

ISSN 2658-4190
eISSN 2658-4204

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

2024, ТОМ 9, № 3



MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2024, VOLUME 9, N 3

MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2024, VOLUME 9, N 3 SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Владимир Станиславович Василенко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Ответственный редактор

Анна Борисовна Шаповалова — к. м. н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Члены редколлегии

Марина Владимировна Авдеева — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Вячеслав Афанасьевич Аверин — д. п. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Ирина Николаевна Антонова — д. м. н., профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Георгий Огарович Багатурия — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Светлана Юрьевна Бартош-Зеленая — д. м. н., профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Дмитрий Юрьевич Бутко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

EDITORIAL BOARD

Head Editor

Vladimir S. Vasilenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Executive Editor

Anna B. Shapovalova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Members of the Editorial Board

Marina V. Avdeeva — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Vyacheslav A. Averin — Dr. Sci. (Ped.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Irina N. Antonova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Georgiy O. Bagaturiya — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Svetlana Yu. Bartosh-Zelenaya — Dr. Sci. (Med.), Professor, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russian Federation)

Dmitriy Yu. Butko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Рецензируемый научно-практический журнал
MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Основан в 2016 году в Санкт-Петербурге

ISSN 2658-4190

eISSN 2658-4204

Выпускается 4 раза в год

Журнал реферируется РЖ ВИНИТИ

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 № ФС77-74239 от 02 ноября 2018 г.

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук (Распоряжение № 239-р от 25.05.2022).

Проект-макет: Титова Л.А.

Layout project: Titova L.A.

Электронная версия / Electronic version: <https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice>; <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: annashapovalova@yandex.ru

Статьи просьба направлять по адресу:

annashapovalova@yandex.ru

<https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice>

Address for correspondence:

2 Lithuania, Saint Petersburg 194100, Russian Federation.

Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.

E-mail: annashapovalova@yandex.ru.

Please send articles to:

annashapovalova@yandex.ru

<https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice>

and-practice

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 10,5.

Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Format 60 × 90/8. Cond.-printed sheets 10,5.

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 76.

Дата выхода 30.10.2024.

Printed by Saint Petersburg State Pediatric Medical

University, 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100,

Russian Federation. Order 76.

Release date 30.10.2024.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Medicine: Theory and Practice / Медицина: теория и практика» обязательна.

2024, ТОМ 9, № 3

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Ирина Владиславовна Вологодина — д. м. н., ведущ. научн. сотр., Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Наталья Николаевна Гладких — д. м. н., профессор, Ставропольский государственный медицинский университет (г. Ставрополь, Российская Федерация)

Марина Сергеевна Григорович — д. м. н., профессор, Кировский государственный медицинский университет (г. Киров, Российская Федерация)

Дмитрий Анатольевич Искра — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Андрей Вячеславович Калинин — д. м. н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Раиса Кантемировна Кантемирова — д. м. н., профессор, Федеральный научный центр реабилитации инвалидов им. Г.А. Алб्रेхта (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Вугар Рауфович Касумов — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Михаил Павлович Королев — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Николай Юрьевич Коханенко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Алла Викторовна Лысенко — д. б. н., профессор, Южный федеральный университет (г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Валерия Павловна Новикова — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Василий Иванович Орел — з. д. н., д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Ольга Александровна Осипова — д. м. н., профессор, Белгородский государственный национальный исследовательский университет (г. Белгород, Российская Федерация)

Галина Анатольевна Суслова — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Сергей Борисович Фишев — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Виктор Николаевич Федорец — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Лариса Васильевна Щеглова — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Александр Николаевич Шишкин — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Елена Владимировна Эсауленко — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Владимир Валерьевич Яковлев — д. м. н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Irina V. Vologdina — Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher, Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies named after Academician A.M. Granov (Saint Petersburg, Russian Federation)

Natalia N. Gladkikh — Dr. Sci. (Med.), Professor, Stavropol State Medical University (Stavropol, Russian Federation)

Marina S. Grigorovich — Dr. Sci. (Med.), Professor, Kirov State Medical University (Kirov, Russian Federation)

Dmitriy A. Iskra — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Andrey V. Kalinin — Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Raisa K. Kantemirova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Federal Scientific Center for Rehabilitation of Disabled People named after G.A. Albrecht (Saint Petersburg, Russian Federation)

Vugar R. Kasumov — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Mikhail P. Korolev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Nikolay Yu. Kohanenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Alla V. Lysenko — Dr. Sci. (Biol.), Professor, South Federal University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Vasiliy I. Orel — Honored Scientist, Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Olga A. Osipova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Belgorod State National Research University (Belgorod, Russian Federation)

Galina A. Suslova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Sergey B. Fishchev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Victor N. Fedorets — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Larisa V. Shcheglova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Alexander N. Shishkin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Elena V. Esaulenko — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

Vladimir V. Yakovlev — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

CONTENTS

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<i>П.Н. Яковлев, А.С. Кузьмичев, И.В. Зайцева</i>	
Хирургическое лечение рецидивных паховых грыж	5
<i>А.Н. Завьялова, Д.П. Турун, Д.А. Шелковникова, П.А. Панкратова, Н.Л. Волкова, Н.Б. Уланова, Е.В. Шилова, Т.В. Габрусская, М.Ю. Типикина, М.О. Ревнова</i>	
Жировая масса и фазовый угол — важные параметры оценки компонентного состава тела у детей с болезнью Крона	11
<i>У. Нұржан, М.А. Сағымбаев, А.К. Махмәдиев</i>	
Оценка эффективности системно-патогенетической физиотерапии на основе рандомизированных сравнительных исследований	21
<i>В.А. Усенко, Н.А. Абсатарова, М.А. Юнусов</i>	
Особенности клинко-структурных изменений глаз при близорукости с применением ортокератологических линз	28
<i>В.В. Смирнов, А.Б. Шаповалова, П.А. Мочалов, В.С. Василенко, Г.В. Азыдова, Н.В. Худякова</i>	
Гиперпролактинемия различного генеза у мужчин. Особенности клинической картины и единый подход к терапии	35

ОБЗОРЫ

<i>Г.А. Суслова, В.В. Кирьянова, О.В. Булина, В.М. Суслов, Е.В. Петрова, И.П. Коваль, Л.Н. Либерман, Е.И. Адулас, М.Л. Безушко, А.И. Графова, Е.А. Ростачева, Ю.С. Егорова, Я.Н. Бобко, А.Я. Бобко, И.Б. Мизонова, А.А. Ростачева</i>	
Возможности медицинской реабилитации в лечении постковидных пневмоний в современных условиях	44

ORIGINAL PAPERS

<i>P.N. Yakovlev, A.S. Kuzmichev, I.V. Zaitseva</i>	
Surgical treatment of recurrent inguinal hernia	5
<i>A.N. Zavyalova, D.P. Turun, D.A. Shelkovnikova, P.A. Pankratova, N.L. Volkova, N.B. Ulanova, E.V. Shilova, T.V. Gabrusskaya, M.Yu. Tipikina, M.O. Revnova</i>	
Fat mass and phase angle — important parameters for assessing body composition in children with Crohn's disease	11
<i>U. Nurzhan, M.A. Sagymbayev, A.K. Makhmadiev</i>	
Evaluation of the effectiveness of systemic pathogenetic physiotherapy based on randomized comparative research	21
<i>V.A. Usenko, N.A. Absatarova, M.A. Yunusov</i>	
Features of clinical and structural changes in eyes with myopia using orthokeratological lenses	28
<i>V.V. Smirnov, A.B. Shapovalova, P.A. Mochalov, V.S. Vasilenko, G.V. Azydova, N.V. Khudyakova</i>	
Hyperprolactinemia of various genesis in men. Features of clinical picture and unified approach to therapy	35

REVIEWS

<i>G.A. Suslova, V.V. Kiryanova, O.V. Bulina, V.M. Suslov, E.V. Petrova, I.P. Koval, L.N. Liberman, E.I. Adulas, M.L. Bezushko, A.I. Grafova, E.A. Rostacheva, Yu.S. Egorova, Ya.N. Bobko, A.Ya. Bobko, I.B. Mizonova, A.A. Rostacheva</i>	
Possibilities of medical rehabilitation in the treatment of post-COVID pneumonia in modern conditions	44

С.Н. Дроздова, Е.А. Корниенко
Поражение поджелудочной железы
при воспалительных заболеваниях кишечника56

*И.В. Пономаренко, И.А. Сукманова,
В.А. Васильева*
Мышечный мостик. Клиническое значение,
диагностика и тактика ведения.....63

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов..... 76

S.N. Drozdova, E.A. Kornienko
Damage to the pancreas in inflammatory
bowel diseases.....56

*I.V. Ponomarenko, I.A. Sukmanova,
V.A. Vasilieva*
Muscle bridge. Clinical significance,
diagnosis and management63

INFORMATION

Rules for authors..... 76

DOI: 10.56871/MTP.2024.80.96.001
УДК 617.557-007.43-039.35-07-036-089-053.8/9

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВНЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

© Петр Николаевич Яковлев¹, Александр Сергеевич Кузьмичев²,
Ирина Вальтеровна Зайцева²

¹ Многопрофильная клиника имени Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета. 199178, г. Санкт-Петербург, Васильевский остров, Большой пр., д. 49–51

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

Контактная информация: Александр Сергеевич Кузьмичев — д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии. E-mail: alkuz02@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6983-368X> SPIN: 8012-3448

Для цитирования: Яковлев П.Н., Кузьмичев А.С., Зайцева И.В. Хирургическое лечение рецидивных паховых грыж // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 5–10. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.80.96.001>

Поступила: 14.04.2024

Одобрена: 20.06.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. Введение. Послеоперационный рецидив грыжи является одним из наименее желательных исходов хирургического лечения. В случае паховых грыж частота послеоперационных рецидивов составляет от 5,9 до 35%. Очевидно, что столь высокий процент послеоперационных рецидивов не может удовлетворить хирургов и указывает на актуальность проблемы. **Цель исследования.** Провести анализ эффективности различных способов герниопластики при лечении рецидивных паховых грыж. **Материалы и методы.** Был проведен анализ лечения 38 пациентов с рецидивом паховой грыжи (РПГ). Все они проходили лечение в отделении общей хирургии многопрофильной клиники им. Н.И. Пирогова (Санкт-Петербург) в период с 2014 по 2021 гг. Из 38 пациентов 36 были мужского пола, 2 женского. Возраст больных колебался от 27 до 76 лет, средний возраст составлял $64 \pm 7,35$ года. **Результаты.** В тех случаях, когда рецидив развивался после эндовидеохирургической трансабдоминальной преперитонеальной (TAPP, Trans Abdominal Pre-Peritoneal) или тотальной экстраперитонеальной (TEP, Totally Extraperitoneal) герниопластики, при повторной операции использовался передний доступ, выполнялась герниопластика по Лихтенштейну. Из 29 (76%) пациентов, перенесших ранее оперативное вмешательство передним доступом, у 23 при устранении рецидива была выбрана протезирующая лапароскопическая герниопластика TAPP. В шести наблюдениях у больных с рецидивом паховой грыжи были отмечены противопоказания к лапароскопической операции. Этим больным была произведена вторичная герниопластика передним доступом с иссечением старого послеоперационного рубца, операция по Лихтенштейну. У девяти (24%) пациентов, перенесших в качестве первой операции эндовидеохирургическое вмешательство, в семи наблюдениях для устранения рецидива был избран альтернативный передний доступ — произведена герниопластика по Лихтенштейну. В двух наблюдениях пациентам с рецидивом грыжи после эндовидеохирургической герниопластики трансабдоминальным доступом была выполнена TEP. **Выводы.** Отказ от натяжных методик герниопластики и применение синтетических (полипропиленовых) эксплантов улучшает ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с рецидивом паховой грыжи, дает хорошие функциональные результаты операции и сокращает сроки госпитализации. Использование альтернативного хирургического доступа при повторной операции позволяет

избежать контакта с рубцово измененными тканями и, как следствие, снижает частоту послеоперационных осложнений. Если при первичной операции был установлен синтетический эксплант, а рецидив связан с его смещением или разрывом, при повторной операции удалять его, в подавляющем большинстве случаев, не нужно. Применение TAPP в лечении больных с рецидивом паховой грыжи дает возможность выполнить одномоментную билатеральную герниопластику в тех случаях, когда у пациента имеется двухсторонняя паховая грыжа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: рецидивная паховая грыжа, хирургическое лечение

SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT INGUINAL HERNIA

© Petr N. Yakovlev¹, Alexander S. Kuzmichev², Irina V. Zaitseva²

¹ Multidisciplinary Clinic named after N.I. Pirogov Saint Petersburg State University. 49–51 Bolshoy pr. Vasilievsky Island, Saint Petersburg 199178 Russian Federation

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

Contact information: Alexander S. Kuzmichev — Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Hospital Surgery. E-mail: alkuz02@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6983-368X> SPIN: 8012-3448

For citation: Yakovlev PN, Kuzmichev AS, Zaitseva IV. Surgical treatment of recurrent inguinal hernia. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(3):5–10. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.80.96.001>

Received: 14.04.2024

Revised: 20.06.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. Introduction. Postoperative hernia recurrence is one of the least desirable outcomes of surgical treatment. In the case of inguinal hernias, the rate of postoperative recurrence ranges from 5.9 to 35%. Obviously, such a high percentage of postoperative relapses cannot satisfy surgeons, and indicates the urgency of the problem. **Aim.** To analyze the effectiveness of various methods of hernioplasty in the treatment of recurrent inguinal hernias. **Materials and method.** An analysis of the treatment of 38 patients with recurrent inguinal hernia was conducted. All of them were treated in the general surgery department of the multidisciplinary clinic named after N.I. Pirogov (St. Petersburg) from 2014 to 2021. Of the 38 patients, 36 were male and 2 were female. The age of the patients ranged from 27 to 76 years; the average age was 64 ± 7.35 years. **Results.** In cases where a relapse developed after endovideosurgical hernioplasty TAPP (Trans Abdominal Pre-Peritoneal) or TEP (Totally Extraperitoneal), an anterior approach was used during reoperation, hernioplasty was performed according to Lichtenstein. Of the 29 (76%) patients who had previously undergone surgery using an anterior approach, in 23, prosthetic laparoscopic hernioplasty TAPP was chosen to eliminate the relapse. In six observations, contraindications to laparoscopic surgery were noted in patients with recurrent inguinal hernia. These patients underwent secondary hernioplasty using an anterior approach, with excision of the old postoperative scar, Lichtenstein operation. In nine (24%) patients who underwent endovideosurgical intervention as the first operation, in seven observations an alternative anterior approach was chosen to eliminate the relapse — Lichtenstein hernioplasty was performed. In two cases, patients with recurrent hernia after endovideosurgical hernioplasty using a transabdominal approach underwent TEP. **Conclusions.** Refusal of tension hernioplasty techniques and the use of synthetic (polypropylene) explants improves the immediate and long-term results of surgical treatment of patients with recurrent inguinal hernia and gives good functional results of the operation and reduces hospitalization time. The use of an alternative surgical approach during reoperation avoids contact with scar tissue and, as a result, reduces the incidence of postoperative complications. If a synthetic explant was installed during the primary operation, and the relapse is associated with its displacement or rupture, in most cases there is no need to remove it during a second operation. The use of TAPP in the treatment of patients with recurrent inguinal hernia makes it possible to perform one-stage bilateral hernioplasty in cases where the patient has a bilateral inguinal hernia.

KEYWORDS: recurrent inguinal hernia, surgical treatment

ВВЕДЕНИЕ

Послеоперационный рецидив грыжи является одним из наименее желательных исходов хирургического лечения. В случае паховых грыж частота послеоперационных рецидивов составляет от 5,9 до 35% [1, 4, 13]. Очевидно, что столь высокий процент послеоперационных рецидивов не может удовлетворить хирургов и указывает на актуальность проблемы.

Повторные вмешательства у больных с рецидивом паховой грыжи существенно отличаются по своей сложности от первичных операций и могут быть связаны с большим числом осложнений, таких как травматический орхоэпидидимит, синдром хронической паховой боли, нарушение половой функции [2, 8, 11].

Сложности, с которыми сталкивается хирург при проведении операции по поводу рецидивной паховой грыжи, сводятся к обширным рубцовым изменениям в зоне операции, изменению анатомии пахового канала в ходе первичной герниопластики, частичному или полному разрушению паховой связки, образованию плотных сращений между синтетическим материалом эксплантата и апоневрозом наружной косой мышцы живота, поперечной фасции и кремастерным канатиком [3, 9]. Для профилактики осложнений при повторных операциях у пациентов с рецидивом паховой грыжи подчеркивается необходимость исключения отделения ранее установленного эксплантата от кремастерного канатика, что достигается выбором альтернативного хирургического доступа [11]. Применение трансабдоминального лапароскопического доступа у пациентов с рецидивом паховой грыжи, перенесших первичную лапароскопическую герниопластику, может быть связано с техническими трудностями, т.к. в этом случае зачастую приходится разделять абдоминальные спайки и сталкиваться с рубцовыми изменениями забрюшинных тканей в зоне установленного эксплантата [8, 10].

Современные представления о хирургическом лечении больных с рецидивом паховой грыжи сводятся к отказу от натяжных способов герниопластики и укрепления передней стенки пахового канала, широкому использованию синтетических эксплантатов [12] и применению альтернативных лапароскопических и гибридных доступов вместо иссечения старого послеоперационного рубца [1, 5, 8, 12]. При этом учитывается размер грыжи, способ первичной герниопластики, возраст больного, наличие сопутствующих заболеваний и физическая активность пациента [7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ причин рецидивов паховых грыж и улучшение результатов лечения больных с рецидивными паховыми грыжами путем применения различных методов ненатяжных герниопластик.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был проведен анализ лечения 38 пациентов с рецидивом паховой грыжи (РПГ). Все они проходили лечение в отделении общей хирургии многопрофильной клиники им. Н.И. Пирогова (Санкт-Петербург) в период с 2014 по 2021 гг. Из 38 пациентов подавляющее большинство были мужчинами (36), рецидив паховой грыжи был отмечен у двух женщин. Возраст больных колебался от 27 до 76 лет, средний возраст составлял $64 \pm 7,35$ года.

Было установлено, что у 24 (63%) больных рецидив развился после выполнения им в качестве первой операции натяжной герниопластики местными тканями: по методике Постемпского — в 12 наблюдениях, по методике Жирара–Спасокукоцкого — в шести наблюдениях, по методике Шолдайса — в двух случаях. В четырех наблюдениях способ первичной герниопластики установить не удалось.

У пяти (14%) пациентов рецидив развился после ненатяжной герниопластики с использованием синтетических эксплантатов — операции по Лихтенштейну.

Еще у девяти (23%) больных в качестве первой операции была выполнена эндовидеохирургическая протезирующая герниопластика: в семи наблюдениях операция выполнена трансабдоминальным доступом (TAPP, Trans Abdominal Pre-Peritoneal), в двух случаях был использован предбрюшинный доступ (TEP, Totally Extraperitoneal).

Таким образом, у большинства больных первичная аутопластическая герниопластика была направлена на укрепление задней стенки пахового канала, что вполне отвечало представлению об этиопатогенезе грыжевой болезни.

Сроки развития рецидива после первой операции колебались от двух месяцев до 22 лет, средний срок составлял $4 \pm 2,41$ года. Ранние рецидивы, возникшие в течение года после первой операции, были отмечены у 12 (32%) больных. У 17 пациентов рецидив паховой грыжи был выявлен через 1–5 лет после первой операции. Рецидивы в срок более пяти лет диагностированы у девяти (24%) пациентов.

Большая часть больных (35 человек) с рецидивом паховой грыжи перенесли одну операцию,

двое пациентов оперированы дважды. Еще один больной перенес три операции, после каждой из них развивался рецидив паховой грыжи. Все три герниопластики, которые он перенес, проходили с использованием только местных тканей, без использования синтетических материалов.

По размеру и локализации грыжевого мешка у шести (16%) пациентов отмечены канальные грыжи, у 24 (63%) — канатиковые, у шести (16%) — пахово-мошоночные, у двух больных (5%) — гигантские пахово-мошоночные грыжи. Обработка цифрового материала была проведена с помощью статистической программы STATISTICA 6.0, для сравнения качественных переменных был применен критерий Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Выбор метода герниопластики при рецидивных паховых грыжах должен отвечать следующим положениям: обязательное использование синтетических (полипропиленовых) эксплантов, исключение натяжения тканей в области пластики и отказ от удаления установленных в ходе первичной герниопластики эксплантов. Для уменьшения послеоперационных осложнений целесообразно, по возможности, исключить отделение ранее установленного экспланта от кремастерного канатика и не проводить диссекцию элементов пахового канала через рубцовую ткань.

Соблюдение приведенных выше положений достигалось выбором альтернативного хирургического доступа: в случае рецидива паховой грыжи после герниопластики, выполненной через разрез параллельно и выше паховой складке или в проекции грыжевого выпячивания (передний доступ), в качестве операционного доступа избирался трансабдоминальный эндовидеохирургический (задний) доступ. Исключения составляли пациенты, которым в силу тяжести сопутствующих заболеваний и больших размеров рецидивной паховой грыжи наложение карбоксиперитонеума было противопоказано.

В тех случаях, когда рецидив развивался после эндовидеохирургической герниопластики TAPP или TEP, при повторной операции использовался передний доступ, выполнялась герниопластика по Lichtenstein. Такой подход использовался и у пациентов, имевших в анамнезе операции на органах нижнего этажа брюшной полости и малого таза: резекция сигмовидной и прямой кишки, радикальная простатэктомия, резекция мочевого пузыря. Это

позволяло исключить необходимость разделения абдоминальных спаек с риском повреждения полого органа, а также избежать трудностей, связанных с мобилизацией париетальной брюшины в зоне первичной герниопластики.

Из 29 (76%) пациентов, перенесших ранее оперативное вмешательство передним доступом, у 23 при устранении рецидива была выбрана протезирующая лапароскопическая герниопластика TAPP. В шести наблюдениях у больных с рецидивом паховой грыжи были отмечены противопоказания к лапароскопической операции, к которым были отнесены: сердечная недостаточность, нарушение ритма сердца, ранее перенесенная радикальная простатэктомия с тазовой лимфодиссекцией, резекция левого фланга ободочной кишки в анамнезе, наличие гигантской фиксированной пахово-мошоночной грыжи. Этим больным была произведена вторичная герниопластика передним доступом, с иссечением старого послеоперационного рубца, операция по Lichtenstein. Средняя длительность операции ($1,3 \pm 0,37$ часа) и сроки госпитализации ($2 \pm 1,8$ суток) достоверно не отличались среди групп пациентов, оперированных передним и задним доступом ($p < 0,05$). Из девяти (24%) пациентов, перенесших в качестве первой операции эндовидеохирургическое вмешательство, у семи для устранения рецидива был избран альтернативный (передний) доступ — произведена герниопластика по Lichtenstein. В двух наблюдениях пациентам с рецидивом грыжи после эндовидеохирургической герниопластики трансабдоминальным доступом была выполнена TEP. При этом установленный ранее эксплант не удалялся, грыжевые ворота закрывались новым эксплантом внахлест, поверх установленного ранее.

Преимуществом эндовидеохирургического доступа в лечении больных с рецидивом паховой грыжи является возможность одномоментного выполнения герниопластики с контралатеральной стороны в тех случаях, когда у пациента имеется двухсторонняя паховая грыжа. Так, у семи (18%) пациентов была выполнена двухсторонняя лапароскопическая герниопластика (TAPP): с одной стороны произведена вторичная операция по поводу рецидива, а с противоположной — первичная герниопластика.

Касаясь наиболее вероятного механизма развития рецидива паховой грыжи после эндовидеохирургической герниопластики, прежде всего, нужно отметить смещение экспланта в латеральном от лонного сочленения направлении, что может быть вызвано недостаточной фиксацией экспланта к куперовой связке

и несоответствием размеров экспланта и зоны диссекции ретроперитонеального пространства паховой области. Такое несоответствие приводило к смещению экспланта и появлению рецидивной грыжи, исходящей из медиальной паховой ямки (прямая грыжа).

Ряд авторов [2, 5, 6] рассматривают появление прямой паховой грыжи у пациента, ранее оперированного по поводу косой грыжи, как новое заболевание или «ложный рецидив». Мы не согласны с такой трактовкой, т.к. она вступает в противоречие с методикой лапароскопической герниопластики, требующей расположения экспланта таким образом, чтобы он закрывал и латеральную, и медиальную паховые ямки.

Среди наиболее частых причин рецидива паховой грыжи после протезирующей герниопластики передним доступом выделяют отрыв протеза по нижнему контуру от паховой связки и лонного бугорка вследствие недостаточной фиксации протеза или разрушения паховой связки. Такой механизм развития рецидива наиболее вероятен у 23 (60%) оперированных нами пациентов. Еще у трех (8%) пациентов отмечен отрыв протеза по верхнему контуру от фасции внутренней косой мышцы живота. В одном наблюдении (3%) имел место разрыв протеза. В двух (5%) наблюдениях причиной рецидива стал отрыв «ласточки хвоста» экспланта от внутренней косой мышцы живота. В остальных девяти (24%) наблюдениях очевидную причину рецидива паховой грыжи установить не удалось.

Ранние послеоперационные осложнения — напряженная гематома раны и мошонки — были отмечены у 3 (8,0%) из 38 оперированных больных. Во всех наблюдениях нарастающая гематома развивалась в первые шесть часов после операции, у пациентов с коагулопатией или длительным приемом антикоагулянтов в анамнезе, или при кризовом течении артериальной гипертензии. Развитие напряженной гематомы потребовало неотложной ревизионной раны, достижения устойчивого гемостаза с последующим дренированием раневой полости.

Отек мошонки и яичка после вторичной герниопластики отмечен в семи (18%) наблюдениях. Явления травматического орхоэпидидимита и фуникулита регрессировали на фоне консервативной терапии нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) и проходили в течение 1,5–2 месяцев после операции.

Серомы кремастерного канатика и области ложа грыжевого мешка имели место у 14 (38%) пациентов. При рецидивных грыжах, особенно

большого размера, вероятность развития послеоперационных сером выше, чем при небольших по размеру грыжах. При серомах объемом более 20,0 мл применялась пункция с эвакуацией межтканевого транссудата. В остальных случаях серома не требовала какого-либо лечения и рассасывалась в течение 1–1,5 месяцев.

Позднее послеоперационное осложнение в виде синдрома хронической паховой боли было отмечено у одного пациента. Применение блокад с местными анестетиками и кортикостероидами позволило купировать болевой синдром.

Отдаленные результаты, собранные при обследовании больных в сроки от трех до восьми лет после повторной операции, продемонстрировали отсутствие рецидива грыжи у всех пациентов. Все обследованные больные отмечали улучшение качества жизни, отсутствие значимых ограничений по физической нагрузке и трудовой деятельности, отказ от использования бандажей.

ВЫВОДЫ

1. Отказ от натяжных методик герниопластики и применение синтетических (полипропиленовых) эксплантов улучшает ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с рецидивом паховой грыжи и дает хорошие функциональные результаты операции и сокращает сроки госпитализации.
2. Использование альтернативного хирургического доступа при повторной операции позволяет избежать контакта с рубцово измененными тканями и, как следствие, снижает частоту послеоперационных осложнений.
3. Если при первичной операции был установлен синтетический эксплант, а рецидив связан с его смещением или разрывом, при повторной операции удалять его, в подавляющем большинстве случаев, не нужно.
4. Применение TAPP в лечении больных с рецидивом паховой грыжи дает возможность выполнить одномоментную билатеральную герниопластику в тех случаях, когда у пациента имеется двухсторонняя паховая грыжа.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов

интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. СПб.: Фолиант; 2000.
2. Клинические рекомендации. Паховая грыжа (утв. Министерством здравоохранения РФ). 2021.
3. Островский В.К., Филимонов И.Е. Факторы риска рецидивов паховых грыж. Хирургия. 2010;3:158.
4. Поляков А.А. TAPP и TER-аллогерниопластика при паховых грыжах в условиях ЦРБ. Хирургия. 2018;3:49–53. DOI: 10.17116/hirurgia2018349-53.
5. Рязанова Л.М., Рудник С.И. О причинах возникновения рецидивных паховых грыж. Интегративные тенденции в медицине и образовании. 2022;3:116–120.
6. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. М.: Триада-Х; 2003.
7. Чжэнхао У., Чжан С., Ван Я., Ван Ю. Клинический эффект TAPP при лечении рецидивной паховой грыжи. Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. 2022;5:207–211. DOI 10.37882/2223-2966.2022.05.34.
8. Brown R.B. Laparoscopic hernia repair: a rural perspective. Arch. Soc. Ital. Chir. 1994;4:106–109.
9. Corbitt J.D. Transabdominal preperitoneal herniorrhaphy. Laparosc. Endoscop. 2004;4:410.
10. Damage to the spermatic cord by the Lichtenstein and TAPP procedures in pig model. Surg Endosc. 2011;25(1):146–152.
11. Ger R. The laparoscopic management of groin herniae. Contemporary Surgery. 1991;39:15–19.
12. Felix E.L., Habertson N., Vartelan S. Laparoscopic hernioplasty significant complications. Surg. Endosc. 1999;13(2):328–331.
13. Tind R.S., Sidchu G.S., Gupta I.R. Laparoscopic inginal hernia repair in rural India. Abstracts, 26 intern. Congress of European Hernia Society. Praga; 2004:40.

REFERENCES

1. Emelyanov S.I., Protasov A.V., Rutenburg G.M. Endosurgery of inguinal and femoral hernias. Saint Petersburg: Foliant; 2000. (In Russian).
2. Klinicheskie rekomendaczii. Inguinal hernia (approved by the Ministry of Health of the Russian Federation). 2021. (In Russian).
3. Ostrovskij V.K., Filimonchev I.E. Risk factors for recurrent inguinal hernias. Khirurgiya. 2010;3:158. (In Russian).
4. TAPP and TER-allogernioplasty for inguinal hernias in a central regional hospital. Khirurgiya. 2018;3:49–53. DOI: 10.17116/hirurgia2018349-53. (In Russian).
5. Ryazanova L.M., Rudnik S.I. On the causes of recurrent inguinal hernias. Integrative trends in medicine and education. 2022;3:116–120. (In Russian).
6. Timoshin A.D., Yurasov A.V., Shestakov A.L. Surgical treatment of inguinal and postoperative hernias of the abdominal wall. Moscow: Triada-X; 2003. (In Russian).
7. Chzhenkhao U., Chzhan S., Van Ya., Van Yu. Clinical effect of TAPP in the treatment of recurrent inguinal hernia. Sovremennaya nauka: aktualnye problemy teorii i praktiki. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki. 2022;5:207–211. DOI 10.37882/2223-2966.2022.05.34. (in Russian).
8. Brown R.B. Laparoscopic hernia repair: a rural perspective. Arch. Soc. Ital. Chir. 1994;4:106–109.
9. Corbitt J.D. Transabdominal preperitoneal herniorrhaphy. Laparosc. Endoscop. 2004;4:410.
10. Damage to the spermatic cord by the Lichtenstein and TAPP procedures in pig model. Surg Endosc. 2011;25(1):146–152.
11. Ger R. The laparoscopic management of groin herniae. Contemporary Surgery. 1991;39:15–19.
12. Felix E.L., Habertson N., Vartelan S. Laparoscopic hernioplasty significant complications. Surg. Endosc. 1999;13(2):328–331.
13. Tind R.S., Sidchu G.S., Gupta I.R. Laparoscopic inginal hernia repair in rural India. Abstracts, 26 intern. Congress of European Hernia Society. Praga; 2004:40.

DOI: 10.56871/MTP.2024.57.76.002

УДК 616.345+616.344-002-031.84+371.72+572.511-055.1/2+616-053.5-071.3

ЖИРОВАЯ МАССА И ФАЗОВЫЙ УГОЛ — ВАЖНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ОЦЕНКИ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА

© Анна Никитична Завьялова, Дарья Павловна Турун, Дарья Алексеевна Шелковникова, Полина Андреевна Панкратова, Наталья Леонидовна Волкова, Наталья Борисовна Уланова, Елена Вадимовна Шилова, Татьяна Викторовна Габрусская, Мария Юрьевна Типикина, Мария Олеговна Ревнова

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

Контактная информация: Анна Никитична Завьялова — д.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, врач-диетолог. E-mail: anzavjalova@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9532-9698> SPIN: 3817-8267

Для цитирования: Завьялова А.Н., Турун Д.П., Шелковникова Д.А., Панкратова П.А., Волкова Н.Л., Уланова Н.Б., Шилова Е.В., Габрусская Т.В., Типикина М.Ю., Ревнова М.О. Жировая масса и фазовый угол — важные параметры оценки компонентного состава тела у детей с болезнью Крона // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 11–20. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.57.76.002>

Поступила: 20.03.2024

Одобрена: 04.06.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. Введение. При длительном наблюдении и адекватно подобранной терапии болезни Крона (БК) физическое развитие детей не отличается от такового в популяции, однако имеют место изменения в компонентном составе тела (КСТ). **Цель** — изучить особенности КСТ у детей с БК в возрастном и половом аспектах. **Материалы и методы.** Оценен КСТ методом биоимпедансометрии «МЕДАСС» у 57 пациентов (20 (35%) девочек, 37 (65%) мальчиков), средний возраст 13,75 (10,42–16,25) года, с БК, находящихся на повторном стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении многопрофильного стационара III уровня. **Результаты.** Распределение детей: первое детство — 4 пациента; второе детство — 12; подростки — 25 и юношеский возраст — 16 человек. По локализации: у 7 (12%) пациентов — изолированный илеит, у 17 (30%) больных — колит и у 33 (58%) детей — илеоколит. По форме: воспалительная — у 39 (68%), стенозирующая — у 11 (19%), пенетрирующая — у 3 (5%), пенетрирующе-стенозирующая — у 4 (7%) пациентов. По течению: у 9 (16%) — средней степени тяжести, у 5 (9%) — тяжелое, у 27 (47%) — рецидивирующее, у 4 (7%) — тяжелое непрерывно рецидивирующее и у 12 (21%) обследованных — тяжелое рецидивирующее. Белково-энергетическая недостаточность легкой степени выявлена у 7 пациентов, средней степени — у 6 пациентов и тяжелой степени — у 1 ребенка. В КСТ выявлено значимое увеличение жирового компонента у девочек ($p=0,002$). Установлены связи между фазовым углом и долей жировой массы ($r=-0,277$; $p=0,039$), долей активной клеточной массы ($r=0,989$; $p<0,001$), долей скелетно-мышечной массы ($r=0,484$; $p<0,001$). **Выводы.** Физическое развитие детей с БК на лечении соответствовало нормам. Наблюдалась тенденция к увеличению доли жировой массы у девушек на фоне умеренного дефицита активной клеточной и скелетно-мышечной ткани. Фазовый угол при биоимпедансометрии отражает изменения в компонентном составе тела.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: физическое развитие, компонентный состав тела, дети, болезнь Крона

FAT MASS AND PHASE ANGLE — IMPORTANT PARAMETERS FOR ASSESSING BODY COMPOSITION IN CHILDREN WITH CROHN'S DISEASE

© Anna N. Zavyalova, Daria P. Turun, Daria A. Shelkovnikova, Polina A. Pankratova, Natalya L. Volkova, Natalya B. Ulanova, Elena V. Shilova, Tatyana V. Gabrusskaya, Maria Yu. Tipikina, Maria O. Revnova

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

Contact information: Anna N. Zavyalova — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a course of general child care, nutritionist. E-mail: anzavjalova@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9532-9698> SPIN: 3817-8267

For citation: Zavyalova AN, Turun DP, Shelkovnikova DA, Pankratova PA, Volkova NL, Ulanova NB, Shilova EV, Gabrusskaya TV, Tipikina MYu, Revnova MO. Fat mass and phase angle — important parameters for assessing body composition in children with Crohn's disease. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(3):11–20. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.57.76.002>

Received: 20.03.2024

Revised: 04.06.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. Background. With long-term observation and adequately selected therapy for Crohn's disease (CD), the physical development (PhD) of children does not differ from that in the population, however, there are changes in the body composition (BC). **Purpose** — to study the BC in children with CD in terms of age and gender. **Materials and methods.** BC was assessed bioimpedansometry in 57 patients (20 (35%) girls, 37 (65%) boys), age 13.75 (10.42–16.25) years with CD, undergoing repeated inpatient treatment in the gastroenterology department. **Results.** By localization: 7 (12%) patients — isolated ileitis, 17 (30%) — colitis and a combined form of ileocolitis in 33 (58%). The form: inflammatory 39 (68%), stenotic in 11 (19%), penetrating in 3 (5%), penetrating-stenotic in 4 (7%). In 9 (16%) patients the disease was of moderate severity, 5 (9%) — severe, 27 (47%) — recurrent, 4 (7%) — severe and continuously recurrent, 12 (21%) — severe relapsing course. Malnutrition was detected in 14 patients. The BC revealed a significant increase in the fat component in girls ($p=0.002$). Relationships were established between the phase angle and the proportion of fat mass ($r=-0.277$; $p=0.039$), proportion of active cell mass ($r=0.989$; $p<0.001$), proportion of skeletal muscle mass ($r=0.484$; $p<0.001$). **Conclusions.** The PhD of children with BC during treatment corresponded to the norms. Tendencies towards an increase in the proportion of fat mass in girls against the background of a moderate deficiency of active cellular and skeletal muscle tissue. The phase angle in bioimpedance reflects changes in the BC.

