

ISSN 2949-3447 (online)

2026, ТОМ 19, № 1

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ВЕСТНИК СУРГУ

МЕДИЦИНА



СУРГУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ



Научно-практический рецензируемый журнал

Т. 19, № 1



Издается с мая 2008 г.
Выпускается 4 раза в год.

Учредитель и издатель:

бюджетное учреждение высшего образования
Ханты-Мансийского автономного округа – Югры
«Сургутский государственный университет»

Адрес учредителя и издателя:

628412, Ханты-Мансийский автономный округ –
Югра, г. Сургут, пр. Ленина, 1.

Журнал зарегистрирован как сетевое издание
Федеральной службой по надзору в сфере
связи, информационных технологий и массовых
коммуникаций – регистрационный номер:
Эл № ФС77-85692 от 03 августа 2023 г.

Издание зарегистрировано в Национальном
центре ISSN Российской Федерации:
ISSN 2949-3447 (online).

Журнал включен в Перечень рецензируемых
научных изданий, в которых должны быть
опубликованы основные научные результаты
диссертаций на соискание ученой степени
кандидата наук, на соискание ученой степени
доктора наук, с 01.02.2022 по следующим
научным специальностям:

3.1.4. Акушерство и гинекология;

3.1.18. Внутренние болезни;

3.1.20. Кардиология;

3.1.21. Педиатрия;

3.1.23. Дерматовенерология;

3.1.9. Хирургия;

3.3.3. Патологическая физиология.

С 07.12.2022 по следующей научной
специальности:

3.1.25. Лучевая диагностика.

С требованиями для авторов, а также
с полными текстами статей можно
ознакомиться на официальном сайте
издания: <https://www.surgumed.ru>,
в базе данных Научной электронной
библиотеки (лицензионный договор
№ 56-04/2024) на сайте elibrary.ru.
Сведения о публикуемых материалах
включаются в Российский индекс
научного цитирования (РИНЦ).

Адрес редакции:

628412, Ханты-Мансийский автономный
округ – Югра, г. Сургут, ул. Энергетиков, 22.
Тел.: +7 (3462) 76-30-50

Главный редактор

д-р мед. наук, проф., зав. каф. патофизиологии и общей патологии (Сургут)

Заместитель главного редактора

Коваленко Л. В.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства, гинекологии и онкологии (Ханты-Мансийск)

Ответственный за выпуск

Каспарова А. Э.

д-р биол. наук, проф. каф. морфологии и физиологии (Сургут)

Редакционная коллегия

Говорухина А. А.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренних болезней (Сургут)

Арямкина О. Л.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства, гинекологии и перинатологии (Сургут)

Белоцерковцева Л. Д.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. хирургических болезней (Сургут)

Дарвин В. В.

д-р мед. наук, проф., проф. каф. внутренних болезней (Сургут)

Добрынина И. Ю.

д-р мед. наук, проф., проф. каф. внутренних болезней (Сургут)

Карпин В. А.

д-р мед. наук, д-р филос. наук, проф. каф. внутренних болезней (Сургут)

Климова Н. В.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. многопрофильной клинической подготовки (Сургут)

Наумова Л. А.

д-р мед. наук, проф. каф. патофизиологии и общей патологии (Сургут)

Онищенко С. В.

д-р мед. наук, проф. каф. хирургических болезней (Сургут)

Поборский А. Н.

д-р мед. наук, проф. каф. морфологии и физиологии (Сургут)

Русак Ю. Э.

д-р мед. наук, проф. каф. многопрофильной клинической подготовки (Сургут)

Тепляков А. А.

канд. мед. наук, доц. зав. каф. детских болезней (Сургут)

Редакционный совет

Батрашов В. А.

д-р мед. наук, проф. каф. грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентген-эндоваскулярной хирургии, Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Голева О. П.

