, бульвар Ленина, д. 5/7

Контактная информация: Егор Иванович Соколов — студент. E-mail: egorikis.03@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3616-315X> SPIN: 2242-9987

Для цитирования: Соколов Е.И., Маснева О.В., Баннова А.В., Брус Т.В., Шалоня Т.А., Пюрвеев С.С. Влияние гипокинетического стресса на развитие хронического простатита // Forcipe. 2024. Т. 7. № 2. С. 22–28.

Поступила: 01.07.2024

Одобрена: 06.08.2024

Принята к печати: 19.09.2024

РЕЗЮМЕ. Введение. Простатит является самым частым заболеванием половых органов у мужчин репродуктивного возраста, значительно чаще встречается именно хронический простатит (ХП), который наблюдается у 10–35% пациентов. Предрасполагающими факторами ХП являются венозный стаз и застой секрета предстательной железы (ПЖ), которые могут возникнуть из-за малоподвижного образа жизни и стрессовых условий. Моделирование данного эксперимента позволит оценить достоверность предыдущих исследований.

Цель — изучить механизмы развития хронического простатита при моделировании гипокинетического стресса. **Материалы и методы.** Объектом исследования в данном эксперименте были крысы-самцы линии Wistar (n=5). Для оценки влияния стресса на развитие ХП крысы подвергались ежедневной 16-часовой гипокинезии. Длительность эксперимента составила 3 месяца. После завершения моделирования у экспериментальных животных производили гистологическое исследование аутопатов предстательной железы, семенников и биохимическое исследование сыворотки крови. **Результаты.** В сыворотке крови лабораторных крыс выявлено достоверное увеличение внутриклеточных ферментов: аспаратаминотрансфераза ($137,1 \pm 5,7$ Ед/л), аланинаминотрансфераза ($35,5 \pm 3,1$ Ед/л) ($p < 0,05$), что подтверждает факт повреждения клеток ПЖ. Гистологическое исследование ПЖ показало увеличение количества секрета в железах, сладж эритроцитов, стаз форменных элементов и лейкоциты в микроциркуляторном русле. При гистологическом исследовании семенников было выявлено повышенное тромбообразование в сосудах и многочисленная атрофия извитых семенных канальцев. **Заключение.** В ходе исследования предложена и отработана модель хронического простатита. Выявлены характерные гистологические и биохимические изменения. Результаты исследования могут быть использованы в дальнейших исследованиях по изучению хронического простатита.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический простатит, крысы, экспериментальная модель, иммобилизационный стресс, гипокинетический стресс

EFFECT OF HYPOKINETIC STRESS ON THE DEVELOPMENT OF CHRONIC PROSTATITIS

© Egor I. Sokolov¹, Olesya V. Masneva¹, Anastasia V. Bannova², Tatiana V. Brus¹,
Tatiana A. Shalonya¹, Sarng S. Pyurveev¹

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

² Order of the Red Banner of Labor Medical Institute named after S.I. Georgievsky V.I. Vernadsky Crimean Federal University. 5/7 Lenin Boulevard, Simferopol Republic of Crimea 295051 Russian Federation

Contact information: Egor I. Sokolov — student. E-mail: egorikis.03@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3616-315X> SPIN: 2242-9987

For citation: Sokolov EI, Masneva OV, Bannova AV, Brus TV, Shalonya TA, Pyurveev SS. Effect of hypokinetic stress on the development of chronic prostatitis. Forcipe. 2024;7(2):22–28.

Received: 01.07.2024

Revised: 06.08.2024

Accepted: 19.09.2024

ABSTRACT. Introduction. Prostatitis is the most common disease of the genital organs in men of reproductive age, chronic prostatitis (CP) is much more common, which is observed in 10–35% patients. Predisposing factors for CP are venous stasis and congestion of the prostatic secretion (PS), which can occur due to a sedentary lifestyle and stressful conditions. Modeling this experiment will allow us to evaluate the reliability of previous studies. **The aim** — to study the mechanisms of chronic prostatitis development during hypokinetic stress modeling. **Materials and methods.** The object of the study in this experiment were male Wistar rats (n=5). To assess the effect of stress on the development of CP, the rats were subjected to daily 16-hour hypokinesia. The duration of the experiment was 3 months. After the completion of the modeling, histological examination of autopsy specimens of the prostate gland, testicles and a biochemical study of blood serum were performed in experimental animals. **Results.** In the blood serum of laboratory rats, a reliable increase in intracellular enzymes was found: aspartate aminotransferase (137.1 ± 5.7 U/l), alanine aminotransferase (35.5 ± 3.1 U/l) ($p < 0.05$), which confirms the fact of damage to the cells of the pancreas. Histological examination of the pancreas showed an increase in the amount of secretion in the glands, sludge of erythrocytes, stasis of formed elements and leukocytes in the microcirculatory bed. Histological examination of the testes revealed increased thrombus formation in the vessels and multiple atrophy of the convoluted seminiferous tubules. **Conclusion.** In the course of the study, a model of chronic prostatitis was proposed and developed. Characteristic histological and biochemical changes were revealed. The results of the study can be used in further theoretical studies of chronic prostatitis.

KEYWORDS: chronic prostatitis, rats, experimental model, immobilization stress, hypokinetic stress

ВВЕДЕНИЕ

Простатит является самым частым заболеванием половых органов у мужчин репродуктивного возраста, значительно чаще встречается именно хронический простатит (ХП), который наблюдается у 10–35% пациентов [1, 12, 14]. Предрасполагающими факторами ХП являются нарушение гемодинамики (венозный стаз) [8, 10] и застой секрета предстательной железы (ПЖ), которые могут возникнуть из-за малоподвижного образа жизни и стрессовых условий [2, 7].

Исходя из вышеперечисленных факторов, схема развития ХП может быть следующей:

стресс, действуя на гипоталамус, запускает две системы — гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую (ГГН) и симпатoadреналовую систему (САС) [3–5] (рис. 1).

Эффекты со стороны ГГН системы: действие стресса на гипоталамус способствует усиленному синтезу люлиберина (ЛБ), который стимулирует выработку лютеинизирующего гормона (ЛГ) передней долей гипофиза. ЛГ, действуя на клетки Лейдига яичек, способствует усиленному синтезу тестостерона, но по принципу отрицательной обратной связи этот синтез блокируется действием низкого количества тестостерона на лимбическую систему, что приводит к снижению либидо.

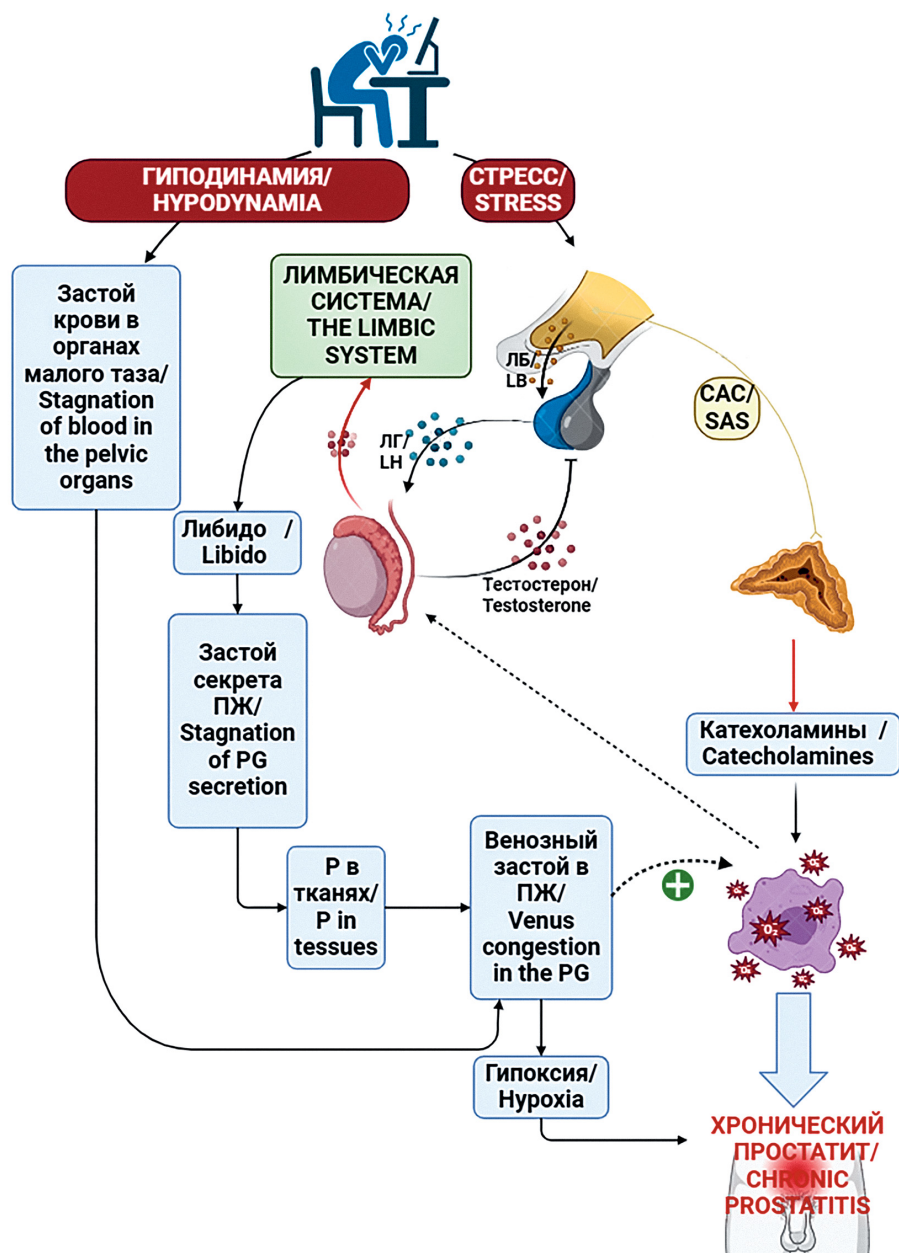


Рис. 1. Схема развития хронического простатита

Fig. 1. The scheme of development of chronic prostatitis

Следствием этого является застой секрета ПЖ, который приводит к увеличению давления в тканях и способствует венозному застою в ПЖ. Это также усугубляется из-за венозного застоя в органах малого таза вследствие гипокинезии [9].

САС, в свою очередь, способствует выбросу катехоламинов (КА), которые увеличивают количество радикалов кислорода, запускается оксидативный стресс, что приводит к повреждению клеток ПЖ и яичек [16]. Развивается гипотрофия яичек, снижается уровень тестостерона [6], что также усиливает венозный застой [11].

В конечном итоге венозный застой вызывает гипоксию, в совокупности с оксидативным стрессом, действие которого усиливается из-за венозного застоя, приводят к развитию ХП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объекты исследования

Объектом исследования в данном эксперименте были крысы-самцы линии Wistar (n=5), возрастом 10–12 недель, массой 250–300 граммов.

Условия содержания

Крысы содержались в стандартных условиях вивария с контролируемым световым режимом (12 часов свет / 12 часов темнота), температурным режимом (22 ± 2 °C) и влажностью ($60 \pm 10\%$). Животные имели свободный доступ к воде и стандартному корму.

Моделирование гипокинетического стресса

Модель эксперимента была взята из ранее опубликованных научных статей и рекомендаций [2, 11, 13, 15]. Мы адаптировали и доработали эту модель.

Для моделирования условий гипокинетического стресса были использованы специальные удерживающие устройства — рестрейнеры (рис. 2).

В нашем эксперименте крысы подвергались ежедневной 16-часовой гипокинезии на протяжении 3 месяцев. Крысы выводились из эксперимента постепенно, для получения ХП различной степени тяжести. Крыса № 1 была выведена после первой недели эксперимента. В последующем крысы подвергались стрессу после определенного времени отдыха, этим мы воспроизводили модель стресс-дистресс. Таким образом, четыре крысы были подвержены стрессу через неделю, после чего спустя неделю стресса была выведена из эксперимента крыса № 2. Оставшиеся три крысы подвергались стрессу через пару месяцев, также в течение недели, и все трое были выведены из эксперимента.

Гистологическое исследование

После завершения периода гипокинезии животные выводились из эксперимента путем гильотинизации. Предстательная железа и семенники были извлечены для дальнейшего гистологического исследования. Образцы тканей фиксировались в 10% формалине, затем проводились через серию спиртов различной концентрации и заливались в парафин. Тонкие срезы тканей окрашивались гематоксилином–эозином и изучались под микроскопом.

Биохимическое исследование

Для биохимического анализа кровь животных была получена из сосудов шеи во время гильотинизации. В сыворотке крови измерялись уровни внутриклеточных ферментов аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) с использованием биохимического анализатора StatFax 3300 и стандартных реактивов.

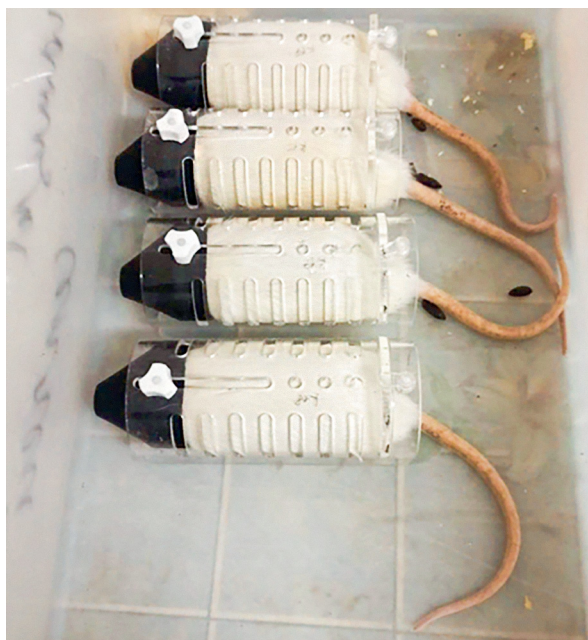


Рис. 2. Крысы в рестрейнерах

Fig. 2. Rats in restrainers

Статистический метод

Все данные были обработаны с использованием программного обеспечения STATISTICA 10, включая расчет средних значений и стандартных отклонений. Различия между группами считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Биохимическое исследование сыворотки крови

В сыворотке крови лабораторных крыс выявлено достоверное увеличение внутриклеточных ферментов: АСТ ($137,1 \pm 5,7$ Ед/л), АЛТ ($35,5 \pm 3,1$ Ед/л) ($p < 0,05$), что подтверждает факт повреждения клеток предстательной железы (рис. 3).

Гистологическое исследование аутоптов

Гистологическое исследование показало, что у крысы № 1 в микроциркуляторном русле простаты были обнаружены единичные лейкоциты и сладж эритроцитов, который говорит о развитии венозной гиперемии. Имелись также небольшие изменения в семенниках, можно было увидеть единичные атрофированные извитые каналы.

У крысы № 2 гистологическое исследование не показало сильных изменений по сравнению с крысой № 1.

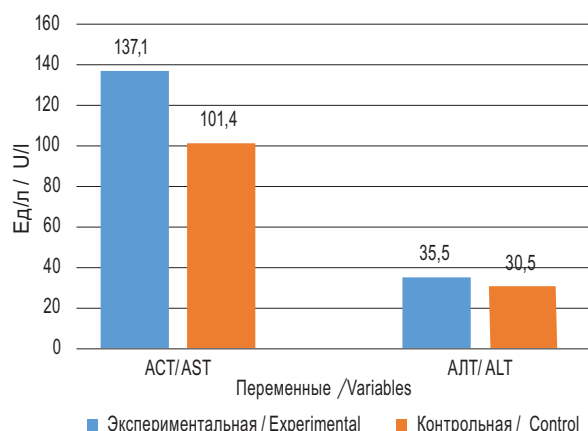


Рис. 3. Показатели АСТ и АЛТ сыворотки крови

Fig. 3. Blood serum AST and ALT values

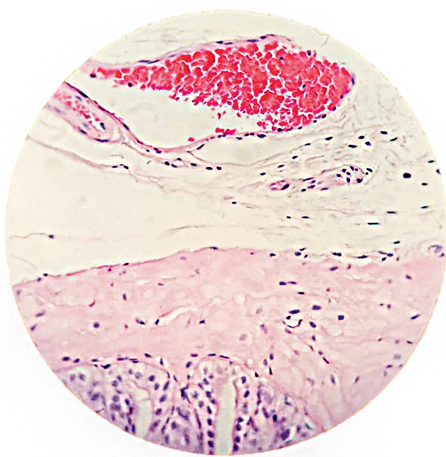


Рис. 4. Предстательная железа, окраска гематоксилином–эозином, $\times 400$

Fig. 4. The prostate gland, hematoxylin–eosin staining, $\times 400$

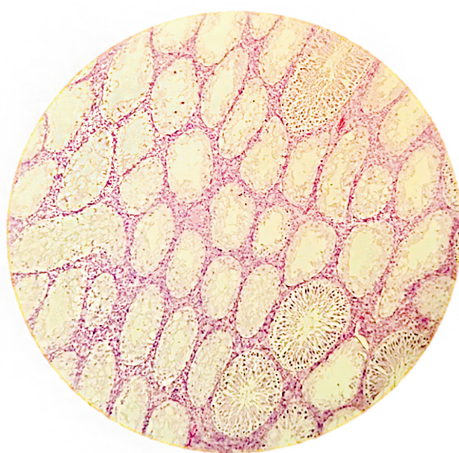


Рис. 5. Семенник, окраска гематоксилином–эозином, $\times 400$

Fig. 5. Testis, hematoxylin–eosin staining, $\times 400$

Аутопсия оставшихся трех показала, что все три крысы имели увеличение количества секрета, сладж эритроцитов, стаз форменных элементов и лейкоциты в микроциркуляторном русле ПЖ (рис. 4), а также тромбообразование в сосудах яичек и многочисленную атрофию извитых семенных канальцев (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты нашего исследования показали, что гипокинетический стресс играет значительную роль в развитии хронического простатита у крыс. Длительное ограничение подвижности приводило к значительному увеличению уровня внутриклеточных ферментов АСТ и АЛТ в сыворотке крови, что подтверждает повреждение клеток предстательной железы и семенников. Методом аутопсии были выявлены признаки венозного застоя и оксидативного стресса, что соответствует данным других исследований [2].