KEYWORDS: physical development, body composition, children, Crohn's disease

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы распространенность воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) растет [1, 5, 8]. Старт болезни Крона и неспецифического язвенного колита может быть нетипичным, с задержки физического развития. Любое хроническое заболевание отражается на росте ребенка [9], особенно хроническая патология желудочно-кишечного тракта из-за многофакторности воздействия [11]. Отклонения в физическом развитии детей с ВЗК отмечают большинство исследователей, причем в последнее время это разные варианты: от крайних степеней дефицитов массы тела с выраженной задержкой роста до ожирения [6, 7, 10]. В связи с этим особенно актуально определение компонентного состава тела пациентов с ВЗК. Оценить структуру тела можно несколькими способами: компьютерной [22] и магнитно-резонансной томографией [21], рентгеновской денситометрией [13], малоинвазивной ультразвуковой диагностикой отдельных мышц [17] или биоимпедансометрией [12]. У пациентов с ВЗК наблюдается изменение содержания жира и мягких тканей в массе тела. Эти изменения могут влиять на тяжесть заболевания и повышать риск послеоперационных

осложнений [13, 19, 22]. Наиболее часто массовые исследования компонентного состава тела проводят методом биоимпедансометрии [7, 12]. Последние исследования сосредоточены на фазовом угле, полученном при анализе биоэлектрического импеданса, как на показателе клеточного здоровья, в частности целостности клеточных мембран и функции клеток [6, 12], а также изменениях жировой, активной клеточной, скелетно-мышечной массы в абсолютных и относительных значениях. При преобладании доли жировой массы над активной клеточной или скелетно-мышечной массой и замещении части мускулатуры жировой тканью [2], а также при высоком значении фазового угла [12], диагностируется саркопения [2, 12]. Известна саркопения среди детей с детским церебральным параличом, с морбидным ожирением [3, 4]. Есть данные о саркопении при ВЗК [20]. Таким образом, данные о компонентном составе тела у пациентов с ВЗК представляют особый интерес.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности компонентного состава тела у детей с болезнью Крона в возрастном и половом аспектах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнено сплошное проспективное одномоментное одноцентровое исследование с описанием серии госпитальных случаев детей с болезнью Крона. Исследование проведено в гастроэнтерологическом отделении Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета Минздрава России (Санкт-Петербург). Период проведения исследования: сентябрь — декабрь 2022 г., без незапланированных смещений временных интервалов исследования. Критерии включения: возраст старше 5 лет, подтвержденный диагноз «болезнь Крона», повторная госпитализация. Критерии не включения: возраст до 5 лет, пациенты, которым вследствие психоэмоционального возбуждения не удалось выполнить исследование. Критерии исключения: впервые установленный диагноз и старт лечения.

Каждому больному была проведена антропометрия (оценивался рост, масса тела и индекс массы тела) с последующей биоимпедансометрией с помощью аппарата «МЕДАСС». В компонентном составе тела оценивали жировую массу и ее долю, активную клеточную массу и ее долю, скелетно-мышечную массу, минеральную массу костей и ее долю, а также фазовый угол, определяемый как арктангенс отношения двух основных измеряемых параметров биоимпедансного анализа — реактивного и активного сопротивлений, используемый для диагностики нарушений метаболизма, который связан с клиническими исходами, смертностью и качеством жизни при различных заболеваниях [12].

Данные физического развития оценивались с помощью программ со свободным доступом WHO AnthroPlus с официального сайта Всемирной организации здравоохранения¹.

Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией. Были получены письменные разрешения родителей (опекунов) или самого пациента в возрасте старше 15 лет о возможности проведения диагностических и антропометрических процедур во время нахождения в отделении.

Размер выборки предварительно не рассчитывался. Описание и статистический анализ данных проводили с помощью пакета статистической программы IBM SPSS Statistics v. 26.

¹ Программное средство ВОЗ Anthro для персональных компьютеров [Электронный ресурс]. URL: <https://web.archive.org/web/20171021000337/http://www.who.int/childgrowth/software/ru/> (дата обращения: 21.10.2024).

Распределение данных оценивали путем расчета критерия Колмогорова–Смирнова согласия χ^2 Пирсона. Для данных, не имеющих нормального распределения, использовали описательную статистику (медиана Me, 25 и 75% процентиля [Q1; Q3]). Все уровни связи оценивались по шкале Чеддока. Для определения уровня корреляции использовался коэффициент Пирсона с определением его уровня значимости $p < 0,05$. Для выявления и оценки различий количественных параметров в двух независимых выборках, не имеющих нормального распределения, использовали критерий Манна–Уитни (U-тест), в трех и более независимых выборках — критерий Краскела–Уоллиса (ANOVA by Ranks).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование вошли 57 детей, 20 (35,1%) девочек, 37 (64,9%) мальчиков. Средний возраст составил 13,75 (10,42–16,25) года. Распределение по возрастам: группа детей первого детства (5–7 лет) — 4 человека (7,0%), второго детства (девочки 7,1–11 лет, мальчики 7,1–12 лет) — 12 человек (21,1%), подросткового возраста (девочки 11,1–15 лет, мальчики 12,1–17 лет) — 25 человек (43,9%) и юношеского возраста (девушки 15,1–18 лет, юноши 17,1–18 лет) — 16 человек (28,0%).

По локализации: у 7 (12%) пациентов диагностирован изолированный илеит, у 17 (30%) — колит, сочетанная форма илеоколита — у 33 (58%). По форме: воспалительная была у большинства пациентов — 39 (68%), стенозирующая — у 11 (19%), пенетрирующая — у 3 (5%), пенетрирующе-стенозирующая — у 4 (7%) детей. У 9 (16%) пациентов течение заболевания было средней степени тяжести, у 5 (9%) детей — тяжелое, у 27 (47%) — рецидивирующее, у 4 (7%) — тяжелое непрерывно рецидивирующее и у 12 (21%) обследованных — тяжелое рецидивирующее течение.

У 17 (30%) детей отмечено поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта по данным фиброгастродуоденоскопии — проявления хронического гастродуоденита. У 15 (26%) пациентов при осмотре перианальной области выявлены свищи. У 20 (35%) детей в анамнезе отмечены хирургические вмешательства на кишке: у 15 (26%) — резекция части кишки с удалением илеоцекального угла, у 1 ребенка — аппендэктомия, осложненная разлитым перитонитом, у 1 — трансплантация печени. Этап выведения колостомы прошли 6 (10,5%) детей, еще у 2 (3,5%) была выведена двойная энтеростома.

Физическое развитие: рост — 158 см (145–169), масса тела — 44,95±16,61 кг (15,0–79,5), индекс массы тела (ИМТ) — 17,6 (15,81–20,18) кг/м². Низкий рост отмечался у 26% обследуемых, средний — у 56,5%, выше среднего — у 17,5%.

Белково-энергетическая недостаточность легкой степени выявлена у 7 пациентов, средней степени — у 6 пациентов, тяжелой степени — у 1.

В лабораторной диагностике нутритивного статуса оценивали: уровень гемоглобина —

132,35±12,86 г/л; лейкоцитов — 6,11±2,01×10⁹; абсолютное число лимфоцитов — 2,18±0,99×10⁹; нейтрофилов — 2,88±1,33×10⁹. В биохимическом анализе крови уровень сывороточного альбумина — 41,32±4,18 г/л; мочевины — 3,89±1,51 ммоль/л; креатинин — 0,056±0,008 ммоль/л; С-реактивный белок — 0,55 (0,3–2,0) г/л; холестерин — 3,94±0,92 ммоль/л.

В таблице 2 представлены данные об изменениях в компонентном составе тела у пациентов с болезнью Крона. Необходимо отметить,

Таблица 1

Оценка физического развития по программе WHO AnthroPlus

Table 1

Assessment of physical development according to the WHO AnthroPlus program

Показатели физического развития / Indicators of physical development	Значения Z-score / Values Z-score				
	Менее –2	От –2 до –1	–1 / +1	От 1 до 2	Более 2
Рост / Height, n (%)	4 (7%)	11 (19%)	32 (56,5%)	10 (17,5%)	0
Индекс массы тела / Body mass index, n (%)	7 (12%)	8 (14%)	34 (60%)	7 (12%)	1 (2%)

Таблица 2

Значения жировой и тощей массы по данным оценки компонентного состава тела

Table 2

Value of fat and lean mass according to assessment of body composition

Показатель / Indicator	Ниже нормы / Below normal	Норма / Normal	Выше нормы / Above normal
Жировая масса (кг) / Fat mass (kg)	25 (44%)	17 (30%)	15 (26%)
Доля жировой массы (%) / Fat mass percentage (%)	22 (39%)	17 (30%)	18 (32%)
Скелетно-мышечная масса (кг) / Musculoskeletal mass (kg)	13 (23%)	22 (39%)	22 (39%)

Таблица 3

Значение жирового компонента тела в зависимости от пола

Table 3

Value of body fat component depending on gender

Показатель биоимпеданса / Bioimpedance indicator	Пол		p
	женский / female	мужской / male	
Жировая масса (кг) / Fat mass (kg)	8,2 [6,25–14,7]	4,7 [2,0–9,5]	0,002*
Доля жировой массы (%) / Fat mass percentage (%)	23,23±7,64	12,9 [6,5–16,9]	<0,001*
Жировая масса, перцентиль / Fat mass, percentile	35,5 [16,0–81,5]	17,0 [4–51]	0,035*
Доля жировой массы, перцентиль / Share Fat mass, percentile	40,5 [17–79]	24,0 [5–51]	0,06**
Жировая масса, % от должного / Fat mass, % of target	108±49,63	66,0 [34–108]	0,022*
Доля жировой массы, % от должного / Share fat mass, % of expected	111,3±34,77	75,0 [38–107]	0,009*

* Коэффициенты, значимые на уровне 5% / Coefficients significant at the level 5%.

** Коэффициенты, значимые на уровне 10% / Coefficients significant at the level 10%.

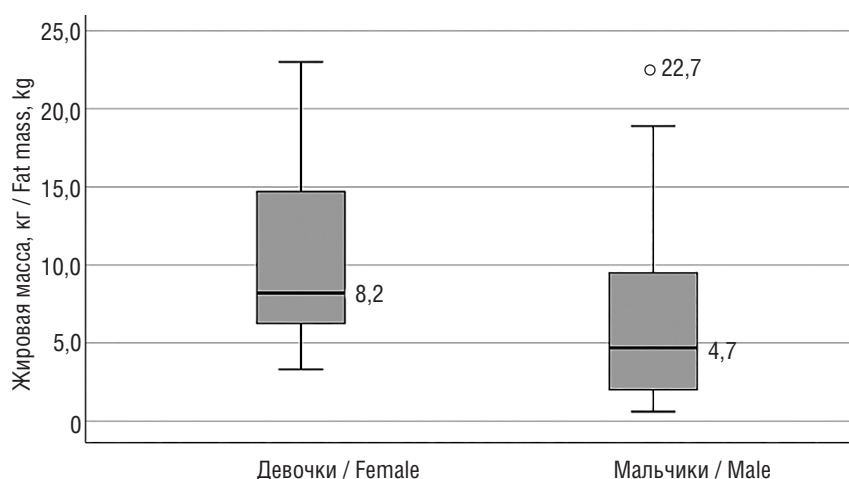


Рис. 1. Значения жировой массы тела (кг) в соответствии с полом

Fig. 1. Values of body fat mass (kg) according to gender

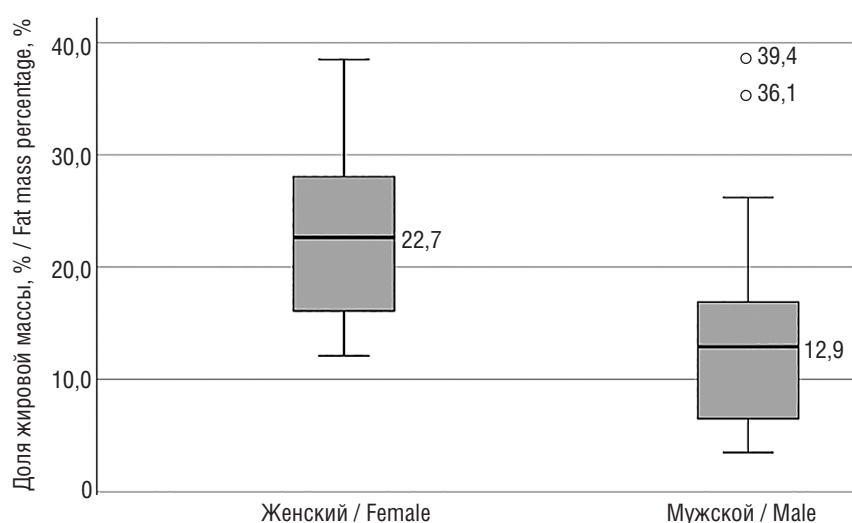


Рис. 2. Доля жировой массы тела в соответствии с полом

Fig. 2. Proportion of body fat mass according to gender

что более трети детей имели дефицит жировой массы и ее доли от индивидуальных норм, 23% детей демонстрировали дефицит скелетно-мышечной массы.

Компонентный состав тела имеет половые отличия, на рисунке 2 и в таблице 3 представлены наиболее значимые результаты отличий жировой массы, ее доли в структуре тела, отклонений от должных значений по возрасту.

В результате проведенного анализа установлено статистически значимое увеличение значений жирового компонента у девочек и девушек по сравнению с мальчиками и юношами ($p=0,002$). На рисунке 1 сопоставлены значения жировой массы тела у девочек и мальчиков.

Необходимо отметить, что с возрастом дети наращивали активную клеточную и скелет-

но-мышечную, а также жировую ткань. Однако прирост жировой ткани в абсолютных значениях несколько выше у пациентов юношеского возраста, при этом скелетно-мышечная и активная клеточная массы оставались на уровне показателей в подростковом возрасте (рис. 3).

Уровень фазового угла составил 7,49 [6,58–9,12], если сравнивать с нормативными данными 5,45 [4,98–5,91] для 5 лет и 6,83 [6,20–7,47] для 17-летних. Установлены статистически значимые отрицательные связи между фазовым углом и долей жировой массы (связь обратная слабая, $r=-0,277$; $p=0,039$); положительные между фазовым углом и долей активной клеточной массы (связь прямая, очень высокая, $r=0,989$; $p<0,001$), фазовым углом и долей скелетно-мышечной массы (связь прямая, умеренная, $r=0,484$; $p<0,001$).

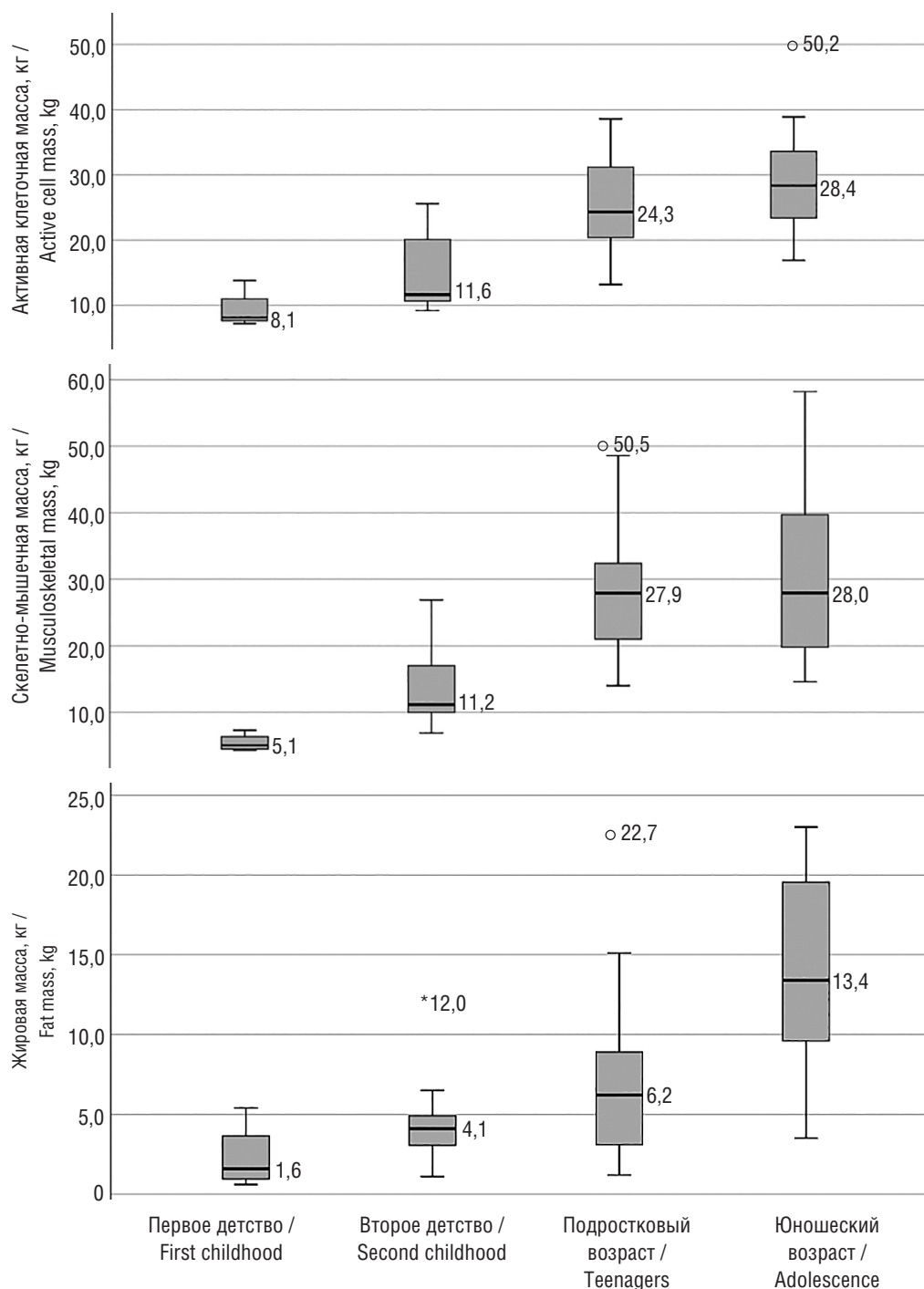


Рис. 3. Компонентный состав тела у детей с воспалительными заболеваниями кишечника в возрастном аспекте
 Fig. 3. Body composition of children with inflammatory bowel diseases in age-related aspects

Изменения в компонентном составе тела не имели связи с локализацией воспалительного процесса. Не выявлено также статистически значимых связей между формой болезни Крона (БК), уровнем кальпротектина, С-реактивного белка и фазового угла ($p_{\text{каль}}=0,641$, $p_{\text{срб}}=0,474$, $p_{\text{фаз угол}}=0,329$).

При оценке клинического анализа крови выявлены следующие статистически значимые

связи с показателями биоимпеданса: обратная умеренная связь между уровнем лейкоцитов и процентной долей скелетно-мышечной массы ($r_{\text{leu}}=-0,356$; $p=0,019$), между уровнем нейтрофилов и долей скелетно-мышечной массы связь обратная, слабая ($r_{\text{neu}}=-0,265$; $p=0,049$).

Между значениями холестерина и показателями состава тела статистически значимых

связей не выявлено (pAKM — 0,938, pЖМ — 0,39, pCMM — 0,853).

Средние значения минеральной массы $2,11 \pm 0,64$ кг, доля минеральная массы (в %) — $6,49 \pm 0,88$. Связь между минеральной массой и уровнем кальция статистически не значима (pMM — 0,839).

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании отсутствовали дети, демонстрировавшие саркопению, но тенденция к преобладанию жировой массы над активной клеточной и мышечной тканью имеет место, начиная с юношеского возраста. Похожие результаты, полученные методом рентгеновской денситометрии, описаны в 2007 г. у пациентов с БК со значительно более низким ростом и ИМТ, особенно у лиц женского пола перед началом терапии. Возникновение БК было связано со значительным дефицитом мускулатуры у мальчиков и девочек, более низкими показателями мышечной ткани у девочек ($p < 0,001$), 47% девочек-подростков имели уровень мышечной ткани КСТ не выше 5-го перцентиля по возрасту. У лиц мужского пола (от 5 лет до 21 года) дефицит жировой ткани не был столь выражен [20]. Более высокий уровень брыжеечного жира коррелировал с частыми послеоперационными осложнениями у пациентов с ВЗК [18, 22].

У пациентов, получавших лечение более $1,8 \pm 1,9$ года с ВЗК, профиль состава тела, оцененный методом рентгеновской денситометрии, был классифицирован как нормальный у 49,5%; ожирение диагностировано у 26,3%, миопения — у 23,2% и миопения с ожирением — у 1,1%. Использование биологической терапии было идентифицировано в качестве отрицательного предиктора как ожирения (OR=7,0; 95% ДИ 1,3–37,9; $p=0,02$), так и миопении (OR=0,11; 95% ДИ 0,02–0,47; $p=0,003$), и было показано, что женский пол предсказывает миопению (OR=3,5; 95% ДИ 1,0–11,8; $p=0,04$) [13]. С возрастом у пациентов с ВЗК отмечено увеличение ИМТ и случаев ожирения, несмотря на высокую распространенность миопении (OR=3,1; 95% ДИ 1,2, 7,7; $p=0,01$) и остеопении (у 37%; $p=0,23$) [14].

В метаанализе 35 исследований отмечена миопения у 42% взрослых пациентов с ВЗК, пресаркопения — у 34% и саркопения — у 17% больных. Миопенический компонентный состав тела отмечен у пациентов с неэффективным лечением и с хирургическими вмешательствами,

связанными с ВЗК, а также с риском послеоперационных осложнений [15]. В одном исследовании саркопения при ВЗК была достоверно связана со снижением минеральной плотности кости [15]. При этом в двунаправленном рандомизированном исследовании по Менделю МРТ-анализ показал отсутствие причинно-следственной связи между ВЗК и саркопенией и наличие связи между ВЗК и низкой минеральной плотностью костей (хрупкостью) [16, 21].

Нами получен близкий к нормальному или чуть превышающий уровень фазового угла у пациентов с ВЗК, при этом есть данные о низком фазовом угле у пациентов с саркопенией [12].

Восстанавливает мышечную массу индивидуальный план питания (с высоким содержанием белка) [15].

ВЫВОДЫ

Наличие хронического воспалительного процесса у пациентов с ВЗК при адекватной терапии мало отражается на физическом развитии детей. При этом выявлены изменения в компонентном составе тела в виде тенденции к увеличению доли жировой массы у пациентов женского пола юношеского возраста на фоне умеренного дефицита активной клеточной и скелетно-мышечной ткани. Фазовый угол при биоимпедансометрии отражает изменения в компонентном составе тела: при его превышении уменьшается доля жировой массы и увеличивается активная клеточная и скелетно-мышечная ткань. Таким образом, по уровню фазового угла можно судить о развитии саркопении у детей с хроническими заболеваниями.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие

законных представителей пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Завьялова А.Н., Ревнова М.О., Яковлева М.Н., Новикова В.П., Турун Д.П., Шелковникова Д.А., Лисовская Е.О., Волкова Н.Л., Типикина М.Ю., Шишлова Е.В., Уланова Н.Б. База данных физического развития, компонентного состава тела и пищевых дневников детей с болезнью Крона. Свидетельство о регистрации базы данных RU 2023621754, 30.05.2023. Заявка № 2023621482 от 23.05.2023.
2. Завьялова А.Н., Новикова В.П., Яковлева М.Н. Саркопения у детей: лекция. Медицинский совет. 2024;18(1):245–253. DOI: 10.21518/ms2023-470.
3. Завьялова А.Н., Новикова В.П., Яковлева М.Н., Фирсова Л.А. Реестр пациентов с саркопенией детского возраста. Свидетельство о регистрации базы данных RU 2023620963, 22.03.2023. Заявка № 2023620379 от 13.02.2023.
4. Завьялова А.Н., Трошкина М.Е., Щербак Л.А., Новикова В.П. Саркопеническое ожирение у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;1(209):134–141. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-209-1-134-141.
5. Камалова А.А., Гарина Г.А., Гайфутдинова А.Р., Сафина Э.Р. База данных клиничко-лабораторных и инструментальных характеристик пациентов детского возраста с воспалительными заболеваниями кишечника в республике Татарстан. Свидетельство о регистрации базы данных RU 2023621260, 19.04.2023. Заявка № 2023620898 от 03.04.2023.
6. Камалова А.А., Сафина Э.Р. Нутритивный статус детей с воспалительными заболеваниями кишечника. Практическая медицина. 2020;18(4):63–68.
7. Камалова А.А., Сафина Э.Р., Гайфутдинова А.Р. Компонентный состав тела у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. Практическая медицина. 2022;20(1):67–73.
8. Корниенко Е.А., Хавкин А.И., Федуллова Е.Н., Волынец Г.В., Габруская Т.В., Скворцова Т.А., Никитин А.В., Сорвачева Т.Н., Цимбалова Е.Г., Щербакова О.В. Проект рекомендаций российского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов по диагностике и лечению болезни Крона у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;11(171):100–134. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-171-11-100-134.
9. Красюкова А.В., Туркунова М.Е., Вечасова А.О., Бучинская Н.В. Анализ спектра патологии среди детей с дефицитом роста. Диагностическая и интервенционная радиология. 2023;17(S3.1):76–78. DOI: 10.25512/DIR.2023.17.3(1).10.
10. Хавкин А.И., Завьялова А.Н., Новикова В.П., Яблокова Е.А., Чуракова И.Ю., Яковлева М.Н., Ерохина М.И., Чибрина Е.В., Лисовская Е.О. Особенности физического развития и нутритивного статуса детей с болезнью Крона. Вопросы практической педиатрии. 2023;18(1):72–79. DOI: 10.20953/1817-7646-2023-1-72-79.
11. Яковлева М.Н., Лисовская Е.О., Турун Д.П., Волкова Н.Л., Уланова Н.Б., Завьялова А.Н. Физическое развитие детей с болезнью Крона. В сборнике: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. Материалы Юбилейного XXX Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. 2023:198–199.
12. Akamatsu Y., Kusakabe T., Arai H., Yamamoto Y., Nakao K., Ikeue K., Ishihara Y., Tagami T., Yasoda A., Ishii K., Satoh-Asahara N. Phase angle from bioelectrical impedance analysis is a useful indicator of muscle quality. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2022;13(1):180–189. DOI: 10.1002/jcsm.12860.
13. Alsufyani H.A., Mosli M.M., Saadah O.I. Body composition profile of children and adolescent patients with inflammatory bowel disease. Int J Clin Pract. 2021;75(5):e14023. DOI: 10.1111/ijcp.14023.
14. Bryant R.V., Schultz C.G., Ooi S., Goess C., Costello S.P., Vincent A.D., Schoeman S.N., Lim A., Bartholomeusz F.D., Travis S.P.L., Andrews J.M. Obesity in Inflammatory Bowel Disease: Gains in Adiposity despite High Prevalence of Myopenia and Osteopenia. Nutrients. 2018;10(9):1192. DOI: 10.3390/nu10091192.
15. Fatani H., Oлару A., Stevenson R., Alharazi W., Jafer A., Atherton P., Brook M., Moran G. Systematic review of sarcopenia in inflammatory bowel disease. Clin Nutr. 2023;42(8):1276–1291. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.05.002.
16. Feng J., Chen X., Cai W., Zhou X., Zhang X. Association between inflammatory bowel disease and frailty: a two-sample Mendelian randomization study. Aging Clin Exp Res. 2024;36(1):21. DOI: 10.1007/s40520-023-02688-1.

17. Gold S.L., Raman M., Sands B.E., Ungaro R., Sabino J. Review article: Putting some muscle into sarcopenia-the pathogenesis, assessment and clinical impact of muscle loss in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2023;57(11):1216–1230. DOI: 10.1111/apt.17498.
18. Neelam P.B., Sharma A., Sharma V. Sarcopenia and frailty in inflammatory bowel disease: Emerging concepts and evidence. *JGH Open.* 2024;8(1):e13033. DOI: 10.1002/jgh3.13033.
19. Ryan E., McNicholas D., Creavin B., Kelly M.E., Walsh T., Beddy D. Sarcopenia and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Inflamm Bowel Dis.* 2019;25(1):67–73. DOI: 10.1093/ibd/izy212.
20. Thayu M., Shults J., Burnham J.M., Zemel B.S., Baldassano R.N., Leonard M.B. Gender differences in body composition deficits at diagnosis in children and adolescents with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2007;13(9):1121–8. DOI: 10.1002/ibd.20149.
21. Wang P., Tao W., Zhang Z., Xu C., Qiu Y., Xiao W. Assessing causality between inflammatory bowel diseases with frailty index and sarcopenia: a bidirectional Mendelian randomization study. *Eur J Med Res.* 2024;29(1):23. DOI: 10.1186/s40001-023-01614-5.
22. Yang L., Liu G., Zhang Y., Yao B., Wu Q., Peng L., Wang X., Yuan L. Quantitative analysis of adipose tissue for predicting Crohn's disease postoperative endoscopic recurrence and anastomotic ulcer. *Int J Colorectal Dis.* 2023;38(1):170. DOI: 10.1007/s00384-023-04456-z.
1. Zavyalova A.N., Revnova M.O., Yakovleva M.N., Novikova V.P., Turun D.P., Shelkovnikova D.A., Lisovskaya E.O., Volkova N.L., Tipikina M.Yu., Shilova E.V., Ulanova N.B. Baza danny'kh fizicheskogo razvitiya, komponentnogo sostava tela i pishhevy'kh dnevnikov detej s boleznyu Krona. Svidetel'stvo o registracii bazy' danny'kh RU 2023621754, 30.05.2023. Application No. 2023621482 dated 23.05.2023. (In Russian).
2. Zavyalova A.N., Novikova V.P., Yakovleva M.N. Sarcopenia in children: Lecture. *Meditinskiy sovet.* 2024;(1):245–253. DOI: 10.21518/ms2023-470. (In Russian).
3. Zavyalova A.N., Novikova V.P., Yakovleva M.N., Firsova L.A. Reestr pacientov s capkopeniej detskogo vozrasta. Svidetel'stvo o registracii bazy' danny'kh. RU 2023620963, 03/22/2023. Application No. 2023620379 dated 02/13/2023. (In Russian).
4. Zav'yalova A.N., Troshkina M.E., Shcherbak L.A., Novikova V.P. Sarcopenic obesity in children. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2023;1(1):134–141. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-209-1-134-141. (In Russian).
5. Kamalova A.A., Garina G.A., Gaifutdinova A.R., Safina E.R. Baza danny'kh kliniko-laboratorny'kh i instrumental'ny'kh kharakteristik pacientov detskogo vozrasta s vospalitel'ny'mi zabolevaniyami kishechnika v respublike Tatarstan. Svidetel'stvo o registracii bazy' danny'kh. RU 2023621260, 04/19/2023. Application No. 2023620898 dated 04/03/2023. (In Russian).
6. Kamalova A.A., Safina E.R. Nutritivny'j status detej s vospalitel'ny'mi zabolevaniyami kishechnika. [Nutritional status of children with inflammatory bowel diseases]. *Practical medicine.* 2020;18 (4):63-68 (In Russian).
7. Kamalova A.A., Safina E.R., Gaifutdinova A.R. Body composition in children with inflammatory bowel diseases. *Practical medicine.* 2022;20(1):67–73. (In Russian).
8. Kornienko Elena A., Khavkin Anatoly I., Fedulova Elvira N., Volynets Galina V., Gabruskaya Tatyana V., Skvortsova Tamara A., Nikitin Artem V., Sorvacheva Tatyana N., Tsimbalova Ekaterina G., Shcherbakova Olga V. Proekt rekomendacij rossijskogo obshchestva detskikh gastroenterologov, gepatologov i nutricziologov po diagnostike i lecheniyu bolezni Krona u detej. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2019;171(11):100–134. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-171-11-100-134. (In Russian).
9. Krasnyukova A.V., Turkunova M.E., Vechkasova A.O., Buchinskaya N.V. Analysis of the spectrum of pathology among children with growth deficiency. *Diagnostic and interventional radiology.* 2023;17(S3.1):76–78. DOI: 10.25512/DIR.2023.17.3(1).10. (In Russian).
10. Khavkin A.I., Zavyalova A.N., Novikova V.P., Yablokova E.A., Churakova I.Yu., Yakovleva M.N., Erokhina M.I., Chibrina E.V., Lisovskaya E.O. Features of physical development and nutritional status of children with Crohn disease. *Vopr. prakt. pediatri. (Clinical Practice in Pediatrics).* 2023;18(1):72–79. DOI: 10.20953/1817-7646-2023-1-72-79. (In Russian).
11. Yakovleva M.N., Lisovskaya E.O., Turun D.P., Volkova N.L., Ulanova N.B., Zavyalova A.N. Physical development of children with Crohn's disease. V sbornike: Aktual'ny'e problemy' abdominal'noj patologii u detej. *Materialy' Yubilejnogo XXX Kongressa detskikh gastroenterologov Rossii i stran SNG.* 2023:198–199. (In Russian).
12. Akamatsu Y., Kusakabe T., Arai H., Yamamoto Y., Nakao K., Ikeue K., Ishihara Y., Tagami T., Yasoda A., Ishii K., Satoh-Asahara N. Phase angle from bioelectrical impedance analysis is a useful indicator of muscle quality. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2022;13(1):180–189. DOI: 10.1002/jcsm.12860.
13. Alsufyani H.A., Mosli M.M., Saadah O.I. Body composition profile of children and adolescent patients with inflammatory bowel disease. *Int J Clin Pract.* 2021;75(5):e14023. DOI: 10.1111/ijcp.14023.
14. Bryant R.V., Schultz C.G., Ooi S., Goess C., Costello S.P., Vincent A.D., Schoeman S.N., Lim A., Bartholomeusz F.D., Travis S.P.L., Andrews J.M. Obesity in Inflammatory Bowel Disease: Gains in Adiposity despite High Prevalence of Myopenia and Osteopenia. *Nutrients.* 2018;10(9):1192. DOI: 10.3390/nu10091192.

15. Fatani H., Olaru A., Stevenson R., Alharazi W., Jafer A., Atherton P., Brook M., Moran G. Systematic review of sarcopenia in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr.* 2023;42(8):1276–1291. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.05.002.
16. Feng J., Chen X., Cai W., Zhou X., Zhang X. Association between inflammatory bowel disease and frailty: a two-sample Mendelian randomization study. *Aging Clin Exp Res.* 2024;36(1):21. DOI: 10.1007/s40520-023-02688-1.
17. Gold S.L., Raman M., Sands B.E., Ungaro R., Sabino J. Review article: Putting some muscle into sarcopenia-the pathogenesis, assessment and clinical impact of muscle loss in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2023;57(11):1216–1230. DOI: 10.1111/apt.17498.
18. Neelam P.B., Sharma A., Sharma V. Sarcopenia and frailty in inflammatory bowel disease: Emerging concepts and evidence. *JGH Open.* 2024;8(1):e13033. DOI: 10.1002/jgh3.13033.
19. Ryan E., McNicholas D., Creavin B., Kelly M.E., Walsh T., Beddy D. Sarcopenia and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Inflamm Bowel Dis.* 2019;25(1):67–73. DOI: 10.1093/ibd/izy212.
20. Thayu M., Shults J., Burnham J.M., Zemel B.S., Baldassano R.N., Leonard M.B. Gender differences in body composition deficits at diagnosis in children and adolescents with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2007;13(9):1121–8. DOI: 10.1002/ibd.20149.
21. Wang P., Tao W., Zhang Z., Xu C., Qiu Y., Xiao W. Assessing causality between inflammatory bowel diseases with frailty index and sarcopenia: a bidirectional Mendelian randomization study. *Eur J Med Res.* 2024;29(1):23. DOI: 10.1186/s40001-023-01614-5.
22. Yang L., Liu G., Zhang Y., Yao B., Wu Q., Peng L., Wang X., Yuan L. Quantitative analysis of adipose tissue for predicting Crohn's disease postoperative endoscopic recurrence and anastomotic ulcer. *Int J Colorectal Dis.* 2023;38(1):170. DOI: 10.1007/s00384-023-04456-z.

DOI: 10.56871/MTP.2024.38.41.003

УДК 303.447.3+616-036.1/2-07-08-084+615.83+001.891.53

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СИСТЕМНО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ НА ОСНОВЕ РАНДОМИЗИРОВАННЫХ СРАВНИТЕЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

© Уланбек уулу Нуржан, Марат Акимович Сагымбаев,
Акбарали Кахарович Махмадиев

Кыргызский научно-исследовательский институт курортологии и восстановительного лечения.
720044, Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Табалдиева, д. 9

Контактная информация: Уланбек уулу Нуржан — к.м.н., старший научный сотрудник.

E-mail: Nurjan.toks@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4097-8468> SPIN: 3512-4420

Для цитирования: Нуржан У., Сагымбаев М.А., Махмадиев А.К. Оценка эффективности системно-патогенетической физиотерапии на основе рандомизированных сравнительных исследований // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 21–27. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.38.41.003>

Поступила: 25.04.2024

Одобрена: 24.06.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. Введение. Медицинским сообществом планеты бремя полипатии признано «глобальной проблемой» медицины и здравоохранения, решение которой лежит в русле оптимизации не только диагностики, традиционного лечения и профилактики, но и физиотерапевтической реабилитации больных. **Цель исследования** — провести оценку эффективности системно-патогенетической физиотерапии при полипатии в возрастном аспекте на основе корреляционного и дисперсионного анализа показателей (OR, RR, Q, χ^2 , r^2). **Материалы и методы.** За период 2017–2021 гг. в Кыргызском научно-исследовательском институте курортологии и восстановительного лечения системно-патогенетическая физиотерапия применялась у 811 больных с полипатиями, в том числе у 322 (39,7%) мужчин и 489 (60,3%) женщин. Мы выделили две когорты больных: 1-я группа — 328 (40,4%) больных в возрасте 45–59 лет; 2-я группа — 483 (59,6%) больных в возрасте 60–74 года. Соотношение больных среднего и пожилого возраста составило 1:1,4. **Результаты.** Об эффективности системно-патогенетической физиотерапии у больных с полипатиями судили, прежде всего, по документальным (история болезни, процедурные карты больных) и математическим данным (OR, RR, Q, χ^2 , r^2). На основании анализа результатов исследования конкретного метода определяли уровень доказательности эффекта системно-патогенетической физиотерапии. **Заключение.** Частота положительного результата системно-патогенетической физиотерапии у пожилых пациентов выше, чем у больных среднего возраста. Установлена линейная зависимость между эффективностью системно-патогенетической физиотерапии и решающим фактором — пожилым возрастом больных с полипатиями.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: полипатия, системно-патогенетическая физиотерапия, доказательная медицина, рандомизированные сравнительные исследования

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF SYSTEMIC PATHOGENETIC PHYSIOTHERAPY BASED ON RANDOMIZED COMPARATIVE RESEARCH

© Ulanbek uulu Nurzhan, Marat A. Sagymbayev, Akbarali K. Makhmadiyev

Kyrgyz Research Institute of Balneology and Rehabilitation Treatment. 9 Tabaldieva str., Bishkek 720044 Kyrgyz Republic

Contact information: Ulanbek uulu Nurzhan — Candidate of Medical Sciences, Senior Research Fellow.