д-р мед. наук, проф. каф. общественного здоровья и здравоохранения, Омский государственный медицинский университет (Омск)

Гудымович В. Г.

д-р мед. наук, доц., зав. каф. грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентген-эндоваскулярной хирургии, Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Дворянский С. А.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии, Кировский государственный медицинский университет Минздрава России (Киров)

Дергилев А. П.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. лучевой диагностики, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России (Новосибирск)

Долгих В. Т.

д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, гл. науч. сотр., Научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В. А. Неговского Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии (Москва)

Доровских Г. Н.

д-р мед. наук, доц., заслуженный врач РФ; главный внештатный специалист по лучевой диагностике неотложных состояний Минздрава Омской области; проф. каф. лучевой диагностики ИПО, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (Красноярск); проф. каф. анестезиологии и реаниматологии ДПО, Омский государственный медицинский университет Минздрава России (Омск)

Досмагамбетова Р. С.

д-р мед. наук, проф., председатель правления Медицинского университета Караганды (Караганда, Казахстан)

Выпускающий редактор

Хасанова А. Ш.

Редактор

Верниковская Е. И.

Переводчики

Бенская М. О., Рудова А. Н.

Верстка

Чорненький С. И.

Дата опубликования: 05.05.2026

Формат 60 × 84/8.

При перепечатке ссылка на «Вестник СурГУ. Медицина» обязательна.

© БУ ВО «Сургутский государственный университет»

© Коллектив авторов

Земляной В. П.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. хирургических болезней, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздрава России (Санкт-Петербург)

Казачков Е. Л.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. патологической анатомии и судебной медицины, Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (Челябинск)

Карачева Ю. В.

д-р мед. наук, доц., зав. каф. дерматовенерологии им. проф. В. И. Прохоренкова с курсом косметологии и ПО, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (Красноярск)

Ковалева Ю. С.

д-р мед. наук, доц., зав. каф. дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России (Барнаул)

Ковтун О. П.

чл.-кор. Российской академии наук по специальности «Педиатрия», д-р мед. наук, проф. каф. поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП, ректор, Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (Екатеринбург)

Краснов В. В.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней, Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России (Нижний Новгород)

Линчак Р. М.

д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии, Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова (Москва)

Лукушкина Е. Ф.

д-р мед. наук, проф. каф. факультетской и поликлинической педиатрии, Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России (Нижний Новгород)

Мизерницкий Ю. Л.

д-р мед. наук, проф., заслуженный работник здравоохранения РФ, зав. отд. хронических воспалительных и аллергических болезней легких НИКИ педиатрии им. акад. Ю. Е. Вельтищева, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Надеев А. П.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. патологической анатомии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России (Новосибирск)

Отарбаев Н. К.

д-р мед. наук, проф., дир. РГП на ПХВ, Республиканский центр санитарной авиации Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан (Астана, Казахстан)

Прошина Л. Г.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. морфологии человека, Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого (Великий Новгород)

Стойко Ю. М.

д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, зав. каф. хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии Института усовершенствования врачей, главный хирург, Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Тараканов И. А.

д-р биол. наук, проф., зав. лабораторией общей патологии кардиореспираторной системы, Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии (Москва)

Тулеутаев Е. Т.

д-р мед. наук, проф., рук. отдела педиатрии филиала корпоративного фонда «University Medical Center», Национальный научный центр материнства и детства (Астана, Казахстан)

Царькова С. А.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП, Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (Екатеринбург)

Peer-reviewed journal

Vol. 19, no. 1



Published since May, 2008
4 issues per year

Founder and publisher:
Surgut State University

Publisher's address:
1, Lenina pr., Surgut, 628412, Khanty-Mansi
Autonomous Okrug – Yugra, Russia

The journal is registered as an electronic mass
media in the Federal Service for Supervision
of Communications, Information Technology
and Mass Media, registration certificate
El No. FS77-85692 dated August 3, 2023.