Эти результаты подтверждают гипотезу о том, что гипокинетический стресс способствует застою секрета предстательной железы и нарушению кровообращения, что приводит к воспалительным процессам и хроническому простатиту.

Особое внимание следует уделить механизму воздействия гипокинетического стресса через гипоталамо-гипофизарную систему и симпатoadреналовую систему. Как было показано в нашем исследовании, стресс приводит к усиленному синтезу люлиберина и катехоламинов, что вызывает каскад физиологических изменений, включая снижение уровня тестостерона, оксидативный стресс и повреждение тканей. Эти механизмы могут объяснить развитие симптомов ХП и предоставить новые подходы к его лечению.

Наши результаты также подчеркивают важность профилактических мероприятий, направленных на поддержание физической активности и управление стрессом, особенно у лиц с предрасположенностью к ХП. Будущие исследования могут сосредоточиться на разработке стратегий для предотвращения гипокинетического стресса и улучшения методов лечения хронического простатита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе исследования была предложена и отработана модель хронического простатита. Выявлено, что гипокинетический стресс является значимым фактором в развитии хронического простатита.

ческого простатита. Определены характерные гистологические и биохимические изменения, играющие важную роль в развитии хронического простатита. Полученные данные могут быть использованы для дальнейших исследований и разработки эффективных профилактических и лечебных мер.

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.

Эксперименты с животными проводили в соответствии с международными правилами (Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза от 22 сентября 2010 года по охране животных, используемых в научных целях).

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.

Experiments with animals were carried out in accordance with international rules (Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of the European Union of September 22, 2010 on the protection of animals used for scientific purposes).

ЛИТЕРАТУРА

1. Комяков Б.К. Урология. Учебник. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
2. Лугин И.А., Троценко Б.В. Развитие простатита у крыс при гипокинетическом стрессе. Современная медицина: актуальные вопросы. 2014;37.
3. Патология физиологии. Типовые патологические процессы и состояния. Учебник для студентов медицинских вузов. Под редакцией А.Г. Васильева, Т.Д. Власова, М.М. Галагудзы. СПб.: СПбГПМУ; 2023.
4. Vasil'ev A.G., Balashov L.D., Belyaeva I.V., Kravcova A.A., Zabezinskiy M.M. et al. Introduction to experimental pathology. St. Petersburg: SPbGPMU; 2023.
5. Vasil'ev A.G., Balashov L.D., Belyaeva I.V., Kravcova A.A., Zabezinskiy M.M. et al. Practicum in pathophysiology or introduction to experimental pathology. St. Petersburg: SPbGPMU; 2022.
6. Sharma P., Kaushal N., Saleth L.R., Ghavami S., Dhingra S., Kaur P. Oxidative stress-induced apoptosis and autophagy: Balancing the contrary forces in spermatogenesis. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2023;1869(6):166742. DOI: 10.1016/j.bbdis.2023.
7. Рейнард Дж., Брюстер С.Ф., Бирс С., Нил Н.Л. Урология. Оксфордский справочник. Пер. с англ., под ред. С.В. Котова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2024.
8. Кульчаев Е.В., Неймарк А.И. Простатит. Диагностика и лечение. Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
9. Лугин И.А., Троценко Б.В. Динамика морфофункциональных изменений в сосудах микроциркуляторного русла предстательной железы в постнатальном онтогенезе крыс под воздействием гипокинетического стресса. СМБ. 2009;3-2.
10. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Боровец С.Ю., Тюрин А.Г., Князькин И.В. К патогенезу и профилактике хронического простатита (клинико-экспериментальное исследование). Урологические ведомости. 2012;II(2):24–30.
11. Князькин И.В., Горбачев А.Г., Аль-Шукри С.Х., Боровец С.Ю., Тюрин А.Г. Патогенетическая модель простатита в эксперименте на мелких лабораторных животных. Нефрология. 2012;16(3) (вып. 1):109–113.
12. Сегал А.С. Диагностика и лечение хронического простатита. Русский медицинский журнал. 2003;11(8):45.
13. Хейфец В.Х., Забежинский М.А., Хролович А.Б., Хавинсон В.Х. Экспериментальные модели хронического простатита. Урология. 1999;5:48–52.
14. Лопаткин Н.А. и др. Урология. Национальное руководство. Под ред. Н.А. Лопаткина. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
15. Международные рекомендации по проведению медико-биологических исследований с использованием лабораторных животных. Основные принципы. Лангмалогия. 1993;1.
16. Кидун К.А., Солодова Е.К., Угольник Т.С., Дорошенко Р.В. Стресс-индуцированные изменения антиоксидантного статуса сперматозоидов и морфологии семенников крыс. Проблемы здоровья и экологии. 2014;2(40).

REFERENCES

1. Komyakov B.K. Urology. Uchebnik. 3-ye izd., pererab. i dop. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. (In Russian).
2. Lugin I.A., Trotsenko B.V. Development of prostatitis in rats under hypokinetic stress. *Sovremennaya meditsina: aktual'nyye voprosy*. 2014;37. (In Russian).
3. Pathophysiology. Typical pathological processes and conditions. Uchebnik dlya studentov meditsinskikh vuzov. Pod redaktsiyey A.G. Vasil'yeva, T.D. Vlasova, M.M. Galagudzy. Saint Petersburg: SPbGPMU; 2023. (In Russian).
4. Vasil'ev A.G., Balashov L.D., Belyaeva I.V., Kravcova A.A., Zabezhinskij M.M. et al. Introduction to experimental pathology. Saint Petersburg: SPbGPMU; 2023.
5. Vasil'ev A.G., Balashov L.D., Belyaeva I.V., Kravcova A.A., Zabezhinskij M.M. et al. Practicum in pathophysiology or introduction to experimental pathology. Saint Petersburg: SPbGPMU; 2022.
6. Sharma P., Kaushal N., Saleth L.R., Ghavami S., Dhingra S., Kaur P. Oxidative stress-induced apoptosis and autophagy: Balancing the contrary forces in spermatogenesis. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2023;1869(6):166742. DOI: 10.1016/j.bbdis.2023.
7. Reynard Dzh., Bryuster S.F., Birs S., Nil N.L. Urology. Oksfordskiy spravochnik. Per. s angl., pod red. S.V. Kotova. Moscow: GEOTAR-Media; 2024. (In Russian).
8. Kul'chavenya Ye.V., Neymark A.I. Prostatitis. Diagnostics and treatment. *Rukovodstvo*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russian).
9. Lugin I.A., Trotsenko B.V. Dynamics of morphofunctional changes in the vessels of the prostate gland microcirculatory bed in postnatal ontogenesis of rats under the influence of hypokinetic stress. *SMB*. 2009;3-2. (In Russian).
10. Al'-shukri S.Kh., Gorbachev A.G., Borovets S.Yu., Tyurin A.G., Knyaz'kin I.V. On the pathogenesis and prevention of chronic prostatitis (clinical and experimental study). *Urologicheskiye vedomosti*. 2012;II(2):24–30. (In Russian).
11. Knyaz'kin I.V., Gorbachev A.G., Al'-shukri S.Kh., Borovets S.Yu., Tyurin A.G. Pathogenetic model of prostatitis in an experiment on small laboratory animals. *Nefrologiya*. 2012;16(3)(issue 1):109–113. (In Russian).
12. Segal A.S. Diagnostics and treatment of chronic prostatitis. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2003;11(8):45. (In Russian).
13. Kheyfets V.Kh., Zabezhinskij M.A., Khrolovich A.B., Khavinson V.Kh. Experimental models of chronic prostatitis. *Urologiya*. 1999;5:48–52. (In Russian).
14. Lopatkin N.A. i dr. Urology. *Natsional'noye rukovodstvo*. Pod red. N.A. Lopatkina. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. (In Russian).
15. International guidelines for conducting medical and biological research using laboratory animals. Basic principles. *Lanimalogiya*. 1993;1. (In Russian).
16. Kidun K.A., Solodova Ye.K., Ugol'nik T.S., Doroshenko R.V. Stress-induced changes in the antioxidant status of spermatozoa and morphology of rat testes. *Problemy zdorov'ya i ekologii*. 2014;2(40). (In Russian).

УДК 616.72-002.1-089-07-08-084+579.61+615.33+579.861.2

СЕПТИЧЕСКИЙ АРТРИТ — СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

© *Фатима Яхъяевна Тухашева, Анастасия Владимировна Маркова, Ольга Георгиевна Горячева, Егор Георгиевич Малелин, Константин Дмитриевич Мехоношин*

Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера.
614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, д. 26

Контактная информация: Ольга Георгиевна Горячева — к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии.
E-mail: o.goryacheva@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3336-229X> SPIN: 3457-5748

Для цитирования: Тухашева Ф.Я., Маркова А.В., Горячева О.Г., Малелин Е.Г., Мехоношин К.Д. Септический артрит — современное состояние проблемы диагностики и лечения // *Forcipe*. 2024. Т. 7. № 2. С. 29–39.

Поступила: 09.07.2024

Одобрена: 20.08.2024

Принята к печати: 19.09.2024

РЕЗЮМЕ. Септический артрит — это неотложное состояние, которое может привести к значительному повреждению сустава, полиорганным осложнениям, сепсису и смерти. Проведенный поиск современных данных за последние 20 лет в электронных базах данных PubMed, Scopus и Embase, а также в eLIBRARY с использованием ключевых словосочетаний «септический артрит», «нативный сустав» и «послеоперационный септический артрит» позволил обнаружить ряд ключевых аспектов данного заболевания. По литературным данным, средний возраст пациентов с септическим артритом составил 55 лет. Наиболее частым возбудителем септического артрита оказался метициллин-чувствительный *Staphylococcus aureus* (MSSA), который был обнаружен в 35% исследований. Это указывает на высокую значимость данного патогена в развитии инфекции, что подчеркивает необходимость соответствующей профилактики и своевременного лечения. Инфицирование синовиальной оболочки сустава может происходить гематогенным и лимфогенным путями, а также в результате травмы и воздействия ятрогенных факторов. В данной работе представлены актуальные алгоритмы диагностики и лечения септического артрита, подчеркивается значение раннего выявления заболевания. Кроме того, рассмотрены современные схемы антибиотикотерапии, которые направлены на оптимизацию лечения и улучшение клинических исходов у пациентов с этим опасным состоянием. Понимание современных данных и алгоритмов является критически важным для практикующих врачей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: септический артрит, нативный сустав, послеоперационный септический артрит

SEPTIC ARTHRITIS — CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

© *Fatima Ya. Tukhasheva, Anastasia V. Markova, Olga G. Goryacheva, Egor G. Malelin, Konstantin D. Mekhonoshin*

Perm State Medical University named after Academician E.A. Wagner. 26 Petropavlovskaya str.,
Perm 614000 Russian Federation

Contact information: Olga G. Goryacheva — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Polyclinic Therapy. E-mail: o.goryacheva@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3336-229X> SPIN: 3457-5748

For citation: Tukhasheva FYa, Markova AV, Goryacheva OG, Malelin EG, Mekhonoshin KD. Effect of hypokinetic stress on the development of chronic prostatitis. *Forcipe*. 2024;7(2):29–39.

Received: 09.07.2024

Revised: 20.08.2024

Accepted: 19.09.2024

ABSTRACT. Septic arthritis is an urgent condition that can lead to significant joint damage, multi-organ complications, sepsis and death. A search of contemporary data from the last 20 years in the electronic databases PubMed, Scopus and Embase, as well as eLIBRARY using key word combinations “septic arthritis”, “native joint” and “postoperative septic arthritis” revealed several key aspects of this condition. According to the literature, the mean age of patients with septic arthritis was 55 years. The most frequent causative agent of septic arthritis was found to be methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* (MSSA), which was detected in 35% of studies. This indicates the high importance of this pathogen in the development of infection, which emphasizes the need for appropriate prophylaxis and timely treatment. Infection of the synovial membrane of the joint can occur via hematogenous and lymphogenous routes, as well a result of trauma and iatrogenic factors. This paper presents current algorithms for diagnosis and treatment of septic arthritis, emphasizing the importance of early detection of the disease. In addition, current antibiotic therapy regimens that aim to optimize treatment and improve clinical outcomes in patients with this dangerous condition are reviewed. Understanding these current data and algorithms is critical for practicing clinicians.

KEYWORDS: septic arthritis, native joint, postoperative septic arthritis

ВВЕДЕНИЕ

Септический артрит — это воспаление суставов, вызванное инфекционными возбудителями, обычно бактериями, но иногда грибами, микобактериями, вирусами или другими редкими патогенами [1]. Хотя это заболевание встречается относительно редко, его последствия могут быть катастрофическими и включают риск значительного повреждения суставов, полиорганных осложнений, сепсиса и смерти [2, 3]. Исходя из статистики, заболеваемость септическим артритом среди взрослых составляет 21 случай на 100 000 человек [4], и, несмотря на низкий уровень послеоперационного септического артрита, его статистика может ввести в заблуждение, поскольку осложнения заболевания бывают фатальными.

Выбор темы данной работы обусловлен увеличением заболеваемости септическим артритом во всем мире, особенно в уязвимых группах, таких как пожилые пациенты и лица с ослабленным иммунитетом. В свете глобальной тенденции к увеличению числа хронических заболеваний, таких как диабет и сердечно-сосудистые патологии, риск возникновения инфекций суставов значительно возрастает. Эти изменения подчеркивают необходимость глубокого изучения септического

артрита, чтобы разрабатывать эффективные методы профилактики и лечения [6]. Настоящее исследование направлено на анализ и улучшение существующих подходов к диагностике и лечению септического артрита, а также на выявление потенциальных стратегий для оптимизации клинических исходов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Представить анализ современных данных о состоянии проблемы септического артрита, его диагностики и лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения систематического обзора современных данных о септическом артритe был осуществлен поиск литературы за последние 20 лет в электронных базах данных PubMed, Scopus, Embase и eLIBRARY. В ходе поиска использованы ключевые слова «септический артрит», «нативный сустав» и «послеоперационный септический артрит». Всего было найдено 390 статей, соответствующих заданным критериям. *Критерии включения:* исследования на людях, опубликованные на английском или русском языке, публикации по лечению бактериального септического

артрита. *Критерии исключения*: септический артрит у детей, отсутствие доступа к полному тексту, полный текст на других языках, кроме английского и русского. Полнотекстовый анализ был проведен четырьмя независимыми авторами. Полный текст был получен для всех аннотаций, которые соответствовали критериям включения, и для тех, в отношении которых были какие-либо сомнения. Каждое исследование было оценено на соответствие критериям включения, и любые выявленные разногласия между авторами по вопросу включения тех или иных статей были разрешены с помощью оценки старшим автором.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА СЕПТИЧЕСКОГО АРТРИТА

По литературным данным, средний возраст пациентов с септическим артритом составил 55 лет, с диапазоном от 25 до 80 лет [7–9]. Данные о преобладании пола заболевших варьируют, однако, согласно расчетам, мужчины страдают от этого заболевания несколько чаще, в 58% случаев, в то время как женщины составляют 42% [7, 8, 10].

Наиболее частым возбудителем септического артрита оказался метициллин-чувствительный *Staphylococcus aureus* (MSSA), выявленный в 35% исследований (диапазон от 21 до 46%) [7–10]. Метициллино-резистентный *Staphylococcus aureus* (MRSA) встречается реже, в среднем в 15% (6–28%) случаев [4, 7, 8, 10]. Наличие MRSA подчеркивает важность мониторинга устойчивости к антибиотикам, так как инфекции, вызванные этим патогеном, трудно поддаются лечению.