E-mail: Nurjan.toks@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4097-8468> SPIN: 3512-4420

For citation: Nurzhan U, Sagymbayev MA, Makhmadiev AK. Evaluation of the effectiveness of systemic pathogenetic physiotherapy based on randomized comparative research. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(3):21–27. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.38.41.003>

Received: 25.04.2024

Revised: 24.06.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. Introduction. The burden of polyopathy is recognized by the medical community of the planet as a “global problem” of medicine and healthcare, the solution of which lies in the optimization of not only diagnostics, traditional treatment and prevention, but also physiotherapeutic rehabilitation of patients. **The purpose of the research.** To evaluate the effectiveness of systemic pathogenetic physiotherapy for age-related polyopathy based on correlation and variance analysis of indicators (OR, RR, Q, χ^2 , r^2). **Materials and methods.** During the period 2017–2021, the Kyrgyz Research Institute of Balneology and Rehabilitation Treatment, systemic pathogenetic physiotherapy was used in 811 patients with polyopathies, including 322 (39.7%) men and 489 (60.3%) women. We identified two cohorts of patients: group 1 — 328 (40.4%) patients aged 45–59 years; group 2 — 483 (59.6%) patients aged 60–74 years. The ratio of middle-aged and elderly patients was 1:1.4. **Results.** The effectiveness of systemic pathogenetic physiotherapy in patients with polyopathies was judged primarily by documentary (medical history, procedural charts of patients) and mathematical data (OR, RR, Q, χ^2 , r^2). Based on the analysis of the results of the study of a particular method, the level of evidence of the effect of systemic pathogenetic physiotherapy was determined. **Conclusion.** The frequency of a positive result of systemic pathogenetic physiotherapy in elderly patients is higher than in middle-aged patients. The existence of a linear relationship between the effectiveness of systemic pathogenetic physiotherapy and the decisive factor — the elderly age of patients with polyopathies.

KEYWORDS: polyopathy, systemic pathogenetic physiotherapy, evidence-based medicine, randomized comparative research

ВВЕДЕНИЕ

Медицинским сообществом планеты бремя полипатии (ПП) признано «глобальной проблемой» медицины и здравоохранения, решение которой лежит в русле оптимизации не только диагностики, традиционного лечения и профилактики ПП, но и физиотерапевтической реабилитации больных [1, 3, 6]. На данный момент среди наиболее актуальных проблем современной реабилитационной медицины четко выделяется проблема комплексной физиотерапии (КФТ) при ПП [2, 4, 5].

Признавая, что ПП значительно изменяет тактику применения восстановительных технологий, оказывает существенное влияние на прогноз и исход лечения больных, нужно признать и то, что существующие на сегодняшний день стандарты и подходы при выборе той или иной физиотерапевтической реабилитологии четко не дифференцированы [7–9].

Остается сожалеть, что до сих пор нет четкой концепции КФТ при ПП и системного подхода к изучению этой проблемы, отвечающего условиям новой стратегии XXI века [3, 10, 11]. На наш взгляд, доказательная оценка разработок и новых подходов, а в целом использования адекватной системы оказания лечебно-диагностической помощи, основанной на систем-

ном анализе когнитивного статуса больных с выделением факторов риска, оказывающих воздействие на возникновение и течение ПП, позволяет перейти не только к вопросам компенсации, но и прогнозирования, что, безусловно, важно для лечебно-оздоровительной практики [5, 6, 12]. В связи с этим мы задались вопросом: какова эффективность у пациентов с различной патологией (с признаками ПП) КФТ, основанной на методах системотропных и органотропных реакций? Мы назвали этот метод, который является разновидностью КФТ, системно-патогенетической физиотерапией (СПФТ).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести оценку эффективности СПФТ при ПП в возрастном аспекте на основе корреляционного и дисперсионного анализа показателей (OR, RR, Q, χ^2 , r^2), а также доказательной медицины (ДМ), в частности рандомизированного сравнительного исследования (РСИ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 2017–2021 гг. в Кыргызском научно-исследовательском институте курортологии и восстановительного лечения СПФТ

применялась у 811 больных с ПП. Мужчин — 322 (39,7%), женщин — 489 (60,3%). Мы выделили две когорты больных: 1-я группа — 328 (40,4%) больных в возрасте 45–59 лет; 2-я группа — 483 (59,6%) больных в возрасте 60–74 лет. Соотношение больных среднего и пожилого возраста составило 1:1,4.

Об эффективности СПФТ у больных с ПП судили, прежде всего, по документальным данным (истории болезней, процедурные карты больных), и весь полученный цифровой материал был подвергнут статистической обработке с проведением корреляционного, регрессионного, дисперсного анализа и вычислением OR, RR, Q, χ^2 , r^2 . Определение достоверности разницы осуществлялось по доверительным интервалам с помощью специальных формул и таблиц [13]. Показателем клинической эффективности СПФТ является коэффициент корреляции (r), отношение шансов (OR) и относительный риск (RR). На основании анализа результатов исследования конкретного метода определяли уровень доказательности эффекта.

В исследовании была предпринята попытка унифицировать выражение полиморфизма ПП. С учетом качественных и количественных показателей нозологий (А, Б, В) классов Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) (IV Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, VI Болезни нервной системы, IX Болезни системы кровообращения, X Болезни органов дыхания, XI Болезни органов пищеварения, XIII Болезни костно-мышеч-

ной системы и соединительной ткани, XIV Болезни мочеполовой системы) их преобразовали в альтернативные показатели. При этом условные обозначения выглядели следующим образом: 1) IV.A; IV.B; IV.B; 2) VI.A; VI.B; VI.B; 3) IX.A; IX.B; IX.B; 4) X.A; X.B; X.B; 5) XI.A; XI.B; XI.B; 6) XIII.A; XIII.B; XIII.B; 7) XIV.A; XIV.B; XIV.B. Из дидактических соображений это было принято как приемлемый вариант изложения.

Статистическая обработка результатов проводилась в программах STATISTICA 6.0 (StatSoft, США) и MedCalc 12.1.4.0. При этом обработка материала включала в себя группировку данных, вычисление репрезентативности полученного материала, построение простых и комбинированных таблиц.

При использовании СПФТ также необходимо использовать доказательный подход, позволяющий оценить предикторы эффективности используемой схемы лечения. Как и во всей современной медицине, в основе доказательной физиотерапии (ДФТ) лежит контроль эффективности физического метода лечения в экспонируемой группе (ЭГ), который должен иметь сравнительный характер, быть рандомизированным, иметь имитацию вмешательства и содержать прямые критерии эффективности — конечные точки (КТ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность СПФТ у больных 2-й группы незначительно выше, чем у больных 1-й группы. Анализ показал, что у больных с

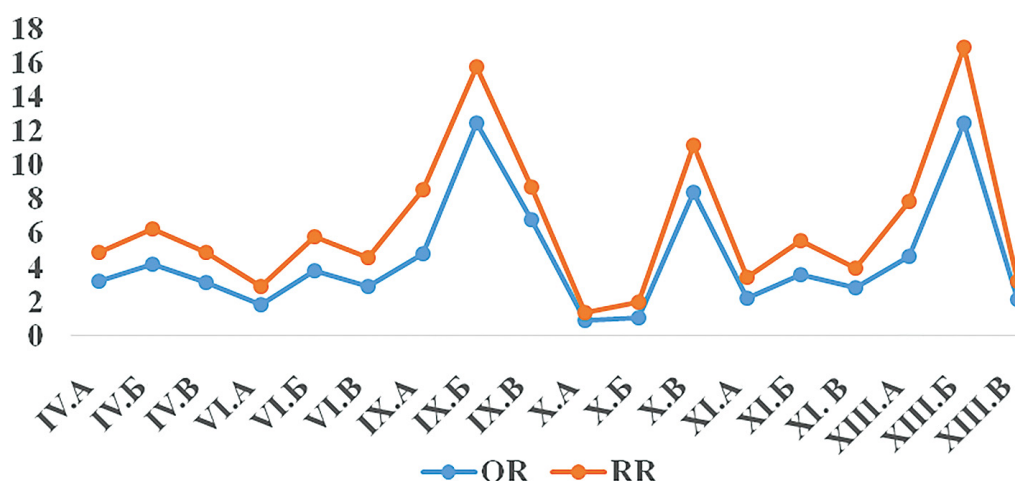


Рис. 1. Диаграмма отношения шансов (OR) и отношения рисков (RR) при полипатии на фоне системно-патогенетической физиотерапии

Fig. 1. Diagram of odds ratio (OR) and relative risk (RR) with polypathies on the background of systemic-pathogenetic physiotherapy

бронхиальной астмой оставались периодические астматические приступы, хотя показатели функции внешнего дыхания полностью нормализовались. Что касается больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, то у некоторых пациентов периодически появлялись боли в эпигастрии после приема пищи, а также изжоги в ночное время. Этим больным было рекомендовано хирургическое лечение после выписки из стационара. Частота положительного результата СПФТ у больных среднего возраста выше, нежели у пожилых больных. Причем практически при всех нозологических заболеваниях различных классов болезней. Значения OR и RR <1 лишь при двух нозологических заболеваниях — X.A (0,9 и 0,5 соответственно), и XIV.B (0,8 и 0,5 соответственно). При всех остальных нозологических заболеваниях значения OR и RR >1.

Диаграмма распределения значений OR и RR при нозологических заболеваниях на фоне СКФТ имеет почти симметричную форму. По ней можно определить промежуточные значения частоты либо непосредственного снижения при сочетаниях заболеваний классов VI.A, X/IX, X.A, X.B, XI.A, XI.B, XI.V, XIII.B. Повышение значений наблюдается при классах заболеваний IX.B, IX.V, X.B, XIII.B (рис. 1).

При таких нозологических заболеваниях класса IV, как неблагоприятный эндокринный фон, нарушения обмена веществ, выявляется связь между показателями эффективности СПФТ при IV.A. ($\chi^2 = 1,0$) и IV.B ($\chi^2 = 1,0$), VI.A ($\chi^2 = 1,0$), X.B ($\chi^2 = 1,0$), XIV.B ($\chi^2 = 1,0$). При ряде сопряженной патологии — X.A ($\chi^2 = 0,8$) XIII.B ($\chi^2 = 0,8$), XIV.B ($\chi^2 = 0,8$), XIV.A ($\chi^2 = 0,9$) выявляется значительная связь. Умеренная связь выявляется при ряде нозологических болезней: VI.A ($\chi^2 = 0,5$), VI.B ($\chi^2 = 0,5$), IX.B ($\chi^2 = 0,6$), XIII.A ($\chi^2 = 0,6$), XIII.B ($\chi^2 = 0,6$), VI.B ($\chi^2 = 0,4$), X.B ($\chi^2 = 0,3$), XI.A ($\chi^2 = 0,4$), XIV.B ($\chi^2 = 0,4$). При таких заболеваниях как VI.B ($\chi^2 = 0,2$), IX.B ($\chi^2 = 0,2$), связь оказалась слабой. Нужно отметить, что коэффициент детерминации (r^2) представляет собой часть общей колеблемости одной переменной, которая объясняется колеблемостью других переменных (χ^2 и Q). Если при неблагоприятном эндокринном фоне и нарушениях обмена веществ связь между показателями эффективности СПФТ у больных обеих групп умеренная ($r^2 = +0,444$), то при гипертонической болезни и хронической ишемической болезни сердца — значительная ($\chi^2 = +0,562$). Так или иначе, при большинстве нозологических заболеваний установлены положительные связи: VI.A ($r^2 = +0,562$); VI.B ($r^2 = +0,652$); IX.A ($r^2 =$

$+0,711$); IX.B ($r^2 = +0,566$); X.A ($r^2 = +0,532$); X.B ($r^2 = +0,702$); XI.A ($r^2 = +0,555$); XI.B ($r^2 = +0,622$); XIII.A ($r^2 = +0,666$); XIII.B ($r^2 = +0,228$); XIV.A ($r^2 = +0,455$); XIV.B ($r^2 = +0,655$).

Клинический случай.

Пациентка М.С., 74 года, находилась на стационарном лечении в КНИИКиВЛ с 23.03.2021 г. по 10.04.2021 г. (18 койко-дней).

Клинический диагноз: Распространенный остеохондроз позвоночника L_{III}–L_{IV}, L_{IV}–L_V. Цервикотораколюмбоишалгия. Плечелопаточный периартрит. Деформирующий остеоартроз (ДОА) коленного сустава слева III степени. Хронический гастрит в фазе неполной ремиссии. Гипертоническая болезнь II степени очень высокого риска. Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС). Атеросклероз аорты, шейных и мозговых артерий.

Жалобы на боли в области шеи, спины и поясницы, иррадиирующие в верхние и нижние конечности, чувство онемения и холода в них, ограничение движения туловища, коленных суставов, головные боли, периодические боли за грудиной, слабость, недомогание, бессонницу, ослабление памяти.

Из анамнеза болезни: больна в течение многих лет. Многократно лечилась амбулаторно и стационарно.

Объективно: объемы движения в коленных суставах и в поясничном отделе позвоночника ограничены. Пальпаторно определяется болезненность в паравертебральных точках шейного и поясничного отделов позвоночника. Положительный симптом Ласега под углом 120°. Артериальное давление — 180/90 мм рт.ст. Пульс — 88 в минуту. Дыхание — 20 в минуту.

Лабораторно: общий анализ крови — эритроциты — $3,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 104 г/л, цветовой показатель — 0,86, лейкоциты — $3,9 \times 10^9/л$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 18 мм/ч, глюкоза крови — 5,0 ммоль/л, протромбиновый индекс (ПТИ) — 90%. Общий анализ мочи: удельный вес — 1003, белок — (–), лейкоциты — 3–4 в поле зрения. Биохимические анализы крови без особенностей. Электрокардиограмма (ЭКГ): признаки ишемии миокарда, гипертрофии левого желудочка сердца.

Лечение: Новокаин-СМТ-форез вдоль позвоночника № 8 + фонофорез с гидрокортизоном № 8 + физиотерапия переменными магнитными полями с гидрокортизоном на коленный сустав № 8 + ЛФК № 8 по общепринятым методикам + медикаментозное лечение по поводу сопутствующих заболеваний.

На фоне полученного комплексного лечения (СПФТ) состояние улучшилось, уменьшились

боли в области шеи, спины и поясницы, а также в области коленных суставов, увеличился объем движения в суставах. АД нормализовалось, а приступообразные спазмы коронарных сосудов прошли полностью. Выписана в удовлетворительном состоянии, рекомендовано пройти курс реабилитации через 6 месяцев. Наблюдение терапевта и ортопеда по месту жительства.

Данный случай характеризует эффективность (оценивается как ++) СПФТ у больного пожилого возраста.

Таким образом, применение СПФТ возможно в случаях сложных патологических процессов — мигрени, нейрососудистой дистонии у больных с последствиями инсульта головного мозга, больных с гипертонической болезнью, полиартритом, артрозоартритами, а также дорсопатиями и невралгиями периферических нервов.

Между тем есть исключения, когда у больных 1-й группы частота положительного эф-

фекта оказывается почти равной значениям у больных 2-й группы (IV.B., IX.B., XIII.A.). Речь идет об эффективности СПФТ при гастродуоденитах с нарушением алиментарного питания, а также стенокардией и ревматоидными артритами.

Диапазон между количеством больных с положительными и отрицательными результатами СПФТ у пациентов 2-й группы шире, нежели у больных 1-й группы. У больных пожилого возраста положительный эффект от СКФТ замечен при ряде заболеваний: IV.A, IV.B, IV.B, VI.A, VI.B, VI.B, IX.A, XI.B, XIII.A, XIII.B, XIII.B, XIV.B, XIV.B) (рис. 2).

У большинства больных 2-й группы положительный эффект составляет более 80% (IV.A, IV.B, IV.B, VI.A, VI.B, VI.B, IX.A, XI.B, XIII.A, XIII.B, XIII.B, XIV.B, XIV.B). Четкая положительная динамика происходит и у больных, имеющих повышенный индекс массы тела (ИМТ). У пациентов снижается масса тела,

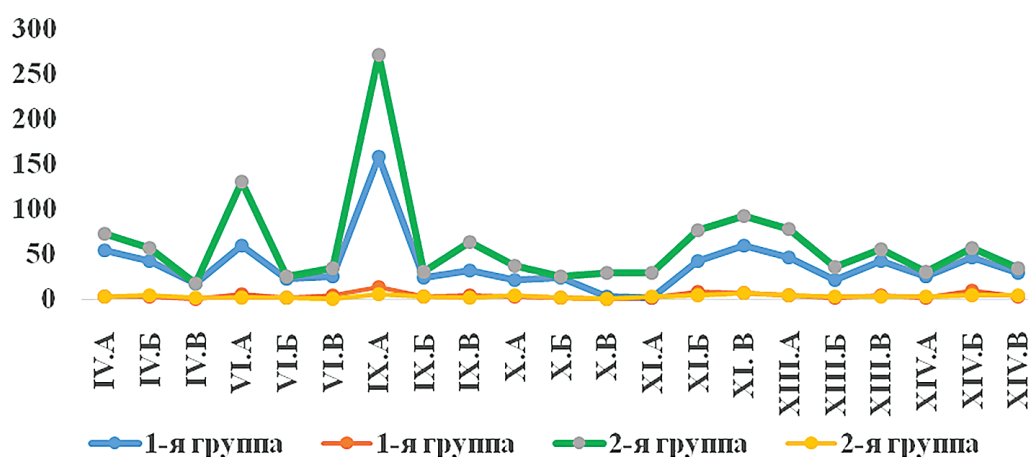


Рис. 2. Количество больных с отрицательными и положительными результатами системно-патогенетической физиотерапии

Fig. 2. The number of patients with negative and positive of systemic-pathogenetic physiotherapy results

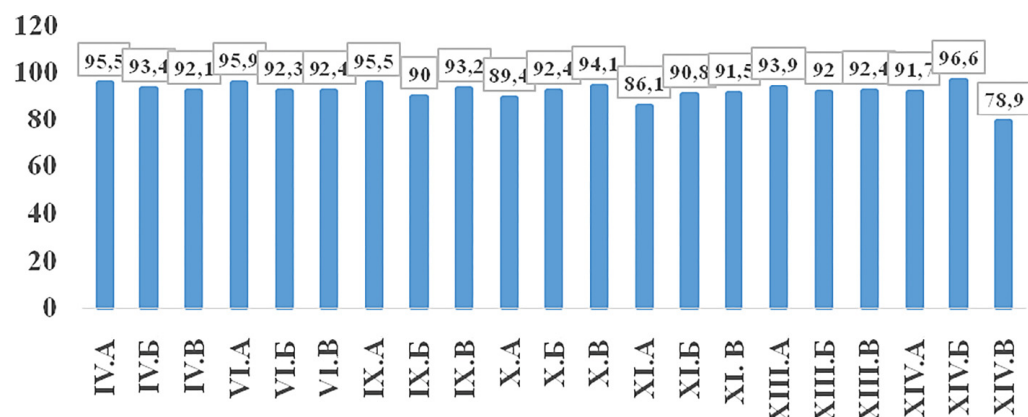


Рис. 3. Эффективность системно-патогенетической физиотерапии (%)

Fig. 3. Systemic-pathogenetic physiotherapy efficiency (%)

увеличивается активность, подвижность (рис. 3). Кроме того, под влиянием СПФТ у больных происходит относительно полная коррекция астеновегетативного синдрома, а у пациентов с остеохондрозами позвоночника проходят болевые ощущения, увеличивается подвижность, улучшается общее самочувствие. Такая же динамика происходит и у пациентов с гипертонической болезнью, у которых отмечается нормализация артериального давления, а у больных со стенокардией практически полностью проходят сердечные приступы. Лишь при IX.B, X.A, X.B, XI.B удельный вес положительного эффекта колеблется в пределах 75,5–79,5%.

У больных, перенесших инсульт, тем не менее еще остаются некоторые проявления последствий заболевания. Это касается и хронического бронхита, бронхоэктотической болезни легких, а также бронхиальной астмы, при которых сохранились клинические признаки дыхательной недостаточности.

При этом отчетливый регресс клинических проявлений при большинстве нозологических заболеваний на фоне использования системно-патогенетического подхода свидетельствует о достоверном терапевтическом эффекте СПФТ. Нужно отметить, что сравнительная оценка на основе принципов доказательной медицины эффективности СПФТ выявила преимущества ее применения у больных пожилого возраста по сравнению с больными среднего возраста. На основе результатов комплексного клинко-эпидемиологического исследования доказана множественность заболеваний, наличие полисистемности и полиорганности поражений у взрослого индивидуума. Полученные нами данные о множественности болезней, устойчивых сочетанных формах заболеваний согласуются с выводами о системных проявлениях хронических болезней и биопатотипах.

На основании проведенного регрессионного анализа (значимость коэффициентов линейной регрессии для лиц обеих возрастных групп $p < 0,05$) нами был сделан вывод о существовании линейной зависимости между эффективностью СПФТ и решающим фактором — пожилым возрастом больных с ПП. На основе построения и анализа таблиц сопряженности признаков и расчета отношения правдоподобия установлено, что как у 1-й, так и у 2-й групп высокодостоверными факторами риска развития ПП являются избыточная масса тела ($p < 0,05$), артериальная гипертензия ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании метода логистической регрессии у лиц обследованной популяции выявлены факторы риска ПП, к которым в порядке приоритетности по степени оказываемого влияния относятся избыточная масса тела, артериальная гипертензия и возраст. Далее, по мере убывания указанного влияния, располагаются такие факторы риска, как отягощенная наследственность и повышенный уровень глюкозы крови. Заболевания внутренних органов (класс IV, X, IX, XI) выступают в качестве ведущих причин снижения эффективности СПФТ.

Полисистемность патологического процесса диктует необходимость использования СПФТ, которое осуществляется в сочетанной и комбинированной формах.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Беялов Ф.И. Проблема коморбидности при заболеваниях внутренних органов. Вестник современной клинической медицины. 2010;2:44–47.

2. Боголюбов В.М., Улащик В.С. Комбинирование и сочетание лечебных физических факторов. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2004;5:39–46.
3. Ежов В.В., Андрияшек Ю.И. Физиотерапия: принципы, методы, организация. Ялта: КГМУ; 2004.
4. Епифанов В.А. Восстановительная медицина. Справочник. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007:154–164.
5. Калев О.Ф., Тюков Ю.А., Шамурова Ю.Ю. Полипатии у мужчин: масштаб проблем. Проблемы социальной гигиены и история медицины. 2008;3:25–27.
6. Коррейя Л.Л., Лебедев Т.Ю., Ефремов О.А. и др. Проблема полиморбидности при сочетании хронических обструктивных заболеваний легких и сердечно-сосудистых заболеваний. Научные ведомости. 2013;14:12–16.
7. Мамедова Н.Ю. Современные принципы формирования сети физиотерапевтических подразделений в системе восстановительной медицины. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2003.
8. Стрельникова М.В. Терапевтическая коморбидность и факторы риска хронических неинфекционных заболеваний у мужчин, госпитализированных с острым коронарным синдромом. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М.; 2020.
9. Сагымбаев М.А. Реабилитация ортопедических больных санаторно-курортными организациями в Кыргызстане. Бюллетень науки и практики. 2022;2:147–151.
10. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. СПб.: ВМедА; 2003.
11. Улащик В.С., Лукомский И.В. Общая физиотерапия. Учебник. М.: Книжный дом; 2003.
12. Эраалиев Б.А. Коморбидность патологии. Монография. Бишкек: 2012;265.
13. Новосельцев В.Н. Математическое моделирование в век компьютеров. Институт проблем управления РАН. М.; 2000:31.
2. Bogolyubov V.M., Ulashchik V.S. Combination and combination of therapeutic physical factors. Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya. 2004;5:39–46. (In Russian).
3. Ezhov V.V., Andriyashek Yu.I. Physiotherapy: principles, methods, organization. Yalta: KGMU; 2004. (In Russian).
4. Epifanov V.A. Restorative medicine. Spravochnik. Moscow: GEOTAR-Media; 2007:154–164. (In Russian).
5. Kalev O.F., Tyukov Yu.A., Shamurova Yu.Yu. Polyopathies in men: the scale of problems. Problemy sotsial'noi gigieny i istoriya meditsiny. 2008;3:25–27. (In Russian).
6. Korreia L.L., Lebedev T.Yu., Efremov O.A. et al. The problem of polymorbidity in the combination of chronic obstructive pulmonary diseases and cardiovascular diseases. Nauchnye vedomosti. 2013;14:12–16. (In Russian).
7. Mamedova N.Yu. Modern principles of forming a network of physiotherapy units in the system of restorative medicine. PhD thesis. Moscow; 2003. (In Russian).
8. Strelnikova M.V. Therapeutic comorbidity and risk factors for chronic non-communicable diseases in men hospitalized with acute coronary syndrome. PhD thesis. Moscow; 2020. (In Russian).
9. Sagymbaev M.A. Rehabilitation of orthopaedic patients by sanatorium-resort organisations in Kyrgyzstan. Byulleten' nauki i praktiki. 2022;2:147–151. (In Russian).
10. Ponomarenko G.N. Fundamentals of evidence-based physiotherapy. Saint Petersburg: VMedA; 2003. (In Russian).
11. Ulashchik B.C., Lukomskij I.V. General physiotherapy: textbook. Moscow: Knizhnyj dom; 2003. (In Russian).
12. Ehraaliev B.A. Comorbidity of pathology. Monografiya. Bishkek: 2012;265. (In Russian).
13. Novosel'tsev V.N. Matematicheskoe modelirovanie v vek komp'yuterov. Institut problem upravleniya RAN. Moscow; 2000;31.

REFERENCES

1. Belyalov F.I. The problem of comorbidity in diseases of internal organs. Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsiny. 2010;2:44–47. (In Russian).

DOI: 10.56871/MTP.2024.72.49.004
УДК 617.753.2:617.7-76

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗ ПРИ БЛИЗОРУКОСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОРТОКЕРАТОЛОГИЧЕСКИХ ЛИНЗ

© Валентина Александровна Усенко¹, Нурзида Абдыкайымовна Абсатарова¹,
Малик Абдухамидович Юнусов²

¹ Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова. 720040, г. Бишкек, Кыргызская Республика, ул. Боконбаева, д. 144а

² Медицинский центр «Medcenter KG». 720044, г. Бишкек, Кыргызская Республика, ул. Токтоналиева, д. 40/1

Контактная информация: Нурзида Абдыкайымовна Абсатарова — аспирант. E-mail: nurzid82@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3766-7517>

Для цитирования: Усенко В.А., Абсатарова Н.А., Юнусов М.А. Особенности клинико-структурных изменений глаз при близорукости с применением ортокератологических линз // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 28–34. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.72.49.004>

Поступила: 21.03.2024

Одобрена: 10.06.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. Введение. Прогрессирующая близорукость детского возраста является актуальной медико-социальной проблемой, она занимает третье место как причина инвалидизации органа зрения. **Цель** — изучить особенности анатомо-структурных параметров глаз при близорукости с применением ортокератологических линз. **Материалы и методы.** Обследовано 160 глаз (80 пациентов) — с близорукостью слабой степени 60 глаз (30 больных) и средней степени 100 глаз (50 больных) до и после лечения ортокератологическими линзами. **Методы исследования:** визометрия, авторефрактометрия, офтальмометрия, офтальмоскопия, биометрия, ультразвуковая диагностика центральной артерии сетчатки (УЗД ЦАС) и центральной вены сетчатки (ЦВС), определение толщины хориоидеи, ультразвуковое исследование (УЗИ) глаза. **Результаты исследования.** После проведенного лечения ортокератологическими линзами в ночном режиме выявлено повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) в центральной артерии сетчатки (ЦАС) до $14,2 \pm 0,6$ см/с при слабой степени миопии и $15,8 \pm 0,64$ см/с при средней степени при миопическом дефокусе ($p < 0,05$); нормализация венозного кровотока в ЦВС до $5,8 \pm 0,59$ см/с и $5,3 \pm 0,6$ см/с ($p < 0,05$); увеличение толщины хориоидеи до $339 \pm 1,9$ мкм и $273 \pm 1,67$ мкм ($p < 0,05$); увеличение средней толщины центральной ямки желтого пятна до $249,8 \pm 0,65$ мкм и $256 \pm 0,63$ мкм ($p < 0,01$) соответственно при слабой и средней степени миопии. **Заключение.** Улучшение показателей анатомо-структурных параметров глаза способствуют повышению эффективности лечения ортокератологическими линзами при близорукости слабой и средней степени и стабилизации прогрессии миопии с сохранением осевого компонента переднезадней оси (ПЗО) глаза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гемодинамика, хориоидея, миопический и гиперметропический дефокус

FEATURES OF CLINICAL AND STRUCTURAL CHANGES IN EYES WITH MYOPIA USING ORTHOKERATOLOGICAL LENSES

© Valentina A. Usenko¹, Nurzida A. Absatarova¹, Malik A. Yunusov²

¹ Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarov. 144a Bokonbaeva str., Bishkek 720040 Kyrgyz Republic

² Medical center “Medcenter KG”. 40/1 Toktonalieva str., Bishkek 720044 Kyrgyz Republic

Contact information: Nurzida A. Absatarova — Postgraduate Student. E-mail: nurzid82@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3766-7517>

For citation: Usenko VA, Absatarova NA, Yunusov MA. Features of clinical and structural changes in eyes with myopia using orthokeratological lenses. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(3):28–34. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.72.49.004>

Received: 21.03.2024

Revised: 10.06.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. Introduction. Progressive myopia in childhood is a pressing medical and social problem; it ranks third as a cause of visual disability. **Purpose** — to study the features of the anatomical and structural parameters of the eyes with myopia using orthokeratological lenses. **Materials and methods.** 160 eyes (80 patients) were examined — 60 eyes (30 patients) with mild myopia and 100 eyes (50 patients) with moderate myopia before and after treatment with orthokeratological lenses. **Research methods:** visometry, autorefractometry, ophthalmometry, ophthalmoscopy, biometry, ultrasound diagnostics of the central retinal artery and central retinal vein, determination of choroidal thickness, ultrasound of the eye. **Results of the study.** After treatment with orthokeratological lenses in the night mode, an increase in linear velocity of blood flow in the central retinal artery was detected to 14.2 ± 0.6 cm/s with a low degree of myopia and 15.8 ± 0.64 cm/s with a moderate degree of myopic defocus ($p < 0.05$); normalization of venous blood flow in the central vein to 5.8 ± 0.59 cm/s and 5.3 ± 0.6 cm/s ($p < 0.05$); increase in choroidal thickness to 339 ± 1.9 μ m and 273 ± 1.67 μ m ($p < 0.05$); increase in the average thickness of the central fovea of the macula to 249.8 ± 0.65 μ m, and 256 ± 0.63 μ m ($p < 0.01$) respectively, for mild and moderate myopia. **Conclusion.** Improving the anatomical and structural parameters of the eye contributes to increasing the effectiveness of treatment with orthokeratological lenses for mild and moderate myopia and stabilizing the progression of myopia while maintaining the axial component — AXL of the eye.

KEYWORDS: hemodynamics, choroid, myopic and hypermetropic defocus

ВВЕДЕНИЕ

Прогрессирующая близорукость продолжает оставаться одной из важных проблем в детской офтальмологии во всем мире. В настоящее время миопия констатирована у 28% населения, а к 2050 году прогнозируется увеличение до 50% и примерно у 20% с прогрессией в высокую степень.

В азиатских странах распространенность близорукости приобретает масштаб эпидемии — от 70 до 80% среди подростков [15–17, 20–22]. В соответствии с этим одним из приоритетных направлений в научных исследованиях является профилактика прогрессии миопии и разработка методов торможения степени близорукости.

В настоящее время широкое распространение в торможении прогрессии миопии получил метод ортокератологии, эффективность которого, по данным литературы, у лиц детского и подросткового возраста составляет 60–80% [5, 6, 12, 13, 24, 25].

В последнее десятилетие в научных исследованиях выявлена роль хориоидеи в регуляции внутриглазного давления, аккомодации и рефрактогенезе [1, 14, 18, 26].

По данным литературы, на фоне коррекции близорукости ортокератологическими линзами в ночном режиме выявлено увеличение субфовеолярной толщины хориоидеи и увели-

чение толщины слоя крупных сосудов хориоидеи (слоя Галлера) за счет их расслабления и увеличения притока крови [10, 19]. Одним из важных факторов, способствующих развитию тормозящего эффекта в прогрессии миопии, является улучшение гемодинамики в сосудах хориоидеи и сетчатки [2, 7, 8].

Изучение взаимосвязи хориоидеи и оптического дефокуса выявило тенденцию к уменьшению переднезадней оси (ПЗО) глаза с торможением прогрессии близорукости при миопическом дефокусе с увеличением толщины хориоидеи. Утолщение хориоидеи в центральной зоне при миопическом дефокусе в ранние сроки после применения ортокератологических линз выявлено до 50–60 мкм [3, 4]. Таким образом, изменение толщины хориоидеи является одним из ранних маркеров, отражающих степень прогрессирования близорукости [9, 11, 23]. Наряду с этим от состояния гемодинамики в задних коротких цилиарных артериях зависят морфометрические показатели макулярного куба.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами поставлена цель — изучить особенности анатомо-структурных параметров глаз при близорукости с применением ортокератологических линз.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованию подлежало 240 глаз (120 больных), среди которых 160 глаз (80 пациентов) с миопией: 60 глаз (30 больных) слабой степени и 100 глаз (50 больных) средней степени. Контрольную группу составили 40 глаз (20 пациентов) с эметропией. Средний возраст составил $12,0 \pm 0,38$ лет (от 9 до 16 лет). Слабая степень миопии составляла $(-) 2,2 \pm 0,25D$, средняя степень $(-) 4,7 \pm 0,22D$.

Наряду с общепринятыми методами исследования глаз, проводились: авторефрактометрия (Grand Seiko VR-2100), офтальмометрия (Topcon KR-73 09), биометрия (Zeiss iol master 500), скиаскопия на фоне циклоплегии, офтальмоскопия (Schepens, линза АК-90,0D), оптическая когерентная томография (ОСТ, optical coherence tomography) желтого пятна (Carl Zeiss Cirrus НД OCT Model 4000|5000, Germany), ультразвуковая диагностика (УЗД) сосудов центральной артерии (ЦАС) и центральной вены сетчатки (ЦВС) (Sono Scape S9), ультразвуковое исследование (УЗИ) глаза, толщину хориоидеи измеряли на спектральном оптическом когерентном томографе RS-3000 Advance (Nidek, Япония), автоматически определялась внутренняя граница сосудистой оболочки и пигментного эпителия сетчатки (ПЭС). Исследования проводились до и после применения ортокератологических линз через 1, 3, 6, 12, 24 месяцев.

Всем пациентам были подобраны ортокератологические линзы обратной геометрии Moonlens фирмы Sky Optix в течение всего периода в ночном режиме. Статистический анализ результатов исследования проводился согласно общепринятым методикам с помощью программных средств Microsoft Office 2010 для операционных систем Windows XP и программы STATISTICA 6.0. Данные представлены средней арифметической и ее стандартным отклонением ($M \pm m$). За достоверный показатель принималась разница величин $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Одним из основных факторов прогрессии близорукости является нарушение гемодинамики глаза. Микроциркуляторные расстройства в хориоидеи и в сетчатке сопровождаются ишемией с выделением ретиноидной кислоты, приводящей к уменьшению синтеза протеогликанов в склере, ослаблению ее и увеличению ПЗО глаза под воздействием фермента ретинальдегиддегидрогеназы-2 [25, 26].

Проведенные нами исследования гемодинамики в сосудах ЦАС у пациентов с близорукостью слабой и средней степени на фоне лечения ортокератологическими линзами выявили достоверное повышение линейной скорости кровотока (ЛСК) при миопическом дефокусе до $14,2 \pm 0,6$ см/с и $15,8 \pm 0,64$ см/с против $13,7 \pm 0,59$ см/с и $12,6 \pm 0,59$ см/с, при гиперметропическом ($p < 0,05$); в контрольной группе (КГ) — $15,50 \pm 0,6$ ($p < 0,05$) см/с.

Наряду с этим при миопическом дефокусе отмечается нормализация показателей венозной микроциркуляции в ЦВС до $5,8 \pm 0,59$ см/с и $5,3 \pm 0,63$ см/с, против $7,4 \pm 0,57$ см/с и $7,0 \pm 0,57$ см/с при гиперметропическом дефокусе до лечения ортокератологическими линзами, $p < 0,05$; в КГ в среднем $5,0 \pm 0,55$ см/с ($p < 0,05$) (рис. 1). Большое значение в кровоснабжении макулярного куба имеет состояние гемодинамики в сосудах хориоидеи.

Как видно из таблицы 1 и рисунка 2, у больных с близорукостью слабой и средней степени после лечения ортокератологическими линзами выявлено достоверное утолщение хориоидеи до $339 \pm 1,9$ мкм и $273 \pm 1,67$ мкм при миопическом дефокусе, против $256,8 \pm 1,7$ мкм и $226 \pm 1,6$ мкм при гиперметропическом дефокусе ($p < 0,01$); в КГ — $271,98 \pm 82,34$ мкм ($p < 0,05$).

Утолщение хориоидеи обуславливает лучшее кровоснабжение центральной ямки желтого пятна — fovea, проявляющееся в увеличении средней толщины после применения ортокератологических линз.

Как видно из таблицы 2 и рисунка 3, при миопическом дефокусе после лечения ортокератологическими линзами выявлено повышение средней толщины fovea желтого пятна до $249,8 \pm 0,65$ мкм и $256 \pm 0,63$ мкм при миопии слабой и средней степени, против $237,2 \pm 0,97$ мкм и $237,7 \pm 0,97$ мкм до лечения ортокератологическими линзами при гиперметропическом дефокусе ($p < 0,05$); в КГ — $249 \pm 0,65$ мкм.

Выявлена положительная корреляционная взаимосвязь между толщиной хориоидеи и средней толщиной центральной ямки желтого пятна ($r = 0,92$) по Спирману. Улучшение показателей гемодинамики в ретинальных и хориоидальных сосудах способствует стабилизации осевого компонента глаз при близорукости и является одним из факторов торможения роста степени миопии.

Как видно из таблицы 2, переднезадняя ось глаз с близорукостью при миопии слабой и средней степени как при гиперметропическом, так и при миопическом дефокусе статистически достоверно неразличима.