В исследованиях были выделены и другие микроорганизмы, такие как коагулазонегативные стафилококки (CoNS) — 3% (диапазон 2–4%) [4, 7, 8]; *Enterococcus species* — 3% (диапазон 2–4%) [4, 7, 8]; *Escherichia coli* — 6% (диапазон 3–11%) [4, 7, 8, 11]; *Viridans streptococcus* — 12% [4, 8] и др. В 19% случаев наблюдалась полимикробная инфекция сустава [4, 11], что может усложнять диагностику и терапию данного состояния.

Патогенез септического артрита основан на инфицировании синовиальной оболочки, которая не имеет ограничительной базальной мембраны, что делает ее особенно уязвимой для инфекций [1, 2, 12]. Инфицирование синовиальной оболочки сустава может происходить

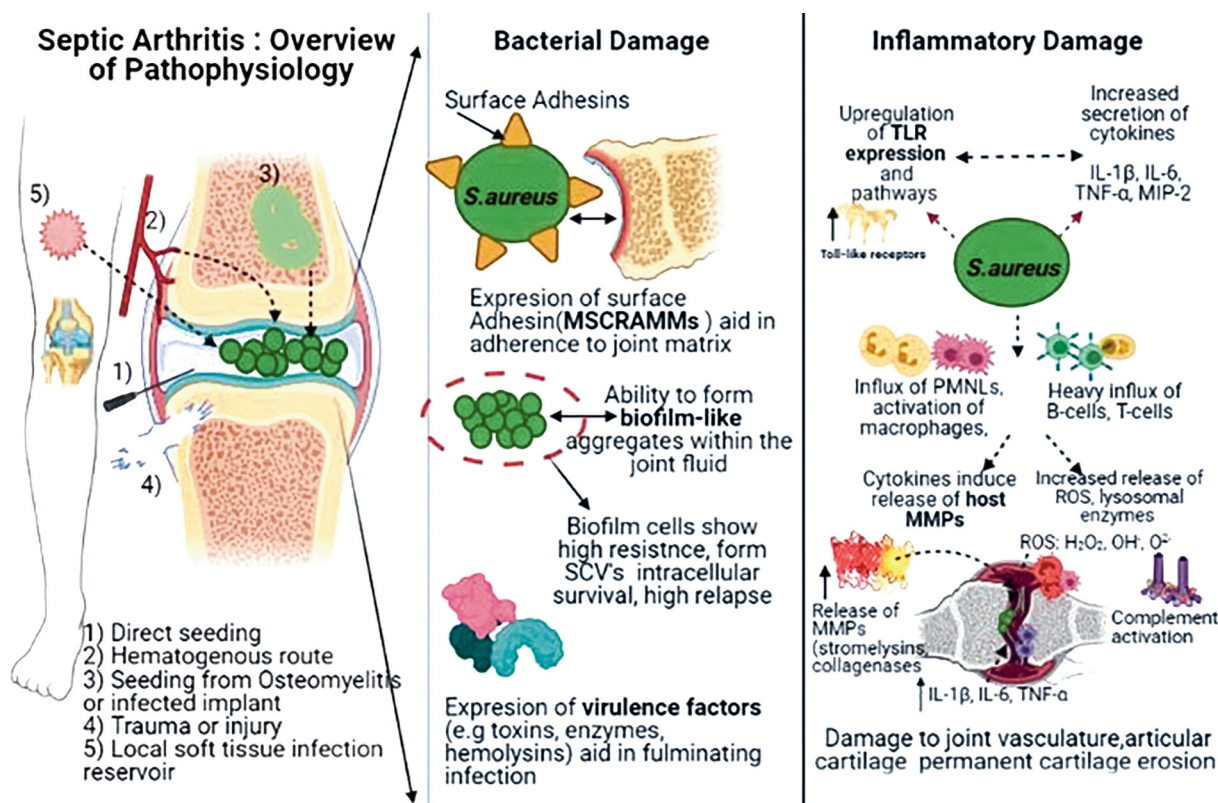


Рис. 1. Патогенез септического артрита (по данным Wang J., Wang L., 2021 [14])

Fig. 1. Pathogenesis of septic arthritis (according to Wang J., Wang L., 2021 [14])

гематогенным и лимфогенным путями, а также в результате травмы и воздействия ятрогенных факторов [11]. Первичное повреждение чаще всего происходит в области соединения хряща и синовиальной оболочки, что приводит к образованию паннуса и разрушению как хряща, так и подлежащей кости [13, 14].

Патогенез септического артрита можно разделить на три стадии: стадия серозной экссудации, стадия серозно-фибринозной экссудации и стадия гнойной экссудации [15]. Стадия серозной экссудации начинается после попадания патогенных бактерий на синовиальную оболочку, что приводит к ее инфильтрации лейкоцитами и серозной экссудации с формированием синовита. Стадия серозно-фибринозной экссудации сопровождается помутнением экссудата из-за резкого увеличения количества лейкоцитов и образования гноя. Повышается проницаемость сосудов, происходит отложение фибрина, что приводит к нарушению функции сустава и образованию язв. Хрящ становится неконгруэнтным, функция сустава нарушается. Стадия гнойной экссудации характеризуется разрушением суставного хряща, субхондральной кости и синовиальной оболочки, а также окружающих мягких тканей и близлежащих суставов, экссудат становится гнойным, что вызывает тяжелую дисфункцию [14, 15]. Инвазия бактерий в синовиальную оболочку приводит к активному воспалительному ответу организма. В процессе этого ответа высвобождаются медиаторы воспаления, такие как цитокины, а также продукты аутолиза фагоцитов, включая протеазы. Эти изменения приводят к следующим последствиям: торможение синтеза хряща (увеличение воспалительных медиаторов нарушает процесс синтеза хрящевой ткани); деградация хряща (активные протеазы разрушают хрящ); деструкция костной ткани с образованием анкилоза (рис. 1) [14].

Диагностика септического артрита представляет собой непростую задачу и включает несколько этапов. Первым этапом является обнаружение суставного выпота по данным рентгенографии, ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ). После обнаружения выпота необходимо проведение артроцентеза с дальнейшим анализом синовиальной жидкости (СЖ). Полученную СЖ окрашивают по Граму и культивируют для идентификации возбудителя [1]. СЖ с количеством лейкоцитов более 50 000 и преобладанием среди них нейтрофилов (90%

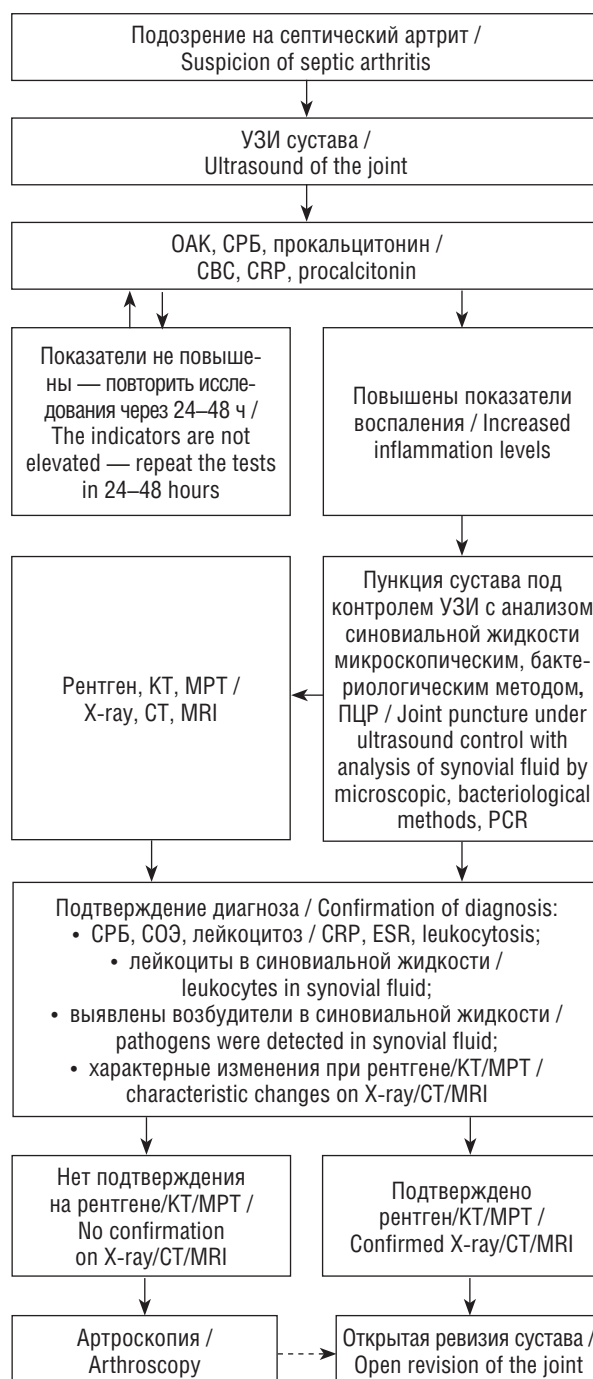


Рис. 2. Алгоритм действия врача при подозрении на септический артрит: КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; ОАК — общий анализ крови; ПЦР — полимеразная цепная реакция; СОЭ — скорость оседания эритроцитов; СРБ — С-реактивный белок

Fig. 2. Algorithm of actions of a doctor in case of suspected septic arthritis: CT — computed tomography; MRI — magnetic resonance imaging; CBC — complete blood count; PCR — polymerase chain reaction; ESR — erythrocyte sedimentation rate; CRP — C-reactive protein

и более) предполагает бактериальный источник. Подтверждение диагноза происходит при идентификации бактерий в СЖ [12]. Повышение С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и лейкоцитоз в общем анализе крови подтверждают диагноз, но не являются определяющими [2]. На рисунке 2 представлен алгоритм диагностики септического артрита по А. Voss и соавт. [5].

В работе А. Russo и соавт. указано, что 76% септических артритов являются первичными инфекциями, а их диагностика основана на комбинации клинических признаков инфекции (боль, отек, ограниченная подвижность сустава), лабораторных данных (повышенные уровни СРБ и СОЭ), рентгенологических данных (наличие резорбции костной ткани и/или потери суставного пространства) и микробиологических признаков (положительные на ми-

кробные патогены результаты исследования СЖ и/или наличие гноя в ней) [17].

Рентгенография и ультразвуковое исследование играют важную роль в диагностике септического артрита. Рентген сустава позволяет выявить расширение суставной щели, выпячивание мягких тканей или субхондральные костные изменения. УЗИ необходимо для выявления и количественной оценки выпота в суставе, а также является визуализирующим инструментом при артроцентезе [2]. Окончательная диагностика септического артрита основана на положительном результате бактериального посева СЖ [18].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕПТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Дифференциальная диагностика септического артрита должна быть проведена со следующими заболеваниями (табл. 1).

Таблица 1

Варианты заболеваний в дифференциальной диагностике септического артрита

Table 1

Variants of diseases in the differential diagnosis of septic arthritis

Группы заболеваний / Disease groups	Варианты / Options
Инфекционные заболевания / Infectious diseases	Бактериальные инфекции; грибковые инфекции; вирусные инфекции; спирохетозы; микоплазменные инфекции / Bacterial infections; fungal infections; viral infections; spirochetosis; mycoplasma infections
Системные инфекции / Systemic infections	Бактериальный эндокардит; инфекция, обусловленная вирусом иммунодефицита человека; артрит Лайма / Bacterial endocarditis; human immunodeficiency virus infection; Lyme arthritis
Кристаллические артропатии / Crystalline arthropathy	Подагра; псевдоподагра; артропатии из-за отложения кристаллов оксалата кальция; артропатии из-за отложения кристаллов гидроксиапатита; артропатии из-за отложения кристаллов холестерина / Gout; pseudogout; arthropathies due to calcium oxalate crystal deposition; arthropathies due to hydroxyapatite crystal deposition; arthropathies due to cholesterol crystal deposition
Внутрисуставные повреждения / Intra-articular injuries	Переломы; разрыв мениска; остеонекроз; инородные тела; синовит / Fractures; meniscus tear; osteonecrosis; foreign bodies; synovitis
Немикробные артриты / Non-microbial arthritis	Ревматоидный артрит; серонегативные спондилоартропатии (например, анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, реактивный артрит, артрит, связанный с воспалительными заболеваниями кишечника); остерартриты; саркоидоз; системная красная волчанка; болезнь Стилла / Rheumatoid arthritis; seronegative spondyloarthropathies (eg, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, reactive arthritis, arthritis associated with inflammatory bowel disease); osteal arthritis; sarcoidosis; systemic lupus erythematosus; Still's disease
Злокачественные новообразования / Malignant neoplasms	Метастазы в суставы; пигментированный ворсинчатый синовит / Joint metastases; pigmented villous synovitis
Другие состояния [1, 2] / Other conditions [1, 2]	Гемартроз на фоне гемофилии; нарушения свертываемости крови (в том числе на фоне антикоагулянтной терапии); нейропатическая артропатия; амилоидоз, связанный с диализом; аваскулярный некроз / Hemarthrosis due to hemophilia; bleeding disorders (including those associated with anticoagulant therapy); neuropathic arthropathy; dialysis-associated amyloidosis; avascular necrosis

Поскольку артроцентез занимает ведущее место в диагностике септического артрита, анализ СЖ предоставляет много данных для дифференциальной диагностики суставного синдрома. Если в СЖ выявлены кристаллы, то это не исключает наличие септического артрита. Необходимо обследовать на наличие подагры или псевдоподагрического синдрома и лечить основное заболевание на фоне интенсивной антибиотикотерапии, согласно Грам-культуре выявленных бактерий в СЖ [19].

Если содержание лейкоцитов в СЖ менее 2×10^9 кл./л, то это не септический артрит, а, скорее всего, остеоартрит [2]. При содержании лейкоцитов в СЖ от 2 до 100×10^9 /л необходимо подозревать диагноз септического артрита, однако очевидность данного диагноза наступает при количестве лейкоцитов в СЖ более 50×10^9 /л и более наряду с повышенным прокальцитонином в крови. Если количество лейкоцитов в СЖ более 100×10^9 /л, то диагноз септического артрита абсолютно очевиден и требуется эмпирическая терапия антибиотиками в день артроцентеза. Если в СЖ присутствуют клетки крови, включения жира, то необходимо продолжать диагностический поиск, думая о посттравматических, онкологических и других артропатиях [19].

ЛЕЧЕНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Основным методом лечения септического артрита является хирургический с адекватным дренажем гнойной СЖ. Однако успешное выполнение этой процедуры невозможно без современной антибиотикотерапии (АБТ) [20]. АБТ является обязательной для лечения септических артритов, особенно при локализации процесса в крупных суставах — тазобедренном, коленном, плечевом. Продолжительность АБТ должна составлять не менее четырех-шести недель и продолжаться до нормализации клинических и лабораторных показателей [20]. Важно отметить, что антибиотикотерапия, хотя и эффективна для уничтожения бактерий, сама по себе не останавливает процесс разрушения суставов [21]. Именно поэтому сочетание хирургического вмешательства и адекватной антибиотикотерапии имеет решающее значение для успешного исхода лечения септического артрита [22].

Наиболее частой рекомендацией является использование препарата Цефуроксим как до проведения операции, так и после нее в дозировке 1500 мг внутривенно 1 раз в день [16,

23]. В таблице 2 представлены варианты лечения септического артрита. Примерно у 20% пациентов с септическим артритом выявляются грамотрицательные культуры, а у некоторых из них в дальнейшем могут развиваться ревматические заболевания [24]. Пациентам с риском заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП) для лечения сопутствующей хламидийной инфекции назначают Азитромицин 1 г однократно или Доксициклин 100 мг дважды в день в течение 7 дней [25].

В 1928 году Гэрдлестун впервые описал резекционную артропластику как метод лечения туберкулезного и пиогенного артрита тазобедренного сустава. Эта операция включала полное удаление проксимальной части бедренной кости и дебридмент окружающих тканей [20]. Понимание таких исторических аспектов позволяет более эффективно подходить к диагностике и лечению септического артрита, учитывая возможность сопутствующих инфекций и значимость ранних хирургических методов. Эти знания могут способствовать разработке современных стратегий лечения, ориентированных на сохранение функции суставов и улучшение качества жизни пациентов.

Для лечения септического артрита рекомендуется три основных хирургических варианта: артроскопическая санация/промывание, одноэтапная или двухэтапная (после резекционной артропластики или имплантации спейсера с антибиотиком) и тотальная артропластика. Во время операций также используется медицинский цемент с антибиотиками, чаще — ванкомицином и гентамицином [26]. Пациента следует оперировать в течение нескольких часов, если у него наблюдается лихорадка, связанная с вмешательством и/или повышенный уровень лейкоцитов в СЖ после пункции сустава [5].

Смертность от септического артрита обычно составляет от 10 до 20% в разных исследованиях, однако в группах с высоким риском (например, у пожилых людей или пациентов с сопутствующими заболеваниями) этот показатель может достигать 30% или даже выше [27]. В таблице 3 представлен анализ смертности (%) от септического артрита по данным различных авторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, диагностика септического артрита представляет собой сложную задачу, поскольку его клинические проявления могут

Таблица 2

Схемы лечения септического артрита

Table 2

Treatment regimens for septic arthritis

Вариант септического артрита / Variant of septic arthritis	Микроскопия синовиальной жидкости / Microscopy of synovial fluid	Вариант лечения (или/или) / Treatment option (either/or)
Острый моноартрит / Acute monoarthritis	Риск ЗППП, грамотрицательные, грамположительные, грамотрицательные диплококки / STD risk, gram-negative, gram-positive, gram-negative diplococci	Цефтриаксон 1 г в сутки / Ceftriaxone 1 g per day Цефотаксим 2 г 3 раза в день / Cefotaxime 2 g 3 times a day Цефтизоксим 1 г 3 раза в день / Ceftizoxime 1 g 3 times a day
	Риск ЗППП, грамположительные кокки / STD risk, gram-positive cocci	Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно каждые 8–12 часов / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously every 8–12 hours
	Низкий риск ЗППП, грамотрицательные бациллы / Low risk of STDs, gram negative bacilli	Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно каждые 8–12 часов / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously every 8–12 hours Цефтриаксон 1 г внутривенно каждые 24 часа / Ceftriaxone 1 g intravenously every 24 hours Ванкомицин, как указано выше + Цефепим 2 г внутривенно через 8 часов (предпочтительно при возможной инфекции, связанной с медицинскими манипуляциями) / Vancomycin as above + Cefepime 2 g intravenously in 8 hours (preferred for possible infection associated with medical procedures)
	Грамположительные кокки / Gram-positive cocci	Ванкомицин, как указано выше / Vancomycin as above
Острый полиартрит / Acute polyarthritis	Микст-флора / Mixed flora	Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно каждые 8–12 часов + Цефтриаксон 1 г внутривенно каждые 24 часа / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously every 8–12 hours + Ceftriaxone 1 g intravenously every 24 hours Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно в течение 8–12 часов + Ципрофлоксацин 400 мг внутривенно в течение 12 часов или Левофлоксацин 750 мг внутривенно в течение 24 часов / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously over 8–12 hours + Ciprofloxacin 400 mg intravenously over 12 hours or Levofloxacin 750 mg intravenously over 24 hours
Септический артрит нативного сустава / Septic arthritis of the native joint	Микст-флора / Mixed flora	Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно каждые 8–12 часов + Цефтриаксон 1 г внутривенно каждые 24 часа / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously every 8–12 hours + Ceftriaxone 1 g intravenously every 24 hours Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно в течение 8–12 часов + Ципрофлоксацин 400 мг внутривенно в течение 12 часов или Левофлоксацин 750 мг внутривенно в течение 24 часов / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously over 8–12 hours + Ciprofloxacin 400 mg intravenously over 12 hours or Levofloxacin 750 mg intravenously over 24 hours
Постоперационный артрит / Postoperative arthritis	Микст-флора / Mixed flora	Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно каждые 8–12 часов + Цефтриаксон 1 г внутривенно каждые 24 часа / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously every 8–12 hours + Ceftriaxone 1 g intravenously every 24 hours Ванкомицин 15–20 мг/кг внутривенно в течение 8–12 часов + Ципрофлоксацин 400 мг внутривенно в течение 12 часов или Левофлоксацин 750 мг внутривенно в течение 24 часов / Vancomycin 15–20 mg/kg intravenously over 8–12 hours + Ciprofloxacin 400 mg intravenously over 12 hours or Levofloxacin 750 mg intravenously over 24 hours

Примечание: ЗППП — заболевания, передающиеся половым путем**Note:** STD — sexually transmitted diseases.

Таблица 3

Данные о смертности от септического артрита по данным клинических исследований

Table 3

Mortality data from septic arthritis according to clinical trials

Авторы / Authors	Страна / Country	Год / Year	Количество пациентов / Number of patients	Средний возраст / Middle age	Смертность / Mortality, %
Wu K.A. et al. [29]	США / USA	2024	6242	60–85	7–15
Helito C.P. et al. [30]	Бразилия / Brazil	2014	61	41–85	3,2
He M. et al. [28]	Англия / England	2023	12 132	40–79	7,05
Wu C.J. et al. [28]	Тайвань / Taiwan	2017	1667	65–85	7

быть схожи с симптомами других заболеваний. Разнообразие этиологии септического артрита, связанное с различными патогенами, требует более детального изучения. Понимание механизмов инфекции и патогенеза заболевания позволит разработать более специфические и целенаправленные методы диагностики и терапии. Задержка в диагностике и начале лечения может привести к серьезным последствиям, включая необратимое повреждение суставов, инвалидизацию и смерть пациентов. И поэтому раннее распознавание септического артрита и адекватное вмешательство имеют критическое значение для улучшения клинических исходов. Для практикующих врачей важно понимать, что наиболее частым возбудителем септического артрита является метициллин-чувствительный золотистый стафилококк (MSSA), что является определяющим для выбора эмпирической антибактериальной терапии.

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 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

1. Momodu I.I., Savaliya V. Septic Arthritis. 2023 Jul 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
2. Hassan A.S., Rao A., Manadan A.M., Block J.A. Peripheral Bacterial Septic Arthritis: Review of Diagnosis and Management. J Clin Rheumatol. 2017;23(8):435–442. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000588.
3. Anagnostakos K., Duchow L., Koch K. Two-stage protocol and spacer implantation in the treatment of destructive septic arthritis of the hip joint. Arch Orthop Trauma Surg. 2016;136(7):899–906. DOI: 10.1007/s00402-016-2455-3.
4. McBride S., Mowbray J., Caughey W., Wong E., Luey C., Siddiqui A., Zanzir A., Playle V., Askelund T., Hopkins C., Quek N., Ross K., Orec R., Mistry D., Coomarasamy C., Holland D., Epidemiology, Management, and Outcomes of Large and Small Native Joint Septic Arthritis in Adults, Clinical Infectious Diseases. 2020;70(2):271–279.
5. Voss A., Pfeifer C.G., Kerschbaum M., Rupp M., Angele P., Alt V. Post-operative septic arthritis after arthroscopy: modern diagnostic and therapeutic concepts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2021;29(10):3149–3158. DOI: 10.1007/s00167-021-06525-8.
6. He M., Arthur Vithran D.T., Pan L., Zeng H., Yang G., Lu B., Zhang F. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute

- septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1193645. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1193645.
7. Flores-Robles B.J., Jiménez Palop M., Sanabria Sanchinel A.A., Andrus R.F., Royuela Vicente A., Sanz Pérez M.I., Espinosa Malpartida M., Ramos Giráldez C., Merino Argumanéz C., Villa Alcázar L.F., Andréu Sánchez J.L., Godoy Tundidor H., Campos Esteban J., Sanz Sanz J., Barbadillo Mateos C., Isasi Zaragoza C., Mulero Mendoza J. Medical Versus Surgical Approach to Initial Treatment in Septic Arthritis: A Single Spanish Center's 8-Year Experience. *J Clin Rheumatol.* 2019;25(1):4–8. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000615.
 8. Chen C.E., Wang J.W., Juhn R.J. Total hip arthroplasty for primary septic arthritis of the hip in adults. *Int Orthop.* 2008;32(5):573–80. DOI: 10.1007/s00264-007-0366-1.
 9. Lustig S., Vaz G., Guyen O., Tayot O., Chavane H., Bejui-Hugues J., Carret J.P. Désarthrodèse-prothèse de hanche pour séquellé d'arthrite septique: apropos d'une série de 17 cas à 6 ans de recul [Total hip arthroplasty after hip arthrodesis performed for septic arthritis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2007;93(8):828–35. DOI: 10.1016/s0035-1040(07)78466-0.
 10. Romanò C.L., Romanò D., Meani E., Logoluso N., Drago L. Two-stage revision surgery with preformed spacers and cementless implants for septic hip arthritis: a prospective, non-randomized cohort study. *BMC Infect Dis.* 2011;11:129. DOI: 10.1186/1471-2334-11-129.
 11. Ross J.J., Hu L.T. Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. *Medicine (Baltimore).* 2003;82(5):340–5. DOI: 10.1097/01.md.0000091180.93122.1c.
 12. Margaretten M.E., Kohlwees J., Moore D., Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA.* 2007;297(13):1478–88. DOI: 10.1001/jama.297.13.1478.
 13. Kaandorp C.J., Van Schaardenburg D., Krijnen P., Habbema J.D., van de Laar M.A. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study. *Arthritis Rheum.* 1995;38(12):1819–1825. DOI: 10.1002/art.1780381215.
 14. Wang J., Wang L. Novel therapeutic interventions towards improved management of septic arthritis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2021;22(1):530. DOI: 10.1186/s12891-021-04383-6.
 15. He M., Arthur Vithran D.T., Pan L., Zeng H., Yang G., Lu B., Zhang F. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1193645. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1193645.
 16. Schwameis R., Syré S., Marhofer D., Appelt A., Burau D., Sarahrudi K., Kloft C., Zeitlinger M. Pharmacokinetics of Cefuroxime in Synovial Fluid. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017;61(10):e00992-17. DOI: 10.1128/AAC.00992-17.
 17. Russo A., Cavagnaro L., Chiarlone F., Clemente A., Romagnoli S., Burastero J. Clinical outcomes and survival after two-stage total hip or knee arthroplasty for septic arthritis: a retrospective analysis with a minimum five-year follow-up. *Int Orthop.* 2021. DOI: 10.1007/s00264-021-05013-5.
 18. Li S.F., Henderson J., Dickman E., Darzynkiewicz R. Laboratory tests in adults with monoarticular arthritis: can they rule out a septic joint? *Acad Emerg Med.* 2004;11(3):276–80. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2004.tb02209.x.
 19. Earwood J.S., Walker T.R., Sue G.J.C. Septic Arthritis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2021;104(6):589–597.
 20. D'Angelo F., Monestier L., Zagra L. Active septic arthritis of the hip in adults: what's new in the treatment? A systematic review. *EFORT Open Rev.* 2021;6(3):164–172. DOI: 10.1302/2058-5241.6.200082.
 21. Colavite P.M., Sartori A. Septic arthritis: immunopathogenesis, experimental models and therapy. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2014;20:19. DOI: 10.1186/1678-9199-20-19.
 22. Gjika E., Beaulieu J.Y., Vakalopoulos K., Gauthier M., Bouvet C., Gonzalez A., Morello V., Steiger C., Hirsiger S., Lipsky B.A., Uçkay I. Two weeks versus four weeks of antibiotic therapy after surgical drainage for native joint bacterial arthritis: a prospective, randomised, non-inferiority trial. *Ann Rheum Dis.* 2019;78(8):1114–1121. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215116.
 23. Schwameis R., Syré S., Marhofer D., Appelt A., Burau D., Sarahrudi K., Kloft C., Zeitlinger M. Pharmacokinetics of Cefuroxime in Synovial Fluid. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017;61(10):e00992-17. DOI: 10.1128/AAC.00992-17.
 24. Eberst-Ledoux J., Tournadre A., Mathieu S., Mrozek N., Soubrier M., Dubost J-J. Septic arthritis with negative bacteriological findings in adult native joints: A retrospective study of 74 cases. *Joint Bone Spine.* 2012;79(2):156–159. DOI: 10.1016/j.jbspin.2011.04.019.
 25. Белобородов В.Б., Голощапов О.В., Гусаров В.Г., Дехнич А.В., Замятин М.Н., Зубарева Н.А., Зырянов С.К., Камышова Д.А., Климов Н.Н., Козлов Р.С., Кулабухов В.В., Петрушин М.А., Полушин Ю.С., Попов Д.А., Руднов В.А., Сидоренко С.В., Соколов Д.В., Шлык И.В., Эйдельштейн М.В., Яковлев С.В. Методические рекомендации Российской некоммерческой общественной организации «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов», Межрегиональной общественной организации «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов», Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ), общественной организации «Российский Сепсис Форум» «Диагностика и антимикробная

- терапия инфекций, вызванных полирезистентными штаммами микроорганизмов» (обновление 2022 г.). Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2022;19(2):84–114. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-2-84-114.
26. Kao F.C., Hsu Y.C., Liu P.H., Tu Y.K., Jou I.M. High 2-year mortality and recurrent infection rates after surgical treatment for primary septic arthritis of the hip in adult patients: An observational study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(32):e16765. DOI: 10.1097/MD.00000000000016765.
 27. Lieber S.B., Alpert N., Fowler M.L., Shmerling R.H., Paz Z. Clinical characteristics and outcomes of patients with septic arthritis treated without surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2020;39(5):897–901. DOI: 10.1007/s10096-019-03805-7.
 28. Wu C.J., Huang C.C., Weng S.F., Chen P.J., Hsu C.C., Wang J.J., Guo H.R., Lin H.J. Septic arthritis significantly increased the long-term mortality in geriatric patients. *BMC Geriatr*. 2017;17(1):178. DOI: 10.1186/s12877-017-0561-x.
 29. Wu K.A., Kugelman D.N., Seidelman J.L., Seyler T.M. Native Joint Septic Arthritis. *Antibiotics (Basel)*. 2024;13(7):596. DOI: 10.3390/antibiotics13070596.
 30. Helito C.P., Noffs G.G., Pecora J.R., Gobbi R.G., Tirico L.E., Lima A.L., de Oliveira P.R., Camanho G.L. Epidemiology of septic arthritis of the knee at Hospital das Clínicas, Universidade de São Paulo. *Braz J Infect Dis*. 2014;18(1):28–33. DOI: 10.1016/j.bjid.2013.04.010.
 31. He M., Arthur Vithran D.T., Pan L., Zeng H., Yang G., Lu B., Zhang F. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1193645. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1193645.
 5. Voss A., Pfeifer C.G., Kerschbaum M., Rupp M., Angele P., Alt V. Post-operative septic arthritis after arthroscopy: modern diagnostic and therapeutic concepts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2021;29(10):3149–3158. DOI: 10.1007/s00167-021-06525-8.
 6. He M., Arthur Vithran D.T., Pan L., Zeng H., Yang G., Lu B., Zhang F. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1193645. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1193645.
 7. Flores-Robles B.J., Jiménez Palop M., Sanabria Sanchinel A.A., Andrus R.F., Royuela Vicente A., Sanz Pérez M.I., Espinosa Malpartida M., Ramos Giraldez C., Merino Argumanez C., Villa Alcázar L.F., Andréu Sánchez J.L., Godoy Tundidor H., Campos Esteban J., Sanz Sanz J., Barbadillo Mateos C., Isasi Zaragoza C., Mulero Mendoza J. Medical Versus Surgical Approach to Initial Treatment in Septic Arthritis: A Single Spanish Center's 8-Year Experience. *J Clin Rheumatol*. 2019;25(1):4–8. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000615.
 8. Chen C.E., Wang J.W., Juhn R.J. Total hip arthroplasty for primary septic arthritis of the hip in adults. *Int Orthop*. 2008;32(5):573–80. DOI: 10.1007/s00264-007-0366-1.
 9. Lustig S., Vaz G., Guyen O., Tayot O., Chavane H., Bejui-Hugues J., Carret J.P. Désarthrodèse-prothèse de hanche pour séquellé d'arthrite septique: apropos d'une série de 17 cas à 6 ans de recul [Total hip arthroplasty after hip arthrodesis performed for septic arthritis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2007;93(8):828–35. DOI: 10.1016/s0035-1040(07)78466-0.
 10. Romanò C.L., Romanò D., Meani E., Logoluso N., Drago L. Two-stage revision surgery with preformed spacers and cementless implants for septic hip arthritis: a prospective, non-randomized cohort study. *BMC Infect Dis*. 2011;11:129. DOI: 10.1186/1471-2334-11-129.
 11. Ross J.J., Hu L.T. Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. *Medicine (Baltimore)*. 2003;82(5):340–5. DOI: 10.1097/01.md.00000091180.93122.1c.
 12. Margaretten M.E., Kohlwes J., Moore D., Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA*. 2007;297(13):1478–88. DOI: 10.1001/jama.297.13.1478.
 13. Kaandorp C.J., Van Schaardenburg D., Krijnen P., Habbema J.D., van de Laar M.A. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study. *Arthritis Rheum*. 1995;38(12):1819–1825. DOI: 10.1002/art.1780381215.
 14. Wang J., Wang L. Novel therapeutic interventions towards improved management of septic arthritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2021;22(1):530. DOI: 10.1186/s12891-021-04383-6.
 15. He M., Arthur Vithran D.T., Pan L., Zeng H., Yang G., Lu B., Zhang F. An update on recent progress of the epi-

REFERENCES

1. Momodu I.I., Savaliya V. Septic Arthritis. 2023 Jul 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
2. Hassan A.S., Rao A., Manadan A.M., Block J.A. Peripheral Bacterial Septic Arthritis: Review of Diagnosis and Management. *J Clin Rheumatol*. 2017;23(8):435–442. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000588.
3. Anagnostakos K., Duchow L., Koch K. Two-stage protocol and spacer implantation in the treatment of destructive septic arthritis of the hip joint. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2016;136(7):899–906. DOI: 10.1007/s00402-016-2455-3.
4. McBride S., Mowbray J., Caughey W., Wong E., Luey C., Siddiqui A., Zanzir A., Playle V., Askelund T., Hopkins C., Quek N., Ross K., Orec R., Mistry D., Coomarasamy C., Holland D., Epidemiology, Management, and Outcomes of Large and Small Native Joint Septic Arthritis in Adults, *Clinical Infectious Diseases*. 2020;70(2):271–279.

- demiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1193645. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1193645.
16. Schwameis R., Syré S., Marhofer D., Appelt A., Burau D., Sarahrudi K., Kloft C., Zeitlinger M. Pharmacokinetics of Cefuroxime in Synovial Fluid. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017;61(10):e00992-17. DOI: 10.1128/AAC.00992-17.
 17. Russo A., Cavagnaro L., Chiarlone F., Clemente A., Romagnoli S., Burastero J. Clinical outcomes and survival after two-stage total hip or knee arthroplasty for septic arthritis: a retrospective analysis with a minimum five-year follow-up. *Int Orthop.* 2021. DOI: 10.1007/s00264-021-05013-5.
 18. Li S.F., Henderson J., Dickman E., Darzynkiewicz R. Laboratory tests in adults with monoarticular arthritis: can they rule out a septic joint? *AcadEmerg Med.* 2004;11(3):276–80. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2004.tb02209.x.
 19. Earwood J.S., Walker T.R., Sue G.J.C. Septic Arthritis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2021;104(6):589–597.
 20. D'Angelo F., Monestier L., Zagra L. Active septic arthritis of the hip in adults: what's new in the treatment? A systematic review. *EFORT Open Rev.* 2021;6(3):164–172. DOI: 10.1302/2058-5241.6.200082.
 21. Colavite P.M., Sartori A. Septic arthritis: immunopathogenesis, experimental models and therapy. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2014;20:19. DOI: 10.1186/1678-9199-20-19.
 22. Gjika E., Beaulieu J.Y., Vakalopoulos K., Gauthier M., Bouvet C., Gonzalez A., Morello V., Steiger C., Hirsiger S., Lipsky B.A., Uçkay I. Two weeks versus four weeks of antibiotic therapy after surgical drainage for native joint bacterial arthritis: a prospective, randomised, non-inferiority trial. *Ann Rheum Dis.* 2019;78(8):1114–1121. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215116.
 23. Schwameis R., Syré S., Marhofer D., Appelt A., Burau D., Sarahrudi K., Kloft C., Zeitlinger M. Pharmacokinetics of Cefuroxime in Synovial Fluid. *Antimicrob Agents Chemother.* 2017;61(10):e00992-17. DOI: 10.1128/AAC.00992-17.
 24. Eberst-Ledoux J., Tournadre A., Mathieu S., Mrozek N., Soubrier M., Dubost J.-J. Septic arthritis with negative bacteriological findings in adult native joints: A retrospective study of 74 cases. *Joint Bone Spine.* 2012;79(2):156–159. DOI: 10.1016/j.jbspin.2011.04.019.
 25. Beloborodov V.B., Goloshchapov O.V., Gusarov V.G., Dekhnich A.V., Zamyatin M.N., Zubareva N.A., Zyrjanov S.K., Kamyshova D.A., Klimko N.N., Kozlov R.S., Kulabukhov V.V., Petrushin M.A., Polushin Yu.S., Popov D.A., Rudnov V.A., Sidorenko S.V., Sokolov D.V., Shlyk I.V., Eydel'shteyn M.V., Yakovlev S.V. Metodicheskiye rekomendatsii Rossiyskoy nekommercheskoy obshchestvennoy organizatsii "Assotsiatsiya anesteziologov-reanimatologov", Mezhhregional'noy obshchestvennoy organizatsii "Al'yans klinicheskikh khimioterapevtov i mikrobiologov", Mezhhregional'noy assotsiatsii po klinicheskoy mikrobiologii i antimikrobnoy khimioterapii (MAKMAKH), obshchestvennoy organizatsii "Rossiyskiy Sepsis Forum" "Diagnostika i antimikrobnaya terapiya infektsiy, vyzvannykh polirezistentnymi shtammami mikroorganizmov" (obnovleniye 2022 g.). *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2022;19(2):84–114. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2022-19-2-84-114>. (In Russian).
 26. Kao F.C., Hsu Y.C., Liu P.H., Tu Y.K., Jou I.M. High 2-year mortality and recurrent infection rates after surgical treatment for primary septic arthritis of the hip in adult patients: An observational study. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(32):e16765. DOI: 10.1097/MD.00000000000016765.
 27. Lieber S.B., Alpert N., Fowler M.L., Shmerling R.H., Paz Z. Clinical characteristics and outcomes of patients with septic arthritis treated without surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2020;39(5):897–901. DOI: 10.1007/s10096-019-03805-7.
 28. Wu C.J., Huang C.C., Weng S.F., Chen P.J., Hsu C.C., Wang J.J., Guo H.R., Lin H.J. Septic arthritis significantly increased the long-term mortality in geriatric patients. *BMC Geriatr.* 2017;17(1):178. DOI: 10.1186/s12877-017-0561-x.
 29. Wu K.A., Kugelman D.N., Seidelman J.L., Seyler T.M. Native Joint Septic Arthritis. *Antibiotics (Basel).* 2024;13(7):596. DOI: 10.3390/antibiotics13070596.
 30. Helito C.P., Noffs G.G., Pecora J.R., Gobbi R.G., Tirico L.E., Lima A.L., de Oliveira P.R., Camanho G.L. Epidemiology of septic arthritis of the knee at Hospital das Clínicas, Universidade de São Paulo. *Braz J Infect Dis.* 2014;18(1):28–33. DOI: 10.1016/j.bjid.2013.04.010.
 31. He M., Arthur Vithran D.T., Pan L., Zeng H., Yang G., Lu B., Zhang F. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1193645. DOI: 10.3389/fcimb.2023.1193645.

УДК 616.382.1+611.01+611.068+616-091-053.2

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ САЛЬНИКА — АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОБЛЕМЫ (ЛЕКЦИЯ)

© Наталья Рафаиловна Карелина¹, Линард Юрьевич Артюх²

¹ Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, г. Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

² Городская Мариинская больница. 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

Контактная информация: Линард Юрьевич Артюх — заместитель заведующего отделом экспертизы и контроля качества медицинской помощи. E-mail: l-artyukh@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6306-2661> SPIN: 9489-1060

Для цитирования: Карелина Н.Р., Артюх Л.Ю. Патологические состояния, особенности диагностики и терапии заболеваний сальника — анатомическая характеристика проблемы // Forcipe. 2024. Т. 7. № 2. С. 40–47.

Поступила: 16.07.2024

Одобрена: 28.08.2024

Принята к печати: 19.09.2024

РЕЗЮМЕ. Данная статья представляет собой лекционный материал, посвященный патологии сальника у детей, она акцентирует внимание на анатомических и функциональных аспектах. Рассматриваются ключевые анатомические особенности сальника, его топография, а также связь с другими структурами брюшной полости. Выделены основные врожденные аномалии и патологические состояния, с которыми могут сталкиваться педиатры и хирурги на практике. На основании современного клинического опыта и научных исследований статья иллюстрирует диагностические подходы к выявлению заболеваний сальника. Благодаря структурированному представлению материала статья служит ценным ресурсом для студентов медицинских вузов, врачей-ординаторов и практикующих специалистов, обеспечивая их необходимыми знаниями для понимания анатомии и патологии сальника.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: анатомия, функциональная анатомия, патология, большой сальник, брюшина, лекция

PATHOLOGICAL CONDITIONS, FEATURES OF DIAGNOSIS AND THERAPY OF OMENTUM DISEASES — ANATOMICAL CHARACTERISTICS OF THE PROBLEM (LECTURE)

© Natalia R. Karelina¹, Linard Yu. Artyukh²

¹ Saint Petersburg Medical and Social Institute. 72 lit. A Kondratievsky Ave., Saint Petersburg 195271 Russian Federation

² City Mariinsky Hospital. 56 Liteyny Ave., Saint Petersburg 191014 Russian Federation

Contact information: Linard Yu. Artyukh — Deputy Head of the Department of Expertise and Quality Control of Medical care. E-mail: l-artyukh@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6306-2661> SPIN: 9489-1060

For citation: Karelina NR, Artyukh LY. Pathological conditions, features of diagnosis and therapy of omentum diseases — anatomical characteristics of the problem. Forcipe. 2024;7(2):40–47.

Received: 16.07.2024

Revised: 28.08.2024

Accepted: 19.09.2024

ABSTRACT. This article is a lecture material on the pathology of the omentum in children, focusing on anatomical and functional aspects. The content of the article discusses the key anatomical features of the omentum, its topography, as well as the relationship with other structures of the abdominal cavity. The main congenital anomalies and pathological conditions that pediatricians and surgeons may encounter in practice are highlighted. Based on modern clinical experience and scientific research, the article illustrates diagnostic approaches to the detection of omentum diseases. Due to the structured presentation of the material, the article serves as a valuable resource for medical students, residents and practitioners, providing them with the necessary knowledge to understand the anatomy and pathology of the omentum.

KEYWORDS: anatomy, functional anatomy, pathology, large omentum, peritoneum, lecture

ВВЕДЕНИЕ

Врожденные аномалии и заболевания сальника у детей встречаются редко. Описаны его гипоплазия, дисплазия, гиперплазия, удвоение и порочное прикрепление к поперечной ободочной кишке. Гипоплазия и порочное прикрепление сальника сочетаются с аномалиями вращения кишечника при внутриутробном развитии плода, атрезией кишечника, омфалоцеле или большими дефектами диафрагмы.

В литературе нет достаточно подробного описания агенезии и аплазии сальника и агенезии связочного аппарата, селезенки и сосудистой ножки. Эмбриологически эти связи сальника и сальник имеют один источник развития. Отсутствие диафрагмально-селезеночной связки встречается достаточно часто без каких-либо клинических проявлений. Высокая степень подвижности селезенки может привести к перекрутам ее сосудистой ножки и сальника.

При врожденном параумбиликальном дефекте передней брюшной стенки сальник представлен рудиментарной бахромой, прикрепляющейся вдоль большой кривизны желудка. Несмотря на малые размеры, он почти всегда окутывает желудочно-сальниковый сосудистый пучок. При этом пороке у ребенка всегда имеются и поджелудочная железа, и селезенка. Дефект передней брюшной стенки сочетается с незавершенным поворотом кишечника, атрезией некоторых отделов кишечника и нарушением развития сальника. Причина нарушения развития сальника при этих пороках неясна. Его вторичное внутриутробное повреждение может быть следствием странгуляции и ишемии, неправильной фиксации брыжейки толстой кишки и других пороков развития или отсутствием факторов роста. Описан очень короткий «фартук» сальника (0,5–2 см в длину) у 50-летнего мужчины с нормально развитой желудочно-ободочной связкой.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СРАЩЕНИЯ

При опущении поперечной ободочной кишки желудочно-ободочная связка очень часто избыточно удлинена, а «фартук» сальника соответственно короток.

Прикрепление нижнего края сальника к поперечной ободочной кишке при одновременной мальротации кишечника встречается редко (в литературе описано 150 случаев) [1]. Waldschmidt и соавт. обнаружили сочетание вышеуказанной аномалии с дефектами диафрагмы и омфалоцеле в трех случаях на протяжении 10 лет исследований (около 3000 операций) [2]. При этом желудок и поперечная ободочная кишка были соединены широким мезентериальным листком, который иногда содержал сальниковую ткань и располагался полностью в грыжевом мешке в грудной полости. «Фартук» сальника отсутствовал.

У детей сальник может прикрепляться к восходящей ободочной кишке и в некоторых случаях достигать слепой кишки. Эти варианты следует отличать от случаев сохранения мембраны Джексона между восходящей ободочной кишкой и париетальной брюшиной, которая является остатком вентральной брыжейки. Эти два порока развития, в свою очередь, надо дифференцировать от общей илеоцекальной брыжейки и подвижной слепой кишки.

Недостаточное сращение с толстой кишкой: атрезия поперечной ободочной и сигмовидной кишки — редко встречающийся порок развития, и сведений о состоянии сальника при нем почти нет. Waldschmidt, описывая атрезии поперечной ободочной кишки, указывал, что при ее наличии «фартук» сальника имел большую длину и свободно свисал в брюшную полость [2]. Коррекцию дефекта произвели путем формирования анастомоза между восходящим и нисходящим отделами ободочной кишки, а сальник фиксировали к задней поверхности вновь образованной поперечной ободочной

кишки. В другом случае Waldschmidt обнаружил атрезию сигмовидной кишки, при этом «фартук» сальника не был фиксирован к предположительно нормальной поперечной ободочной кишке [3].

Небольшие дефекты сальника могут быть врожденными или посттравматическими и встречаться с одинаковой частотой во всех его отделах. Нередко дефекты случайно обнаруживают при лапароскопии и лапаротомии; клинически они не проявляются до тех пор, пока в дефект не пролабирует кишечник. Однако при спонтанном проявлении существует угроза strangуляции и развития гангрены. Стоит также отметить, что большие дефекты именно в желудочно-ободочной связке могут сопровождаться внутренними грыжами и перемещением кишечника в сальниковую сумку.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

В руководствах по детской хирургии описаны методы специального обследования при пороках развития кишечника, а также до- и послеоперационного ведения больных.

Патологическое прикрепление сальника, особенно к слепой кишке, может вызывать повторяющиеся болевые приступы, а при strangуляции толстой кишки первыми клиническими симптомами являются бледность, тахикардия, тошнота и рвота. Симптомы перекрута сосудистой ножки селезенки — внезапная пульсирующая боль с последующей рвотой и развитием клинической картины острого живота. В большинстве случаев селезенка пальпируется в виде подвижной опухоли.

Пороки развития кишечника лечат оперативным путем на основе принципов детской хирургии, сохранение сальника при этом имеет второстепенное значение.

При перекруте ножки селезенки независимо от его причины рекомендована спленэктомия. Тем не менее необходимо по возможности избегать этой операции у детей в течение первых 4 лет жизни из-за опасности развития в послеоперационном периоде постспленэктомического сепсиса. Свободный край сальника фиксируют слева к боковой стенке брюшной полости и диафрагме. Таким образом формируют несущую поверхность для селезенки и фиксируют селезеночный изгиб поперечной ободочной кишки. Нижний полюс селезенки помещают глубоко в образованное воронкообразное углубление.

В случае опущения толстой кишки (колоптоз), как правило, хирургическое вмешательство не требуется, но больным с выраженной клинической картиной, обусловленной тугим натяжением желудочно-ободочной связки, выполняют фиксацию правого изгиба ободочной кишки к боковой стенке брюшной полости, а поперечную ободочную кишку подшивают вдоль сальниковой ленты к передней брюшной стенке или к большой кривизне желудка.

Необходимо различать первичный и вторичный заворот желудка. Первичный заворот не сочетается с другими пороками развития. При операции желудок поворачивают по продольной или поперечной оси. Желудочно-ободочную связку туго натягивают, место прикрепления сальника вдоль сальниковой ленты к поперечной ободочной кишке подшивают к передней брюшной стенке. При вторичном завороте этих процедур недостаточно, поскольку он является следствием других аномалий развития или сочетается с ними. В таком случае при оперативном лечении необходимо также устранить грыжи сальниковой сумки, долихосигмы или диафрагмальной грыжи.

Врожденные и посттравматические дефекты сальника закрывают оперативным путем, учитывая архитектуру его сосудов и выполняя тщательный гемостаз.

Следует отдельно рассмотреть и закрытые тупые травмы брюшной полости. Тупая абдоминальная травма встречается в повседневной клинической практике не так часто. Повреждение сальника не может быть распознано на основании клинической картины, кроме случаев тяжелой травмы. Вероятность возникновения подобных травм высока у пристегнутых ремнями безопасности пассажиров легковых автомобилей при столкновении на большой скорости. У детей и взрослых, кроме образования гематом, описаны и разрывы сальника. Такие травмы сопровождаются клинической картиной острого живота. Иногда в разрывах сальника ущемляется участок кишки, что определяет необходимость выполнения лапаротомии.

При лапаротомии выделение и перемещение сальника представляет значительный риск, в основном из-за наличия сращений. Эти манипуляции могут приводить к образованию гематом в сальнике, но правильно выбранный и выполненный хирургический доступ, обеспечивающий хороший обзор, позволяет избежать этих осложнений. Кроме прочего, диагностическая лапароскопия верхних и нижних

отделов брюшной полости и лапароскопическое лигирование маточных труб могут быть причиной осложнений, включающих разрывы сальника, кровотечения и ятрогенную эмфизему. Поскольку прямой обзор и доступ при лапароскопии ограничены, трудно оценить объем повреждений, а следовательно, назначить правильное лечение. В этих случаях важными клиническими признаками у больных являются степень вздутия живота, активность кишечной перистальтики, динамика изменений пульса и давления.