Таблица 1

Микроциркуляция глаза при миопии на фоне лечения ортокератологическими линзами

Table 1

Microcirculation of the eye in myopia during treatment with orthokeratological lenses

Микроциркуляция глаза / Microcirculation of the eye	Миопия слабой степени (60 глаз) / Low myopia (60 eyes)		Миопия средней степени (100 глаз) / Moderate myopia (100 eyes)		Контрольная группа (40 глаз) / Control group (40 eyes)
	при гиперметропическом дефокусе / with hypermetropic defocus	при миопическом дефокусе / with myopic defocus	при гиперметропическом дефокусе / with hypermetropic defocus	при миопическом дефокусе / with myopic defocus	
Линейная скорость кровотока в центральной артерии сетчатки, см/с / Linear velocity of blood flow in the central retinal artery. cm/c	13,7±0,59	14,2±0,6*	12,6±0,59	15,8±0,64*	15,5±0,6
Индекс резистентности в центральной артерии сетчатки / Resistance index in the central retinal artery	0,84±0,054*	0,82±0,058*	0,85±0,054*	0,80±0,056*	0,65±0,012
Линейная скорость кровотока в центральной вене сетчатки, см/с / Linear velocity of blood flow in the central retinal vein, cm/s	7,4±0,57	5,8±0,59*	7,0±0,57	5,3±0,63*	4,0±0,60
Средняя толщина хориоидеи макулярного куба, мкм / Average thickness of the choroid of the macular cube, μ m	256,8±1,7	339±1,9**	226±1,6	273±1,67**	271,98±82,34

* — $p < 0,05$. ** — $p < 0,01$.

Рис. 1. Средние показатели гемодинамики глаза в ретинальных сосудах с миопией при лечении ортокератологическими линзами

Fig. 1. Average hemodynamic parameters of the eye in the retinal vessels with myopia during treatment with orthokeratological lenses

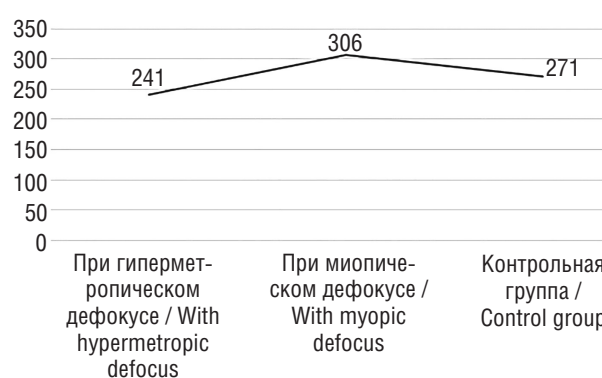


Рис. 2. Средние показатели толщины хориоидеи при миопии с ортокератологическими линзами

Fig. 2. Average choroidal thickness in myopia with orthokeratological lenses

Так, при миопическом дефокусе после лечения ортокератологическими линзами ПЗО глаз при близорукости слабой и средней степени составляют: $23,96 \pm 0,32$ мм и $25,41 \pm 0,14$ мм, при гиперметропическом дефокусе — $24,42 \pm 0,33$ мм и $25,42 \pm 0,14$ мм ($p > 0,05$); в КГ — $24,0 \pm 0,13$ мм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на фоне лечения близорукости слабой и средней степени ортокератологическими линзами факторами, способствующими повышению эффекта лечения, являются:

Таблица 2

Особенности анатомо-структурных параметров глаз при миопии с применением ортокератологических линз

Table 2

Features of anatomical and structural parameters of eyes with myopia using orthokeratological lenses

Анатомо-структурные параметры глазного дна / Anatomical and structural parameters of the fundus	Миопия слабой степени (60 глаз) / Low myopia (60 eyes)		Миопия средней степени (100 глаз) / Moderate myopia (100 eyes)		Контроль- ная группа (40 глаз) / Control group (40 eyes)
	при гипермет- ропическом дефокусе / with hypermetropic defocus	при мио- пическом дефокусе / with myopic defocus	при гипермет- ропическом дефокусе / with hypermetropic defocus	при мио- пическом дефокусе / with myopic defocus	
Средняя толщина хориоидеи, мкм / Average thickness of the choroid, μm	256,8 $\pm$ 1,7	339 $\pm$ 1,9*	226 $\pm$ 1,6	273 $\pm$ 1,67*	271,98 $\pm$ 82,3
Средняя толщина fovea желтого пятна, мкм / Average thickness of the fovea of the macula, μm	237,2 $\pm$ 0,97	249,8 $\pm$ 0,65*	237,7 $\pm$ 0,97	256 $\pm$ 0,63*	249,9 $\pm$ 0,65
Переднезадний отрезок глаза, мм / Anterior-posterior segment of the eye, mm	24,42 $\pm$ 0,33	23,96 $\pm$ 0,32	25,42 $\pm$ 0,14	25,41 $\pm$ 0,14	24,0 $\pm$ 0,13

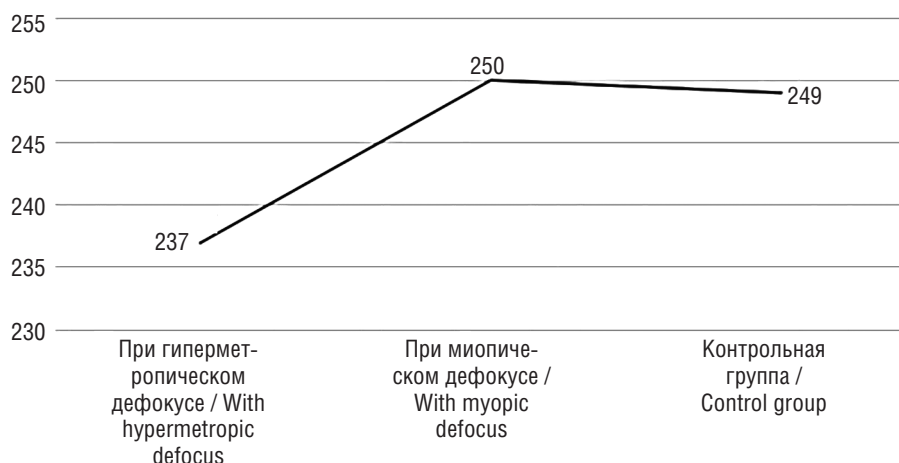
* $p < 0,01$ 

Рис. 3. Средняя толщина fovea желтого пятна при миопии после применения ортокератологических линз

Fig. 3. Average thickness of the fovea of the macula with myopia after the use of orthokeratology lenses

- улучшение гемодинамики в сосудах центральной артерии и центральной вены сетчатки при миопическом дефокусе после лечения ортокератологическими линзами по сравнению с показателями при гиперметропическом дефокусе до лечения;
- утолщение хориоидеи у больных со слабой и средней степенью близорукости при миопическом дефокусе после проведенного лечения миопии ортокератологическими линзами;
- улучшение микроциркуляции в хориоидее сопровождается утолщением центральной ямки желтого пятна с выявлением поло-

жительной корреляционной связи ($r \pm 0,92$) по Спирману;

- улучшение показателей клинико-структурных параметров глаза способствует повышению эффективности лечения ортокератологическими линзами при близорукости слабой и средней степени со стабилизацией осевого компонента — ПЗО глаза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи,

прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Белехова С.Г. Толщина хориоидеи при миопии различной степени. Офтальмологические ведомости. 2013;6(4):34–38.
2. Епишина М.В. Клиническое течение миопии на фоне ортокератологической коррекции и функционального лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2015.
3. Матросова Ю.В., Товмач Л.Н. Прогрессирование миопии на фоне ортокератологической коррекции по данным оптической биометрии. Саратовский научно-медицинский журнал. 2020;16(1):245–248.
4. Милаш С.В., Тарутта Е.П., Епишина М.В. и др. Оценка толщины хориоидеи и других анатомо-оптических параметров глаза в ранние сроки после ортокератологической коррекции миопии. Российский офтальмологический журнал. 2019;12(1):26–33.
5. Нагорский П.Г., Белкина В.В. Клиническое обоснование применения ортокератологических линз для оптической коррекции и лечения прогрессирующей миопии у детей и подростков. Невские горизонты — 2010, конференция. СПб.; 2010: 123.
6. Тарутта Е.П. Ортокератология как способ коррекции и лечения прогрессирующей близорукости. Рефракционные и глазовдвигательные нарушения. Международная конференция. М.; 2007:167.
7. Тарутта Е.П., Вержанская Т.Ю. Возможные механизмы тормозящего влияния ортокератологических линз на прогрессирование миопии. Российский офтальмологический журнал. 2008;1(2):26–30.
8. Толорая Р.Р. Исследование эффективности и безопасности ночных кератологических контактных линз в лечении прогрессирующей близорукости. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2010.
9. Fontaine M., Gancher D., Sauer A. et al. Choroidal thickness and ametropia in children: a longitudinal Study. European journal of ophthalmology. 2017;27(6):730–734.
10. Chen. Z., Effects of orthokeratology on choroidal thickness and axial length. Optom Vis Sci. 2016;93(9):1064–1071.
11. Chiang S.T. Effect of retinal image defocus on the thickness of the human choroid. Ophthalmic physiol. 2015:405–413.
12. Cho P., Tan Q. Myopia and orthokeratology for myopia control. Clin Exp Optom. 2019;102:364–377.
13. Lipson M.J., Brooks M.M., Koffler B.H. The role of orthokeratology in myopia control: a review. Eye Contact Lens. 2018;44(4):224–230.
14. Fujiwara T., Imamura Y., Margolis R. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. Am J. Ophthalmol. 2009;148(3):445–450.
15. Hopf S., Pfeiffer N. Epidemiology of myopia. Ophthalmology. 2017;114(1):20–23. DOI: 10.1007/s 00347-016-0361-2.
16. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A. et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. Ophthalmology. 2016;123(5):1036–1042.
17. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A. et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. Ophthalmology. 2016;123:1036–1042.
18. Laviers H. Enhanced depth imaging — OCT of the choroid a review of the current literature. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014;252(12):1871–1883.
19. Li Z. Choroidal thickness and axial length changes in myopic children treated with orthokeratology. Contact Lens and Anterior Eye. 2017;40(6):417–423.
20. Medina A. The cause of myopia development and progression: Theory, evidence, and treatment. Surg Ophthalmol. 2022;67(2):488–509. DOI: 10.1016/j.survophthal.2021.06.
21. Morgan I.G., Ohno-Matsui K., Saw S.M. Myopia. Lancet. 2012;379:1739–1748.
22. Oster P.J., Jiang Y. Epidemiology of myopia. Eye. 2014;28(2):202–208.
23. Rada Y.A. Identification of RaLDH2 a visually Regulated Retinoic Acid Synthesizing Enzyme in the Chick Choroid. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(3): 1649–1662.

24. Si J.K., Tan K, Bi H.S., Guo D.D., Wang X.R. Orthokeratology for myopia control: a meta-analysis. *Optom Vis Sci.* 2015;92:252–257.
25. Sun Y., Xu F., Zahng T. et al. Orthokeratology to control myopia progression: a meta-analysis. *Plos, One.* 2015;10:124535.
26. Unsal E. Choroidal thickness in patients with diabetic retinopathy. *Clin. Ophthalmol.* 2014;8:637–642.

REFERENCES

1. Astakhov Yu.S., Belekova S.G. Choroidal thickness in myopia of varying degrees. *Oftal'mologicheskiye vedomosti.* 2013;6(4):34–38. (In Russian).
2. Yepishina M.V. Clinical course of myopia against the background of orthokeratological correction and functional treatment. PhD thesis. Moscow; 2015. (In Russian).
3. Matrosova Yu.V., Tovmach L.N. Progression of myopia against the background of orthokeratological correction according to optical biometrics. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal.* 2020;16(1):245–248. (In Russian).
4. Milash S.V., Tarutta Ye.P., Yepishina M.V. et al. Evaluation of choroidal thickness and other anatomical and optical parameters of the eye in the early stages after orthokeratological correction of myopia. *Rossiyskiy oftal'mologicheskiy zhurnal.* 2019;12(1):26–33. (In Russian).
5. Nagorskiy P.G., Belkina V.V. Clinical rationale for the use of orthokeratological lenses for optical correction and treatment of progressive myopia in children and adolescents. *Nevskiye gorizonty — 2010, konferentsiya.* Saint Petersburg; 2010:123. (In Russian).
6. Tarutta Ye.P. Orthokeratology as a method of correction and treatment of progressive myopia. *Refractive and oculomotor disorders. Mezhdunarodnaya konferentsiya.* Moscow; 2007:167. (In Russian).
7. Tarutta Ye.P., Verzhanskaya T.Yu. Possible mechanisms of the inhibitory effect of orthokeratological lenses on the progression of myopia. *Rossiyskiy oftal'mologicheskiy zhurnal.* 2008;1(2):26–30. (In Russian).
8. Toloraya R.R. Study of the effectiveness and safety of night keratological contact lenses in the treatment of progressive myopia. *Dis. ... kand. med. nauk.* Moscow; 2010. (In Russian).
9. Fontaine M., Gancher D., Sauer A. et al. Choroidal thickness and ametropia in children: a longitudinal Study. *European journal of ophthalmology.* 2017;27(6):730–734.

10. Chen. Z., Effects of orthokeratology on choroidal thickness and axial length. *Optom Vis Sci.* 2016;93(9):1064–1071.
11. Chiang S.T. Effect of retinal image defocus on the thickness of the human choroid. *Ophthalmic physiol.* 2015:405–413.
12. Cho P., Tan Q. Myopia and orthokeratology for myopia control. *Clin Exp Optom.* 2019;102:364–377.
13. Lipson M.J., Brooks M.M., Koffler B.H. The role of orthokeratology in myopia control: a review. *Eye Contact Lens.* 2018;44(4):224–230.
14. Fujiwara T., Imamura Y., Margolis R. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am J. Ophthalmol.* 2009;148(3):445–450.
15. Hopf S., Pfeiffer N. Epidemiology of myopia. *Ophthalmologie.* 2017;114(1):20–23. DOI: 10.1007/s00347-016-0361-2.
16. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A. et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016;123(5):1036–1042.
17. Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A. et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016;123:1036–1042.
18. Laviers H. Enhanced depth imaging — OCT of the choroid a review of the current literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2014;252(12):1871–1883.
19. Li Z. Choroidal thickness and axial length changes in myopic children treated with orthokeratology. *Contact Lens and Anterior Eye.* 2017;40(6):417–423.
20. Medina A. The cause of myopia development and progression: Theory, evidence, and treatment. *Surg Ophthalmol.* 2022;67(2):488–509. Epub. 2021, Jun 25. DOI: 10.1016/j.survophthal.2021.06.
21. Morgan I.G., Ohno-Matsui K., Saw S.M. Myopia. *Lancet.* 2012;379:1739–1748.
22. Oster P.J., Jiang Y. Epidemiology of myopia. *Eye.* 2014;28(2):202–208.
23. Rada Y.A. Identification of RALDH2 a visually Regulated Retinoic Acid Synthesizing Enzyme in the Chick Choroid. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53(3): 1649–1662.
24. Si J.K., Tan K, Bi H.S., Guo D.D., Wang X.R. Orthokeratology for myopia control: a meta- analysis. *Optom Vis Sci.* 2015;92:252–257.
25. Sun Y., Xu F., Zahng T. et al. Orthokeratology to control myopia progression: a meta-analysis. *Plos, One.* 2015;10:124535.
26. Unsal E. Choroidal thickness in patients with diabetic retinopathy. *Clin. Ophthalmol.* 2014;8:637–642.

DOI: 10.56871/MTP.2024.25.12.005

УДК 612.433.018+577.175+631.811.982+616.12-008.331.1-07-085-055.1

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА У МУЖЧИН. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ЕДИНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ

© Виктор Владимирович Смирнов¹, Анна Борисовна Шаповалова¹,
Павел Александрович Мочалов¹, Владимир Станиславович Василенко¹,
Герел Владимировна Азыдова¹, Наталья Валерьевна Худякова²

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

² Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет. 199034, г. Санкт-Петербург,
Университетская наб., д. 7–9

Контактная информация: Виктор Владимирович Смирнов — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом
эндокринологии. E-mail: vs@tdom.biz ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132> SPIN: 3227-8438

Для цитирования: Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Мочалов П.А., Василенко В.С., Азыдова Г.В., Худякова Н.В.
Гиперпролактинемия различного генеза у мужчин. Особенности клинической картины и единый подход к терапии // *Медицина: теория и практика*. 2024. Т. 9. № 3. С. 35–43. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.25.12.005>

Поступила: 02.05.2024

Одобрена: 02.07.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. В статье рассматриваются подходы к диагностике и терапии синдрома гиперпролактинемии у мужчин репродуктивного возраста. Авторами рассмотрены клинические особенности опухолевых и идиопатических гиперпролактинемий, продемонстрированы наиболее частые патологические эффекты повышенного уровня пролактина у пациентов мужского пола. Приводятся данные собственного исследования, по результатам которого показана идентичность клинико-лабораторных проявлений синдрома гиперпролактинемии у пациентов с пролактинпродуцирующими аденомами гипофиза, а также лекарственно-индуцированной и идиопатической гиперпролактинемией. Особое внимание уделено необходимости своевременной диагностики и назначения терапии пациентам с идиопатической и симптоматической лекарственно-индуцированной гиперпролактинемией. Полученные результаты важны для оценки прогноза, выбора тактики лечения для данных категорий пациентов. Результаты исследования показали одинаково негативное влияние различных клинических проявлений как при опухолевой, так и при лекарственно-индуцированной и идиопатических гиперпролактинемиях, что доказывает необходимость унификации подхода к своевременной диагностике и терапии этого патологического состояния у пациентов мужского пола.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гиперпролактинемия, лекарственно-индуцированная гиперпролактинемия, идиопатическая гиперпролактинемия, пролактинома, андрогенный дефицит, ингибиторы обратного захвата серотонина, агонисты дофамина, артериальная гипертензия, ренин-ангиотензиновая система, рецепторы тирозинкиназного типа, дислипидемия, гомоцистеин

HYPERPROLACTINEMIA OF VARIOUS GENESIS IN MEN. FEATURES OF CLINICAL PICTURE AND UNIFIED APPROACH TO THERAPY

© Viktor V. Smirnov¹, Anna B. Shapovalova¹, Pavel A. Mochalov¹, Vladimir S. Vasilenko¹,
Gerel V. Azydova¹, Natalia V. Khudyakova²

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

² Saint Petersburg State University, Faculty of Medicine. 7–9 Universitetskaya emb., Saint Petersburg
199034 Russian Federation

Contact information: Viktor V. Smirnov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of
Hospital Therapy with a course of endocrinology. E-mail: vs@tdom.biz ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132>
SPIN: 3227-8438

For citation: Smirnov VV, Shapovalova AB, Mochalov PA, Vasilenko VS, Azydova GV, Khudyakova NV. Hyperprolactinemia of various genesis in men. Features of clinical picture and unified approach to therapy. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(3):35–43. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.25.12.005>

Received: 02.05.2024

Revised: 02.07.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. The article discusses approaches to the diagnosis and therapy of hyperprolactinemia syndrome in men of reproductive age. The authors considered the clinical features of tumor and idiopathic hyperprolactinemia, demonstrated the most common pathological effects of elevated prolactin levels in male patients. The article presents data from our own research, the results of which show the identity of clinical and laboratory manifestations of hyperprolactinemia syndrome in patients with prolactin-producing pituitary adenomas, as well as drug-induced and idiopathic hyperprolactinemia. Special attention is paid to the need for timely diagnosis and the need to prescribe therapy to patients with idiopathic and symptomatic drug-induced hyperprolactinemia. The results obtained are important for assessing the prognosis, choosing treatment tactics, and for these categories of patients. The results of the study showed the equally negative effect of various clinical manifestations in tumor and drug-induced and idiopathic hyperprolactinemia, which proves the need to unify the approach to timely diagnosis and therapy of this pathological condition in male patients.

KEYWORDS: hyperprolactinemia, drug-induced hyperprolactinemia, idiopathic hyperprolactinemia, prolactinoma, androgen deficiency, serotonin reuptake inhibitors, dopamine agonists, arterial hypertension, renin-angiotensin system, tyrosine kinase type receptors, dyslipidemia, homocysteine

ВВЕДЕНИЕ

Гиперпролактинемия — это повышенное содержание пролактина в сыворотке крови. Распространенность гиперпролактинемии в популяции составляет соответственно 0,5% у женщин и 0,007% у мужчин.

Эффекты гиперпролактинемии у женщин в основном хорошо изучены. В первую очередь это касается негативных изменений в репродуктивной системе. Гораздо меньшее значение придается клиническим аспектам повышения уровня пролактина у мужчин. В основном гиперпролактинемия у мужчин сопровождается снижением либидо и эректильной дисфункцией, нарушениями сперматогенеза и развитием бесплодия по мужскому фактору, приводя во многих случаях к развитию гиперпролактинемического гипогонадизма. Повышение уровня пролактина у мужчин приводит к развитию гинекомастии, уменьшению мышечной массы, вплоть до формирования саркопенического синдрома, астенического синдрома, субдепрессивных и депрессивных состояний. Имеющиеся в настоящее время исследования, посвященные проблеме гиперпролактинемии, затрагивают в основном аспекты, касающиеся вопросов репродуктивной патологии, как у женщин, так и отчасти проблемы вторичного андрогенного дефицита у мужчин [1, 3, 12]. Тем не менее существуют исследования, которые показывают негативное влияние гиперпролактинемии не только на репродуктивную, но и на другие си-

стемы, в частности сердечно-сосудистую. Описано более 80 биологических эффектов пролактина в организме. Секретция пролактина ингибируется пролактостатином, роль которого выполняет дофамин. Дофамин оказывает ингибирующее действие на уровни аденогипофиза через систему высокоспецифичных рецепторных структур, локализованных на мембранах лактотрофов. Уровни пролактина у мужчин обычно существенно ниже, чем у женщин, и составляют 86–324 мМЕ/л, тогда как у женщин 126–574 мМЕ/л [6]. Однако при развитии патологической гиперпролактинемии (опухолевой, лекарственно-индуцированной, идиопатической) уровни гормона сопоставимы у мужчин и женщин. Клинические проявления гиперпролактинемии более заметны у женщин репродуктивного возраста, и чаще всего первыми проявлениями являются мастодиния и дисменорея. У мужчин повышенные уровни пролактина могут снизить продукцию тестостерона клетками Лейдига, оказывать влияние на поведенческие реакции, снижать уровень либидо, вызывать гинекомастию и эректильную дисфункцию [1, 3, 13]. Чаще всего в этих случаях снижение уровня тестостерона у мужчин объясняется другими причинами, нежели повышение уровня пролактина, например стрессом, недостаточным сном, неправильным питанием, избыточной массой тела, недостатком физической активности, наступлением андропauзы [2, 15]. И уж тем более очень редко в клинической практике рассматривается негативное влияние

гиперпролактинемии на другие органы и системы, в том числе и на сердечно-сосудистую. Стоит отметить, что многие эффекты патологической гиперпролактинемии у мужчин и женщин могут совпадать, а в некоторых случаях могут иметь разные клинические проявления из-за различий в физиологии и гормональном фоне каждого пола [2, 3, 12, 15]. Так, например, в отличие от мужчин, у женщин высокий уровень пролактина может привести к повышению уровня андрогенов, что может предполагать определенные гендерные различия патологической гиперпролактинемии в воздействии на другие органы и системы [3, 12, 15, 16].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сопоставить клинические проявления гиперпролактинемии различного генеза, определить необходимость медикаментозной коррекции гиперпролактинемии у пациентов мужского пола, выявить гендерные отличия патологических гиперпролактинемий, определить роль гиперпролактинемии в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств у пациентов мужского пола.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы две группы пациентов в возрасте от 40 до 50 лет, имеющих уровень пролактина выше 350 мЕд/л как минимум при двукратном измерении. Первую группу составили пациенты с выявленной по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) гипофиза с контрастированием пролактин-секретирующей микроаденомой гипофиза (n=30, средний возраст 45,1±3,7 года). Эти пациенты получали терапию каберголином в дозе от 250 до 2000 мкг, поддерживая целевой уровень пролактина менее 300 мЕд/л в течение не менее двух лет. Вторую группу составили пациенты с патологической гиперпролактинемией (n=65, средний возраст 44,2±4,6 года), которые имели стойкую гиперпролактинемию выше 350 мЕд/л. Вторая группа была разделена на три подгруппы. Первую подгруппу составили пациенты с аденомой гипофиза (n=27, средний возраст 43,4±4,6 года), не получавшие по разным причинам пролактинснижающую терапию или получавшие ее в недостаточном количестве. При этом пациенты первой подгруппы не достигли целевых уровней пролактина. Пациенты второй подгруппы имели идиопатическую гиперпролактинемию (n=18, средний возраст 44,5±4,7 лет). Третью подгруппу составили пациенты с лекарственно-индуцированной

гиперпролактинемией (n=20, средний возраст 45,1±3,3 лет). Пациенты второй и третьей подгрупп не получали терапии пролактинснижающими препаратами и имели стойкую гиперпролактинемию выше 350 мЕд/л. В исследование не включались пациенты с гипотиреозом, с нарушениями функции почек, хронической болезнью почек (ХБП) от стадии С3а и выше, хроническими заболеваниями печени, первичным гипогонадизмом, злоупотребляющие алкоголем. Проводился анализ историй болезни, анамнестических данных, общеклиническое обследование. Оценивались средние уровни общего содержания пролактина, а также макропролактина для исключения феномена макропролактинемии. Исследование проводилось строго натошак с соблюдением всех рекомендаций по методике исследования пролактина. Кроме того, были изучены уровни потенциально атерогенных фракций липидограммы, гомоцистеина, С-реактивного белка, интерлейкина-6. Всем пациентам проводилось суточное мониторирование артериального давления, ультразвуковое исследование сердца (эхокардиография — ЭхоКГ). Проводился расчет массы миокарда по формуле расчета:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \cdot (1,04 \cdot (\text{ТМЖП} + \text{КДР} + \text{ТЗС})^3 - \text{КДР}^3) + 0,6,$$

где ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка, г; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки в конце диастолы, мм; КДР — конечно-диастолический размер левого желудочка, мм; ТЗС — толщина задней (нижнелатеральной) стенки левого желудочка в конце диастолы, мм.

И расчет по формуле индекса ММЛЖ, г/м² = ММЛЖ : ППТ, где ППТ — площадь поверхности тела.

Исследовался также уровень тестостерона у пациентов во всех группах. Исследование проводилось на базе нескольких медицинских центров Санкт-Петербурга. Полученные данные обработаны методом статистического анализа с использованием программы Excel 5.0. Достоверность показателей оценивалась по χ^2 Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В первой группе уровень общего пролактина оказался ниже по сравнению с пациентами второй группы (154,5±13,5 и 615,71±53,2 мЕд/л, $p < 0,05$). Уровень макропролактина был низким и оказался сопоставим в обеих группах (21,64±19,4 и 43,22±13,1 мЕд/л, $p > 0,05$) (рис. 1).

Пациенты всех трех подгрупп с патологической гиперпролактинемией также не различались между собой по среднему уровню пролактина и макропролактина, составив соответственно $596,3 \pm 43,1$; $637,2 \pm 51,5$; $622,1 \pm 39,8$ мЕд/л, и $38,0 \pm 11,6$; $47,4 \pm 12,5$; $45,6 \pm 13,5$ мЕд/л ($p > 0,05$) (рис. 2). Таким образом, исключался феномен макропролактинемии.

Частота клинических проявлений у пациентов обеих групп представлена в таблице 1.

Кроме того, было проведено сравнение отдельных клиничко-лабораторных показателей в подгруппах пациентов с патологической гиперпролактинемией, представленное в таблице 2.

ВЫВОДЫ

Результаты исследования показали, что у пациентов с патологической гиперпролактинемией был значительно выше индекс массы тела, усредненные значения которого соответствовали квалификационным критериям ожирения I степени. У пациентов с патологической гиперпролактинемией отмечается увеличение уровня гомоцистеина, что способствует повышению уровня атерогенных фракций липидов в крови, таких как липопротеиды низкой плотности и триглицериды, ускоряя развитие атеросклероза. Этот эффект частично обусловлен повышенным уровнем провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, в результате воздействия высоких уровней пролактина на иммунную систему, что способствует развитию системного воспаления.

У пациентов с гиперпролактинемией наблюдается снижение уровня тестостерона, соот-

ветствуя, таким образом, критериям гипогонадизма по рекомендациям ISSAM (International Society for the Study of the Aging Male, Международное общество по изучению старения мужчин), из-за негативного влияния высокого уровня пролактина на клетки Лейдига. Это может приводить к снижению либидо и развитию эректильной дисфункции. Кроме того, повышенный уровень пролактина за счет развития гиперпролактинемического гипогонадизма способствует увеличению жировой массы и развитию ожирения [7, 9].

У пациентов с гиперпролактинемией наблюдается снижение уровней калия и магния за счет активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что способствует развитию артериальной гипертензии. Среди механизмов, которые провоцируют развитие артериальной гипертензии, увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) не только за счет активации РААС, но и потенцирования рецепторов тирозинкиназ, а также ретенция жидкости в кишечнике, что приводит к увеличению ОЦК. Повышение артериального давления приводит к ремоделированию миокарда левого желудочка и развитию его гипертрофии [11, 13, 19].

Проведенное исследование показало, что у пациентов с опухолевой, идиопатической и лекарственно-индуцированной гиперпролактинемией с одинаковой частотой наблюдается артериальная гипертензия, ремоделирование миокарда (выражающееся в повышении массы и индекса массы миокарда левого желудочка, а также в увеличении конечного диастолического размера левого желудочка), повышенный уровень гомоцистеина, атерогенных фракций липидограммы [4, 11, 14]. Все пациенты, независимо

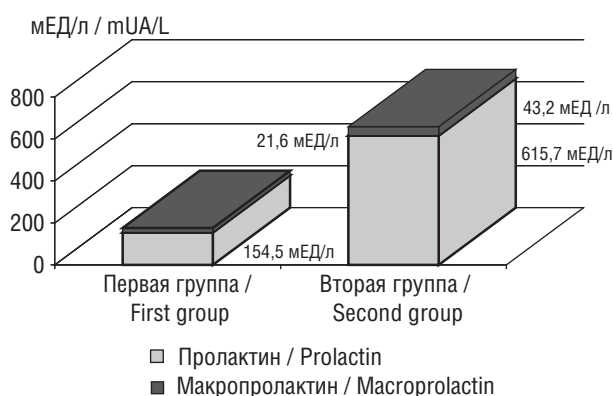


Рис. 1. Уровни пролактина и макропролактина у пациентов с гиперпролактинемией в исследуемых группах

Fig. 1. Prolactin and macroprolactin levels in patients with hyperprolactinemia in the study groups

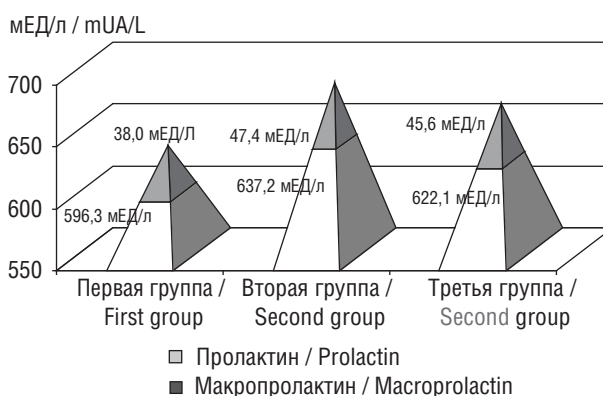


Рис. 2. Уровни пролактина и макропролактина у пациентов с патологической гиперпролактинемией в трех подгруппах

Fig. 2. Prolactin and macroprolactin levels in patients with pathological hyperprolactinemia in three subgroups

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных групп пациентов с нормальным
и повышенным уровнем пролактина

Table 1

Clinical characteristics of the examined groups of patients with normal and elevated prolactin levels

Показатель / Parameter	Группа сравнения / Comparison groups		P
	первая группа / first group (n=30)	вторая группа / second group (n=65)	
Возраст, годы / Age, years	45,1±3,7	44,2±4,6	>0,05
Рост, см / Height, cm	177± 8,7	178±6,1	>0,05
Вес, кг / Weight, kg	84,4±6,3	93,3±6,4	<0,05
Индекс массы тела, кг/м ² / Body mass index, kg/m ²	26,9±3,1	30,1±2,3	<0,05
Калий, ммоль/л / Potassium, mmol/L	4,4±0,3	4,0±0,2	<0,05
Магний, ммоль/л / Magnesium, mmol/L	0,92±0,1	0,81±0,1	<0,05
Общий кальций, ммоль/л / Total calcium, mmol/L	2,44±0,3	2,41±0,2	>0,05
Холестерин, ммоль/л / Cholesterol, mmol/L	5,6±1,8	6,17±2,4	<0,05
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л / Low density lipoproteins, mmol/L	2,67±0,24	3,7±0,4	<0,05
Триглицериды, ммоль/л / Triglycerides, mmol/L	1,76±0,1	2,31±0,3	<0,05
Гомоцистеин, мкмоль /л / Homocysteine, μmol/l	8,5±1,9	19,7±4,5	<0,01
Тестостерон, нмоль/л / Testosterone, nmol/l	18,6±4,7	11,1±5,1	<0,01
Мочевая кислота, мкмоль/л / Uric acid, μmol/L	333,9±31,3	363,7±45,3	<0,05
Интерлейкин-6, пг/мл / Interleukin-6, pg/ml	2,7±0,5	4,7±0,6	<0,05
Артериальная гипертензия, % / Arterial hypertension, %	23,3	44,6	<0,01
Артериальная гипертензия, абс. / Arterial hypertension, abs.	7	29	<0,01
Артериальная гипертензия I степени, % / Arterial hypertension I degree, %	13,3%	26,15%	<0,01
Артериальная гипертензия I степени, абс. / Arterial hypertension I degree, abs.	4	17	<0,01
Артериальная гипертензия II степени, % / Arterial hypertension II degree, %	10,0	18,4	<0,01
Артериальная гипертензия II степени, абс. / Arterial hypertension II degree, abs.	3	12	<0,01
↓ ST–T с глубоким зубцом Т в отведениях V ₁ –V ₆ , % / Depression of ST–T with negative T-wave in V ₁ –V ₆ leads, %	16,6	27,7	<0,01
↓ ST–T с глубоким зубцом Т в отведениях V ₁ –V ₆ , абс. / Depression of ST–T with negative T-wave in V ₁ –V ₆ leads, abs.	6	18	<0,01
Фракция выброса, % / Ejection fraction, %	67,4±4,6	64,3±6,9	>0,05
Масса миокарда левого желудочка, г / Left ventricle mass, g	191,4±8,7	250,7±9,1	<0,05
Индекс массы миокарда, г/м ² / Index of left ventricle mass, g/m ²	89,9±5,4	118,8±8,2	<0,01
Толщина задней стенки, мм / Thickness of posterior wall, mm	9,3	10,5	<0,05
Относительная толщина стенки левого желудочка / Relative wall thickness of the left ventricle	0,35	0,32	<0,05
Толщина межжелудочковой перегородки, мм / Thickness of intraventricular septum, mm	9,1	9,9	<0,05
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм / Final diastolic size of left ventricle, mm	54,5±4,9	62,7±4,6	<0,01
Конечный систолический диаметр левого предсердия, мм / Final systolic diameter of left atrium, mm	39,4±2,2	40,1±1,3	>0,05

Таблица 2

Клиническая характеристика пациентов в подгруппах с различным генезом гиперпролактинемии

Table 2

Clinical characteristics of patients in subgroups with different genesis of hyperprolactinemia

Показатель / Parameter	Группа сравнения / Comparison group			P
	первая группа / first group (n=27)	вторая группа / second group (n=18)	третья группа / third group (n=20)	
Возраст, годы / Age, years	43,4±3,2	44,5±3,5	45,1±3,4	>0,05
Рост, см / Height, cm	177,3±4,7	179,6±3,1	177,5±5,4	>0,05
Вес, кг / Weight, kg	92,7±4,8	91,8±6,4	95,5±3,7	>0,05
Индекс массы тела, кг/м ² / Body mass index, kg/m ²	29,9	28,6	30,5	<0,05
Калий, ммоль/л / Potassium, mmol/L	3,99±0,3	4,1±0,2	3,97±0,3	>0,05
Магний, ммоль/л / Magnesium, mmol/L	0,79±0,1	0,82±0,1	0,82±0,1	>0,05
Холестерин, ммоль/л / Cholesterol, mmol/L	6,14±1,6	6,07±1,4	6,3±1,9	>0,05
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л / Low density lipoproteins, mmol/L, mmol/l	3,52±0,2	3,63±0,2	3,92±0,2	>0,05
Триглицериды, ммоль/л / Triglycerides, mmol/L	2,22±0,1	2,29±0,2	2,45±0,2	>0,05
Гомоцистеин мкмоль /л / Homocysteine, mcmmol/L	19,1±2,4	18,7±1,7	20,7±2,8	>0,05
Тестостерон, нмоль/л / Testosterone, nmol/L	10,9±3,1	12,1±2,7	10,2±3,1	>0,05
Мочевая кислота, мкмоль/л / Uric acid, mcmmol/L	359,8±20,3	364,7±12,3	366,3±13,2	>0,05
Артериальная гипертензия, % / Arterial hypertension, %	44,5	44,4	45,5	>0,05
Артериальная гипертензия, абс. / Arterial hypertension, abs.	12	8	9	>0,05
Артериальная гипертензия I степени, % / Arterial hypertension I degree, %	25,9	27,7	25,0	>0,05
Артериальная гипертензия I степени, абс. / Arterial hypertension Low density lipoproteins, mmol/L degree, abs.	7	5	5	>0,05
Артериальная гипертензия II степени, % / Arterial hypertension II degree, %	18,5	16,7	20,0	>0,05
Артериальная гипертензия II степени, абс. / Arterial hypertension II degree, abs.	5	3	4	>0,05
↓ ST–T с глубоким зубцом Т в отведениях V ₁ –V ₆ , % / Depression of ST–T with negative T-wave in V ₁ –V ₆ leads, %	25,9	27,7	30,0	>0,05
↓ ST–T с глубоким зубцом Т в отведениях V ₁ –V ₆ , абс. / Depression of ST–T with negative T-wave in V ₁ –V ₆ leads, abs.	7	5	6	>0,05
Масса миокарда левого желудочка, г / Left ventricle mass, g	240,7±7,7	244,9±8,1	247,4±8,9	<0,01
Индекс массы миокарда, г/м ² / Index of left ventricle mass, g/m ²	73,4±4,4	86,8±4,2	84±4,4	<0,01
Толщина задней стенки, мм / Thickness of posterior wall, mm	10,45	10,51	10,51	>0,05
Относительная толщина стенки левого желудочка / Relative wall thickness of the left ventricle	0,41	0,37	0,40	<0,05
Толщина межжелудочковой перегородки, мм / Thickness of intraventricular septum, mm	9,75	10,01	9,8	<0,05
Конечный диастолический размер левого желудочка, мм / Final diastolic size of left ventricle, mm	61,3±1,7	63,4±1,8	64,0±2,1	<0,01

от генеза гиперпролактинемии, имели одинаково пониженный уровень тестостерона, калия и магния. Исключением в этих подгруппах был более высокий уровень индекса массы тела у пациентов с лекарственно-индуцированной гиперпролактинемией, вероятно, вследствие приема ингибиторов обратного захвата серотонина, которые могут оказывать стимулирующее воздействие на чувство голода [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проявления гиперпролактинемии у мужчин по сравнению с женщинами могут быть менее очевидными по нескольким причинам.

Гиперпролактинемия у мужчин встречается существенно реже, чем у женщин, что может снижать подозрения на ее наличие. Клиническая картина может быть менее очевидной, такие симптомы, как гипогонадизм, могут расцениваться как проявления возрастного андрогенного дефицита [9]. В целом медицинская осведомленность о гиперпролактинемии может быть ниже, что приводит к задержке в диагностике и лечении этого состояния. Симптомы гиперпролактинемии могут перекрываться симптомами других состояний, что затрудняет диагностику [6, 8, 9, 18].

Гиперпролактинемия сама по себе не является фактором сердечно-сосудистого риска, но может потенцировать другие факторы, такие как артериальная гипертензия и дислипидемия, по нескольким причинам, в частности, способствуя нарастанию уровня гомоцистеина, что приводит к повышению действия атерогенных фракций липидов и агрегации тромбоцитов [13, 14, 19]. Гиперпролактинемия может способствовать развитию артериальной гипертензии различными путями. Среди этих механизмов можно выделить стимуляцию РААС через повышение активности тирозинкиназы, что способствует задержке натрия и воды, наряду с задержкой жидкости через кишечник это способствует увеличению ОЦК. Кроме того, высокий уровень пролактина приводит к повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) за счет его прямого вазоконстрикторного действия. Эти изменения могут усиливаться повышением уровня катехоламинов за счет повышения активности тирозингидроксилазы [4, 13]. Неконтролируемая гиперпролактинемия может привести к развитию кардиомиопатии, что может проявляться нарушением сократительной функции миокарда [4].

Гиперпролактинемия может увеличивать риск развития метаболического синдрома, ко-

торый включает в себя артериальную гипертензию, дислипидемию, инсулинорезистентность и ожирение. Все эти составляющие повышают риск сердечно-сосудистой смертности [13, 14, 20]. Независимо от причины повышения уровня пролактина механизм его действия на организм пациента, в частности на сердечно-сосудистую систему, остается единым [14, 18]. Необходимо разработать скрининговые программы выявления гиперпролактинемии у мужчин не только с андрогенным дефицитом и эректильной дисфункцией, но и при выявлении сердечно-сосудистых расстройств (артериальная гипертензия, дислипидемия, вторичная кардиомиопатия неустановленного генеза, гипергомоцистеинемия и т.д.) [5, 17]. Целесообразно раннее назначение пролактинснижающей терапии во всех случаях выявления гиперпролактинемии, независимо от ее генеза [8]. Назначение лечения поможет не только улучшить качество многих аспектов жизни таких пациентов, но и снизить кардиоваскулярные риски [21, 22].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

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

ADDITIONAL INFORMATION

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

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

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Ярмолинская М.И., Сулова Е.В. Синдром гиперпролактинемии от теории к практике. Проблемы репродукции. 2020;6(2):27–33.
2. Али Н., Каледина Е.А., Петяева А.В. Гиперпролактинемия и аутоиммунитет. Клиническая патофизиология. 2018;24(3):27–38.
3. Аметов А.С., Пашкова Е.Ю. Клинические случаи гиперпролактинемии у мужчин и женщин в разные периоды жизни. Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. 2021;10(1):34–40.
4. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне хронического физического или психоэмоционального стресса. Терапевт. 2018;5:28–35.
5. Василенко В.С., Левин М.Я., Антонова И.Н. Факторы риска и заболевания сердечно-сосудистой системы у спортсменов. СПб.: СпецЛит; 2016.
6. Ворожцова И.Н., Павленко О.А., Лукьяненко П.И. Пролактинома: Этиологические, диагностические и терапевтические аспекты. Современные проблемы науки и образования. 2016;4:23.
7. Горобец Л.Н., Буланов В.С., Литвинов А.В., Василенко Л.М. Гиперпролактинемия у больных с психическими расстройствами: клиника, диагностика, профилактика и коррекция. Методические рекомендации. Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского. 2021.
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Дзеранова Л.К. и др. Клинические рекомендации. Гиперпролактинемия (проект). Ожирение и метаболизм. 2023;20(2):170–188.
9. Диагностика лечение и мониторинг возрастно-го гипогонадизма у мужчин. Рекомендации ISSAM ЕАА и ASA The Aging Male. 2020:1–8.
10. Евсегнеев Р.А. Гиперпролактинемия, вызванная антипсихотиками. Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2020;11(2):297–307.
11. Карев Е.А., Вербило С.Л., Малев Э.Г. и др. Количественная оценка показателей деформации миокарда: от теории к практике. Трансляционная медицина. 2020;7(6):16–28.
12. Мельниченко Г.А., Дзеранова Л.К., Бармина И.И. и др. Гендерные особенности гиперпролактинемического синдрома. Проблемы эндокринологии. 2009;55(6):26–31.
13. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Иванов В.С. и др. Влияние гиперпролактинемии различного генеза на сердечно-сосудистые риски в перименопаузе. International Journal of Medicine and Psychology. 2024;7(1):98–106.
14. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Канавец Н.С. и др. Особенности практического подхода к диагностике и лечению гиперпролактинемий различного генеза у женщин репродуктивного возраста. Медицина: теория и практика. 2023;8(4):247–256.
15. Смирнов В.В., Шаповалова А.Б., Иванов В.С. и др. Метаболизм костной ткани при яичниковой гиперандрогении у бывших спортсменок молодого возраста с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2021;6(1):3–10.
16. Тайц А.Н., Воробцова И.Н., Курдынко Л.В. и др. Патологические аспекты формирования инсулинорезистентности у женщин с синдромом поликистозных яичников. Медицина: теория и практика. 2018;3(2):19–25.
17. Тимофеев Е.В., Бачурин Р.Е. Случай развития тяжелой дисгормональной кардиомиопатии у мужчины среднего возраста. Российский кардиологический журнал. 2023;28(S.8):110.
18. Хмара И.М., Чайковская А.М. Клиника, диагностика и лечение гиперпролактинемии. Медицинские новости. 2021; 8(323):16–26.
19. Худякова Н.В., Пчелин И.Ю., Шишкин А.Н. и др. Гипергомоцистеинемия у мужчин с метаболическим синдромом и ранними стадиями болезни почек. Артериальная гипертензия. 2017;23(2):141–149.
20. Шишкин А.Н., Худякова Н.В., Темная Н.В. и др. Влияние ожирения на ремоделирование миокарда у женщин в перименопаузе. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2013;4:13–22.
21. Levine S., Muneyyirci-Delale O. Stress-Induced Hyperprolactinemia: Pathophysiology and Clinical Approach. Department of Obstetrics and Gynecology, SUNY Downstate Medical Center, Brooklyn, NY, USA. 2018.
22. Soto-Pedre E. et al. Morbidity and mortality in patients with hyperprolactinaemia. The PROLEARS study. Endocr. Connect. 2017;6(8):580–588.

REFERENCES

1. Adamyan L.V., Yarmolinskaya M.I., Suslova Ye.V. Hyperprolactinemia syndrome from theory to practice. Problemy reproduktivnoy. 2020;6(2):27–33. (In Russian).
2. Ali N., Kaledina Ye.A., Petyayeva A.V. Hyperprolactinemia and autoimmunity. Klinicheskaya patofiziologiya. 2018;24(3):27–38. (In Russian).
3. Ametov A.S., Pashkova Ye.Yu. Clinical cases of hyperprolactinemia in men and women at different periods of life. Endokrinologiya. Novosti. Mneniya. Obucheniye. 2021;10(1):34–40. (In Russian).
4. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Clinical and instrumental features of the heart against the background of chronic physical or psychoemotional stress. Terapevt. 2018;5:28–35. (In Russian).
5. Vasilenko V.S., Levin M.Ya., Antonova I.N. Risk factors and diseases of the cardiovascular system in athletes. Saint Petersburg: SpetsLit; 2016. (In Russian).
6. Vorozhtsova I.N., Pavlenko O.A., Luk'yanenok P.I. Prolactinoma: Etiological, diagnostic and therapeutic as-

- pects. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2016;4:23. (In Russian).
7. Gorobets L.N., Bulanov V.S., Litvinov A.V., Vasilenko L.M. Hyperprolactinemia in patients with mental disorders: clinical presentation, diagnostics, prevention and correction. *Metodicheskiye rekomendatsii. Natsional'nyy meditsinskiy issledovatel'skiy tsentr psikiatrii i narkologii imeni V.P. Serbskogo*. 2021. (In Russian).
 8. Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Dzeranova L.K. et al. *Klinicheskiye rekomendatsii. Hyperprolactinemia (draft). Ozhireniye i metabolizm*. 2023;20(2):170–188. (In Russian).
 9. Diagnostics, treatment and monitoring of age-related hypogonadism in men. *Rekomendatsii ISSAM EAA и ASA The Aging Male*. 2020:1–8. (In Russian).
 10. Yevsegneyev R.A. Hyperprolactinemia caused by antipsychotics. *Psikhiatriya, psikhoterapiya i klinicheskaya psikhologiya*. 2020;11(2):297–307. (In Russian).
 11. Karev Ye.A., Verbilo S.L., Malev E.G. et al. Quantitative assessment of myocardial deformation indices: from theory to practice. *Translyatsionnaya meditsina*. 2020;7(6):16–28. (In Russian).
 12. Mel'nichenko G.A., Dzeranova L.K., Barmina I.I. et al. Gender features of hyperprolactinemic syndrome. *Problemy endokrinologii*. 2009;55(6):26–31. (In Russian).
 13. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Ivanov V.S. et al. The influence of hyperprolactinemia of various origins on cardiovascular risks in premenopause. *International Journal of Medicine and Psychology*. 2024;7(1):98–106. (In Russian).
 14. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Kanavets N.S. et al. Features of a practical approach to the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia of various origins in women of reproductive age. *Medsina: teoriya i praktika*. 2023;8(4):247–256. (In Russian).
 15. Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Ivanov V.S. et al. Bone tissue metabolism in ovarian hyperandrogenism in young former female athletes with polycystic ovary syndrome. *Medsina: teoriya i praktika*. 2021;6(1):3–10. (In Russian).
 16. Tayts A.N., Vorobtsova I.N., Kurdynko L.V. et al. Pathophysiological aspects of the formation of insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Medsina: teoriya i praktika*. 2018;3(2):19–25. (In Russian).
 17. Timofeyev Ye.V., Bachurin R.Ye. A case of severe dys hormonal cardiomyopathy in a middle-aged man. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2023;28(S.8):110. (In Russian).
 18. Khmara I.M., Chaykovskaya A.M. Clinic, diagnostics and treatment of hyperprolactinemia. *Medsinskiye novosti*. 2021; 8(323):16–26. (In Russian).
 19. Khudyakova N.V., Pchelin I.Yu., Shishkin A.N. et al. Hyperhomocysteinemia in men with metabolic syndrome and early stages of kidney disease. *Arterial'naya gipertenziya*. 2017;23(2):141–149. (In Russian).
 20. Shishkin A.N., Khudyakova N.V., Temnaya N.V. et al. The influence of obesity on myocardial remodeling in perimenopausal women. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Meditsina*. 2013;4:13–22. (In Russian).
 21. Levine S., Muneyyirci-Delale O. Stress-Induced Hyperprolactinemia: Pathophysiology and Clinical Approach. Department of Obstetrics and Gynecology, SUNY Downstate Medical Center, Brooklyn, NY, USA. 2018.
 22. Soto-Pedre E. et al. Morbidity and mortality in patients with hyperprolactinaemia. The PROLEARS study. *Endocr. Connect*. 2017;6(8):580–588.

DOI: 10.56871/МТР.2024.35.82.006

УДК 616.98+578.834.1-06+615.8+615.847.8+537.363+544.032.65

ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОСТКОВИДНЫХ ПНЕВМОНИЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

© Галина Анатольевна Суслова¹, Вера Васильевна Кирьянова¹,
Оксана Владимировна Булина¹, Василий Михайлович Суслов¹,
Елена Вадимовна Петрова², Иулиания Павловна Коваль¹, Лариса Николаевна Либерман¹,
Елена Игоревна Адулас¹, Марина Леонидовна Безушко¹, Анастасия Игоревна Графова¹,
Елена Александровна Ростачева¹, Юлия Сергеевна Егорова², Ярослав Николаевич Бобко¹,
Анна Ярославовна Бобко¹, Ирина Борисовна Мизонова¹, Анна Александровна Ростачева¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

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

² Ленинградский областной центр специализированных видов медицинской помощи.

190020, г. Санкт-Петербург, Рижский пр., д. 43

Контактная информация: Галина Анатольевна Суслова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой реабилитологии
ФП и ДПО. E-mail: docgas@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7448-762X> SPIN: 8110-0058

Для цитирования: Суслова Г.А., Кирьянова В.В., Булина О.В., Суслов В.М., Петрова Е.В., Коваль И.П., Либерман Л.Н.,
Адулас Е.И., Безушко М.Л., Графова А.И., Ростачева Е.А., Егорова Ю.С., Бобко Я.Н., Бобко А.Я., Мизонова И.Б.,
Ростачева А.А. Возможности медицинской реабилитации в лечении постковидных пневмоний в современных
условиях // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 44–55. DOI: <https://doi.org/10.56871/МТР.2024.35.82.006>

Поступила: 07.04.2024

Одобрена: 21.06.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. В литературном обзоре продемонстрированы современные представления об этиопатогенезе новой коронавирусной инфекции (НКИ) COVID-19, описаны клинические симптомы постковидной пневмонии. В настоящее время известно более 1000 разнообразных генетических вариаций SARS-CoV-2, однако только отдельные зарегистрированные мутации (линии) вируса представляют значимую опасность для людей. Именно мутагенез является ключевым звеном, определяющим основные параметры эпидемиологии, патогенеза, клинической картины, приводящих к естественному отбору нескольких мутаций с отчетливыми функциональными последствиями. Для эволюции клинического течения НКИ характерна тенденция к уменьшению числа тяжелых форм болезни у пациентов старшего возраста с переносом акцента на детский возраст до 5 лет, наиболее часто требующий госпитализации, что наблюдается при штамме омикрон. Показано, что для инфекции, вызываемой вариантом омикрон, в отличие от дельта и бета, типично более легкое течение болезни, часто сопровождаемое болью в горле, при этом головная боль, диарея, агевзия и аносмия встречаются реже. Особенностью коронавирусной инфекции у детей является более легкое течение заболевания и менее выраженная клиническая симптоматика. Приведено обоснование важности комплексных лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий, рекомендуемых пациентам разного возраста с постковидной пневмонией, обозначены наиболее эффективные методы медикаментозного и физиотерапевтического лечения. Согласно современным рекомендациям, всем пациентам с постковидной пневмонией показано комплексное лечение, которое включает обязательное соблюдение режимных моментов и прием необходимых фармацевтических препаратов. Рекомендуются также своевременные реабилитационные мероприятия: физиотерапевтические процедуры, лечебная физическая культура, психологическая реабилитация. Среди актуальных физиотерапевтических методов следует отметить, в част-

ности: галоингаляционную терапию, аэроионотерапию, аэрофитотерапию, озонотерапию, нормоксическую гипокситерапию, лазеротерапию, абдоминальную декомпрессию, лекарственный электрофорез, амплипульс-терапию, магнитотерапию, теплолечение, гидротерапию, бальнеотерапию и климатотерапию.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: постковидная пневмония, терапия, физиотерапевтические методы, магнитотерапия, электрофорез, лазерное излучение, реабилитация

POSSIBILITIES OF MEDICAL REHABILITATION IN THE TREATMENT OF POST-COVID PNEUMONIA IN MODERN CONDITIONS

© Galina A. Suslova¹, Vera V. Kiryanova¹, Oksana V. Bulina¹, Vasily M. Suslov¹, Elena V. Petrova², Iuliania P. Koval¹, Larisa N. Liberman¹, Elena I. Adulas¹, Marina L. Bezushko¹, Anastasia I. Grafova¹, Elena A. Rostacheva¹, Yulia S. Egorova², Yaroslav N. Bobko¹, Anna Ya. Bobko¹, Irina B. Mizonova¹, Anna A. Rostacheva¹

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

² Leningrad Regional Center for Specialized Types of Medical Care. 43 Rizhsky Ave., Saint Petersburg 190020 Russian Federation

Contact information: Galina A. Suslova — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Rehabilitation, Physical and Postgraduate Education. E-mail: docgas@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7448-762X> SPIN: 8110-0058

For citation: Suslova GA, Kiryanova VV, Bulina OV, Suslov VM, Petrova EV, Koval IP, Liberman LN, Adulas EI, Bezushko ML, Grafova AI, Rostacheva EA, Egorova YuS, Bobko YaN, Bobko AY, Mizonova IB, Rostacheva AA. Possibilities of medical rehabilitation in the treatment of post-covid pneumonia in modern conditions. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(3):44–55. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.35.82.006>

Received: 07.04.2024

Revised: 21.06.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. The literature review demonstrates contemporary perspectives about the etiopathogenesis of the new coronavirus infection (NCI) COVID-19. It describes the clinical symptoms in post-COVID pneumonia. Currently, more than 1,000 different genetic variations of SARS-CoV-2 are known, however, only individual registered mutations (lineages) of the virus pose a significant danger to people. It is mutagenesis that is the key link that determines the main parameters of epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations, leading to the natural selection of several mutations with clear functional consequences. The evolution of the clinical course of NCI is characterized by a tendency towards a decrease in the number of severe forms of the disease in older patients with a shift in emphasis to children under 5 years of age, which most often require hospitalization, which is observed with the omicron strain. It has been shown that for infection caused by the omicron variant, in contrast to delta and beta, a milder course of the disease is typical, often accompanied by a sore throat, while headache, diarrhea, ageusia and anosmia are less common. A feature of the course of coronavirus infection in children is a milder course of the disease and less pronounced clinical symptoms. The rationale for the importance of comprehensive treatment, rehabilitation and preventive measures recommended for patients of different ages with post-COVID pneumonia is given, and the most effective methods of drug and physiotherapeutic treatment are identified. According to modern recommendations, all patients with post-COVID pneumonia are recommended for complex treatment, which includes mandatory adherence to regimens and taking the necessary medications. Timely rehabilitation measures are also recommended: physiotherapeutic procedures, therapeutic physical education, psychological rehabilitation. Among the current physiotherapeutic methods, it should be noted, in particular: haloinhalation therapy, aéroionotherapy, aerophytotherapy, ozone therapy, normoxic hypoxic therapy, laser therapy, abdominal decompression, medicinal electrophoresis, amplipulse therapy, magnetic therapy, heat therapy, hydrotherapy, balneotherapy and climatotherapy.

KEYWORDS: post-COVID pneumonia, therapy, physiotherapeutic methods, magnetotherapy, electrophoresis, laser radiation, rehabilitation

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы обусловлена повсеместной распространенностью новой коронавирусной инфекции (НКИ) COVID-19, поражением населения любого возраста, наличием тяжелых клинических форм, вплоть до летального исхода, высоким риском развития серьезных осложнений как соматического, так и психоземotionalного характера, что крайне неблагоприятно сказывается на состоянии здоровья и нарушает привычный ритм жизнедеятельности [4, 5, 13, 14, 21].

В структуре инфицированных SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome-related Coronavirus-2) дети составляют около 10%, а количество детей и подростков с подтвержденным диагнозом НКИ COVID-19 на территории Российской Федерации соответствует 7,6% случаев [14].

COVID-19 является острой респираторной вирусной инфекцией, вызываемой коронавирусом SARS-CoV-2, передающимся, преимущественно, воздушно-капельным путем и обладающим высоким уровнем контагиозности [13, 14, 21, 25].

Коронавирус SARS-CoV-2 — это РНК-содержащий вирус из семейства *Coronaviridae* с характерными на его поверхности крупными пепломерами (булавовидными шипами) в форме солнечной короны, которые отчетливо различимы при электронной микроскопии [14, 17].

Особого внимания специалистов заслуживают такие линии вируса, как альфа (обнаружена в сентябре 2020 года в Великобритании), бета (зарегистрирована в мае 2020 года в Южно-Африканской Республике (ЮАР), гамма (впервые выявлена в ноябре 2020 года в Бразилии), дельта (зафиксирована в октябре 2020 года в Индии) и омикрон (впервые выделена в ноябре 2020 года в ЮАР и Ботсване), которые отнесены к вариантам, вызывающим серьезную обеспокоенность [14].

Входными воротами для НКИ COVID-19 служат эпителий верхних дыхательных путей, эпителиоциты кишечника и желудка. Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа (АПФ2). Клеточная трансмембранная сериновая протеаза типа 2 (ТСП2) способствует связыванию вируса с АПФ2 и активированию его S-протеина, необходимого для проникновения SARS-CoV-2 в клетку. АПФ2 и ТСП2 присутствуют в цитоплазматической мембране многих типов клеток человека, в том числе в тканях органов дыхания, включая альвеолар-

ные клетки II типа; энтероцитах тонкого кишечника, пищевода; эндотелиальных клетках сердца, артерий и вен; макрофагах надпочечников, мочевого пузыря, головного мозга [14].

Типичными и часто встречающимися поражениями при COVID-19 являются легочные поражения, которые в педиатрической практике регистрируются реже, чем у взрослых пациентов. Наиболее распространенными клиническими проявлениями НКИ COVID-19 являются пневмония и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [20, 21, 24, 25].

Взрослые пациенты, как правило, предъявляют жалобы на кашель, одышку, тяжесть и боль в грудной клетке, ощущение неполного вдоха, суставные, головные и мышечные боли, учащенные сердцебиения, выраженную слабость, хроническую усталость, нарушения внимания, сна, памяти [14, 20].

Для детей и подростков наиболее характерными являются головные и абдоминальные боли, повышенная утомляемость, нарушения сна и эмоционального состояния, снижение концентрации внимания. В ряде случаев отмечается заложенность носа, боль в горле, симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, такие как тошнота, рвота, диарея [4, 17, 22, 25].

Вместе с тем у детей поражения дыхательных путей могут варьировать от легкой респираторной инфекции до тяжелой пневмонии, осложненной ОРДС, полиорганной недостаточностью с возможным летальным исходом. Поражения легких средней степени тяжести у детей характеризуются появлением одышки при физической нагрузке (плаче), что сопровождается явлениями гипоксии (снижение сатурации крови ниже 95%) [22, 25].

Тяжелая степень НКИ COVID-19 сопровождается выраженной одышкой, чувством нехватки воздуха и стеснения (сдавления) в области грудной клетки, цианозом (акроцианозом) и снижением сатурации крови ниже 93%. При крайне тяжелой степени развивается дыхательная недостаточность, ОРДС, отмечаются признаки шока и полиорганной недостаточности (сердечно-сосудистой, печеночной, почечной, ДВС-синдрома, энцефалопатии) [25].

По литературным данным, у 22% обследованных детей с НКИ COVID-19 была диагностирована пневмония, в сочетании с кашлем или лихорадкой — в 30% случаев [25].

Исследователями отмечалось преобладание детей в возрасте старше 12 лет (61,8%) среди госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией, ассоциированной с SARS-CoV-2. Почти в трети случаев были выявлены

сопутствующие заболевания, в частности ожирение, патология сердечно-сосудистой системы и центральной нервной системы (ЦНС). У большинства пациентов диагностирована сопутствующая респираторная инфекция микоплазменной, пневмококковой или смешанной микоплазменно-пневмококковой этиологии [6].

По данным компьютерной томографии (КТ), поражения легких соответствовали легкой и средней степени тяжести в 63,3 и 25,5% случаев соответственно; тяжелые и крайне тяжелые поражения легких были обнаружены соответственно у 9,1 и 1,8% обследованных. Выявлена статистически значимая корреляция между степенью поражения легких, наличием коморбидной патологии и нарушением уровней лабораторных показателей: С-реактивного белка (СРБ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) [6].

Под определением «постковидный синдром» (ПКС) принято понимать симптомокомплекс, формирующийся после острого периода НКИ COVID-19, который, согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, трактуется как «Состояние после COVID-19 неуточненное» (код U09.9). ПКС развивается во время или после заболевания, вызванного НКИ COVID-19, продолжается свыше 12 недель и не является следствием альтернативного диагноза [2].

Согласно современным данным, ПКС представляет собой хронический патологический воспалительный процесс, персистирующий в течение 3 месяцев и более после заражения НКИ COVID-19, с нарушением естественных защитных барьеров и развитием поражений различных органов и систем, обуславливающий ограничение функционального состояния больных. При ПКС могут сохраняться симптомы, возникшие во время острого периода COVID-19, либо диагностироваться новые, при этом содержание маркеров острого воспаления может оставаться в пределах нормальных величин, а результат теста полимеразной цепной реакции (ПЦР) на вирус SARS-CoV-2 отрицателен [1–3].

Несмотря на больший уровень заболеваемости НКИ COVID-19 в целом среди взрослого населения по сравнению с детьми, частота развития ПКС в обеих популяциях практически сопоставима. Однако имеются отличия в симптомах постковидных проявлений у взрослых и детей. Взрослые чаще предъявляют жалобы на одышку, поредение волос, общее недомогание, аносмию и головную боль. Для детей более характерны постоянное ощущение усталости, боли в животе, соматические расстройства, а также повышенная тревожность и депрессия [21, 25].

По результатам научных исследований, у детей после перенесенной инфекции британского штамма SARS-CoV-2 отмечаются следующие клинические проявления ПКС: частые острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) и тонзиллиты в последующие 6 месяцев болезни, развитие утомляемости и слабости, нарушения сна, длительные агевзия и аносмия. При дальнейших исследованиях у детей также регистрировались изменения общеклинических, биохимических анализов, иммунологических показателей, выявлялись аритмии, блокады (по данным эхокардиографии — ЭхоКГ), остаточные явления пневмонии — на КТ легких, гепатомегалия и брыжеечная лимфоаденопатия — по результатам ультразвуковых исследований (УЗИ) органов брюшной полости [18].

Согласно данным авторов, одышка (с зависимостью или без зависимости от оксигенотерапии) — наиболее частый стойкий симптом, выходящий за рамки острого COVID-19, встречающийся у 42–66% людей через 60–100 дней наблюдения. В наиболее тяжелых случаях встречаются трудности ухода от аппарата искусственной вентиляции легких, определяется фиброз легочной ткани [19].

Поражения органов дыхания также являются наиболее распространенными постковидными осложнениями. Анализ рентгенологической картины выявил преобладание паттернов по типу «матового стекла» и паренхиматозных полос через 6 и 12 месяцев, независимо от тяжести перенесенного заболевания. Регистрируется постепенное уменьшение патологических изменений по типу расширенных бронхов, включая бронхоэктазы. Вместе с тем в динамике через полгода и год у больных, перенесших заболевание в тяжелой форме, регистрировалась сотовая перестройка легочной ткани [15].

По другим литературным данным, через 3 месяца после перенесенной НКИ COVID-19 у больных на мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) грудной клетки были зафиксированы следующие изменения: по типу «матового стекла» — 45,7%, по типу паренхиматозных полос — 25,7%, смешанные изменения в виде паренхиматозных полос и «матового стекла» — 17,2%, бронхоэктазы — 17,2%, утолщения междольковых перегородок — в 11,4% случаев [7].

В зависимости от локализации и стадии вирусной пневмонии возможны объективные перкуссионные и аускультативные признаки воспалительного пульмонологического процесса [14, 20].

Постковидная пневмония может свидетельствовать о скрытой гипоксии, особенно при сопутствующей анемии, а также сопровождаться прогрессирующим альвеолярно-геморрагическим синдромом с последующим фиброзированием легочной ткани и ухудшением функционального состояния органов дыхания; объективно негативными изменениями сатурации по данным пульсоксиметра и нарушениями показателей функциональных пульмонологических проб [7].

Тяжелая форма острого периода перенесенной НКИ COVID-19 является прогностически неблагоприятной для функционального состояния дыхательной системы и угрожающей по формированию значимых патологических изменений в легких в постковидном периоде [15].

Патологические изменения респираторной системы, вызванные вирусом SARS-CoV-2, входят в группу наиболее часто регистрируемых нарушений в постковидном периоде наряду с поражением центральной нервной системы (ЦНС) и сердечно-сосудистой системы [2, 15].

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТКОВИДНЫХ ПНЕВМОНИЙ

При выборе реабилитационной программы необходимо руководствоваться синдромально-патогенетическим подходом. Раннее начало, индивидуализация, непрерывность и комплексность реабилитационных мероприятий являются основными принципами реабилитации [10, 21, 25].

Принимая во внимание современные протоколы, в медикаментозную терапию НКИ COVID-19 и постковидной пневмонии включаются препараты этиопатогенетической и симптоматической направленности, индивидуально подобранные с учетом течения заболевания у конкретного пациента. Обосновано назначение противовирусных, противовоспалительных средств, ангиопротекторов, регенерирующих, антифибротических, иммуномодулирующих и общеукрепляющих препаратов, по показаниям — нейролептиков и антидепрессантов [5, 14, 22, 25].

Физические методы лечения назначают на фоне стандартной медикаментозной терапии в зависимости от ведущего клинического синдрома. В научной литературе представлены положительные эффекты в терапии пациентов с вирусными пневмониями различных физиотерапевтических методов, а также их сочетания с другими современными реабилитационными стратегиями [9, 10, 11, 25, 27].

Галоингаляционная терапия и галотерапия при бронхообструктивном синдроме показаны

ежедневно, применяются 3–4-й режимы воздействия в течение 30 минут, курс в зависимости от возраста может составлять от 10 до 15 процедур. Терапевтическое действие галотерапии обусловлено свойствами галоаэрозоля [9, 25].

При затяжном течении пневмонии применяют аэрозоль *Natrii chloridum* (концентрация 2 мг/см³), время воздействия составляет от 40 до 60 минут, курсом 10–12 процедур, проводимых ежедневно [10].

Лечебный эффект аэроионотерапии обусловлен противовоспалительным, бактерицидным и вируцидным действием отрицательно заряженных частиц воздуха (озонидов). Аэроионотерапия облегчает выведение мокроты и слизи из бронхолегочных путей, улучшает дренажную функцию легких, оказывает метаболическое, антиоксидантное, бронхоспазмолитическое и иммунокорригирующее действия. Время проведения процедуры составляет от 15 до 20 минут с учетом возрастной группы, курс лечения — до 15 ежедневных процедур [9].

Возможно применение аэрофитотерапии с разнообразными эфирными маслами (розмарин, пихта, базилик, эвкалипт, пустырник, шалфей, лаванда, мята, мелиса и др.), что способствует улучшению функции мерцательного эпителия и дренажной функции легких. Аэрофитотерапия обладает выраженным противовирусным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями. Для процедур используются аэрофитогенераторы с обязательным строгим учетом аллергологического анамнеза пациентов. Продолжительность воздействия варьирует от 10 до 20 минут, курс составляет от 8 до 12 процедур, проводимых ежедневно или через день [25].

Метод озонотерапии значительно повышает эффективность антибактериальной терапии, ускоряя рассасывание инфильтративных изменений и стимулируя регенеративные процессы в случае развития осложнений вирусной пневмонии (пневмофиброз) [21, 22].

Посредством оптимизации микросомальной системы гепатоцитов и усиления почечной фильтрации проявляется дезинтоксикационное действие озона. Озон способствует снижению вирулентности вируса, так как окисляет фосфолипиды и липопотеины мембран, повреждая вирусную РНК. Озонотерапия усиливает потребление глюкозы тканями, снижает содержание недоокисленных метаболитов в плазме, уменьшает частоту дыхания, увеличивает дыхательный объем и потребление кислорода [9, 27].

Оправдано применение системной озонотерапии путем внутривенных инфузий озо-

нированного изотонического раствора, малой аутогемотерапии с озонотоксической смесью (МАГТ). Большая аутогемотерапия с озонотоксической смесью (БАГТ) является наиболее часто используемым способом введения озонотоксической смеси в других странах. В детском возрасте возможны ректальные инфузии озонотоксической смеси и прием озонированной дистиллированной воды внутрь [9, 27].

Рекомендуются ежедневные (1 раз в день) внутривенные инъекции озонированного физиологического раствора концентрацией 3–10 мг/л в зависимости от массы тела, возраста и адаптационных резервов организма, курсом до 4–5 дней [10].

С целью насыщения тканей кислородом, улучшения тканевого дыхания и уменьшения альвеолярной гипоксии рекомендовано проведение нормоксической гипокситерапии в барокамере при давлении 0,1–0,3 атм с содержанием кислорода около 30%, при скорости подачи 5 л/мин, от 20 до 40 минут, ежедневно, курсом до 10 процедур [25].

Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) предпочтительно к назначению больным острыми пневмониями тяжелого течения с выраженным бронхообструктивным синдромом. В этих случаях восстановлению микроциркуляторного кровотока придается особое значение. Лазеротерапия показана с целью нормализации основных параметров микроциркуляции, показателей бронхиальной проходимости, сатурации кислородом, ускорения темпов купирования основных симптомов и снижения тяжести заболевания. Методика НИЛИ с воздействием красным лазером с длиной волны 0,63 мкм: контактно зеркально, стабильно на проекцию очагов повреждения легких и паравerteбрально (по два поля справа и слева), с интенсивностью в импульсе 2–4 Вт, частотой 80 Гц, время составляет 32–60 с на одно поле при общей экспозиции 5–10 минут, в зависимости от возраста, ежедневно, на курс 5–7 процедур. Местное воздействие рекомендуется сочетать с методами общего воздействия и лазеропунктурой [9, 27].

В случае выраженных явлений интоксикации эффективна абдоминальная декомпрессия, которая способствует ускорению переноса токсинов в просвет кишечника и выведению их естественным путем за счет воздействия пониженного атмосферного давления. Абдоминальную декомпрессию применяют с разрежением 2,0 кПа в течение 10 минут, курсом до 6 процедур [13].

Низкочастотная магнитотерапия улучшает локальный кровоток, микроциркуляцию, сти-

мулирует лимфодренаж, способствует ускорению сроков рассасывания инфильтративных изменений за счет достижения стойких и долговременных эффектов: трофического, противоотечного, сосудистого, противовоспалительного и репаративно-регенеративного. При локальных процессах индуктор устанавливают на проекцию патологического очага, при двусторонних процессах воздействуют на проекцию корней легких, дозируя магнитное поле по величине магнитной индукции. Индукторы можно расположить на заднебоковые отделы грудной клетки, в зависимости от возраста, с экспозицией от 5 до 15 минут, курсом от 8 до 10 процедур, проводимых ежедневно [10, 14].

Назначается также переменное (синусоидальное) магнитное поле (ПМП) частотой 50 Гц, интенсивностью воздействия от 20 до 30 мТл, длительностью процедур от 8 до 20 минут, курсом до 10 процедур, проводимых ежедневно. Высокочастотную магнитотерапию используют с целью анальгетического действия [10, 14].

Лекарственный электрофорез показан для обратного развития патологического процесса в бронхолегочной системе.

Электрофорез с йодом способствует разволокнению соединительной ткани. Ионы йода повышают секрецию слизи бронхиальными железами, обладая отхаркивающим действием. Препараты йода ускоряют процессы рассасывания спаек и сращений за счет изменения эластических свойств рубцовой ткани. В лечебной практике применяют 2–5% водные растворы йодида калия или натрия, вводимые с катода, при этом за одну процедуру лекарственного электрофореза в течение 30 минут в организм больного вирусной пневмонией возможно введение до 60 мг йода [20].

Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин) способны разжижать вязкие секреты, сгустки крови, экссудаты. Трипсин обладает способностью расщеплять некротизированные и фибриновые образования при местном применении [20].

В физиотерапии также используют препараты цинка, наиболее часто — 0,5–2,0% водные растворы цинка сульфата (*Zinci sulvas*) с целью достижения антисептического, фунгицидного, противовоспалительного, антиоксидантного и иммунокорректирующего лечебных эффектов. Назначаются процедуры лекарственного электрофореза препаратов цинка по Вермелю. В четырехэлектродной методике профессора В.В. Кирьяновой используются 10 мл 2% раствора сульфата цинка с анода и 10 мл 3%

раствора калия йодида с катода. Сила тока — от 5–10 мА до 15 мА, продолжительность процедуры — от 15 до 25 минут, курс составляет 10–15 процедур, проводимых ежедневно. Возможно введение препарата цинка методом лекарственного электрофореза по трехэлектродной методике профессора В.В. Кирьяновой. Используется 6 мл 2% раствора сульфата цинка с анода, а с катода — 6 мл 3% раствора тиосульфата натрия. Сила тока — от 5–10 до 15 мА, продолжительность процедуры — от 15 до 25 минут, курс предполагает от 10 до 15 процедур, проводимых ежедневно [20].

Лекарственный электрофорез с кальцием стабилизирует клеточные мембраны, оказывая десенсибилизирующее, противовоспалительное, дегидратирующее действия. Из препаратов кальция в физиотерапии преимущественно применяют 2–5% водные растворы кальция хлорида (*Calcii chloridum*). Лекарственный электрофорез с гепарином (*Heparinum*) оказывает противовоспалительное, спазмолитическое и умеренное липотропное действия. Гепарин повышает сосудистую проницаемость, уменьшает агрегацию тромбоцитов, препятствует образованию тромба за счет тормозного влияния на переход протромбина в тромбин, инактивации тромбопластина и блокирования соединения тромбина с фибриногеном. Рекомендуются электрофорез гепарина на область воспалительного инфильтрата. Медь-электрофорез применяется с целью рассасывания воспалительных явлений в бронхолегочной системе и для стимуляции гемопоэза, используют 2–5% водные растворы магния сульфата (*Magnesii sulfas*). Бронхолитическое действие характерно как для магний-, так и эуфиллин-электрофореза. Электрофорез с никотиновой кислотой (*Acidum nicotinicum*) вызывает выраженное расширение сосудов. Лекарственный электрофорез показан для стабилизации патологического процесса в легких, при угрозе развития плевральных сращений, наличии вязкой мокроты и болевого синдрома. Рекомендуются электрофорез 2% раствором кальция хлорида, лидазы (0,1 г лидазы в 30 мл ацетатного буферного раствора с анода), 2–4% раствора новокаина и др. С иммуностимулирующей целью назначают общий электрофорез по Вермелю с применением 1% раствора дибазола, 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1,5% раствора левамизола [20].