Проникающие ранения острыми предметами, такими как нож, катетер при перитонеальном лаваже и диализе, приводят к ранениям сальника или грыжеобразованию в месте раны. При внутриматочных инфузиях у молодых пациенток существует опасность повреждения стенки матки и выхода в рану сальника. Имеются сообщения об обнаружении инкапсулированных в сальнике осколков стекла и внутриматочной спирали, проникших в брюшную полость. При пенетрации брюшной полости лапаротомия обязательна.

ГРЫЖИ

Пролабирование сальника при травмах брюшной полости было причиной выполнения на нем первых хирургических операций. Оперативное вмешательство на протяжении столетий сводилось к резекции вышедшей части сальника или в исключительных случаях к ее вправлению. До начала XX в. заключенный в грыжевом мешке сальник иссекали во

избежание развития перитонита с летальным исходом. Первое подробное описание паховой грыжи с включением сальника и новые идеи ее хирургического лечения встречаются в трудах Oberst (1882) и Eccles (1894) [5, 6]. Включение сальника во внутреннюю мезентериальную грыжу впервые описано Treves [7]. Им опубликован подробный обзор различных видов грыж и их хирургического лечения в 1898 году.

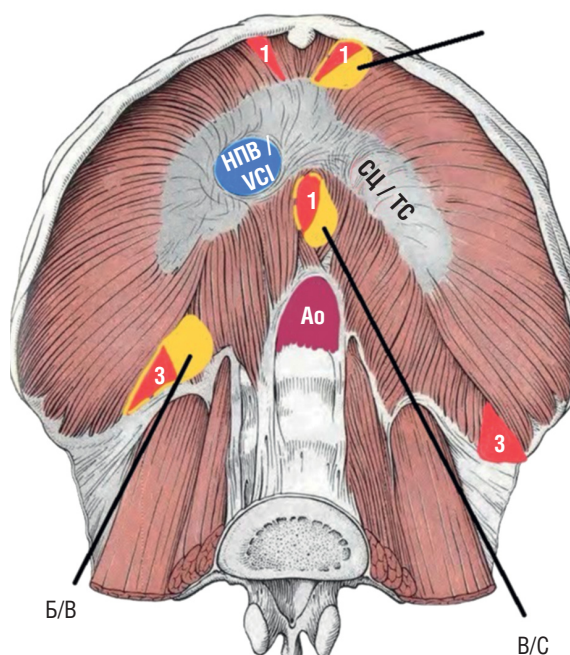
Важно обращать внимание на врожденные грыжи у новорожденных до одного месяца жизни и детей старшего возраста. Среди большого числа дефектов развития и врожденных грыж наиболее часто встречаются диафрагмальные, паховые, пупочные грыжи, дефекты передней брюшной стенки (рис. 1).

Поскольку при врожденных диафрагмальных грыжах возможны и большие дефекты диафрагмы, такие как отсутствие ее половины в сочетании с гипоплазией легких, и небольшие, когда грыжеобразование происходит через отверстия Богдалека, Моргани или паразофагеально (рис. 2), то в обоих вариантах наличие в составе грыжи сальника не определяет ее тяжести.

У новорожденного сальник имеет небольшие размеры или рудиментарен, и, хотя его можно обнаружить в грыже вместе с желудком или поперечной ободочной кишкой, его наличие в грыже бывает скорее случайным и не определяет патогенеза или клинической картины. Описаны редкие случаи врожденного проникновения сальника в полость перикарда через перикардиоперитонеальную коммуникацию [4]. Несмотря на то что у 30%

Рис. 1. Локализация врожденных слабых зон диафрагмы: 1 — грудинно-реберный треугольник (Моргани–Ларрея); 2 — пищеводное отверстие; 3 — пояснично-реберный треугольник (Бохдалека); НПВ — отверстие нижней полой вены; СЦ — сухожильный центр; Ао — аортальное отверстие; А — место выхода грыжи Моргани; Б — место выхода грыжи Бохдалека; В — место выхода грыж пищевода ([4], с изменениями)

Fig. 1. Localization of congenital weak zones of the diaphragm: 1 — sternocostal triangle (Morgani–Larrey); 2 — esophageal opening; 3 — lumbar-costal triangle (Bohdalek); VCI — opening of the inferior vena cava; TC — tendon center; Ao — aortic opening; A — exit site of Morgagni hernia; B — the exit site of the Bochdalek hernia, C — the exit site of esophageal hernias ([4], with changes)



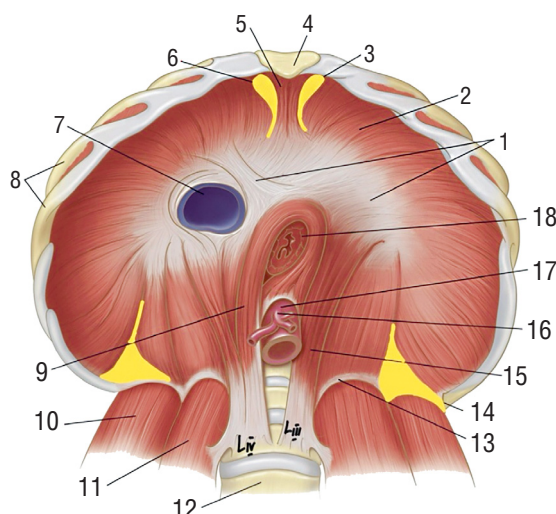


Рис. 2. Диафрагма (*M. phrenicus*): 1 — центральная (сухожильная) часть; 2 — реберная часть мышечной части диафрагмы; 3 — треугольник Моргани (Ларрея); 4 — мечевидный отросток грудины, грудинная часть мышечной части диафрагмы; 6 — треугольник Моргани (грудино-реберный); 7 — отверстие нижней полой вены; 8 — ребра; 9 — медиальная ножка поясничной части диафрагмы; 10 — квадратная мышца поясницы; 11 — большая поясничная мышца; 12 — тело поясничного позвонка; 13 — медиальная дугообразная связка; 14 — треугольник Бохдалека (пояснично-реберный); 15 — промежуточная ножка поясничной части диафрагмы; 16 — чревный ствол; 17 — аорта; 18 — пищевод ([8], с изменениями)

Fig. 2. Diaphragm (*M. phrenicus*): 1 — central (tendon) part; 2 — costal part of the muscular part of the diaphragm; 3 — Morgagni triangle (Larrey); 4 — xiphoid process of the sternum, sternal part of the muscular part of the diaphragm; 6 — Morgagni triangle (sternocostal); 7 — hole inferior vena cava; 8 — ribs; 9 — medial leg of the lumbar part of the diaphragm; 10 — square lumbar muscle; 11 — large lumbar muscle; 12 — body of the lumbar vertebra; 13 — medial arched ligament; 14 — Bohdalek triangle (lumbar-rib); 15 — intermediate leg of the lumbar part of the diaphragm; 16 — abdominal trunk; 17 — aorta; 18 — esophagus ([8], with changes)

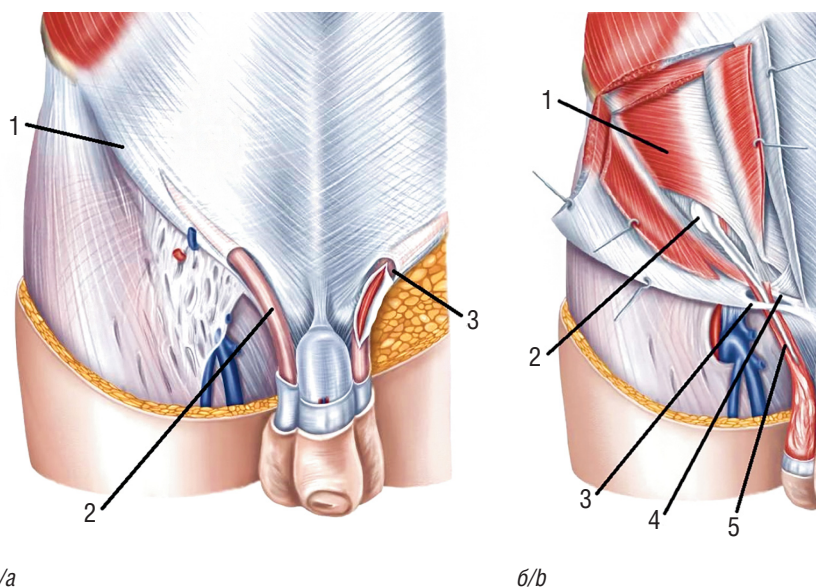


Рис. 3. Паховый канал. а: 1 — паховая связка; 2 — наружное паховое кольцо; 3 — семявыносящий проток; б: 1 — поперечная мышца живота; 2 — глубокое паховое кольцо; 3 — медиальная ножка (отвернута); 4 — латеральная ножка; 5 — семявыносящий проток ([8], с изменениями)

Fig. 3. Inguinal canal. а: 1 — inguinal ligament; 2 — external inguinal ring; 3 — seminal duct; б: 1 — transverse abdominal muscle; 2 — deep inguinal ring; 3 — medial pedicle (turned away); 4 — lateral pedicle; 5 — seminal duct ([8], with changes)

детей до трехмесячного возраста в состав паховых грыж входят внутренние органы, наличие сальника в грыжевом мешке встречается весьма редко. Вероятно, рост сальника определяет увеличение частоты его наличия в грыжах у детей старшего возраста. Эмбриологически установлено, что левый паховый канал (рис. 3) обычно закрывается раньше, чем правый, что объясняет преобладание правосторонних грыж с внутренностным или сальниковым содержанием.

Приобретенные внутренние грыжи живота возникают в местах прогиба брюшины (например, двенадцатиперстно-кишечное углубление). Как правило, в их состав входит тонкий кишечник, но в некоторых случаях обнаруживают и сальник. Несмотря на то что выхождение грыж в сальниковую сумку бывает редко, встречается грыжеобразование через отверстие сальниковой сумки, малый и большой сальник, брыжейку поперечной ободочной кишки, надпузырную ямку. Ущемления в дефектах сальника могут быть спонтанными при напряжении и повышении внутрибрюшного давления; нередко грыжеобразованию предшествует травма [9]. Содержимым грыжевого мешка при грыже пищеводного отверстия диафрагмы также может быть сальник. При внутренней, например мезентериальной, грыже в ее состав обычно входят петли кишечника и реже — сальник.

Странгуляция кишечника в дефектах сальника редко встречается у детей и пациентов среднего возраста, но чаще у пожилых больных. Ущемление сальника в его естественном отверстии не наблюдали у детей раннего возраста.

Описаны посттравматические внутренние грыжи через листки большого и малого сальника и собственную брыжейку поперечной ободочной кишки. Однако наиболее частым местом грыжеобразования после травмы является диафрагма. Проникающие ранения, такие как огнестрельные, в подавляющем большинстве случаев ведут к образованию грыж. В настоящее время среди причин посттравматических грыж прочное место занимают тупые травмы вследствие сильного удара при автоавариях.

В клиническом течении грыжи выделяют три фазы:

- раннюю, или посттравматическую;
- латентную, или промежуточную;
- и позднюю, или обструктивную.

Одно из первых описаний клинической картины посттравматической грыжи принадлежит А. Парэ (1564): «Капитан получил огнестрельное ранение; пуля, войдя у нижнего конца грудины на границе с ее хрящевой

частью, прошла через мышечную часть диафрагмы и вышла между пятым и шестым ребрами с левой стороны. Рана зажила снаружи (окончание ранней фазы), однако сохранялась дисфункция желудка по типу колик, и больной мог принимать ограниченное количество пищи. Спустя 8 мес. (окончание латентной фазы) у него развился приступ острой боли в эпигастриальной области, во время которого больной умер (окончание обструктивной фазы). На вскрытии в грудной полости была обнаружена значительная часть толстого кишечника, раздутого воздухом, она вышла через дефект диафрагмы, сделанный пулей, который мог пропустить только кончик мизинца» [10]. После тупой травмы можно наблюдать аналогичную картину.

Период между моментом травмы и последующим выходом грыжи через дефект диафрагмы может измеряться годами. Высокий уровень смертности (20–35%) связан с поздней диагностикой. Своевременное лечение острых диафрагмальных грыж имеет хорошие результаты. Хотя в грыжах в плевральную полость, вызванных травмами диафрагмы, чаще встречаются петли кишечника, имеются сообщения и о странгуляции в них сальника. Сальник от тканей грудной полости дифференцируют с помощью компьютерной томографии.

Послеоперационная внутренняя грыжа живота может быть ранним или поздним осложнением хирургического вмешательства. Сальник может входить в состав грыжи, особенно при операциях на диафрагме, зоне перехода пищевода в желудок или при подвесной колостомии, когда латеральный канал закрыт неадекватно.

Приобретенные наружные грыжи живота в большинстве случаев возникают в местах, где имеется врожденная слабость стенки брюшной полости, например в паховом кольце. Предшествующие хирургические вмешательства на брюшной полости могут приводить к слабости стенки, например в области запирающего канала или поясничного треугольника.

В содержимом эпигастриальных и истинных пупочных грыж у детей чаще всего встречается сальник, но точные статистические данные привести трудно, поскольку многие грыжи вправляются самостоятельно. В большинстве паховых грыж у взрослых обнаруживают сальник. Описано, что содержащая его грыжа при пальпации имеет большую ригидность [11].

При грыжах небольшого размера, а также ущемленных клинически трудно определить, что является содержимым грыжевого мешка —

кишка, сальник или то и другое вместе. В подобных случаях, в силу затруднений точной диагностики, последняя не определяет тактику вмешательства. При небольших грыжах с широкой шейкой грыжевого мешка бывает проще определить наличие в ней кишки. Аускультация и пальпация грыжи у больных могут решить вопрос о необходимости немедленного хирургического вмешательства, когда obturационная непроходимость кишечника прогрессирует и ведет к некрозу его стенки.

Хотя наружные сальниковые грыжи могут локализоваться в местах врожденной слабости, таких как бедренный канал, они встречаются и после оперативных вмешательств на брюшной стенке и могут привести к слабости в области запирающего канала или поясничного треугольника. В некоторых случаях у детей и взрослых, как свидетельствуют данные литературы, сальник может obturировать шейку грыжевого мешка, образуя при этом спайки, и предотвращать тем самым выход петель кишечника в грыжевой мешок [12].

Внезапное повышение внутрибрюшного давления при травме может способствовать образованию грыжи. Выходение сальника из брюшной полости, обусловленное ятрогенными причинами, может встречаться после любого хирургического вмешательства на брюшной полости и чаще после рассечения, чем расслоения мышц передней брюшной стенки. Сальник, попадающий в линию швов при ушивании лапаротомного разреза, часто бывает причиной их расхождения. При таком варианте заживления лапаротомной раны вероятность образования послеоперационной грыжи с содержащимся в ней кишечником весьма велика.

Посттравматический пролапс кишечника после проникающих ранений брюшной полости известен хирургам с давних пор. Имеются описания случаев выхода сальника через брюшную стенку у новорожденных после внутриматочных обменных инфузий [13].

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОСТИКА

Посттравматическая диафрагмальная грыжа может вызывать нарушения сердечно-легочной функции, симптомы шока и желудочно-кишечные осложнения через длительный период времени после травмы. Симптоматика внутренних и наружных сальниковых грыж зависит от величины и локализации грыжи. Клиническая картина нарастающей кишечной непроходимости описана у детей и взрослых [14, 15].

Основные принципы лечения заключаются во вправлении грыжи и пластике грыжевых ворот. При вправлении сальника возможны трудности из-за наличия спаек между ним и стенкой грыжевого мешка. Спайки образуются при воспалении, сопровождающем явления кишечной непроходимости, ущемление кишки и травму, наносимую неправильно подобранным бандажом. В тех случаях, когда сальник поврежден или подвергается странгуляции, его нежизнеспособную часть следует резецировать, а не вправлять в брюшную полость.

При расхождении краев раны необходимо хирургическое вмешательство. Раньше в случаях выхода сальника из раны использовали лигирование его части в расчете на последующую самопроизвольную ампутацию; развитие оперативной техники в настоящее время требует выполнения эксплоративной лапаротомии. При травматических диафрагмальных грыжах обязательно хирургическое вмешательство с использованием трансторакального или трансабдоминального доступа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинические проявления, возникающие вследствие патологических изменений сальника, могут варьировать от бессимптомных до острых состояний, требующих срочного хирургического вмешательства. Стратегия диагностики и лечения включает в себя как неинвазивные методы, так и оперативные подходы, что подчеркивает важность мультидисциплинарного подхода в оказании медицинской помощи.

Повышение осведомленности о патологиях сальника у детей, а также расширение знаний в области его анатомии и клинической картины способствуют улучшению качества медицинской помощи, снижению заболеваемости и смертности среди пациентов. Будущие исследования должны сосредоточиться на детальном изучении эмбриологических механизмов, что поможет в разработке эффективных профилактических стратегий и методов ранней диагностики.