При острой пневмонии с обширным поражением легочной ткани КВЧ-излучение способствует ускорению процессов рассасывания воспалительных инфильтратов в легких. Применяют стандартные частоты, оказывающие вли-

яние на клеточные и субклеточные мембраны, молекулы воды, белки-ферменты и т.д. Электромагнитное излучение миллиметрового диапазона обладает десенсибилизирующим эффектом, стимулирует репаративно-регенеративные процессы в организме, нормализует микроциркуляцию и реологические показатели крови, оказывает иммунокорригирующее действие [9, 10].

Ультразвуковая терапия помогает снизить риск развития спаечного процесса за счет выраженного рассасывающего действия на фиброзную ткань, а также способствует отхождению мокроты, воздействуя на гладкую мускулатуру легких. Назначают ультразвуковое воздействие на область проекции корней легких, а также по ходу VI–VII межреберьев, интенсивностью 0,05–0,2 Вт/см², у детей предпочтительнее импульсные режимы со скважностью 5,10; у взрослых возможно применение непрерывного режима. Общее время воздействия составляет не более 10–12 минут, время озвучивания одного поля — не более 5 мин (2–3 мин), курс — от 5 до 8 процедур [9, 20].

Амплипульс-терапия снижает бронхиальную обструкцию, способствует эвакуации мокроты и активизирует дренажную функцию бронхолегочной системы, стимулируя кашлевые рецепторы. Синусоидально модулированные токи применяются на заднебоковые отделы грудной клетки или паравертебрально на уровне спинномозговых сегментов Th_{IV}–Th_{VIII}. Используется переменный режим, III и IV РР, по 3–5 мин каждым родом работы, с частотой импульсов 30–50 Гц, глубиной модуляции 50–75%, длительностью посылок-пауз 2–3 с. Силу тока постепенно увеличивают до умеренной вибрации, обязательно учитывая возраст пациента, на курс показано 8–12 процедур [10, 14, 20].

Электрическому полю ультравысокой (э.п. УВЧ; 40,68 МГц) и высокой (ВЧ; 27,12 МГц) частот отдается предпочтение вследствие более глубокой проникающей способности, недоступной для других видов энергии, возможности воздействия на обширные зоны поражения легочной ткани. Назначают э.п. УВЧ от аппарата УВЧ-66, область патологического очага располагают между конденсаторными пластинами (диаметром 11,3 см), формируя зазор между пластинами не более 6 см (2–3 см). Атермические дозировки (30–40 Вт) применяют в остром периоде пневмонии, время воздействия составляет от 8 до 12 минут, курс предусматривает не более 5 процедур. Импульсное воздействие УВЧ (ВЧ) рекомендуют пожилым, ослабленным больным, имеющим сопутствующую сердечно-сосудистую патологию. Используют

конденсаторные пластины диаметром 15 см со средней выходной мощностью 4,5–6 Вт, экспозицией 8–10 минут, курсом до 5 процедур. УВЧ-индуктотермия является методом выбора в педиатрической практике. Назначают УВЧ-индуктотермию на проекцию очага воспаления в дозе 10–15 Вт с длительностью воздействия не более 10 минут, курсом до 5 процедур, проводимых ежедневно [10].

Электромагнитное излучение сверхвысокой частоты сантиметрового диапазона частотой 2375 МГц (СМВ-терапия) целесообразно назначать при более поверхностном расположении воспалительного инфильтрата, так как глубина проникновения этого вида излучения составляет 5 см. Экссудативная фаза воспалительной реакции требует назначения слабой интенсивности воздействия — 20–30 Вт, при затяжном патологическом процессе обосновано воздействие средней интенсивности — 50–60 Вт. Над поверхностью патологического очага располагают излучатель диаметром 14 см, с зазором от 5 до 7 см от поверхности тела больного, продолжительность воздействия — от 6 до 10 минут, курс 10–12 процедур, проводимых ежедневно. Востребованными являются противовоспалительный, трофический, бактериостатический, вазоактивный лечебные эффекты СМВ-терапии [10].

Электромагнитное поле сверхвысокой частоты дециметрового диапазона частотой 460 МГц (ДМВ-терапия) рекомендовано при глубоко расположенном воспалительном процессе, так как принимается во внимание распространение этого вида излучения на 11–13 см вглубь тканей. ДМВ-терапия оказывает противовоспалительное, трофическое и бронхолитическое действия. Прямоугольный излучатель (35×16 см) располагают с зазором от 3 до 5 см от тела пациента, выходная мощность — 35–40 Вт, продолжительность воздействия — 10–15 минут, курс составляет 8–10 процедур, проводимых ежедневно [10].

Полихроматический поляризованный свет показан в случае пневмонии легкой и средней степени тяжести, при условии отсутствия осложнений, с целью улучшения микроциркуляции и бронхиальной проходимости, для ускорения рассасывания инфильтративных изменений. Воздействие осуществляется на область грудной клетки — с экспозицией 4–8 мин на поле, на проекцию околоносовых пазух и трахеи, время на одно поле составляет от 2 до 4 минут, общее время соответствует 8–10 мин в зависимости от возраста, курс — от 6 до 10 процедур, проводимых ежедневно [12, 20].

Лечебное применение интегрального видимого излучения показано как миорелаксирующий метод на спастичные мышцы, время — 2–4 минуты на одно поле, курс — 8–10 ежедневных процедур [25].

Выраженные противовоспалительное, бактерицидное иммунокорригирующее действия синего света обуславливают применение его на проекцию околоносовых пазух и миндалин с экспозицией 2–4 минуты, курс — от 8 до 10 ежедневных процедур. С целью улучшения обменных процессов и трофики тканей рекомендован зеленый свет — паравертебрально на шейно-воротниковую зону, область грудины, по 2–4 минуты, на курс 8–10 процедур, ежедневно [20].

Обосновано применение узкополосного оптического излучения (УОИ) со средней длиной волны 470 нм (синего диапазона) в комплексной терапии НКИ COVID-19. Для взрослых пациентов рекомендовано воздействие УОИ со средней длиной волны 470 нм на проекцию подключичных сосудов по 4 мин (слева и справа) на каждую зону, затем на проекцию бедренных сосудов по 4 мин (слева и справа) на каждую зону, далее — лабиально паравертебрально на уровне сегментов Th₁–Th₁₀ по 2 минуты на зону, заканчивая облучением боковых поверхностей грудной клетки на уровне пятого–седьмого межреберьев до среднеподмышечной линии по 2 минуты на каждую зону, с максимальным уровнем мощности 100%, в непрерывном режиме. Суммарное время облучения составляет 24 минуты [20].

Использование ультрафиолетового (УФ) излучения при пневмониях значительно повышает эффективность терапии бронхолегочной патологии. При правосторонней пневмонии облучение проводят тремя полями в области правой половины грудной клетки (спереди, сбоку и сзади). Первоначальная доза на передней и боковой поверхности правой половины грудной клетки составляет 2 биодозы, в области спины справа — 3 биодозы. Облучают ежедневно по одному полю, каждое поле облучается 3–4 раза, при увеличении дозы на каждое последующее воздействие на 1 биодозу, курс — 8–12 процедур. При левосторонней пневмонии облучают боковую и заднюю поверхности левой половины грудной клетки (2 поля), воздействуя дозами, аналогичными при правостороннем поражении. Облучения проводят через 1–2 дня, курс 4–6 процедур. При длительном рецидивирующем течении пневмонии рекомендуется облучение грудной клетки в виде 5–8 полей. Возможен фракционный способ УФ-облучения с помощью

«перфорированного локализатора» размером 25×30 см с вырезанными 150 квадратными отверстиями со стороной 1–1,5 см [20].

У детей применяют субэритемные дозировки УФ-излучения коротким курсом. Назначают ультрафиолетовое облучение грудной клетки полями с 1/2 биодозы, увеличивая через день на 1/2 биодозы, курс состоит из 5–6 процедур [10].

Теплотерапия включает пелоидо-, парафино-озокеритовые аппликации; способствует активации обменных процессов, системы кровообращения, повышению неспецифической резистентности и иммунного ответа [10].

Грязелечение (пелоидотерапия) обладает противовоспалительным, трофико-регенеративным, бактерицидным, фунгицидным (кислые грязи), рассасывающим, дефиброзирующим и иммуностимулирующим лечебными эффектами. Лечебную грязь ровным слоем наносят на грудную клетку (очаг поражения) толщиной до 1 см, затем аппликацию покрывают полиэтиленовой (пищевой) пленкой и накрывают шерстяной тканью (одеялом). Начинают процедуры грязелечения с 10–15 минут при температуре грязи 36–37 °С, затем температура иловых грязей может составлять 38–40 °С, а торфяных — достигать 42–48 °С. Грязелечение рекомендуется курсом от 5 до 10 процедур, через день или два дня подряд с перерывом на третий день, продолжительностью от 20 до 40 минут, пожилым людям и детям — от 10 до 20 минут [10].

Парафино-озокеритовые аппликации оказывают рассасывающее, противовоспалительное и спазмолитическое действия. Используется салфеточно-аппликационная методика на грудную клетку (проекцию поствоспалительных изменений или на всю заднюю поверхность грудной клетки), возможно нанесение аппликации на рефлексогенные зоны, продолжительность процедуры — 10–20 минут, в зависимости от возраста, курс — от 8 до 14 процедур. Первые процедуры проводят при температуре теплоносителя 45–50 °С, затем температуру увеличивают до 55–65 °С [10, 25].

Из гидро- и бальнеотерапии назначаются хлоридно-натриевые, углекислые, кислородные и контрастные ванны. Применение хлоридно-натриевых ванн обусловлено противовоспалительным, обезболивающим, иммуномодулирующим действиями. Проводят процедуры при температуре воды 36–37 °С, минерализация варьирует от 10 до 80 г/дм³, продолжительность составляет 8–15 мин, в зависимости от возраста, через день, курс 8–15 ванн [10].

Углекислые ванны (водные и сухие) оказывают положительное влияние на функцию

бронхолегочной системы, способствуют уменьшению гипоксемии и повышают толерантность к гиперкапнии. Для наружного применения используют воду с концентрацией углекислоты не менее 1,4 г/дм³. Применяют водные углекислые ванны по щадящей методике: вначале сидячие ванны с температурой воды 36 °С, затем общие ванны с температурой воды 36 °С, продолжительностью от 6 минут с постепенным увеличением через день на 1–2 мин до общей продолжительности 10–12 минут, с зависимости от возраста, курс — от 8 до 10 ванн. При проведении «сухих» углекислых ванн используется концентрация углекислого газа 32%, температура воздушно-газовой смеси 32 °С, влажность 98%. Продолжительность процедур — от 15 до 20 минут, в зависимости от возраста. Детям в возрасте 5–8 лет время процедуры составляет 15 минут, в возрасте 9–14 лет — 20 мин. На курс предусмотрено до 10 процедур, проводимых два дня подряд с перерывом на третий день [10].

Кислородные ванны применяются в целях улучшения метаболизма в легочной ткани, активации дыхательной функции легких, устранения кислородной недостаточности. Назначают ванны температурой 36–37 °С, время приема ванны — 8–10 минут (у детей) и 10–20 минут (у взрослых), процедуры проводятся через день, курсом 8–10 ванн (у детей) и 12–15 процедур (у взрослых) [10].

Гидромассажные ванны с минеральными водами, ванны с подводным душем-массажем, «жемчужные» ванны, иммерсионные ванны можно применять в восстановительном периоде заболевания. Использование иммерсионных ванн позволяет направленно стимулировать адаптационные и компенсаторные механизмы различных систем организма за счет изменения гравитационной среды, способствует нормализации мышечного тонуса и активности вегетативной и соматической нервной систем. «Сухая» иммерсия оказывает положительное влияние на иммунный статус у детей и взрослых, так как способствует нормализации функциональной активности Т-хелперов и сниженных адгезионных свойств лимфоцитов и приводит к уменьшению частоты и тяжести инфекционно-воспалительных заболеваний. Контрастные ванны рекомендованы в фазе реконвалесценции с целью улучшения процессов терморегуляции и закаливающего эффекта [11].

Климатотерапия в местных санаториях и курортах горного климата рекомендуется пациентам после принесенной пневмонии с целью дальнейшей реабилитации и оздоровления [21].

Реабилитационные мероприятия направлены на постепенное увеличение толерантности к физической нагрузке, включают массаж и лечебные физические упражнения (дыхательные, водные, балансовые, для укрепления мышц), дополняющие процедуры бальнеотерапии [11, 23].

Целью лечебной физкультуры является восстановление функции бронхолегочной системы: улучшение крово- и лимфообращения пораженной легочной ткани, вентиляции здоровой ткани, дренажной функции бронхов, профилактика образования ателектазов и спаек [10].

Важную роль играет восстановление диафрагмального дыхания. Восстановление глубокого вдоха и глубокого выдоха — основная задача инспираторного тренинга. В упражнениях необходимо учитывать инфрастернальный угол: узкий или широкий [8, 28].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, всем пациентам с диагностированным ПКС, включая постковидную пневмонию, показано наблюдение за состоянием здоровья в динамике и проведение полноценного комплекса необходимых лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий [13, 21].

Современные физиотерапевтические технологии в комплексе с другими методами реабилитации способны существенно улучшить качество жизни больных после перенесенной НКИ COVID-19 и могут быть рекомендованы к предпочтительному назначению в практическом здравоохранении [13, 14, 21].

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. Амиров Н.Б., Давлетшина Э.И., Васильева А.Г. и др. Постковидный синдром: мультисистемные «дефициты». Вестник современной клинической медицины. 2021;14(6):94–104. DOI: 10.20969/VSKM.2021.14(6).94-104.
2. Асфандиярова Н.С., Филиппов Е.В., Демихов В.Г. и др. Клинические проявления постковидного синдрома. Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2022;6(11):612–617. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-11-612-617.
3. Баймухамбетова Д.В., Горина А.О., Румянцев М.А. и др. Постковидное состояние у взрослых и детей. Пульмонология. 2021;31(5):562–570. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-5-562-570.
4. Балыкова Л.А. Постковидный синдром у детей и подростков: обзор литературы и описание клинического наблюдения. Русский медицинский журнал. Мать и дитя. 2022;5(4):366–372. DOI: 10.32364/2618-8430-2022-5-4-366-372.
5. Белоцерковская Ю.Г., Романовских А.Г., Смирнов И.П. и др. Долгий COVID-19. Consilium Medicum. 2021;23(3):261–268. DOI: 10.26442/20751753.2021.3.200805.
6. Белых Н.А., Аникеева Н.А., Панферухина А.Ю. и др. Особенности течения внебольничной пневмонии, ассоциированной с SARS-CoV-2, у детей. Русский медицинский журнал. 2022;2:6–10.
7. Биличенко Т.Н. Постковидный синдром: факторы риска, патогенез, диагностика и лечение пациентов с поражением органов дыхания после COVID-19 (обзор исследований). Российский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2022;6(7):367–375. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-7-367-375.
8. Богдан В.А. Влияние методов активного воздействия на функциональное состояние человека. Психологические и психоаналитические исследования. М.: Негосударственное образовательное частное учреждение высшего образования «Московский институт психоанализа»; 2011.
9. Бодрова Р.А., Иванова Г.Е., Каримова Г.М. и др. Использование оздоровительных технологий пациентам, перенесшим COVID-19 (SARS-COV-2) (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 2021;5:129–142. DOI: 10.24412/2075-4094-2021-5-3-14.
10. Бодрова Р.А., Кирьянова В.В., Цыкунов М.Б. и др. Возможности физической реабилитации при пнев-

- монии. Вестник восстановительной медицины. 2020;3:31–38. DOI: 10.38025/2078-1962 -2020-97-3-31-39.
11. Бурэ Н.П., Суслова Г.А. Гидрореабилитация при постковидном синдроме у детей. Материалы VI Национального конгресса с международным участием «Здоровые дети — будущее страны». 2022;5(2):97–98.
 12. Временные методические рекомендации: медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 2 от 31.07.2020. http://28052020_Preg_COVID-19_v1.pdf.
 13. Временные методические рекомендации: медицинская реабилитация при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 3 от 01.11.2022. https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/061/202/original/BKP_MP.pdf.
 14. Временные методические рекомендации: профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 14 от 27.12.2021. http://vmr_covid-19_v14_27-12-2021.pdf.
 15. Глушкова Т.В., Лещенко И.В., Савельев А.В. Функциональная и рентгенологическая оценка респираторной системы у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию с поражением легких (годовое наблюдение). Российский медицинский журнал. 2023;1:2–5.
 16. Горелов А.В., Плоскирева А.А., Музыка А.Д. Эволюция клиничко-патогенетических особенностей коронавирусной инфекции COVID-19. Российский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2022; 6(11):626–634. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-11-626-634.
 17. Зверева Н.Н., Сайфуллин М.А., Ратищев А.Ю. Коронавирусная инфекция у детей. Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2020;99(2):270–278. DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-2-270-278.
 18. Иванова О.Н. Постковидный синдром у детей. Международный научно-исследовательский журнал. 2021;9:35–39. DOI: 10.23670/IRJ.2021.9.111.040.
 19. Канорский С.Г. Постковидный синдром: распространенность и патогенез органических поражений, направления коррекции. Систематический обзор. Кубанский научный медицинский вестник. 2021;28(6):90–116. DOI: 10.25207/1608-6228-2021-28-6-90-116.
 20. Кирьянова В.В., Суслова Г.А., Терешин А.Е. и др. К вопросу о возможности применения узкополосного оптического излучения со средней длиной волны 470 нм в комплексной терапии коронавирусной инфекции COVID-19 в условиях стационара. Физиотерапевт. 2022;1:68–80. DOI: 10.34660/INF.2020.46.36.002.
 21. Медицинская реабилитация при инфекционных заболеваниях. Учебное пособие / Под ред. Ю.В. Лобзина, Е.Е. Ачкасова, Д.Ю. Бутко. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
 22. Методические рекомендации: особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей. Версия 1. https://www.amurisma.ru/upload/docs/COVID/VMR/24042020_child_COVID-19_1_Final.pdf.
 23. Мещерякова Н.Н., Белевский А.С., Кулешов А.В. Легочная реабилитация пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19 (клинические примеры). Пульмонология. 2020;30(5):715–722. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-715-722.
 24. Никифоров В.В., Суранова Т.Г., Чернобровкина Т.Я. и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клиничко-эпидемиологические аспекты. Архив внутренней медицины. 2020;10(2):87–93. DOI: 10.34660/INF.2020.46.36.002.
 25. COVID-19: профилактика и реабилитация / под ред. акад. В.И. Стародубова. М.: Наука; 2020.
 26. Романов Б.К. Коронавирусная инфекция COVID-2019. Безопасность и риск фармакотерапии. 2020;8(1):3–8. DOI: 10.30895/2312-7821-2020-8-1-3-8.
 27. Хаммад Е.В., Никитин И.Г., Федорова К.В. Применение озонотерапии у пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Вестник восстановительной медицины. 2020;5:94–100. DOI: 10.38025/2078-1962 -2020-99-5-94-100.
 28. Шилин В.С. Восстановление магистральной нервососудистой трофики тканей организма человека: руководство для врачей. М.: Диона; 2020.

REFERENCES

1. Amirov N.B., Davletshina E.I., Vasil'eva A.G. i dr. Post-covid syndrome: multisystem «deficits». Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny. 2021;14(6):94–104. DOI: 10.20969/VSKM.2021.14(6).94-104. (In Russian).
2. Asfandiyarova N.S., Filippov E.V., Demihov V.G. i dr. Clinical manifestations of post-COVID syndrome. Medicinskoe obozrenie. 2022;6(11):612–617. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-11-612-617. (In Russian).
3. Bajmuhambetova D.V., Gorina A.O., Rumyantsev M.A. i dr. Post-COVID state in adults and children. Pul'monologiya. 2021;31(5):562–570. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-5-562-570. (In Russian).
4. Balykova L.A. Post-COVID syndrome in children and adolescents: a literature review and description of a clinical observation. Russkij medicinskij zhurnal. Mat' i ditya. 2022;5(4):366–372. DOI: 10.32364/2618-8430-2022-5-4-366-372. (In Russian).
5. Belocerkovskaya Yu.G., Romanovskikh A.G., Smirnov I.P. i dr. Long COVID-19. Consilium Medicum. 2021;23(3):261–268. DOI: 10.26442/20751753.2021.3.200805. (In Russian).
6. Belyh N.A., Anikeeva N.A., Panferuhina A.Yu. i dr. Features of the course of community-acquired pneumonia associated with SARS-CoV-2 in children. Russkij medicinskij zhurnal. 2022;2:6–10. (In Russian).
7. Bilichenko T.N. Post-COVID syndrome: risk factors, pathogenesis, diagnosis and treatment of patients with

- respiratory damage after COVID-19 (review of studies). *Rossiiskij medicinskij zhurnal. Medicinskoe obozrenie*. 2022;6(7):367–375. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-7-367-375. (In Russian).
8. Bogdan V.A. Influence of active intervention methods on the functional state of a person. Psychological and psychoanalytic studies. Moscow: Negosudarstvennoe obrazovatel'noe chastnoe uchrezhdenie vysshego obrazovaniya "Moskovskij institut psihoanaliza"; 2011. (In Russian).
 9. Bodrova R.A., Ivanova G.E., Karimova G.M. i dr. Use of health technologies in patients who have had COVID-19 (SARS-COV-2) (literature review). *Vestnik novyh medicinskih tekhnologij*. 2021;5:129–142. DOI: 10.24412/2075-4094-2021-5-3-14. (In Russian).
 10. Bodrova R.A., Kir'yanova V.V., Cykunov M.B. i dr. Possibilities of physical rehabilitation in pneumonia. *Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. 2020;3:31–38. DOI: 10.38025/2078-1962 -2020-97-3-31-39. (In Russian).
 11. Bure N.P., Suslova G.A. Hydorehabilitation for post-COVID syndrome in children. *Materialy VI Nacional'nogo kongressa s mezhdunarodnym uchastiem "Zdorovye deti — budushchee strany"*. 2022;5(2):97–98. (In Russian).
 12. Temporary guidelines: medical rehabilitation for new coronavirus infection (COVID-19). Versiya 2 ot 31.07.2020. http://28052020_Preg_COVID-19_v1.pdf. (In Russian).
 13. Temporary guidelines: medical rehabilitation for new coronavirus infection (COVID-19). Versiya 3 ot 01.11.2022. https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/061/202/original/VKR_MR.pdf. (In Russian).
 14. Interim guidelines: prevention, diagnosis, and treatment of novel coronavirus infection (COVID-19). Versiya 14 ot 27.12.2021. http://vmr_covid-19_v14_27-12-2021.pdf. (In Russian).
 15. Functional and radiological assessment of the respiratory system in patients who have had a new coronavirus infection with lung damage (annual observation). *Rossiiskij medicinskij zhurnal*. 2023;1:2–5. (In Russian).
 16. Gorelov A.V., Ploskireva A.A., Muzyka A.D. Evolution of clinical and pathogenetic features of coronavirus infection COVID-19. *Rossiiskij medicinskij zhurnal. Medicinskoe obozrenie*. 2022;6(11):626–634. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-11-626-634. (In Russian).
 17. Zvereva N.N., Sajfullin M.A., Ratishchev A.Yu. Coronavirus infection in children. *Pediatrics im. G.N. Speranskogo*. 2020;99(2):270–278. DOI: 10.24110/0031-403X-2020-99-2-270-278. (In Russian).
 18. Ivanova O.N. Post-COVID syndrome in children. *Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal*. 2021;9:35–39. DOI: 10.23670/IRJ.2021.9.111.040. (In Russian).
 19. Kanorskij S.G. Post-COVID syndrome: prevalence and pathogenesis of organ damage, directions of correction. *Sistematicheskij obzor. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2021;28(6):90–116. DOI: 10.25207/1608-6228-2021-28-6-90-116. (In Russian).
 20. Kir'yanova V.V., Suslova G.A., Tereshin A.E. i dr. On the possibility of using narrow-band optical radiation with an average wavelength of 470 nm in the complex therapy of coronavirus infection COVID-19 in a hospital setting. *Fizioterapevt*. 2022;1:68–80. DOI: 10.34660/INF.2020.46.36.002. (In Russian).
 21. Medical rehabilitation in infectious diseases / pod red. Yu.V. Lobzina, E.E. Achkasova, D.Yu. Butko. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. (In Russian).
 22. Guidelines: Features of Clinical Manifestations and Treatment of the Disease Caused by the New Coronavirus Infection (COVID-19) in Children. Versiya 1. https://www.amursma.ru/upload/docs/COVID/VMR/24042020_child_COVID-19_1_Final.pdf. (In Russian).
 23. Meshcheryakova N.N., Belevskij A.S., Kuleshov A.V. Pulmonary rehabilitation of patients who have had coronavirus infection COVID-19 (clinical examples). *Pul'monologiya*. 2020;30(5):715–722. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-715-722. (In Russian).
 24. Nikiforov V.V., Suranova T.G., Chernobrovkina T.Ya. i dr. Novel coronavirus infection (COVID-19): clinical and epidemiological aspects. *Arhiv" vnutrennej mediciny*. 2020;10(2):87–93. DOI: 10.34660/INF.2020.46.36.002. (In Russian).
 25. COVID-19: prevention and rehabilitation / Pod red. akad. V.I. Starodubova. Moscow: Nauka; 2020. (In Russian).
 26. Romanov B.K. Coronavirus infection COVID-2019. Bezopasnost' i risk farmakoterapii. 2020;8(1):3–8. DOI: 10.30895/2312-7821-2020-8-1-3-8. (In Russian).
 27. Hammad E.V., Nikitin I.G., Fedorova K.V. Use of ozone therapy in patients with a new coronavirus infection COVID-19. *Vestnik vosstanovitel'noj mediciny*. 2020;5:94–100. DOI: 10.38025/2078-1962 -2020-99-5-94-100. (In Russian).
 28. Shilin V.S. Restoration of main neurovascular trophism of human tissues: a guide for doctors. M.: Diona; 2020. (In Russian).

DOI: 10.56871/MTP.2024.66.59.007
УДК 616.348-002.44-06+616.37-002-085

ПОРАЖЕНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

© Светлана Николаевна Дроздова, Елена Александровна Корниенко

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

Контактная информация: Светлана Николаевна Дроздова — к.м.н., доцент кафедры педиатрии им. проф. И.М. Воронцова ФП и ДПО. E-mail: s.drozdova@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2163-4778> SPIN: 9129-4393

Для цитирования: Дроздова С.Н., Корниенко Е.А. Поражение поджелудочной железы при воспалительных заболеваниях кишечника // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 56–62. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.66.59.007>

Поступила: 23.04.2024

Одобрена: 03.07.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) являются мультисистемными заболеваниями и нередко протекают с поражением поджелудочной железы. Патология поджелудочной железы при болезни Крона и язвенном колите встречается, по ряду источников, чаще, чем в общей популяции. Панкреатические проявления при ВЗК включают широкую гетерогенную группу нарушений поджелудочной железы и варьируют от бессимптомных течений до тяжелых расстройств. Острый панкреатит, хронический панкреатит, аутоиммунный панкреатит, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, бессимптомные аномалии развития и лабораторные изменения могут присутствовать и быть связаны с ВЗК. Поражение поджелудочной железы при ВЗК может быть результатом как самого ВЗК, так и развиваться вследствие медикаментозной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника, острый панкреатит, аутоиммунный панкреатит, внекишечные проявления, поджелудочная железа

DAMAGE TO THE PANCREAS IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

© Svetlana N. Drozdova, Elena A. Kornienko

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

Contact information: Svetlana N. Drozdova — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Postgraduate and Additional Professional Education. E-mail: s.drozdova@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2163-4778> SPIN: 9129-4393

For citation: Drozdova SN, Kornienko EA. Damage to the pancreas in inflammatory bowel diseases. Medicine: Theory and Practice. 2024;9(3):56–62. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.66.59.007>

Received: 23.04.2024

Revised: 03.07.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. Inflammatory bowel diseases (IBD) are multisystem diseases and often involve the pancreas. Pancreatic pathology in Crohn's disease and ulcerative colitis occurs, according to a number of sources, more often than in the general population. Pancreatic manifestations in IBD include a broad heterogeneous group of pancreatic disorders and range from asymptomatic to severe disorders. Acute pancreatitis, chronic pancreatitis, autoimmune pancreatitis, exocrine pancreatic insufficiency, asymptomatic developmental abnormalities, and laboratory changes may be present and associated with IBD. Damage to the pancreas in IBD can be a result of the IBD itself or develop as a result of drug therapy.

KEYWORDS: inflammatory bowel diseases, acute pancreatitis, autoimmune pancreatitis, extraintestinal manifestations, pancreas

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) характеризуются идиопатическим хроническим и рецидивирующим воспалением желудочно-кишечного тракта. Болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК) представляют две основные формы ВЗК. Являясь мультисистемными расстройствами, оба заболевания могут вовлекать не только кишечник, но и другие органы. Частота внекишечных проявлений при ВЗК колеблется от 6 до 47% [19].

Расстройства функции и структуры поджелудочной железы у пациентов с ВЗК часто недооцениваются, так как могут протекать бессимптомно или давать сходную с основным заболеванием симптоматику. Они представляют собой гетерогенную группу патологии и могут проявляться в виде острого (ОП) или хронического (ХП) панкреатита, реже аутоиммунного (АИП), при этом возможны бессимптомные формы, проявляющиеся только нарушениями структуры при визуализации поджелудочной железы (ПЖ) или бессимптомным повышением панкреатических ферментов [11].

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

ОП характеризуется острым воспалением и некрозом паренхимы поджелудочной железы и является наиболее частым вариантом панкреатита, связанным с ВЗК. В общей популяции заболеваемость ОП колеблется с частотой от 10 до 44 на 100 000 / год [13]. Отмечено также, что уровень заболеваемости ОП выше у пациентов с ВЗК, и особенно у пациентов с БК. В ретроспективном исследовании частота ОП среди 5073 пациентов с ВЗК составила 1,6%, в среднем период наблюдения составил 14 лет [3]. В исследовании 852 пациентов с БК уровень заболеваемости ОП был 1,4% за период наблюдения 10 лет [11]. 16-летнее общенациональное проспективное исследование в Дании продемонстрировало повышенный риск ОП как у пациентов с БК, так и у пациентов с ЯК. Средний уровень заболеваемости составил 4,3 и 2,1% соответственно [3]. В популяционном когортном исследовании на Тайване общая частота ОП была в 3,56 раза выше у пациентов с ВЗК по сравнению с пациентами без ВЗК [5].

Иногда ВЗК может начинаться с клинической картины ОП. Такой дебют ВЗК в виде ОП чаще встречается среди больных ВЗК в дет-

ском возрасте, чем у взрослых. Ретроспективное исследование выявило разницу между детьми и взрослыми пациентами, у которых развился ОП в качестве первого симптома ВЗК, и продемонстрировало, что ОП предшествовал диагнозу ВЗК у 2,17% (10/460) детей с ВЗК, по сравнению с 0,06% (2/3500) взрослых пациентов с ВЗК [4].

В патогенезе ОП при ВЗК может участвовать широкий спектр факторов [3–5]. Желчные камни и лекарства являются наиболее частыми причинами ОП при ВЗК. В то же время диагностические манипуляции, такие как эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), баллонная энтероскопия, а также нарушения обмена веществ (гиперкальциемия и гипертриглицеридемия) также могут иметь значение, но гораздо реже [11]. Употребление алкоголя может инициировать ОП у взрослых пациентов, но при ВЗК это менее частая причина ОП, чем в общей популяции [9]. Поскольку локализация воспаления при БК возможна в двенадцатиперстной кишке, поражение ампулы фатерова соска или рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки в проток поджелудочной железы из-за увеличения интрадуоденального давления [2] могут быть причиной развития панкреатита, который может протекать как острый, а также рецидивирующий или хронический панкреатит. Дуоденопанкреатический свищ является крайне редким осложнением при поражении двенадцатиперстной кишки при БК, которое вызывает ОП [8].

На фоне ВЗК, особенно язвенного колита (ЯК), возможно развитие первичного склерозирующего холангита (ПСХ). Патологический процесс при ПСХ обычно ограничен поражением билиарной системы и редко становится причиной ОП при ВЗК. Но даже при изолированном поражении желчных протоков ПСХ может вызвать рефлюкс желчи и нарушить отток панкреатического сока, способствовать формированию конкрементов и сладжа в протоках поджелудочной железы из-за стриктур дистальной части общего желчного и панкреатического протоков [14]. Было установлено, что примерно четверть пациентов с ПСХ имеют камни в желчном пузыре, что повышает риск развития ОП [14]. Стоит отметить, что само ВЗК может предрасполагать к ОП вследствие высокой активности воспаления и склонности к гиперкоагуляции, тромбозу, приводящих к ишемии поджелудочной железы [14]. Было установлено, что пациенты с ВЗК имеют в 3,6 раза более высокий риск развития тромбозов, чем население в целом [5].

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одной из наиболее распространенных причин развития ОП при ВЗК, и существует сильная связь между образованием желчных камней и БК. Это объясняется нередким поражением при БК дистального отдела подвздошной кишки, где происходит всасывание желчных кислот. Нарушение энтерогепатической циркуляции обедняет пул желчных кислот, нарушает состав желчи, дестабилизируя коллоидно-осмотическое равновесие, и способствует выпадению сначала хлопьев, а затем и микроконкрементов в желчном пузыре. Более высокий риск осложнений имеют пациенты с большими конкрементами (>2,5 см) либо с множественными мелкими конкрементами (<3 мм) [5], в том числе ОП. Частота ЖКБ у пациентов с БК выше, чем в общей популяции. Пациенты с БК имеют в 2 раза более высокий риск формирования камней в желчном пузыре. Образование желчных камней не связано с ЯК [9], но факторы риска ЖКБ на фоне БК повышены и включают, наряду с илеоцекальной локализацией, большую длительность заболевания (>15 лет), резекцию подвздошной кишки >30 см, длительное пребывание в стационаре, большее количество госпитализаций (>3), эпизоды полного парентерального питания, более трех клинических обострений болезни в анамнезе [9]. Образование желчных камней, главным образом, вызвано мальабсорбцией желчных солей в подвздошной кишке, что нарушает энтерогепатическую циркуляцию и приводит к дисбалансу состава желчи [14]. Полное парентеральное питание и длительное энтеральное голодание приводят к снижению сокращения и опорожнения желчного пузыря, что вызывает застой желчи, сладж и выпадение камней [9].

Лекарственный ОП является одним из наиболее частых осложнений ВЗК. Многие лекарства, такие как тиопурины, кортикостероиды, метронидазол, а также биологическая терапия, могут приводить к развитию ОП.

Тиопурины (азатиоприн и 6-меркаптопурин) чаще всего вызывают медикаментозный острый панкреатит. ОП обычно развивается в первые дни приема тиопуринов и является дозозависимой побочной лекарственной реакцией [7]. Течение ОП обычно легкое, и после отмены тиопурина наблюдается быстрое клиническое улучшение. Согласно литературным данным, частота ОП при ВЗК в результате назначения тиопуринов колеблется от 3 до 5% [7], заболеваемость выше у пациентов с БК, чем с ЯК. Кроме того, женский пол ассоциируется с более высоким риском развития тиопу-

рин-индуцированного панкреатита, значительный риск представляет также курение [15].

Многие патофизиологические механизмы тиопурин-индуцированного панкреатита были изучены, в том числе иммунологические реакции и прямые токсические последствия. Развитие тиопурин-индуцированного панкреатита обусловлено генетическим полиморфизмом. В частности, пациенты, гетерозиготные по RS2647087 HLA II типа, имеют риск тиопурин-индуцированного панкреатита на уровне 9%, а гомозиготные — 17% [7]. Вместе с тем полиморфизмы в TMPT (тиопурин-S-метилтрансфераза) были связаны с независимыми от дозы побочными эффектами, такими как гепатотоксичность и миелотоксичность, но не коррелировали с тиопурин-индуцированным панкреатитом [7].

Препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-ASA): сульфасалазин, олсалазин и месалазин могут вызывать развитие лекарственного ОП, но гораздо реже [15]. В большинстве случаев течение 5-ASA-индуцированного панкреатита мягкое, и полностью восстанавливается после отмены препарата, но в литературе сообщалось о редких случаях тяжелого некротического панкреатита [15]. Риск ОП более высок при приеме месалазина, чем сульфасалазина, может развиваться даже после ректального введения 5-ASA в виде клизмы [12]. ОП, вызванный месалазином, может возникать в разное время (от 2 дней до 2 лет) от начала приема месалазина, но обычно в течение первых 6 недель. Клиническое улучшение обычно наблюдается быстро — в течение 4 дней после отмены препарата [7].

Лекарственный панкреатит крайне редко может быть побочным эффектом биологической терапии, в литературе описано только несколько случаев [10]. Риск повышается при комбинированной терапии анти-ФНО (фактор некроза опухоли) с тиопуринами, месалазином или обоими [10].

Метронидазол является антибактериальным препаратом, который часто назначается при лечении ВЗК, но в литературе сообщалось только о нескольких случаях метронидазол-индуцированного ОП [12], механизм которого неясен. Было высказано предположение, что в аэробных условиях метронидазол может подвергаться окислению, в результате которого образуются перекись водорода, супероксид и другие свободные радикалы, которые токсичны для клеток ПЖ. Другие предполагаемые механизмы включают иммуноопосредованный воспалительный ответ и метаболические нарушения.

Интервал времени между началом приема метронидазола и развитием ОП варьирует от 12 ч до 35 дней. Крайне редко развивается ОП, связанный со стероидами и циклоспорином А [12].

Диагностика ОП требует наличия, как минимум, двух критериев из трех: 1) боль в животе, типичная по характеру и локализации; 2) повышение в крови уровня амилазы и/или липазы больше трех верхних норм; и/или 3) характерные изменения по данным томографии брюшной полости [2].

Определение лекарственного ОП устанавливается при наличии следующих критериев: 1) связь между развитием ОП и приемом препарата; 2) отказ от лекарственного препарата вызывает клиническое улучшение; 3) повторное появление симптомов после повторного назначения препарата [12].

Терапия ОП у пациентов с ВЗК в целом не отличается от ведения любого пациента с ОП и включает в себя раннюю активную регидратацию, которую следует титровать в зависимости от объема выделенной жидкости и сопутствующих заболеваний пациента. Необходима голодная пауза, чтобы дать отдых кишечнику, обезболивание и лечение основных причин и осложнений ОП. Когда есть подозрение на лекарственный ОП, обязательна немедленная отмена препарата. Стоит также отметить, что использование кортикостероидов обычно безопасно у пациентов с ОП. Метаанализ показал, что терапия кортикостероидами может улучшить результаты терапии у пациентов с тяжелым ОП на фоне ВЗК. Следовательно, кортикостероиды могут быть использованы у пациентов с ОП при обострении ВЗК.

Аутоиммунный панкреатит (АИП) — редкое заболевание поджелудочной железы. Согласно международному консенсусу, диагностическими критериями АИП являются клинически частые безболезненные проявления механической желтухи с поражением поджелудочной железы, установленная гистологически лимфоплазмоцитарная инфильтрация паренхимы ПЖ с развитием фиброза и хороший ответ на терапию глюкокортикостероидами [2].

Заболевание подразделяется на два типа: АИП тип 1 и АИП тип 2. На фоне ВЗК чаще развивается АИП тип 2. АИП тип 1 является заболеванием, обусловленным иммунным воспалением, ассоциированным с IgG4, он характеризуется повышением уровня сывороточного глобулина G4 (IgG4) и обнаружением гистологически в ткани ПЖ лимфоплазмоцитарной инфильтрации, фиброза, признаков облитерирующего флебита и IgG4-позитивных плазма-

тических клеток (>10 в поле зрения при большом увеличении). Отмечается хороший ответ на стероидную терапию.

При АИП тип 2 не обнаруживается повышения сывороточного IgG4 и IgG4-позитивных плазматических клеток в ткани ПЖ, он характеризуется гранулоцитарным поражением эпителия протоков ПЖ и ответом на лечение стероидами. В соответствии с международным консенсусом, АИП тип 1 и тип 2 могут быть диагностированы путем оценки различного сочетания пяти основных характеристик: 1) визуализации характерных изменений поджелудочной железы и ее протоков; 2) повышения уровня сывороточного IgG4; 3) вовлечения других органов; 4) гистопатологических изменений в паренхиме поджелудочной железы; 5) ответа на стероидную терапию [17].

Распространенность АИП среди пациентов с ВЗК превышает популяционную, чаще наблюдается ассоциация между АИП типа 2 и ЯК [16]. Международное многоцентровое исследование показало, что среди 64 пациентов с АИП типа 2 распространенность ЯК составила 16%, а БК была только у 1%, в то время как среди 153 пациентов с АИП тип 1 распространенность ЯК и БК составила по 1% [18]. В когортном японском исследовании среди 1751 пациентов с ВЗК частота АИП была низкой, и только у 0,4% (пять больных ЯК и два БК) пациентов с ВЗК был диагностирован АИП. У всех пациентов был АИП тип 2 [18].

Гастроэнтерологам следует знать о сосуществовании IgG4-ассоциированного колита у пациентов с АИП, который может быть похож на ВЗК, но отличается обнаружением повышенного уровня IgG4 в крови и слизистой оболочке кишечника [1].

Точный механизм взаимосвязи ВЗК и АИП по-прежнему неизвестен. Однако более вероятна общая иммунопатологическая природа, которая объединяет развитие обоих заболеваний. Различные аутоантитела были обнаружены у пациентов с АИП, но ни одно из этих аутоантител не является строго специфичным и может присутствовать при многих других аутоиммунных заболеваниях.

Хронический панкреатит (ХП) характеризуется хроническим, прогрессирующим фиброзным воспалением поджелудочной железы, вызывая необратимые повреждения и нарушения экзокринной и эндокринной ее функции [2]. Заболеваемость ХП колеблется от 4,4 до 11,9 на 100 000 населения; чаще встречается у мужчин [9]. Клиническая картина ХП разнообразна и может включать повторяющиеся приступы

болей в животе, сахарный диабет, стеаторею и мальабсорбцию, но у многих пациентов может протекать бессимптомно [2]. Диагностика ХП часто затруднена из-за неспецифических симптомов и отсутствия изменений в лабораторных показателях крови. Методы визуализации играют решающую роль в диагностике, особенно магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) [2]. Но наиболее высокочувствительным методом для диагностики поражения поджелудочной железы и выявления ХП считается эндоскопическое УЗИ [2]. Связь между ВЗК и ХП пока мало изучена.

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНП) характеризуется снижением активности ферментов поджелудочной железы в просвете кишечника, вызывающим нарушение пищеварения [2]. ЭНП была зарегистрирована у пациентов с ВЗК. В частности, в проспективном исследовании определяли уровень эластазы-1 в кале для оценки распространенности ЭНП у пациентов с ВЗК и обнаружили у 14% пациентов с БК и 22% пациентов с ЯК снижение экзокринной функции поджелудочной железы. Кроме того, риск ЭНП был выше у пациентов с ВЗК с жидким стулом, большим количеством дефекаций в день и операциями в анамнезе [6]. Еще одно исследование с использованием стимулятора функции ПЖ секретина-церулеина показало, что уровень липазы снижен у 58% пациентов с БК и у 80% пациентов с ЯК [6]. В перекрестном исследовании 237 пациентов с ВЗК 21% больных имели снижение экскреции ПАВА (para-aminobenzoic acid, парааминобензойная кислота) с мочой (<40% нормальных значений). У пациентов со сниженным результатом этого теста или с повышенным уровнем амилазы или липазы, в два раза превышающим верхнюю границу нормы (54 пациента), был проведен тест со стимуляцией секретинном, который продемонстрировал низкую экскрецию бикарбонатов у 19% этих больных [9]. Таким образом, снижение экзокринной функции ПЖ при ВЗК встречается достаточно часто. Механизм его окончательно не ясен.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поражение поджелудочной железы у пациентов с ВЗК имеет разную природу: лекарственное на фоне тиопуринов, наследственное, аутоиммунное. Оно может осложнить течение ВЗК, при этом проявления патологии поджелу-

дочной железы варьируют от незначительных нарушений уровня сыровоточных панкреатических ферментов и признаков изменения протоков поджелудочной железы до серьезных расстройств, таких как ОП. Доказано, что ОП и ХП более тесно связаны с БК, чем с ЯК, в то время как АИП, в основном типа 2, встречается чаще у пациентов с ЯК. Диагностика нарушений поджелудочной железы при ВЗК не всегда проста, потому что симптомы могут быть сходны с симптомами ВЗК, а лабораторные изменения незначительны, поэтому знание о возможности развития заболеваний поджелудочной железы на фоне ВЗК и клиническое подозрение на формирование именно этой патологии часто имеет решающее значение. И поэтому у пациентов с ВЗК с малейшими симптомами, указывающими на возможное вовлечение поджелудочной железы, следует проводить соответствующее обследование.

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. Минина С.Н., Корниенко Е.А., Суспицын Е.Н., Имянитов Е.Н. Течение панкреатита у детей при воспалительных заболеваниях кишечника. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2020;1-2:47–48.

2. Минина С.Н., Корниенко Е.А., Суспицын Е.Н., Имянитов Е.Н. Этиологическая структура, диагностические критерии и принципы лечения панкреатитов у детей. Вопросы детской диетологии. 2020;18(3):54–64.
3. Bermejo F., Lopez-Sanroman A., Taxonera C., Gisbert J.P., Perez-Calle J.L., Vera I., Menchen L. et al. Acute pancreatitis in inflammatory bowel disease, with special reference to azathioprine-induced pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28(5):623–628.
4. Broide E., Dotan I., Weiss B., Wilschanski M., Yerushalmi B., Klar A., Levine A. Idiopathic pancreatitis preceding the diagnosis of inflammatory bowel disease is more frequent in pediatric patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52(6):714–717.
5. Chen Y.T., Su J.S., Tseng C.W., Chen C.C., Lin C.L., Kao C.H. Inflammatory bowel disease on the risk of acute pancreatitis: A population-based cohort study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2016;31(4):782–787.
6. Chen Y.L., Hsu C.W., Cheng C.C., Yiang G.T., Lin C.S., Lin C.L., Sung F.C. et al. Increased subsequent risk of inflammatory bowel disease association in patients with chronic pancreatitis: a nationwide population-based cohort study. *Curr Med Res Opin.* 2017;33(6):1077–1082.
7. Ledder O., Lemberg D.A., Day A.S. Thiopurine-induced pancreatitis in inflammatory bowel diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015;9(4):399–403.
8. Lorenzo D., Maire F., Stefanescu C., Gornet J.M., Seksik P., Serrero M., Bournet B. et al. Features of autoimmune pancreatitis associated with inflammatory bowel diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(1):59–67.
9. Majumder S., Chari S.T. Chronic pancreatitis. *Lancet.* 2016;387(10031):1957–1966.
10. Picardo S., So K., Venugopal K., Chin M. Vedolizumab induced acute pancreatitis: the first reported clinical case. *BMJ Case Rep.* 2018;2018.
11. Ramos L.R., Sachar D.B., DiMaio C.J., Colombel J.F., Torres J. Inflammatory bowel disease and pancreatitis: a review. *J Crohns Colitis.* 2016;10(1):95–104.
12. Russo L., Schneider G., Gardiner M.H., Lanes S., Streck P., Rosen S. Role of pharmaco epidemiology studies in addressing pharmacovigilance questions: a case example of pancreatitis risk among ulcerative colitis patients using mesalazine. *Eur J Clin Pharmacol.* 2014;70(6):709–717.
13. Spanier B.W., Dijkgraaf M.G., Bruno M.J. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: an update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22(1):45–63.
14. Srinath A.I., Gupta N., Husain S.Z. Probing the association of pancreatitis in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2016;22(2):465–475.
15. Teich N., Mohl W., Bokemeyer B., Bundgens B., Buning J., Miehke S., Huppe D. et al. Azathioprine-induced acute pancreatitis in patients with inflammatory bowel diseases — a prospective study on incidence and severity. *J Crohns Colitis.* 2016;10(1):61–68.
16. Tsen A., Alishahi Y., Rosenkranz L. Autoimmune pancreatitis and inflammatory bowel disease: an updated review. *J Clin Gastroenterol.* 2017;51(3):208–214.
17. Uchida K., Okazaki K. Clinical and pathophysiological aspects of type 1 autoimmune pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2018;53(4):475–483.
18. Ueki T., Kawamoto K., Otsuka Y., Minoda R., Maruo T., Matsumura K., Noma E. et al. Prevalence and clinicopathological features of autoimmune pancreatitis in Japanese patients with inflammatory bowel disease. *Pancreas.* 2015;44(3):434–440.
19. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M., Lakatos P.L., Navarini A., Rogler G. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21(8):1982–1992.

REFERENCES

1. Minina S.N., Kornienko E.A., Suspicy N.E., Imyanitov E.N. The course of pancreatitis in children with inflammatory bowel diseases. *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga.* 2020;1-2:47–48. (In Russian).
2. Minina S.N., Kornienko E.A., Suspicy N.E., Imyanitov E.N. Etiological structure, diagnostic criteria and principles of treatment of pancreatitis in children. *Voprosy detskoj dietologii.* 2020;18(3):54–64. (In Russian).
3. Bermejo F., Lopez-Sanroman A., Taxonera C., Gisbert J.P., Perez-Calle J.L., Vera I., Menchen L. et al. Acute pancreatitis in inflammatory bowel disease, with special reference to azathioprine-induced pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28(5):623–628.
4. Broide E., Dotan I., Weiss B., Wilschanski M., Yerushalmi B., Klar A., Levine A. Idiopathic pancreatitis preceding the diagnosis of inflammatory bowel disease is more frequent in pediatric patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52(6):714–717.
5. Chen Y.T., Su J.S., Tseng C.W., Chen C.C., Lin C.L., Kao C.H. Inflammatory bowel disease on the risk of acute pancreatitis: A population-based cohort study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2016;31(4):782–787.
6. Chen Y.L., Hsu C.W., Cheng C.C., Yiang G.T., Lin C.S., Lin C.L., Sung F.C. et al. Increased subsequent risk of inflammatory bowel disease association in patients with chronic pancreatitis: a nationwide population-based cohort study. *Curr Med Res Opin.* 2017;33(6):1077–1082.
7. Ledder O., Lemberg D.A., Day A.S. Thiopurine-induced pancreatitis in inflammatory bowel diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015;9(4):399–403.
8. Lorenzo D., Maire F., Stefanescu C., Gornet J.M., Seksik P., Serrero M., Bournet B. et al. Features of autoimmune pancreatitis associated with inflammatory bowel diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(1):59–67.

9. Majumder S., Chari S.T. Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2016;387(10031):1957–1966.
10. Picardo S., So K., Venugopal K., Chin M. Vedolizumab induced acute pancreatitis: the first reported clinical case. *BMJ Case Rep*. 2018;2018.
11. Ramos L.R., Sachar D.B., DiMaio C.J., Colombel J.F., Torres J. Inflammatory bowel disease and pancreatitis: a review. *J Crohns Colitis*. 2016;10(1):95–104.
12. Russo L., Schneider G., Gardiner M.H., Lanes S., Streck P., Rosen S. Role of pharmaco epidemiology studies in addressing pharmacovigilance questions: a case example of pancreatitis risk among ulcerative colitis patients using mesalazine. *Eur J Clin Pharmacol*. 2014;70(6):709–717.
13. Spanier B.W., Dijkgraaf M.G., Bruno M.J. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: an update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(1):45–63.
14. Srinath A.I., Gupta N., Husain S.Z. Probing the association of pancreatitis in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(2):465–475.
15. Teich N., Mohl W., Bokemeyer B., Bundgens B., Buning J., Miehlke S., Huppe D. et al. Azathioprine-induced acute pancreatitis in patients with inflammatory bowel diseases — a prospective study on incidence and severity. *J Crohns Colitis*. 2016;10(1):61–68.
16. Tsen A., Alishahi Y., Rosenkranz L. Autoimmune pancreatitis and inflammatory bowel disease: an updated review. *J Clin Gastroenterol*. 2017;51(3):208–214.
17. Uchida K., Okazaki K. Clinical and pathophysiological aspects of type 1 autoimmune pancreatitis. *J Gastroenterol*. 2018;53(4):475–483.
18. Ueki T., Kawamoto K., Otsuka Y., Minoda R., Maruo T., Matsumura K., Noma E. et al. Prevalence and clinicopathological features of autoimmune pancreatitis in Japanese patients with inflammatory bowel disease. *Pancreas*. 2015;44(3):434–440.
19. Vavricka S.R., Schoepfer A., Scharl M., Lakatos P.L., Navarini A., Rogler G. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(8):1982–1992.

DOI: 10.56871/MTP.2024.24.15.008

УДК 616.132.2-089-085-07-08-073.756.8+681.31

МЫШЕЧНЫЙ МОСТИК. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

© Ирина Владимировна Пономаренко^{1, 2}, Ирина Александровна Сукманова^{1, 2},
Валерия Алексеевна Васильева¹

¹ Алтайский государственный медицинский университет. 656038, Алтайский край, г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40

² Алтайский краевой кардиологический диспансер. 656055, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Малахова, д. 46

Контактная информация: Ирина Владимировна Пономаренко — к.м.н., ассистент кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет»; врач-кардиолог кардиологического отделения для лечения больных с острым коронарным синдромом КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер». E-mail: ponomarenko.iv89@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3903-0552>

Для цитирования: Пономаренко И.В., Сукманова И.А., Васильева В.А. Мышечный мостик. Клиническое значение, диагностика и тактика ведения // Медицина: теория и практика. 2024. Т. 9. № 3. С. 63–75. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.24.15.008>

Поступила: 24.03.2024

Одобрена: 27.06.2024

Принята к печати: 03.09.2024

РЕЗЮМЕ. Мышечный мостик (ММ) представляет собой врожденную аномалию коронарных артерий, как правило, доброкачественную, однако имеются пациенты, у которых наличие миокардиальных мостиков приводит к ишемии миокарда и развитию клинических симптомов острого коронарного синдрома. Частота выявляемости мышечных мостиков в популяции составляет от 5 до 40% в зависимости от метода диагностики, чаще диагностируется у мужчин, описано преимущественное поражение передней межжелудочковой артерии. Для диагностики симптомных ММ используется сочетание как инвазивных, так и неинвазивных методов исследования. Это необходимо в связи с тем, что клинические проявления развиваются в результате сочетания многих факторов (анатомических, патофизиологических, поведенческих) и требуют комплексной оценки. «Золотым стандартом» диагностики мышечных мостиков является коронарная КТ-ангиография. Лечение мышечных мостов направлено в первую очередь на облегчение симптомов, уменьшение ишемии миокарда и предотвращение неблагоприятных исходов. Вариантом выбора в случае появления симптомов является медикаментозная терапия, лишь при неэффективности терапии возможно применение хирургических методов лечения (стен-тирование, миотомия, аортокоронарное шунтирование) в связи с высоким риском рецидивов симптоматики. Отсутствие общепринятых рекомендаций, очевидно, делает необходимым проведение дальнейших исследований в области рассматриваемой проблемы для разработки единых алгоритмов по диагностике и лечению пациентов с мышечными мостиками.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: мышечный мостик, острый коронарный синдром, врожденная аномалия коронарных артерий

MUSCLE BRIDGE. CLINICAL SIGNIFICANCE, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

© Irina V. Ponomarenko^{1, 2}, Irina A. Sukmanova^{1, 2}, Valeria A. Vasilieva¹

¹ Altai State Medical University. 40 Lenin ave., Barnaul Altai Territory 656038 Russian Federation

² Altai Regional Cardiological Dispensary. 46 Malakhova str., Barnaul Altai Territory 656055 Russian Federation

Contact information: Irina V. Ponomarenko — Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery with the course of FSBEI HE “Altai State Medical University”; cardiologist of the Cardiology Department for the treatment of patients with acute coronary syndrome, Altai Regional Cardiology Dispensary.
E-mail: ponomarenko.iv89@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3903-0552>

For citation: Ponomarenko IV, Sukmanova IA, Vasilieva VA. Muscle bridge. Clinical significance, diagnosis and management. Medicine: Theory and Practice. 2024;9(3):63–75. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2024.24.15.008>

Received: 24.03.2024

Revised: 27.06.2024

Accepted: 03.09.2024

ABSTRACT. The muscular bridge (MB) is a congenital anomaly of the coronary arteries, usually benign, however, there are patients in whom the presence of myocardial bridges leads to myocardial ischemia and the development of clinical symptoms of acute coronary syndrome. The frequency of occurrence of muscle bridges in the population leaves from 5 to 40%, depending on the diagnostic method, it is more often diagnosed in men, and a predominant lesion of the anterior interventricular artery is described. To diagnose symptomatic MB, a combination of both invasive and non-invasive research methods is used, this is necessary due to the fact that clinical manifestations develop as a result of a combination of many factors (anatomical, pathophysiological, behavioral) and require a comprehensive assessment. The “gold standard” for the diagnosis of muscle bridges is coronary CT-angiography. Treatment of muscle bridges is primarily aimed at relieving symptoms, reducing myocardial ischemia and preventing adverse outcomes. The option of choice, in case of symptoms, is drug therapy, only if the therapy is ineffective, surgical treatment methods (stenting, myotomy, coronary artery bypass grafting) can be used due to the high risk of recurrence of symptoms. The lack of generally accepted recommendations obviously makes it necessary to conduct further research in the field of the problem under consideration in order to develop unified algorithms for the diagnosis and treatment of patients with muscle bridges.

KEYWORDS: muscle bridge, acute coronary syndrome, congenital anomaly of the coronary arteries

ВВЕДЕНИЕ

Атеросклероз играет ключевое значение в развитии острого коронарного синдрома (ОКС), однако примерно в 10% случаев ОКС диагностируются интактные коронарные артерии [35]. В последние годы большой интерес представляют случаи возникновения инфаркта миокарда без наличия обструктивного поражения коронарных артерий (ИМБОКА). Причины ИМБОКА разнообразны. Так, одной из них является мышечный (миокардиальный) мостик коронарных артерий [35]. Миокардиальные мостики относятся к аномалиям развития коронарных артерий, как правило, доброкачественным, способным под влиянием определенных факторов приводить к развитию острого коронарного синдрома, без сопутствующего атеросклеротического поражения [29]. В настоящее время в мире не существует клинических рекомендаций по ведению пациентов с мышечными мостиками, имеются лишь небольшие наблюдательные исследования, представленные в основном в англоязычных источниках, в связи с чем дальнейшее изучение данной проблемы является актуальным для определения оптимальных методов диагностики и лечения.

ЦЕЛЬ

Цель настоящего обзора — на основании литературных данных оценить вклад мышечных

мостиков в развитие острого коронарного синдрома, установить основные факторы, определяющие клинические проявления, актуальные критерии диагностики и методы лечения пациентов с симптомными мышечными мостиками.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Этап работы с литературой включал в себя поиск современных оригинальных исследований, описывающих вклад мышечного мостика в развитие ОКС, в поисковых системах PubMed, Google Scholar, Scopus, Web of Science, РИНЦ. Глубина поиска составила 10 лет, предпочтение отдавалось современным источникам, проанализированы научные данные 44 зарубежных авторов. Поиск литературы производился по ключевым словам: мышечный мостик, острый коронарный синдром, врожденная аномалия коронарных артерий.

Определение. Мышечный мостик (ММ) — врожденная аномалия коронарного русла, характеризующаяся расположением сегмента эпикардиальной коронарной артерии под миокардиальными волокнами. Мышца, покрывающая артерию, называется мышечным мостиком, а внутримыокардиальный сегмент — туннельной артерией (рис. 1) [29, 30]. Впервые феномен «туннелированного сегмента» был описан в 1732 году Хенриком Рейманом во время проведения аутопсии [19, 25]. Зачастую миокардиальный мостик является бес-

симптомным и обнаруживается случайно при проведении коронароангиографии (КАГ). Однако под действием определенных факторов ММ может приводить к ишемии миокарда и являться субстратом развития острых коронарных событий [2].

Этиология. Мышечный мостик является врожденной аномалией, возникающей в фетальном периоде развития. Предполагается, что в основе развития мышечных дефектов лежит моногенная мутация белка сердечной мышцы MYH6, способная вызывать избыточную пролиферацию некоторых участков миокарда, что создает условия для образования аномалии. В исследовании сердец 30-недельных плодов частота встречаемости ММ составила 46,2%. Этот показатель был близок к значениям, зарегистрированным при аутопсии [5, 22]. Имеется предположение, что ММ может быть результатом эволюционного остатка или возникнуть из-за дефекта резорбции мышечной структуры, окружающей эпикардальные артерии во время морфогенеза [22]. Не исключена роль общих этиофакторов: острых инфекций, перенесенных матерью до 10-й недели беременности, вредных привычек, преклонного возраста родителей [1].

Эпидемиология. Выявляемость ММ сильно варьирует в зависимости от доступности методов визуализации. По данным аутопсии, мышечные мостики встречаются у 1/3 взрослого населения [10]. Часто ММ является случайной находкой при проведении коронароангиографии. Встречаемость мышечных мостиков с использованием этого метода варьирует от 2 до 6%, то есть метод является малочувствительным. Применение внутрисосудистого ультразвука (ВСУЗИ) увеличивает выявляемость мышечных мостов до 23% [10, 26, 34]. Высокой чувствительностью обладает компьютерная томографическая коронароангиография, при использовании этого метода ММ диагностируется у 19–22% обследуемых [10, 26]. При аутопсии ММ встречается в 33–42% случаев [10, 38]. По данным ретроспективного исследования, проведенного в Турции, распространенность ММ была значительно выше у мужчин, чем у женщин (1,5 против 0,85) [3]. У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией частота встречаемости ММ составляет 41% [4]. Наиболее часто поражается средний или проксимальный сегменты передней межжелудочковой артерии — от 67 до 98%, в то время как огибающая ветвь левой коронарной артерии и правая коронарная артерия вовлекаются значительно реже [18, 27].

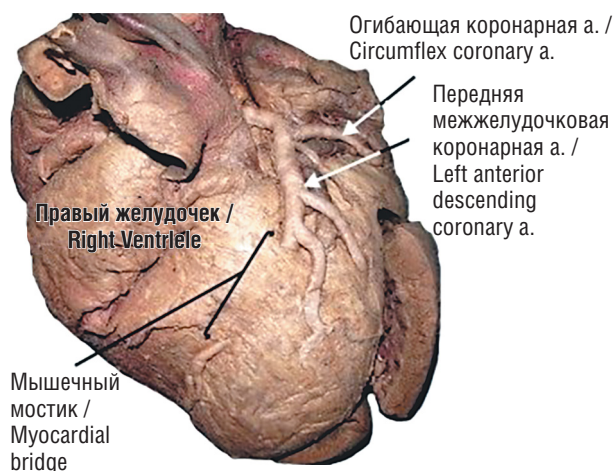


Рис. 1. Мышечный мостик передней межжелудочковой артерии (а.)

Fig. 1. Muscular bridge of the anterior interventricular artery (a.)

Патофизиология. В течение многих лет мышечные мостики считались доброкачественной аномалией. Это предположение было связано с тем, что почти весь (~85%) коронарный кровоток происходит во время диастолы, тогда как мышечные мостики вызывают компрессию коронарных артерий во время систолы, то есть страдает не более 15% коронарного кровотока. Реальность, однако, более сложна и характеризуется взаимодействием анатомических и физиологических факторов, которые динамически влияют друг на друга не только на протяжении сердечного цикла, но и в течение жизни пациента [30]. К анатомическим факторам можно отнести количество миокардиальных волокон, располагающихся над эпикардальной коронарной артерией, что позволяет разделить мышечные мостики на поверхностные (1–2 мм миокарда) и глубокие (>2 мм миокарда) [13]. Эти различия имеют важную роль, поскольку глубина расположения коронарной артерии под миокардом пропорциональна сжатию сосуда во время систолы: поверхностные мосты обычно протекают бессимптомно, в то время как глубокие могут способствовать развитию ишемии миокарда [37]. Длина туннелированного сегмента важна не только потому, что связана с объемом пораженной артерии, но и с количеством ветвей, пораженных мышечным мостиком. Особое клиническое значение это имеет при ММ передней межжелудочковой артерии, которые приводят к поражению диагональных или перегородочных ветвей [2, 30].

В отличие от классической атеросклеротической бляшки, вызывающей фиксированный стеноз, миокардиальный мостик оказывает

динамический эффект, который зависит от сердечного цикла, частоты сердечных сокращений и симпатического тонуса. Одним из механизмов развития ишемии миокарда является задержка увеличения диаметра просвета во время диастолы, что может быть связано с локализованным спазмом артерий, вызванным сокращением миокардиального моста, что было подтверждено ангиографическими исследованиями с использованием ВСУЗИ [15, 31]. Эта задержка препятствует быстрому раннему диастолическому наполнению, наиболее существенно в субэндокарде, который более подвержен ишемии. Повышенный симпатический тонус увеличивает сердечный инотропизм и частоту сердечных сокращений и тем самым уменьшает время диастолической перфузии. Кроме того, повышенная сила сокращения мышечного мостика задерживает расслабление после систолы и переходит в раннюю диастолическую фазу, еще больше ухудшая кровоток [2, 8]. Еще один патофизиологический механизм — механизм «обкрадывания» в ущерб коллатеральным ветвям, исходящим из туннелированного тракта. Связано это с тем, что при повышении скорости кровотока при пересечении кровью сжатого сегмента происходит падение давления в боковых ветвях за счет эффекта Вентури. Таким образом, чем длиннее внутримyoкардиальный тракт, тем больше вероятность ишемии коллатералей, выходящих из пораженного сегмента [28, 30].

Нельзя также не отметить еще две важные причины развития ишемии миокарда у пациентов с мышечными мостиками — развитие атеросклероза и спазма коронарных артерий. Доказано, что для сегмента коронарной артерии под ММ нехарактерно наличие атеросклеротических бляшек, а участок проксимальнее туннельной части подвержен атеросклерозу. Объясняется это тем, что давление в сегменте проксимальнее ММ выше, чем давление в аорте, за счет этого происходит увеличение гемодинамической нагрузки, завихрение потока крови, увеличение напряжения на стенку артерии с развитием эндотелиальной дисфункции, атеросклероза и вазоспазма [2, 6, 14, 32, 33].

Клинические симптомы чаще наблюдаются у лиц с гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ), повышенной агрегацией тромбоцитов или аномальной вазомоторикой коронарных артерий [32]. Диастолическая дисфункция и гипертрофия миокарда ЛЖ усугубляют несоответствие потребности и доставки кислорода к миокарду, а также уменьшают микрососудистый резерв за счет сдавления микроцир-

куляторного русла [30]. В некоторых случаях миокардиальный мостик может являться причиной развития диссекции коронарных артерий. Предположительно, это связано с тем, что коронарная артерия имеет высокое напряжение стенки коронарной артерии, что приводит к повреждению интимы и расслоению венечной артерии [32].

Клиническая картина. В большинстве случаев описанная аномалия является бессимптомной. При сочетании ряда факторов (анатомических, патофизиологических, курения, повышенной физической нагрузки, алкогольного опьянения, гипертрофии миокарда левого желудочка) наличие ММ может приводить к несоответствию перфузии миокарда его потребностям с развитием приступов стенокардии, острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда, желудочковых нарушений ритма, внезапной сердечной смерти, стресс-индуцированной кардиомиопатии [6].

В исследовании пациентов с ОКС, подвергшихся коронароангиографии, выявлено, что в группе пациентов с мышечными мостиками больные были моложе, имели более высокий уровень курения и более низкий уровень сердечно-сосудистых факторов риска, таких как диабет, хроническая болезнь почек, перенесенный инфаркт миокарда и предшествующее чрескожное коронарное вмешательство. В группе пациентов с мышечными мостиками ОКС чаще манифестировал в виде нестабильной стенокардии, чем инфаркта миокарда. Заболеваемость ОКС была выше у курильщиков, что может быть связано с повышенной склонностью к спазму коронарных артерий при курении сигарет [23].

В исследовании Takuro Abe и соавт. было выявлено, что распространенность мышечного мостика у пациентов с инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий значительно выше, чем у пациентов с инфарктом миокарда 1-го типа — 2,9% против 0,8% соответственно. В результате чего был сделан вывод, что миокардиальные мостики являются независимым фактором риска развития ИМБКА [35].

По данным R.A. Montone и соавт. (2021), наличие ММ является независимым предиктором положительного ацетилхолинового теста при эпикардиальном вазоспазме (задокументирован в 97% случаев на уровне ММ; отношение рисков 2,57; 95% доверительный интервал 1,24–5,33; $p=0,011$). У пациентов с положительным ацетилхолиновым тестом и ММ наблюдалась значительно более высокая частота повторных госпитализаций по поводу нестабильной стенокардии. В группе пациентов с мышечным



Рис. 2. Инвазивные и неинвазивные методы диагностики мышечных мостиков: ВКД — внутрикоронарный доплер; ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование; КТ ФРК — фракционный резерв кровотока с помощью компьютерной томографии; МЖП — межжелудочковая перегородка; МПК — моментальный резерв кровотока; ОКТ — оптическая когерентная томография; стресс ЭФЭКТ/ПЭТ — стресс однофотонная эмиссионная компьютерная томография / позитронно-эмиссионная томография; стресс-ЭхоКГ — стресс-эхокардиография; ФРК — фракционный резерв кровотока

Fig. 2. Invasive and non-invasive methods for diagnosing muscle bridges: ICD — intracoronary doppler; IVUS — intravascular ultrasound; CT FFR — fractional flow reserve using computed tomography; IVS — interventricular septum; FFR — fractional flow reserve; OCT — optical coherence tomography; stress SPECT/PET — stress single photon emission tomography / positron emission tomography; stress EchoCG — stress echocardiography; iFR — instantaneous wave-free ratio

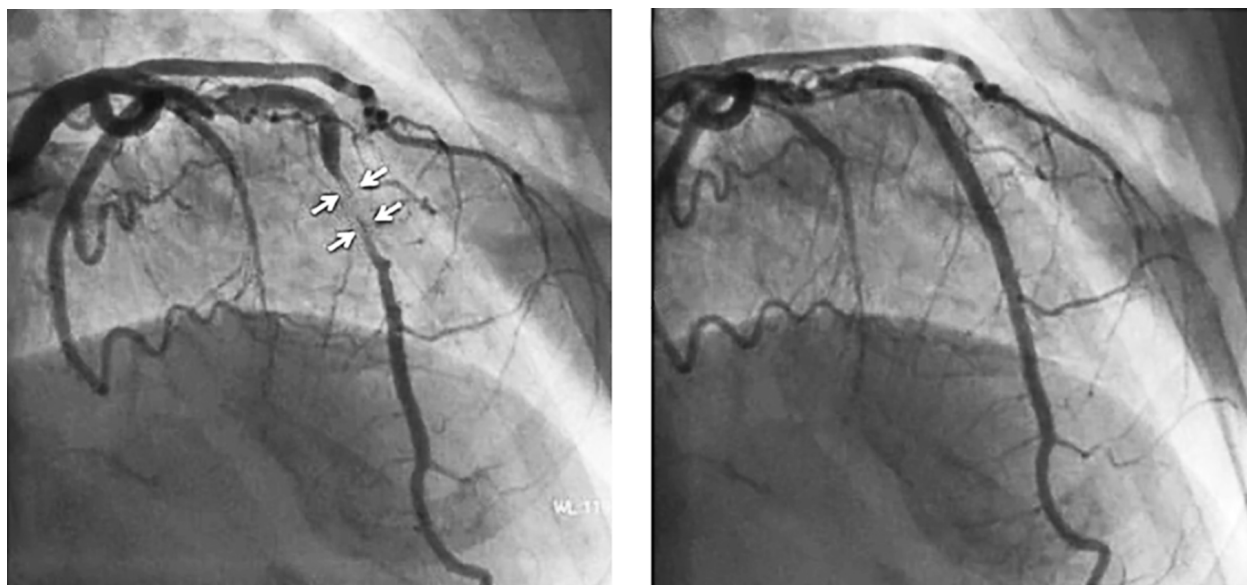
мостиком, но отрицательным ацетилхолиновым тестом не было выявлено никаких событий во время наблюдения [20].

В связи с ограничением коронарного кровотока на фоне мышечного мостика, приводящим к ишемии и электрической гетерогенности миокарда, могут развиваться жизнеугрожающие нарушения ритма. В исследовании Makiko Nishikii-Tachibana и соавт. (2017) изучалась связь желудочковых аритмий во время физической нагрузки, а также удлинение интервала $Q-T$ в покое и после нагрузки у пациентов с ММ по сравнению с контрольной группой. Диагностировано увеличение частоты желудочковых экстрасистол, вызванных физической нагрузкой, и неустойчивой желудочковой тахикардией у пациентов с ММ. Физические упражнения значительно увеличивали интервал $Q-T$ у пациентов с ММ, и это удлинение наиболее выражено у пациентов с ММ, у которых развивалась желудочковая тахикардия при физической нагрузке [21].

Диагностика. Методы диагностики мышечных мостиков представлены на рисунке 2. Наиболее часто используемый метод — коронароангиография. Классическим критерием является систолическое сужение или «доение» сосуда (рис. 3). Значительный «эффект доения»

наблюдается при уменьшении просвета сосудов на коронарографии не менее 70% в систолу с сохранением компрессии >35% в диастолу [30]. Однако, опираясь только на данный метод диагностики, можно легко пропустить аномалию, учитывая ее динамическую природу и изменчивость в зависимости от вегетативных и гемодинамических параметров. Большинство мостиков не видны при ангиографии, и только 2–6% случаев демонстрируют классический «эффект доения». Использование интракоронарных вазодилаторов, таких как нитроглицерин, может значительно повысить чувствительность метода за счет увеличения тяжести компрессии, связанной с ММ [11].

К методам инвазивной анатомической оценки мышечных мостиков относятся ВСУЗИ, оптическая когерентная томография (ОКТ). ВСУЗИ позволяет измерить минимальную площадь просвета коронарной артерии и обеспечивает патогномичное изображение «полумесяца» (рис. 4). Данный метод более чувствительный, чем классическая коронароангиография, позволяет объективно измерить и количественно оценить фазовую компрессию туннелированного артериального сегмента [2]. С помощью ОКТ можно анатомически оценить ММ, при этом он будет визуализироваться как веретенообразный

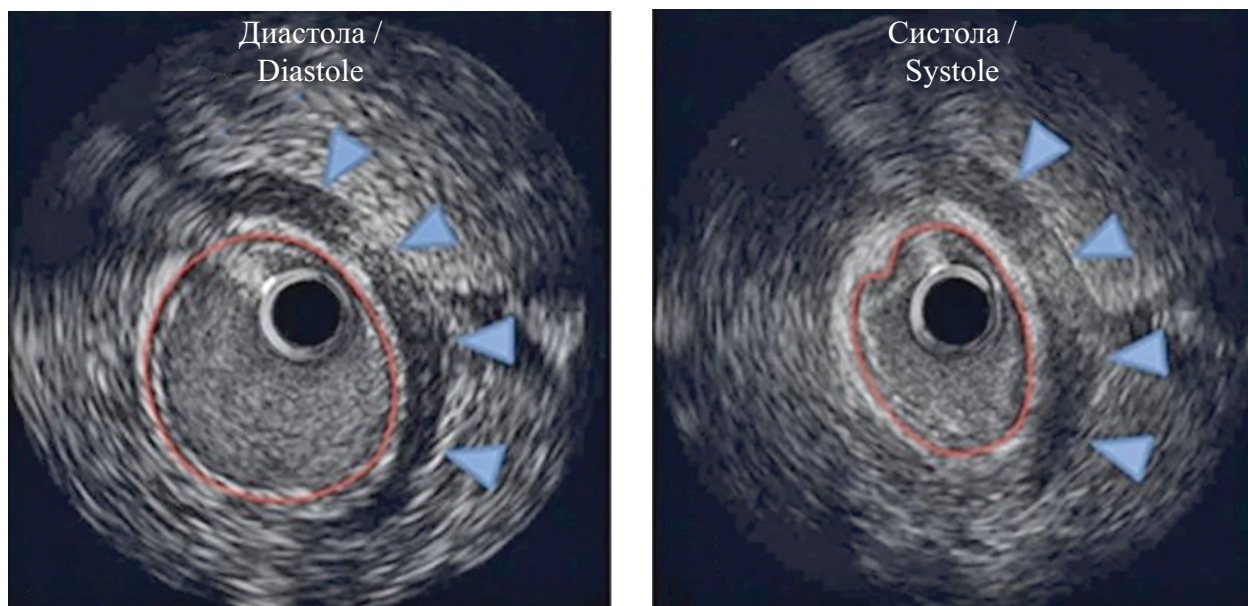


a/a

б/б

Рис. 3. Мышечный мостик при проведении коронароангиографии. Коронароангиография демонстрирует динамическую компрессию передней межжелудочковой артерии во время систолы (а) и полную декомпрессию во время диастолы (б)

Fig. 3. Muscular bridge during coronary angiography. Coronary angiography demonstrates dynamic compression of the anterior interventricular artery during systole (a) and complete decompression during diastole (b)



a/a

б/б

Рис. 4. Мышечный мостик при проведении ВСУЗИ: а — патогномоничное изображение «полумесяца» в диастолу; б — патогномоничное изображение «полумесяца» в систолу/систолическая компрессия коронарной артерии

Fig. 4. Muscle bridge during conduction IVUS: a — pathognomonic image of a “crescent” in diastole; b — pathognomonic image of a “crescent” in systole/systolic compression of the coronary artery

контур, ослабленный систолической компрессией. С помощью ОКТ можно более детально наблюдать морфологию коронарных артерий, разрешающая способность ОКТ в 10 раз выше, чем стандартных систем ВСУЗИ [39].