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

1. Калмин О. В., Калмина О.А. Аннотированный перечень аномалий развития органов и частей тела человека: учебно-методическое пособие. Пенза: ПГУ; 2000.
2. Schier F., Schäfer K., Waldschmidt J. Zur chirurgischen Therapie der Malrotationen im Kindesalter [Surgical therapy of malrotations in childhood]. Z Kinderchir. 1990;45(4):215–218. DOI: 10.1055/s-2008-1042584. (In German).
3. Spicer R.D., Awan A.K., Hall R.I. Intestinal obstruction due to malrotation. J R Soc Med. 2004;97(10):504; author reply 504. DOI: 10.1177/0141076809701021.
4. Топольницкий Е.Б., Дроздов Е.С., Михед Р.А. Диафрагмальные грыжи: учебное пособие. Томск: СибГМУ; 2021.
5. Tachezy M., Grotelüschen R., Gebauer F., Marx A.H., Izbicki J.R., Kaifi J.T. Omental infarction in the postpartum period: a case report and a review of the literature. J Med Case Rep. 2010;4:368. DOI: 10.1186/1752-1947-4-368.
6. Гинзбургъ М. D-r Eccles. Monocular foetus. (British. Med. Journ., 1894. 14/VI, p. 802). Одноглазый зародыш. Журнал акушерства и женских болезней. 1895;9(3):276. DOI: 10.17816/JOWD93276.
7. Gibbs D.D. Sir Frederick Treves: surgeon, author and medical historian. J R Soc Med. 1992;85(9):565–569. DOI: 10.1177/014107689208500919.
8. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека: учебное пособие. Т. 1. М.: Медицина; 1989.
9. Asensio J.A., Koval K.J. Trauma surgery: a surgical textbook. CRC Press; 2016.
10. Андреев А.А., Остроушко А.П. Амбруаз Паре — первый хирург четырех французских королей (к 510-летию со дня рождения). Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2020;13(4):375–375. DOI: 10.18499/2070-478X-2020-13-4-375-375.
11. Martucci J.A., Sutherland M.A. Pediatric surgery. Elsevier; 2019.

12. Glickman L.T., Kessler A. Pediatric surgery: a comprehensive textbook. Springer; 2020.
13. Baird R. Surgical pathology of the gastrointestinal tract in children. Cambridge University Press; 2017.
14. Luks F.I., Sina M.O. Atlas of pediatric surgery. Wiley-Blackwell; 2015.
15. St Peter S.D. et al. Nutritional implications of intestinal surgery in children. J Parenter Enteral Nutr. 2018;42(1):25–32.

REFERENCES

1. Kalmin O.V., Kalmina O.A. Annotated list of developmental anomalies of organs and parts of the human body: educational and methodological manual. Penza: PSU; 2000. (In Russian).
2. Schier F., Schäfer K., Waldschmidt J. Zur chirurgischen Therapie der Malrotationen im Kindesalter [Surgical therapy of malrotations in childhood]. Z Kinderchir. 1990;45(4):215–218. DOI: 10.1055/s-2008-1042584. (In German).
3. Spicer R.D., Awan A.K., Hall R.I. Intestinal obstruction due to malrotation. J R Soc Med. 2004;97(10):504; author reply 504. DOI: 10.1177/0141076809701021.
4. Topolnitsky E.B., Drozdov E.S., Mikhed R.A. Diaphragmatic hernias: a textbook. Tomsk: SSMU; 2021. (In Russian).
5. Tachezy M., Grotelüschen R., Gebauer F., Marx A.H., Izbicki J.R., Kaifi J.T. Omental infarction in the postpartum period: a case report and a review of the literature. J Med Case Rep. 2010;4:368. DOI: 10.1186/1752-1947-4-368.
6. Ginzburg M. D-r Eccles. Monocular foetus. (British. Med. Journ., 1894. 14/VI, p. 802). One-eyed fetus. Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney. 1895;9(3):276. DOI: 10.17816/JOWD93276. (In Russian).
7. Gibbs D.D. Sir Frederick Treves: surgeon, author and medical historian. J R Soc Med. 1992;85(9):565–569. DOI: 10.1177/014107689208500919.
8. Sinelnikov R.D., Sinelnikov Ya.R. Atlas of human anatomy: a textbook. Vol. 1. Moscow: Meditsina; 1989. (In Russian).
9. Asensio J.A., Koval K.J. Trauma surgery: a surgical textbook. CRC Press; 2016.
10. Andreev A.A., Ostroushko A.P. Ambroise Pare — the first surgeon of four French kings (on the 510th anniversary of his birth). Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii. 2020;13(4):375–375. DOI: 10.18499/2070-478X-2020-13-4-375-375. (In Russian).
11. Martucci J.A., Sutherland M.A. Pediatric surgery. Elsevier; 2019.
12. Glickman L.T., Kessler A. Pediatric surgery: a comprehensive textbook. Springer; 2020.
13. Baird R. Surgical pathology of the gastrointestinal tract in children. Cambridge University Press; 2017.
14. Luks F.I., Sina M.O. Atlas of pediatric surgery. Wiley-Blackwell; 2015.
15. St Peter S.D. et al. Nutritional implications of intestinal surgery in children. J Parenter Enteral Nutr. 2018;42(1):25–32.

УДК 378.4(091)+378.096+929.52+614.23(571.13)

ЛИЧНОСТЬ ПЕРВОГО ЗАВЕДУЮЩЕГО КАФЕДРОЙ НОРМАЛЬНОЙ АНАТОМИИ ОМСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА КОНСТАНТИНА ВЛАДИМИРОВИЧА РОМОДАНОВСКОГО

© Светлана Николаевна Широченко, Ирина Николаевна Путалова,
Людмила Ивановна Мелешко

Омский государственный медицинский университет. 644099, г. Омск, ул. Партизанская, д. 20

Контактная информация: Ирина Николаевна Путалова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой анатомии человека. E-mail: inputalova@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8975-0734> SPIN: 2093-3411

Для цитирования: Широченко С.Н., Путалова И.Н., Мелешко Л.И. Личность первого заведующего кафедрой нормальной анатомии Омского медицинского института Константина Владимировича Ромодановского // *Forcipe*. 2024. Т. 7. № 2. С. 48–53.

Поступила: 28.06.2024

Одобрена: 30.07.2024

Принята к печати: 19.09.2024

РЕЗЮМЕ. Статья посвящается личности и этапам трудовой деятельности К.В. Ромодановского за период работы в г. Омске в качестве организатора и руководителя созданного первого в Сибири медицинского института и первого заведующего кафедрой нормальной анатомии человека. В 2024 году исполнилось 135 лет со дня рождения профессора К.В. Ромодановского, масштаб личности которого трудно переоценить.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: Омский медицинский институт, кафедра нормальной анатомии, анатомический музей

THE PERSONALITY OF THE FIRST HEAD OF THE NORMAL ANATOMY DEPARTMENT OF THE OMSK MEDICAL INSTITUTE KONSTANTIN VLADIMIROVICH ROMODANOVSKY

© Svetlana N. Shirochenko, Irina N. Putalova, Ljudmila I. Meleshko

Omsk State Medical University. 20 Partizanskaya str., Omsk 644099 Russian Federation

Contact information: Irina N. Putalova — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Human Anatomy. E-mail: inputalova@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8975-0734> SPIN: 2093-3411

For citation: Shirochenko SN, Putalova IN, Meleshko LI. The personality of the first head of the Normal Anatomy Department of the Omsk Medical Institute Konstantin Vladimirovich Romodanovsky. *Forcipe*. 2024;7(2):48–53.

Received: 28.06.2024

Revised: 30.07.2024

Accepted: 19.09.2024

ABSTRACT. The article is devoted to the personality and stages of labor activity of K.V. Romodanovsky during the period of work in Omsk as the organizer and head of the first

medical institute established in Siberia and the first head of the department of normal human anatomy. The year 2024 marks the 135th anniversary of the birth of Professor K.V. Romodanovsky, the scale of his personality is difficult to overestimate.

KEYWORDS: Omsk Medical Institute, department of Normal Anatomy, anatomical Museum

За более чем вековую историю первого в Сибири самостоятельного высшего медицинского учебного заведения — Омского государственного медицинского института (ныне — университета (ОмГМУ)) необходимо вспомнить тех, кто стоял у истоков его организации. Одним из таких людей по праву является профессор Константин Владимирович Ромодановский.

Константин Владимирович Ромодановский родился 15 июня 1889 года в г. Самаре (бывшем г. Куйбышеве) в семье из обедневших дворян, корни которых уходят в древний царский род Рюриковичей (первой великокняжеской и царской династии на Руси) (рис. 1). Прямые родоначальники Ромодановских, обособившиеся в первой четверти XIII века, — князья Стародубские, потомки Юрия Долгорукова. Во времена царя Петра Первого один из предков получил титул князя-кесаря, став одной из вельможных особ, наиболее приближенных к императору [1, 4].

Отец К.В. Ромодановского, Владимир Константинович, по образованию врач-инфекционист, занимал должность члена Губернской земской управы. Мать, Мария Николаевна, урожденная Жедринская, также принадлежала к старинному дворянскому роду Загряжских, известному еще с XV века, и всю жизнь была домашней хозяйкой. Константин был старшим сыном в многодетной семье Ромодановских.

В 1907 году после окончания Самарской мужской гимназии он поступил на медицинский факультет Императорского Казанского университета, который окончил в 1912 году. Уже в студенческие годы Константин Владимирович проявил интерес к педагогической и научно-исследовательской деятельности в области анатомии человека, работая под руководством профессора Владимира Николаевича Тонкова. За научную работу К.В. Ромодановскому была присуждена Золотая медаль. После окончания университета В.Н. Тонков предложил ему остаться в качестве профессорского стипендиата (статус, приблизительно равный современным аспирантам и докторантам) для проведения самостоятельного исследования и написания работы с целью



Рис. 1. Автопортрет К.В. Ромодановского

Fig. 1. Self-portrait of K.V. Romodanovsky

получения звания профессора. Однако финансовое положение семьи было таковым, что К.В. Ромодановский временно отказался от продолжения обучения и поступил на службу земским врачом в одном из уездов Симбирской губернии. Там он, проработав два года, открыл и оборудовал сельскую больницу на 18 коек и организовал при ней патологоанатомическую лабораторию.

В начале 1914 года К.В. Ромодановский вернулся в Казань и продолжил научную работу, поступив на кафедру нормальной анатомии Казанского университета младшим ассистентом (помощником прозектора).

Во время Первой мировой войны Константин Владимирович был мобилизован и в течение всей службы находился в действующей армии на должности ординатора дивизионного лазарета, служил военным врачом в гусарском и стрелковом полках, а также в кавалерийской дивизии. Военных чинов он не имел. Окончив войну в начале 1918 года, он ненадолго вернулся в Казанский университет. За участие в Первой мировой войне К.В. Ромодановский был награжден орденами: Станислава 2-й



Рис. 2. ОмГМИ, главный корпус, ул. Ленина, д. 12

Fig. 2. Omsk State Medical Institute, main building, Lenina str., 12

степени с мечами, Анны 3-й степени, Владимира 4-й степени с мечами и бантом.

В годы гражданской войны находился на территории, занятой Белым движением, а затем был вновь мобилизован в армию Колчака, где служил в качестве военного врача. К.В. Ромодановский из-за болезни вынужден был отстать от отступавшей армии, остался в Иркутске, отказавшись от эмиграции. Сложные пути гражданской войны привели Константина Владимировича в Сибирь. В 1919 году в Красноярске он возглавил инфекционную больницу, а позже организовал патологоанатомическую лабораторию [3].

В ноябре 1920 года Постановлением Сибревкома было решено открыть в Омске медицинский факультет в составе Сибирского ветеринарно-зоотехнического института, а в начале 1921 года на его базе организовать первый в азиатской части страны медицинский вуз — Омский медицинский институт (ОМИ) (рис. 2). Первым ректором вуза был назначен Н.К. Иванов-Эмин, на смену которому в 1922 году пришел К.В. Ромодановский [2].

До 1931 года Константин Владимирович был ректором и заведующим кафедрой нормальной анатомии (рис. 5), стоял у истоков организации других кафедр (топографической анатомии, гистологии). С его именем связано возникновение омской анатомической научной школы. На долю К.В. Ромодановского вы-

пал тяжелый период создания и становления ОМИ. Он в труднейшее время смог уберечь его от закрытия, проявив при этом блестящие организаторские способности. Вследствие этого вуз обрел статус государственного с бюджетным финансированием. А.В. Луначарский, посетив Омский медицинский институт, дал ему высокую оценку, пообещав включить в Золотой фонд Наркомпроса. Особенно порадовали наркома анатомический музей и библиотека института, которая обогатилась специальной литературой ликвидированного Общества русских врачей Москвы.

В Омске Константин Владимирович Ромодановский стал одним из первых анатомов, заложивших основы функционального подхода к изучению строения тела человека с привлечением онто- и филогенетических принципов для объяснения многих закономерностей его строения.

В 1927 году К.В. Ромодановский получил возможность повысить свой профессиональный уровень: провел полгода в лаборатории патолога А.Д. Сперанского, работавшего в институте физиологии АН СССР в Ленинграде, а также три месяца в Германии, где был на стажировке у профессоров Кайбеля, Кучинского и Любарша в Берлине. Здесь он впервые провел экспериментальные исследования по изучению связей межоболочечных пространств мозга с лимфатической системой

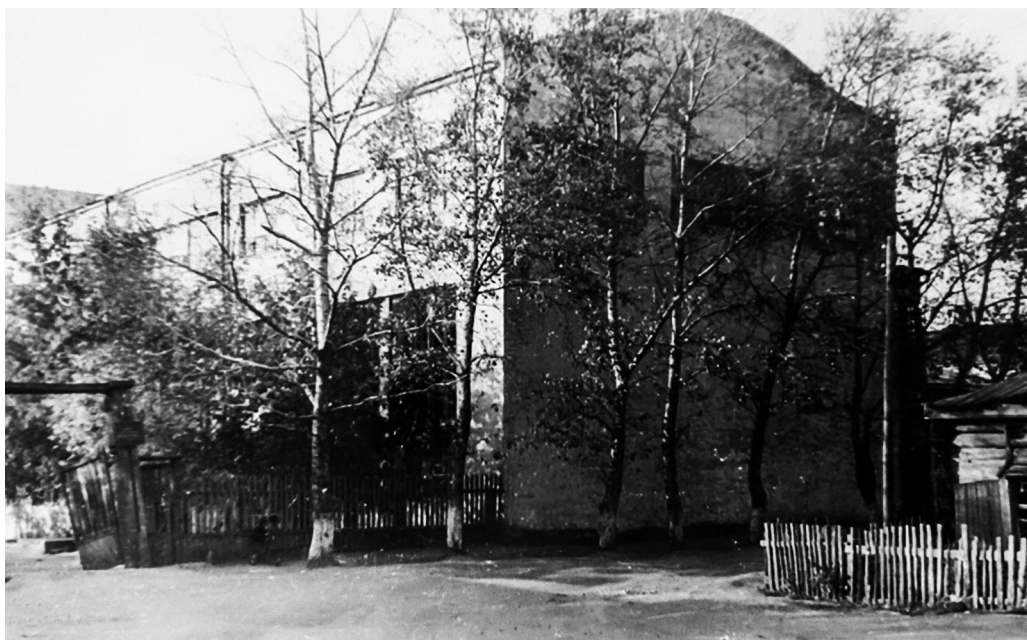


Рис. 3. Патологоанатомический корпус Омского медицинского института, ул. Партизанская, д. 20
Fig. 3. Pathological anatomy building of the Omsk Medical Institute, Partizanskaya str., 20

(рис. 3). В 1929 году ему было присвоено звание профессора.

В Германии Константин Владимирович, посещая морфологические кафедры университета, видел лишь частные коллекции препаратов видных немецких анатомов, которые изредка, в течение двух недель, использовались как выставочные экспонаты для студентов. Анатомических музеев тогда практически не было. К.В. Ромодановский вместе с младшим братом — старшим лаборантом кафедры Андреем Владимировичем и коллективом кафедры нормальной анатомии человека Омского медицинского института создали общедоступный первоначально учебный, а затем и фундаментальный анатомический музей (рис. 6), что было в традициях отечественной науки.

Анатомический музей Омского медицинского университета не значится ни в одном городском справочнике. И совершенно напрасно. Здесь собрано более 2 тысяч экспонатов, уникальность которых сумели по достоинству оценить специалисты Москвы и Петербурга. Именно под началом Константина Владимировича были разработаны уникальные методики изготовления и хранения костных, мышечных, сосудисто-нервных и других препаратов, не имевшие аналогов в истории музейного дела (рис. 4). Но среди многочисленных экспонатов музея есть один, неизменно вызывающий интерес. В 1932 году лаборант



Рис. 4. К.В. Ромодановский, 1920-е годы
Fig. 4. K.V. Romodanovsky, 1920s

кафедры Омского ветеринарного института Андрей Ромодановский провел свой оригинальный, отличный от Кремлевского, опыт бальзамирования, результаты которого и сегодня приводят потомков в изумление [5].