Поскольку миокардиальные мостики оказывают динамическое влияние на коронарный кровоток, не менее важна функциональная оценка гемодинамических показателей венечных артерий. К данным методам относятся:

оценка фракционного резерва кровотока (ФРК), моментального резерва кровотока (МРК), а также внутрикоронарный доплер. Диагностический критерий $FFR \leq 0,75$. Но необходимо отметить, что использование в классическом понимании FFR может недооценивать степень динамического стеноза и больше подходит для оценки фиксированного стеноза. В случае миокардиальных мостиков большие преимущества имеет диастолический фракционный резерв кровотока ($dFFR$ — diastolic fractional flow reserve), поскольку ограничение измерений до диастолы позволяет избежать влияния интракоронарных градиентов на измерение общего давления, а также оценить влияние именно на диастолический коронарный кровоток, что имеет безусловную клиническую ценность [24, 30]. Эти же преимущества имеет моментальный резерв кровотока, поскольку рассчитывает именно индекс диастолического кровотока. Диагностический критерий $iFR \leq 0,85$ [2]. В физиологическом исследовании, сравнивающем FFR и iFR для оценки ММ, использование iFR было связано с более высокой долей клинически значимых миокардиальных мостов [36]. С помощью внутрикоронарного доплера можно провести как физиологическую, так и функциональную оценку [36].

Неинвазивные методы оценки ММ включают коронарную КТ-ангиографию, многосрезовую КТ (МСКТ), однофотонную эмиссионную КТ (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионную томографию и стресс-эхокардиографию. Преимущества КТ-ангиографии заключаются в том, что метод обладает высоким пространственным разрешением и дает возможность визуализации не только просвета КА, но и окружающих структур (рис. 5). Метод имеет высокую частоту выявления мышечных мостиков, сравнимую с аутопсией, поскольку можно с высокой точностью оценить толщину и длину мышечных мостиков, а также без инвазивного вмешательства оценить риск развития ишемии у пациента [16, 32]. Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) также может предоставить анатомическую информацию, но имеет ограничение со стороны пространственного разрешения. Использование методов визуализации перфузии миокарда в исследовании GSPECT при ММ показало взаимосвязь степени ишемии со степенью систолического сужения КА, но эти методы ограничены у данной группы пациентов ввиду более низкого пространственного разрешения для субэндокардиальных дефектов [9]. Стресс-эхокардиография может быть полезна при оценке стресс-индуцированного гипокине-

за миокарда у пациентов с диагностированными ММ [32].

Лечение. В настоящее время нет клинических рекомендаций по тактике ведения пациентов с мышечными мостиками, каждый случай данной аномалии необходимо рассматривать отдельно, исходя из анатомических особенностей, клинической картины и сопутствующих заболеваний. Асимптомные ММ не требуют лечения, но необходим контроль за провоцирующими факторами (исключение триггеров, отказ от вредных привычек). Вариантом выбора в случае появления симптомов является медикаментозная терапия в качестве первого обязательного шага [2]. Несмотря на то что данных рандомизированных клинических испытаний нет, бета-блокаторы являются препаратами выбора, что связано с их отрицательными инотропными и хронотропными эффектами, что оказывает влияние на основные звенья патогенеза (уменьшают частоту сердечных сокращений, увеличивают время диастолического наполнения, уменьшают компрессию туннельного тракта, снижают общее симпатическое влияние). При невозможности назначения бета-блокаторов возможно использование недигидропиридиновых антагонистов кальция, ивабрадина. Нитраты необходимо применять с осторожностью, поскольку они могут усугубить проблемы перфузии миокарда из-за падения давления в коронарных сосудах. Поскольку миокардиальный мостик связан с повышенным риском атеросклероза, особенно проксимальнее ММ, рекомендуется модификация факторов сердечно-сосудистого риска, назначение статинов, антитромбоцитарной терапии при выявлении атеросклероза [2, 6, 7].

Только при неэффективности медикаментозной терапии возможно применение эндоваскулярных или хирургических методов лечения. Перед инвазивным вмешательством необходима тщательная анатомическая оценка с использованием коронарной КТ-ангиографии. Имплантация стента с лекарственным покрытием в туннелированном сегменте имеет смысл для предотвращения систолической компрессии самого интрамиокардиального тракта. В ранее проведенных исследованиях сообщалось об осложнениях, связанных со стентом, в частности из-за неполного покрытия туннелируемого тракта (проблема, которая может быть решена стимуляцией добутамином для наблюдения реального удлинения мостовидного протеза перед имплантацией), перелома стента или коронарной перфорации, а также классических осложнений, связанных с тромбозами и рестенозами стентов.

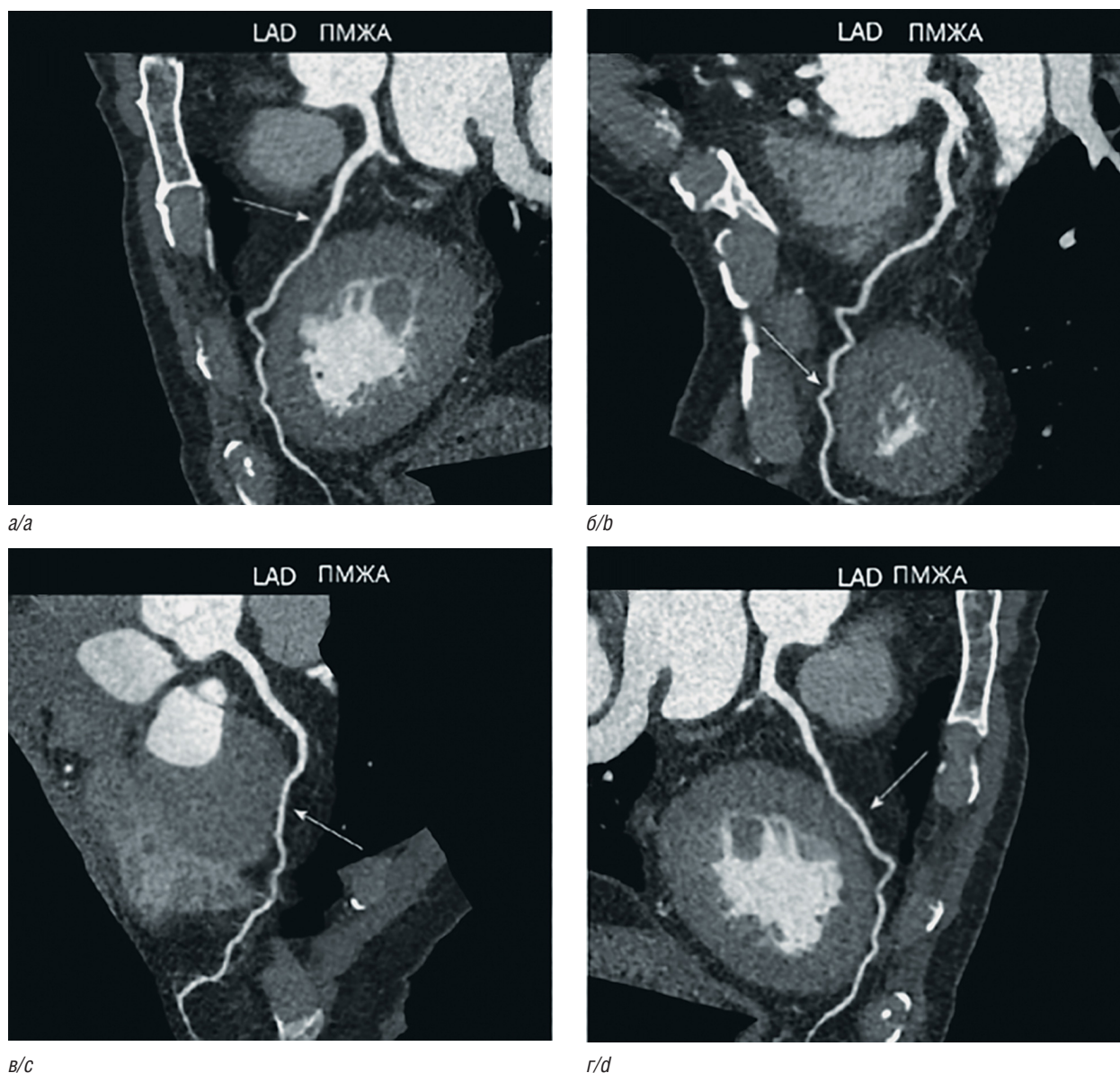


Рис. 5. Коронарная КТ-ангиография. Миокардиальный мостик (ММ) на рисунках отмечен стрелкой: *а, б* — ММ в левой передней нисходящей коронарной артерии; *в* — ММ в передней нисходящей коронарной артерии; *г* — ММ в правой передней нисходящей коронарной артерии

Fig. 5. Coronary CT-angiography. The myocardial bridge (MB) is marked with an arrow in the figures: *a, b* — MB in the left anterior descending coronary artery; *c* — MB in the anterior descending coronary artery; *d* — MB in the right anterior descending coronary artery

Этому могут способствовать компрессионные силы, воздействующие на сам стент, и риск неправильного положения, связанного с коронарной артерией без атеросклеротической патологии и/или с выраженной вазореактивностью, что может привести к недооценке его реального калибра. Именно поэтому частота неудач и повторных операций у пациентов с ММ выше, чем у пациентов, которым выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) на атеросклеротическом поражении коронарных артерий. Данные регистра, изучающие ЧКВ

при ММ, демонстрировали высокие показатели рестеноза внутри стента, с частотой до 75% для металлических стентов и 25% для стентов с лекарственным покрытием в течение первого года после имплантации стента [7, 17].

Хирургические варианты коррекции ММ включают аортокоронарное шунтирование (АКШ) и миотомию. Аортокоронарное шунтирование показано пациентам с длинными (>25 мм) или глубокими (>5 мм) ММ или когда маловероятно, что туннелированный коронарный сегмент будет полностью декомпрессирован во время

диастолы после миотомии [2, 7]. В исследовании Р. Nemmati и соавт. после успешной миотомии у взрослых пациентов наблюдалась высокая частота поздних рецидивов боли в груди, до 60% при трехлетнем наблюдении. Возможно, это связано с эндотелиальной дисфункцией, которая сохраняется даже после снятия компрессии. Следовательно, результат миотомии может быть успешнее у детей, так как проходит меньше времени для развития последствий миокардиальных мостов [12]. Необходимо отметить, что миотомию рекомендовано проводить пациентам при наличии мышечных мостиков с благоприятной анатомией (длина менее 25 мм, глубина менее 5 мм), поскольку имеется риск развития осложнений, включающих перфорацию стенки и/или артерии, образование аневризмы желудочка и послеоперационное кровотечение. Напротив, несостоятельность трансплантата является основной проблемой АКШ в отношении миокардиальных мостиков

[2]. Тактика ведения пациентов с мышечными мостиками представлена на рисунке 6.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то что мышечные мостики представляют собой доброкачественную аномалию, встречаются пациенты, у которых наличие миокардиальных мостиков приводит к ишемии миокарда и развитию клинических симптомов острого коронарного синдрома. Частота встречаемости ММ в популяции оставляет от 5 до 40% в зависимости от метода диагностики, чаще диагностируется у мужчин, описано преимущественное поражение передней межжелудочковой артерии. Для диагностики симптомных ММ используется сочетание как инвазивных, так и неинвазивных методов исследования. Это необходимо в связи с тем, что клинические проявления развиваются в результате сочетания многих факторов (анатомических,

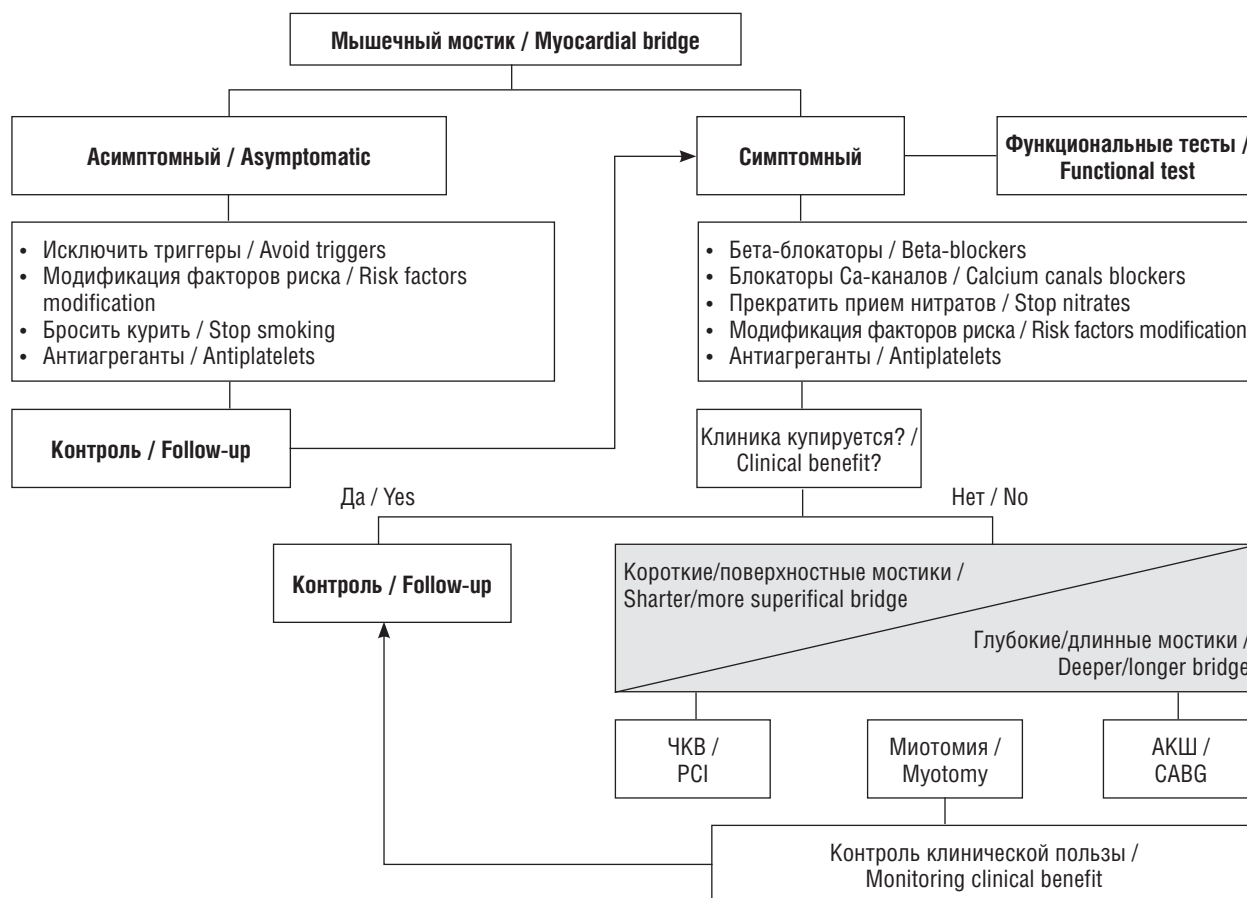


Рис. 6. Тактика ведения пациентов с симптомными мышечными мостиками. ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; АКШ — аортокоронарное шунтирование

Fig. 6. Tactics for managing patients with symptomatic muscle bridges. PCI — percutaneous coronary intervention; CABG — coronary artery bypass grafting

патофизиологических, поведенческих) и требуют комплексной оценки. «Золотым стандартом» диагностики мышечных мостиков является коронарная КТ-ангиография. Лечение мышечных мостиков направлено в первую очередь на облегчение симптомов, уменьшение ишемии миокарда и предотвращение неблагоприятных исходов. Вариантом выбора в случае появления симптомов является медикаментозная терапия, лишь при неэффективности терапии возможно применение хирургических методов лечения (стентирование, миотомия, АКШ) в связи с высоким риском рецидивов симптоматики.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. В.А. Васильева — подбор и анализ литературы, составление первоначальной рукописи, редактирование публикации, подготовка иллюстраций; И.В. Пономаренко — анализ литературы и редактирование, определение концепции публикации, утверждение рукописи для публикации; проверка критически важного содержания; И.А. Сукманова — определение концепции публикации, анализ литературы и редактирование, утверждение рукописи для публикации; проверка критически важного содержания. Все авторы статьи внесли существенный вклад в поисково-аналитическую работу, прочли и одобрили окончательную версию рукописи перед публикацией.

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. V.A. Vasilyeva — selection and analysis of literature, drafting the initial manuscript, editing the publication, preparing illustrations; I.V. Ponomarenko — literature analysis and editing, defining the publication concept, approving the manuscript for publication; checking the critical content; I.A. Sukmanova — defining the publication concept, literature analysis and editing, approving the manuscript for publication; checking the critical content. All authors of the article made a significant contribution to the search and analytical work, read and approved the final version of the manuscript before publication.

Source of funding. The search and analytical work was carried out at the personal expense of the authors' collective.

Conflict of interest. The authors of this article confirmed the absence of conflicts of interest that must be reported.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Стерник Л.И., Ша- тахян М.П. Миокардиальные мостики. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2013.
2. Andrea Santucci, Francesca Jacoangeli, Sara Cavallini et al. The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance. *European Heart Journal Supplements*. 2022;24:161–167. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suac075.
3. Aydar Y., Yazici Hu., Birdane A. et al. Gender differences in the types and frequency of coronary artery anomalies. *Tohoku J Exp Med*. 2011;225:239–47. DOI: 10.1620/tjem.225.239.
4. Basso C., Thiene G., Mackey-Bojack S. et al. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2009;30(13):1627–1634. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp121.
5. Cakmak Y.Ö., Cavdar S., Yalin A. et al. Myocardial bridges of the coronary arteries in the human fetal heart. *Anat Sci Int*. 2010;85:140–144. DOI: 10.1007/s12565-009-0069-3.
6. Corban M.T., Hung O.Y., Eshtehardi P. et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2346–2355. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
7. Endurance O. Evbayekha, Enyioma Nwogwugwu, Ade-doyin Olawoye et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus*. 2023;15(8):e43132. DOI: 10.7759/cureus.43132.
8. Gould K.L., Johnson N.P. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology. *J Am Coll Cardiol Img*. 2015;8:705–709. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.02.013.
9. Gawor R., Kuśmirek J., Płachcińska A. et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging. *J Nucl Cardiol*. 2011;18:1059–1065. DOI: 10.1007/s12350-011-9406-8.
10. Hostiuc S., Negoii I., Rusu M.C., Hostiuc M. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence. *J Forensic Sci*. 2018;63:1176–1185. DOI: 10.1111/1556-4029.13665.
11. Hongo Y., Tada H., Ito K. et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J*. 1999;138:345–350. DOI: 10.1016/s0002-8703(99)70123-7.
12. Hemmati P., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Clinical outcomes of surgical unroofing of myocardial bridging in

- symptomatic patients. *Ann Thorac Surg.* 2020;109:452–457. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.07.005.
13. Jodocy D., Aglan I., Friedrich G. et al. Left anterior descending coronary artery myocardial bridging by multislice computed tomography: correlation with clinical findings. *Eur J Radiol.* 2010;73:89–95. DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.10.004.
 14. Jiayi Zhang, Fei Duan, Zhihong Zhou et al. Relationship between Different Degrees of Compression and Clinical Symptoms in Patients with Myocardial Bridge and the Risk Factors of Proximal Atherosclerosis. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.* 2021;2087609. DOI: 10.1155/2021/2087609.
 15. Klues H.G., Schwarz E.R., vom Dahl J. et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 1997;96:2905–2913. DOI: 10.1161/01.cir.96.9.2905.
 16. Konen E., Goitein O., Sternik L. et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:587–593. DOI: 10.1177/1179546819846493.
 17. Kunamneni P.B., Rajdev S., Krishnan P. et al. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71:185–190. DOI: 10.1002/ccd.21358.
 18. Lujinovic A., Kulenovic A., Kapur E., Gojak R. Morphological aspects of myocardial bridges. *Bosn J Basic Med Sci.* 2013;13:212–217. DOI: 10.17305/bjbm.2013.2304.
 19. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation.* 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7°.
 20. Montone R.A., Gurgoglione F.L., Del Buono M.G. et al. Interplay between myocardial bridging and coronary spasm in patients with myocardial ischemia and non-obstructive coronary arteries: pathogenic and prognostic implications. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e020535. DOI: 10.1161/JAHA.120.020535.
 21. Makiko Nishikii-Tachibana, Vedant S Pargaonkar, Ingela Schnittger et al. Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(2):e12492. DOI: 10.1111/anec.12492.
 22. Nurdan Erol. Challenges in Evaluation and Management of Children with Myocardial Bridging. *Cardiology.* 2021;146(3):273–280. DOI: 10.1159/000513900.
 23. Podolec J., Wiewiórka Ł., Siudak Z. et al. Prevalence and clinical presentation of myocardial bridge on the basis of the National Polish Percutaneous Interventions Registry and the Classification of Rare Cardiovascular Diseases. *Kardiol Pol.* 2018;77:465–470. DOI: 10.5603/KP.a2019.0041.
 24. Pargaonkar V.S., Kimura T., Kameda R. et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention.* 2021;16:1070–1078. DOI: 10.4244/EIJ-D-20-00779.
 25. Reyman H.C.J.B.A. *Dissertatio de vasis cordis propriis. Dissertationem inauguralem.* 1737;2:359–378.
 26. Roberts W., Charles S.M., Ang C. et al. Myocardial bridges: a meta-analysis. *Clin Anat.* 2021;34(5):685–709. DOI: 10.1002/ca.23697.
 27. Rajendran R., Hegde M. The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques. *Pol J Radiol.* 2019;84:478–483. DOI: 10.5114/pjr.2019.90370.
 28. Ryotaro Yamada, Shiro Uemura. Myocardial Bridge. *Journal of Coronary Artery Disease.* 2019;25:78–83. DOI: 10.7793/njcoron.25.012.
 29. Stefan Möhlenkamp, MD, Waldemar Hort, MD, Junbo Ge, MD. et al. Update on Myocardial Bridging. *Circulation.* 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a.
 30. Sternheim D., Power D., Samtani R. et al. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management. *JACC State-of-the-Art Review.* *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(22):2196–2212. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.859.
 31. Schwarz E.R., Klues H.G., vom Dahl J. et al. Functional, angiographic and intracoronary doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: Effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1637–1645. DOI: 10.1016/0735-1097(96)00062-9.
 32. Sumanth Khadke, Jovana Vidovic, Vinod Patel. Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina. *European Cardiology Review.* 2021;16:e05. DOI: 10.15420/ecr.2020.33.
 33. Sara JDS., Corban M.T., Prasad M. et al. Prevalence of myocardial bridging associated with coronary endothelial dysfunction in patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention.* 2020;15:1262–1268. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-00920.
 34. Tsujita K., Maehara A., Mintz G.S. et al. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol.* 2008;102:1608–1613. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.07.054.
 35. Takuro Abe, Kentaro Jujo, Takashi Matsukage. Myocardial bridging may shed light on one aspect of unexplained myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care.* 2022;11(6):508–509. DOI: 10.1093/ehjacc/zuac074.
 36. Teragawa H., Oshita C., Ueda T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clin Med Insights Cardiol.* 2019;13:1179546819846493. DOI: 10.1177/1179546819846493.
 37. Uusitalo V., Saraste A., Pietila M. et al. The functional effects of intramural course of coronary arteries and its relation to coronary atherosclerosis. *J Am*

- Coll Cardiol Img. 2015;8:697–704. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
38. Watanabe Y., Arakawa T., Kageyama I. et al. Gross anatomical study on the human myocardial bridges with special reference to the spatial relationship among coronary arteries, cardiac veins, and autonomic nerves. *Clin Anat.* 2016;29:333–341. DOI: 10.1002/ca.22662.
 39. Ye Z., Lai Y., Yao Y. et al. Optical coherence tomography and intravascular ultrasound assessment of the anatomic size and wall thickness of a muscle bridge segment. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93:772–778. DOI: 10.1002/ccd.28094.
- ## REFERENCES
1. Bockeria L.A., Sukhanov S.G., Sternik L.I., Shakhyan M.P. Myocardial bridges. Scientific Center for Cardiovascular Surgery named after. A. N. Bakuleva RAMS; 2013. (In Russian).
 2. Andrea Santucci, Francesca Jacoangeli, Sara Cavallini et al. The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance. *European Heart Journal Supplements.* 2022;24:161–167. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suac075.
 3. Aydar Y., Yazici Hu., Birdane A. et al. Gender differences in the types and frequency of coronary artery anomalies. *Tohoku J Exp Med.* 2011;225:239–47. DOI: 10.1620/tjem.225.239.
 4. Basso C., Thiene G., Mackey-Bojack S. et al. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systematic association with sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2009;30(13):1627–1634. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp121.
 5. Cakmak Y.Ö., Cavdar S., Yalin A. et al. Myocardial bridges of the coronary arteries in the human fetal heart. *Anat Sci Int.* 2010;85:140–144. DOI: 10.1007/s12565-009-0069-3.
 6. Corban M.T., Hung O.Y., Eshtehardi P. et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2346–2355. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
 7. Endurance O. Evbayekha, Enyioma Nwogwugwu, Adeyoin Olawoye et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus.* 2023;15(8):e43132. DOI: 10.7759/cureus.43132.
 8. Gould K.L., Johnson N.P. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology. *J Am Coll Cardiol Img.* 2015;8:705–709. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.02.013.
 9. Gawor R., Kuśmierk J., Plachcińska A. et al. Myocardial perfusion GSPECT imaging in patients with myocardial bridging. *J Nucl Cardiol.* 2011;18:1059–1065. DOI: 10.1007/s12350-011-9406-8.
 10. Hostiuc S., Negoii I., Rusu M.C., Hostiuc M. Myocardial bridging: a meta-analysis of prevalence. *J Forensic Sci.* 2018;63:1176–1185. DOI: 10.1111/1556-4029.13665.
 11. Hongo Y., Tada H., Ito K. et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J.* 1999;138:345–350. DOI: 10.1016/s0002-8703(99)70123-7.
 12. Hemmati P., Schaff H.V., Dearani J.A. et al. Clinical outcomes of surgical unroofing of myocardial bridging in symptomatic patients. *Ann Thorac Surg.* 2020;109:452–457. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.07.005.
 13. Jodocy D., Aglan I., Friedrich G. et al. Left anterior descending coronary artery myocardial bridging by multislice computed tomography: correlation with clinical findings. *Eur J Radiol.* 2010;73:89–95. DOI: 10.1016/j.ejrad.2008.10.004.
 14. Jiaxi Zhang, Fei Duan, Zhihong Zhou et al. Relationship between Different Degrees of Compression and Clinical Symptoms in Patients with Myocardial Bridge and the Risk Factors of Proximal Atherosclerosis. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine.* 2021;2087609. DOI: 10.1155/2021/2087609.
 15. Klues H.G., Schwarz E.R., vom Dahl J. et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 1997;96:2905–2913. DOI: 10.1161/01.cir.96.9.2905.
 16. Konen E., Goitein O., Sternik L. et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:587–593. DOI: 10.1177/1179546819846493.
 17. Kunamneni P.B., Rajdev S., Krishnan P. et al. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71:185–190. DOI: 10.1002/ccd.21358.
 18. Lujinovic A., Kulenovic A., Kapur E., Gojak R. Morphological aspects of myocardial bridges. *Bosn J Basic Med Sci.* 2013;13:212–217. DOI: 10.17305/bjbm.2013.2304.
 19. Möhlenkamp S., Hort W., Ge J., Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation.* 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7°.
 20. Montone R.A., Gurgoglione F.L., Del Buono M.G. et al. Interplay between myocardial bridging and coronary spasm in patients with myocardial ischemia and non-obstructive coronary arteries: pathogenic and prognostic implications. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e020535. DOI:10.1161/JAHA.120.020535.
 21. Makiko Nishikii-Tachibana, Vedant S Pargaonkar, Ingela Schnittger et al. Myocardial bridging is associated with exercise-induced ventricular arrhythmia and increases in QT dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(2):e12492. DOI: 10.1111/anec.12492.

22. Nurdan Erol. Challenges in Evaluation and Management of Children with Myocardial Bridging. *Cardiology*. 2021;146(3):273–280. DOI: 10.1159/000513900.
23. Podolec J., Wiewiórka Ł., Siudak Z. et al. Prevalence and clinical presentation of myocardial bridge on the basis of the National Polish Percutaneous Interventions Registry and the Classification of Rare Cardiovascular Diseases. *Kardiol Pol*. 2018;77:465–470. DOI: 10.5603/KP.a2019.0041.
24. Pargaonkar V.S., Kimura T., Kameda R. et al. Invasive assessment of myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2021;16:1070–1078. DOI: 10.4244/EIJ-D-20-00779.
25. Reyman H.C.J.B.A. *Dissertatio de vasis cordis propriis. Dissertationem inauguralem*. 1737;2:359–378.
26. Roberts W., Charles S.M., Ang C. et al. Myocardial bridges: a meta-analysis. *Clin Anat*. 2021;34(5):685–709. DOI: 10.1002/ca.23697.
27. Rajendran R., Hegde M. The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques. *Pol J Radiol*. 2019;84:478–483. DOI: 10.5114/pjr.2019.90370.
28. Ryotaro Yamada, Shiro Uemura. Myocardial Bridge. *Journal of Coronary Artery Disease*. 2019;25:78–83. DOI: 10.7793/njcoron.25.012.
29. Stefan Möhlenkamp, MD, Waldemar Hort, MD, Junbo Ge, MD. et al. Update on Myocardial Bridging. *Circulation*. 2002;106:2616–2622. DOI: 10.1161/01.cir.0000038420.14867.7a.
30. Sternheim D., Power D., Samtani R. et al. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management. *JACC State-of-the-Art Review*. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(22):2196–2212. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.859.
31. Schwarz E., Klues H.G., vom Dahl J. et al. Functional, angiographic and intracoronary doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: Effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1637–1645. DOI: 10.1016/0735-1097(96)00062-9.
32. Sumanth Khadke, Jovana Vidovic, Vinod Patel. Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina. *European Cardiology Review*. 2021;16:e05. DOI: 10.15420/ecr.2020.33.
33. Sara JDS., Corban M.T., Prasad M. et al. Prevalence of myocardial bridging associated with coronary endothelial dysfunction in patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2020;15:1262–1268. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-00920.
34. Tsujita K., Maehara A., Mintz G.S. et al. Comparison of angiographic and intravascular ultrasonic detection of myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol*. 2008;102:1608–1613. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.07.054.
35. Takuro Abe, Kentaro Jujo, Takashi Matsukage. Myocardial bridging may shed light on one aspect of unexplained myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*. 2022;11(6):508–509. DOI: 10.1093/ehjacc/zuac074.
36. Teragawa H., Oshita C., Ueda T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clin Med Insights Cardiol*. 2019;13:1179546819846493. DOI: 10.1177/1179546819846493.
37. Uusitalo V., Saraste A., Pietila M. et al. The functional effects of intramural course of coronary arteries and its relation to coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol Img*. 2015;8:697–704. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
38. Watanabe Y., Arakawa T., Kageyama I. et al. Gross anatomical study on the human myocardial bridges with special reference to the spatial relationship among coronary arteries, cardiac veins, and autonomic nerves. *Clin Anat*. 2016;29:333–341. DOI: 10.1002/ca.22662.
39. Ye Z., Lai Y., Yao Y. et al. Optical coherence tomography and intravascular ultrasound assessment of the anatomic size and wall thickness of a muscle bridge segment. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;93:772–778. DOI: 10.1002/ccd.28094.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом и.о. ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 23.06.2024

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 «Medicine: Theory and Practice / Медицина: теория и практика» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), свидетельство ПИ № ФС77-74239 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.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства

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

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

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

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте annashapovalova@yandex.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/Medicine_theory_practice.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможно-

сти опубликования в открытой печати (бланк можно запросить по электронной почте annashapovalova@yandex.ru или скачать на сайте https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Medicine_theory_practice).

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.

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 До-

говору 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 «Medicine: Theory and Practice / Медицина: теория и практика» 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 «Medicine: Theory and Practice / Медицина: теория и практика» 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, подберите 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, ле-

карств 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., Глущенко 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., Полупина 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 и списке литературы, и в References. Пример (статья в норвежском журнале на норвежском языке):

Ellingsen A.E., Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisinske 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 from: 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, выводы, литература.

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 техническая 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. Иногородним 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: annashapovalova@yandex.ru.

Сайты журнала: https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Medicine_theory_practice,
<https://ojs3.gpmu.org/index.php/med-theory-and-practice>.

ИЗДАТЕЛЬСТВО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПРЕДСТАВЛЯЕТ

ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ. ПРОТЕЗИРОВАНИЕ НЕСЪЁМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ

М. Ф. Сухарев, С. Б. Фищев, М. Г. Рожкова



Учебник соответствует программе Министерства здравоохранения Российской Федерации по ортопедической стоматологии, предназначен и будет полезным для преподавателей курсов и стоматологических кафедр, студентов стоматологических факультетов, ординаторов, аспирантов, врачей-стоматологов.

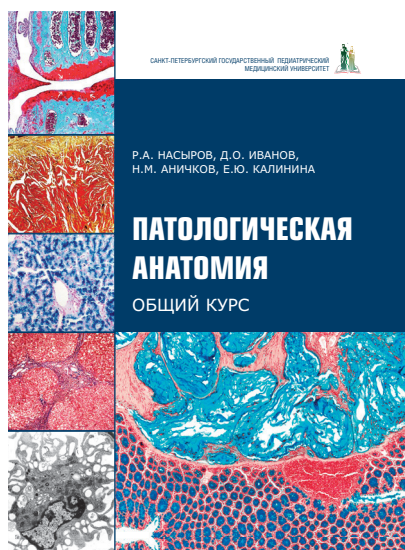
Авторы будут признательны за критические замечания и дополнения.

Твердый переплет, цветные иллюстрации, 464 страницы.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
<https://www.labirint.ru/books/877708/>

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. ОБЩИЙ КУРС

Р.А. Насыров, Д.О. Иванов, Н.М. Аничков, Е.Ю. Калинина



В общем курсе патологической анатомии (клинической патоморфологии) рассмотрены вопросы общей патологической анатомии: методы исследования в патоморфологии, повреждение и гибель клеток и тканей, в том числе старение; нарушения кровообращения и иных сред организма, воспаление, репарация и регенерация, заживление ран, иммунная патология, адаптация, патология роста клеток и их дифференцировки, опухоли, генетические заболевания, учение о диагнозе в патологической анатомии, патология и факторы окружающей среды, патология, вызванная питанием, констатация смерти и др.

Учебник рассчитан на студентов-медиков всех факультетов, а также на врачей, интересующихся вопросами общей патологической анатомии.

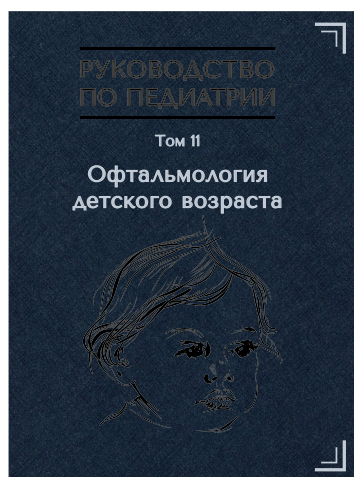
Твердый переплет, цветные иллюстрации, 280 страниц.

Приобрести издание можно в интернет-магазине Лабиринт:
<https://www.labirint.ru/books/777658/>

ИЗДАТЕЛЬСТВО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПРЕДСТАВЛЯЕТ

Руководство по педиатрии. ОФТАЛЬМОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

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



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

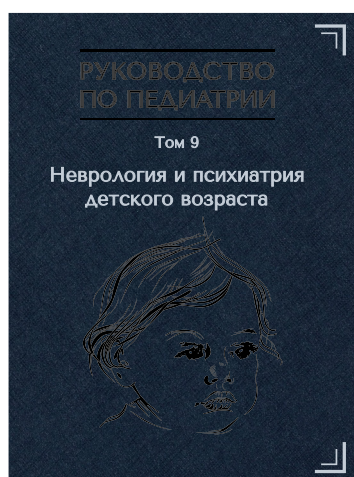
Издание предназначено офтальмологам, педиатрам и представителям других медицинских дисциплин, а также студентам старших курсов медицинских вузов.

Твердый переплет, цветные иллюстрации, 344 страницы.

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

Руководство по педиатрии. НЕВРОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

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



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

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

Твердый переплет, 288 страниц.

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

ИЗДАТЕЛЬСТВО ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ПРЕДСТАВЛЯЕТ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Под ред. акад. РАН А.В. Шаброва



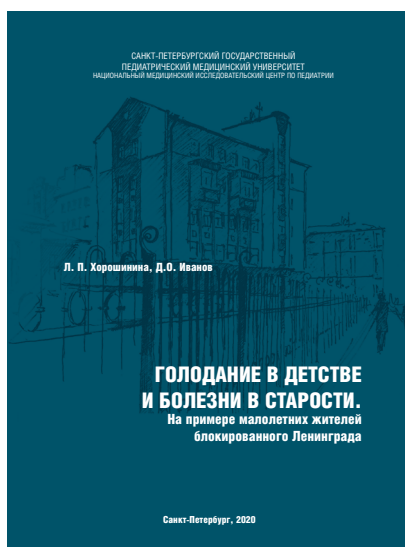
Монография посвящена одной из ведущих проблем современного здравоохранения — метаболическому синдрому. Представлены исторические аспекты изучения метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы, критерии диагностики, эпидемиологические данные, проанализирована 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/>