Предвоенное десятилетие (1931–1941) К.В. Ромодановский находился в Ленинграде, куда был приглашен для создания высшего медицинского учреждения нового типа (вуза-больницы) — первого в мире специализированного педиатрического института. Здесь



Рис. 5. Кафедра нормальной анатомии человека Омского медицинского института, 1920-е годы

Fig. 5. Department of Normal Human Anatomy, Omsk Medical Institute, 1920s



Рис. 6. Уголок музея кафедры анатомии человека Омского медицинского института, 1920-е годы

Fig. 6. A corner of the museum of the Department of Human Anatomy of the Omsk Medical Institute, 1920s

до 1941 года он был не только проректором по организации вуза, но и заведующим кафедрой анатомии человека.

С началом Великой Отечественной войны К.В. Ромодановский был эвакуирован в Среднюю Азию, где заведовал кафедрой анатомии Сталинабадского (ныне Душанбинского) медицинского института. В декабре 1942 года Ромодановский переехал на Алтай (г. Барнаул), а

в 1943 году — в г. Астрахань, где работал заведующим кафедрой нормальной анатомии Астраханского медицинского института. Здесь он продолжал заниматься исследованиями лимфатической системы и изучением функциональной анатомии.

В 1948 году Константин Владимирович переехал из Астрахани в Сибирь для заведования кафедрой нормальной анатомии Ново-

сибирского государственного медицинского института. С этого момента начался настоящий расцвет его научной и педагогической деятельности.

К.В. Ромодановский — редкий по тем временам человек, о котором можно было сказать «культурный человек», «интеллигентный человек», обязательной составляющей которого являлось увлечение искусством, в том числе классической музыкой, он также был причастен к музыкальной жизни Омска. А необычайно широкие литературные познания черпались им из огромной домашней библиотеки. Последние годы жизни Константина Владимировича были посвящены воспоминаниям, отраженным в его мемуарах.

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 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

1. Путалова И.Н., ред., Широченко Н.Д., Широченко С.Н., Сусло А.П. История кафедры анатомии человека (1921–2013 гг.). Омск: ОмГМА; 2014.
2. Путалова И.Н., Сусло А.П., Славнов А.А., Широченко С.Н. К 100-летию юбилею кафедры анато-

мии человека Омского государственного медицинского университета. Морфологические ведомости. 2020;28(3):70–77.

3. Ромодановская В.А., Петрова С.Г., Ромодановский К.В. Воспоминания. В кн.: Ромодановская В.А., Силантьев И.В., Титова Л.В. ред. Круги времен. В память Елены Константиновны Ромодановской. Т. 2. М.: Индрик; 2015:779–858.
4. Широченко С.Н., Мелешко Л.И., Андреева С.А., Кошелева И.И. Ромодановский К.В. — к 130-летию со дня рождения. В кн.: Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Достижения современной морфологии — практической медицине и образованию». Курск; 2020:355–360.
5. Широченко С.Н., Мелешко Л.И., Андреева С.А., Кошелева И.И. К истории развития музея кафедры анатомии человека ОмГМУ. В кн.: Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Достижения современной морфологии — практической медицине и образованию». Курск; 2020:361–368.

REFERENCES

1. Pytalova I.N., Shirochenko N.D., Shirochenko S.N., Suslo A.P. History of the Department of Human Anatomy (1921–2013). Omsk: OmGMA; 2014. (In Russian).
2. Pytalova I.N., Suslo A.P., Slavnov A.A., Shirochenko S.N. To the 100th anniversary of the Department of Human Anatomy of Omsk State Medical University. Morfologicheskie vedomosti. 2020;28(3):70–77. (In Russian).
3. Romodanovskaja V.A., Petrova S.G. K.V. Romodanovsky. Memories. V kn.: Romodanovskaja V.A., Silant'ev I.V., Titova L.V. red. Krugi vremen. V pamjat' Eleny Konstantinovny Romodanovskoj. T. 2. Moscow: Idrik; 2015:779–858. (In Russian).
4. Shirochenko S.N., Meleshko L.I., Andreeva S.A., Kosheleva I.I. K.V. Romodanovsky — to the 130th anniversary of his birth. In: Materialy Vserossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii “Dostizhenija sovremennoj morfologii — prakticheskoy medicine i obrazovaniju”. Kursk; 2020:355–360. (In Russian).
5. Shirochenko S.N., Meleshko L.I., Andreeva S.A., Kosheleva I.I. To the history of development of the museum of the Department of Human Anatomy of Omsk State Medical University. V kn.: Materialy Vserossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii “Dostizhenija sovremennoj morfologii — prakticheskoy medicine i obrazovaniju”. Kursk; 2020:361–368. (In Russian).

Утв. приказом и.о. ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 27.11.24

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, пред-

ставленных 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-artyuikh@mail.ru.

Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи. Информацию об оформлении можно уточнить на сайте: <https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Forcipe>.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно запросить l-artyukh@mail.ru или скачать на сайте <https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Forcipe>).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной 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, ученая степень, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail, **ORCID**, **SPIN-код**. 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 (Abstract) (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 (Discussion), 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 (Keywords) — от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Предпочтительно использовать ключевые словосочетания из 2–4 слов, наиболее точно отражающих тему статьи. 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 запятой.
5. Заголовки таблиц, подписи к рисункам, а также все тексты на рисунках и в таблицах должны быть на русском и английском языках.
6. Сокращений, кроме общеупотребительных, следует избегать. Сокращения в названии статьи, названиях таблиц и рисунков, в выводах недопустимы. Если аббревиатуры используются, то все они должны быть расшифрованы полностью при первом их

упоминании в тексте (например: «Наряду с данными о резидуально-органической недостаточности (РОН), обуславливающей развитие гиперкинетического синдрома (ГКС), расширен диапазон исследований по эндогенной природе данного синдрома»).

7. 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.

В конце каждой статьи обязательно указываются вклад авторов в написание статьи, источники финансирования (если имеются), отсутствие конфликта интересов, наличие согласия на публикацию со стороны пациентов. Данная информация должна быть переведена на английский язык.

8. 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. 2021;10(2):49–53.

Фамилии и инициалы авторов в приставном списке приводятся **в порядке упоминания** (1, 2, 3 и т.д.). В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Книга:

Юрьев В.К., Моисеева К.Е., Глушенко В.А. Основы общественного здоровья и здравоохранения. Учебник. СПб.: СпецЛит; 2019.

Никифоров О.Н., ред. Санкт-Петербург в 2021 году. СПб.: Петростат; 2022.

Глава из книги:

Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Шарафетдинов Х.Х. Здоровое питание — основа здорового образа жизни и профилактики хронических неинфекционных заболеваний. В кн.: Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы. Т. 3. М.; 2019: 203–227.

Статья из журнала:

Карсанов А.М., Полунина Н.В., Гогичев Т.К. Безопасность пациентов в хирургии. Часть 2: Программа менеджмента качества хирургического лечения. Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2019;1(35):56–65. DOI: 10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065.

Тезисы докладов, материалы научных конференций:

Марковская И.Н., Завьялова А.Н., Кузнецова Ю.В. Микробный пейзаж пациента первого года жизни с дисфагией, длительно находящегося в ОРИТ. XXX Конгресс детских гастроэнтерологов России и стран СНГ: тез. докл. М.; 2023: 29–31.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». Ч. 1. М.; 2000; 516–519.

Авторефераты:

Авилов А.Ю. Девиации полоролевой идентичности мужчин с умственной отсталостью в условиях психоневрологического интерната. Автореф. дис. ... канд. психол. наук. СПб.; 2021.

Описание интернет-ресурса:

Естественное движение населения. Москва: Росстат. Доступен по: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (дата обращения: 23.10.2023).

Для всех статей необходимо указывать индекс DOI в конце библиографического описания, а также EDN при его наличии.

Примеры:

Саттаров А.Э., Карелина Н.Р. Особенности ростовых процессов у мальчиков и юношей различных пропорций и телосложения, проживающих в южной части Кыргызстана. Педиатр. 2018;9(5):47–52. DOI: 10.17816/PED9547-52. EDN: YRAEPZ.

Voropaeva E.E., Khaidukova Yu.V., Kazachkova E.A., et al. Perinatal outcomes and morphological examination of placentas in pregnant women with critical lung lesions in new COVID-19 coronavirus infection. Ural Medical Journal. 2023;22(2):109–121. DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-2-109-121. EDN: CXRCMN. (In Russian).

Перевод и транслитерация

В зависимости от ситуации следует либо проводить транслитерацию (писать исходные неанглоязычные слова буквами романского алфавита), либо указывать перевод неанглоязычной информации о первоисточниках в References.

Если цитируемая статья написана **на латинице** (на английском, немецком, испанском, итальянском, финском, датском и других языках, использующих романский алфавит), ссылку на нее следует привести на оригинальном языке опубликования и в списке литературы, и в References. Пример (статья в норвежском журнале на норвежском языке):

Ellingsen A.E., Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisiner og jusstudenter. Tidsskr Nor Laegeforen. 2002;122(8):785–787. (In Norwegian).

Если статья написана **не на латинице** (на кириллице, в том числе на русском), нужно привести официальный перевод или выполнить транслитерацию в романский алфавит. Для книг необходимо в этом случае привести транслитерацию на латиницу. В конце описания в скобках указать язык издания.

Ссылка на источник литературы в References может состоять одновременно и из транслитерированных элементов (например, ФИО авторов, названия журналов), и из переводных (название публикации).

Стандарт транслитерации. При транслитерации рекомендуется использовать стандарт BSI (British Standard Institute, UK). Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BSI можно воспользоваться ссылкой <http://ru.translit.ru/?account=bsi>.

ФИО авторов, редакторов. Фамилии и инициалы всех авторов на латинице следует приводить в ссылке так, как они даны в оригинальной публикации. Если в оригинальной публикации уже были приведены на латинице ФИО авторов, в ссылке на статью следует указывать именно этот вариант (независимо от использованной системы транслитерации в первоисточнике). Если в официальных источниках (на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY) ФИО авторов на латинице не приведены, следует транслитерировать их самостоятельно по стандарту BSI.

Название публикации. Если у цитируемой работы существует официальный перевод на английский язык или англоязычный вариант названия (его следует искать на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY), следует указать именно его. Если в официальных источниках название публикации на латинице не приведено, следует выполнить транслитерацию в романский алфавит по стандарту BSI.

Название издания (журнала). Некоторые неанглоязычные научные издания (журналы) имеют кроме названия на родном языке официальное «параллельное» название на английском (например, у журнала «Сахарный диабет» есть официальное англоязычное название «Diabetes Mellitus»). Таким образом, для списка References в ссылке на статью из русскоязычного журнала следует указать либо транслитерированное название журнала, либо переводное. Переводное название

журнала можно взять либо с официального сайта журнала (или использовать данные о правильном написании англоязычного названия из цитируемой статьи), либо проверить его наличие в базе данных, например в CAS Source Index, библиотеке WorldCat или каталоге Web of Science (ISI), каталоге названий базы данных MedLine (NLM Catalog). В случае, когда у журнала нет официального названия на английском языке, в References нужно приводить транслитерацию по системе BSI. Не следует самостоятельно переводить названия журналов.

Место издания. Место издания в ссылках всегда следует указывать на английском языке и полностью — не в транслитерации и без сокращений. То есть Moscow, а не «Moskva» и не «М.», Saint Petersburg, а не «Sankt Peterburg» и не «SPb».

Название издательства/издателя. В отличие от места издания, название издательства для ссылок в References следует только транслитерировать (за исключением крайне редких случаев наличия у издателя параллельного официального англоязычного названия).

Примеры перевода русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Книга:

Yuriev V.K., Moiseeva K.E., Glushchenko V.A. Fundamentals of public health and healthcare. Textbook. Saint Petersburg: SpetsLit; 2019. (In Russian).

Nikiforov O.N., ed. Saint Petersburg in 2021. Saint Petersburg: Petrostat; 2022. (In Russian).

Глава из книги:

Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Sharafetdinov Kh.Kh. Healthy nutrition is the basis of a healthy lifestyle and the prevention of chronic non-communicable diseases. In: Youth health: new challenges and prospects. T. 3. Moscow; 2019: 203–227. (In Russian).

Статья из журнала:

Karsanov A.M., Polunina N.V., Gogichaev T.K. Patient safety in surgery. Part 2: Quality management program for surgical treatment. Medical technologies. Evaluation and selection. 2019;1(35):56–65. DOI: 10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065. (In Russian).

Тезисы докладов, материалы научных конференций:

Markovskaya I.N., Zavyalova A.N., Kuznetsova Yu.V. Microbial landscape of a patient in the first year of life with dysphagia

who has been in the ICU for a long time. XXX Congress of pediatric gastroenterologists of Russia and the CIS countries: abstract. report. Moscow; 2023: 29–31.

Salov I.A., Marinushkin D.N. Obstetric tactics in intrauterine fetal death. In: Materialy IV Rossiyskogo foruma “Mat’ i ditya”. Part 1: Moscow; 2000; 516–519. (In Russian).

Авторефераты:

Avilov A.Yu. Deviations of gender role identity of men with mental retardation in a psychoneurological boarding school. PhD thesis. Saint Petersburg; 2021. (In Russian).

Описание Интернет-ресурса:

Natural population movement. Moscow: Rosstat. Available at: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (accessed: 10.23.2023). (In Russian).

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).

Пример списка литературы (References):

ЛИТЕРАТУРА

1. Криворученко В.К. Жестокое обращение с ребенком. Проявление и меры предотвращения. Информационный гуманитарный портал Знание. Понимание. Умение. 2012; 3. Доступен по: http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko_Child-Abuse (дата обращения: 27.12.2023).
2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(13):231–239. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0231.

REFERENCES

1. Krivoruchenko V.K. Child abuse. Manifestation and prevention measures. Informationsnyy gumanitarnyy portal Znaniye. Ponimaniye. Umeniye. 2012; 3. Available at: http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko_Child-Abuse (accessed: 27.12.2023) (In Russian).
2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(13):231–239. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0231.

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.

В конце каждой статьи обязательно указываются вклад авторов в написание статьи, источники финансирования (если имеются), отсутствие конфликта интересов, наличие согласия на публикацию со стороны пациентов.

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: l-artyukh@mail.ru.

Сайты журнала: <https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Forcipe>,
<https://ojs3.gpmu.org/index.php/forcipe>.

ИЗДАТЕЛЬСТВО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПРЕДСТАВЛЯЕТ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Под ред. акад. РАН А.В. Шаброва



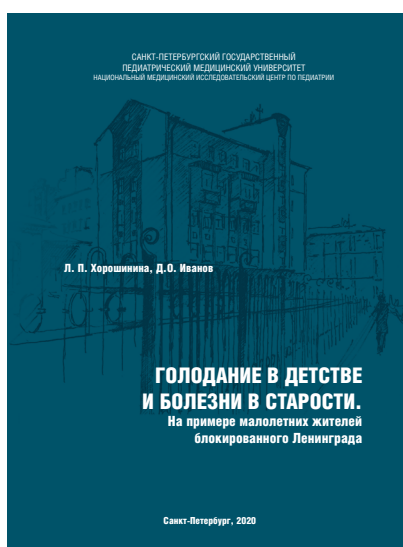
Монография посвящена одной из ведущих проблем современного здравоохранения — метаболическому синдрому. Представлены исторические аспекты изучения метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы, критерии диагностики, эпидемиологические данные, проанализирована роль таких факторов, как микробиом кишечника, адипокины, оксидативный стресс, нарушение пищевого поведения в патогенезе метаболического синдрома. Рассмотрено влияние метаболического синдрома на бронхолегочную патологию, гастроэнтерологическую патологию, половые дисфункции. Описаны перспективные методы обследования пациентов с метаболическим синдромом, современные подходы к терапии. Монография будет интересна врачам терапевтических специальностей, научным работникам, преподавателям, аспирантам, студентам медицинских вузов.

Твердый переплет, 496 страниц.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
<https://www.labirint.ru/books/777643/>

ГОЛОДАНИЕ В ДЕТСТВЕ И БОЛЕЗНИ В СТАРОСТИ

Л.П. Хорошнина, Д.О. Иванов



Книга посвящена малоизученным медицинским проблемам у людей старших возрастных групп, переживших в детстве длительные периоды голодания. Авторами изучаются отдаленные последствия длительного голодания детей и подростков в блокированном Ленинграде (1941–1944). Литературный обзор и полученные данные свидетельствуют об особенностях соматических заболеваний у бывших малолетних жителей блокадного Ленинграда, ставших ныне взрослыми. Книга переиздается повторно, текст её дополнен и исправлен.

Издание может быть интересно патологам, врачам-клиницистам, специалистам по организации здравоохранения и всем гражданам, интересующимся историей блокады Ленинграда.

2-е издание, переработанное и дополненное.

Твердый переплет, 176 страниц.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
<https://www.labirint.ru/books/777647/>