The journal is registered in ISSN National Center
for the Russian Federation: ISSN 2949-3447 (online).

The journal is included in the List of Leading
Peer-Reviewed Scientific Journals, which
publish main scientific results of Doctor's
and Candidate's theses, since February 1,
2022 on the following subject groups:
3.1.4. Obstetrics and Gynaecology;
3.1.18. Internal Diseases;
3.1.20. Cardiology;
3.1.21. Pediatrics;
3.1.23. Dermatovenereology;
3.1.9. Surgery;
3.3.3. Pathophysiology.
Since December 7, 2022:
3.1.25. Radiation Therapy.

The manuscript guidelines and full texts of articles
can be accessed at <https://www.surgumed.ru>,
in the Scientific electronic library database
at <https://elibrary.ru> (License agreement
No. 56-04/2024). The journal is included in the
Russian Index of Scientific Citation (RISC).

Editorial Board Address:

22, Energetikov ul., Surgut, 628412, Khanty-
Mansi Autonomous Okrug – Yugra, Russia
Tel.: +7 (3462) 76-30-50

Publishing Editor
Khasanova A. Sh.

Editor
Vernikovskaya E. I.

Translators
Benskaya M. O., Rudova A. N.

Layout
Chornenkiy S. I.

Chief Editor

Kovalenko L. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Pathophysiology
and General Pathology Department (Surgut)*

Deputy Chief Editor

Kasparova A. E.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Obstetrics,
Gynaecology, and Oncology Department (Khanty-Mansiysk)*

Responsible for the Issue

Govorukhina A. A.

*Doctor of Sciences (Biology), Professor of the Morphology and Physio-
logy Department (Surgut)*

Editorial Board

Aryamkina O. L.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Internal Diseases
Department (Surgut)*

Belotserkovtseva L. D.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Obstetrics,
Gynaecology and Perinatology Department (Surgut)*

Darvin V. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Surgical Diseases
Department (Surgut)*

Dobrynina I. Yu.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Professor of the Internal
Diseases Department (Surgut)*

Karpin V. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Doctor of Sciences (Philosophy),
Professor of the Internal Diseases Department (Surgut)*

Klimova N. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Multidis-
ciplinary Clinical Education Department (Surgut)*

Naumova L. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Pathophysiology and
General Pathology Department (Surgut)*

Onishchenko S. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Surgical Diseases
Department (Surgut)*

Poborsky A. N.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Morphology and
Physiology Department (Surgut)*

Rusak Yu. E.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Multidisciplinary
Clinical Education Department (Surgut)*

Teplyakov A. A.

*Candidate of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Children's Diseases
Department (Surgut)*

Editorial Council

Batrashov V. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Chest
and Cardiovascular Surgery, National Medical and Surgical Center
named after N. I. Pirogov, Ministry of Health of Russia (Moscow)*

Goleva O. P.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Public
Health, Omsk State Medical University (Omsk)*

Gudymovich V. G.

*Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Department
of Chest and Cardiovascular Surgery, National Medical and Surgical
Center named after N. I. Pirogov, Ministry of Health of Russia (Moscow)*

Dvoryansky S. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department
of Obstetrics and Gynaecology, Kirov State Medical University,
Ministry of Health of Russia (Kirov)*

Dergilev A. P.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department
of Radiology, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health
of Russia (Novosibirsk)*

Dolgikh V. T.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Scientist of the
Russian Federation, Chief Researcher, V. A. Negovsky Research
Institute of General Reanimatology, Federal Research and Clinical
Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitation (Moscow)*

Dorovskikh G. N.

*Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Honored Doctor of the Russian
Federation; Chief External Expert for Radiodiagnosis of Exigent
Conditions of the Ministry of Health of the Omsk Region; Professor
of the Department of Radiation Diagnostics, Institute of Postgraduate
Education, Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical
University, Ministry of Health of Russia (Krasnoyarsk); Professor of the
Anesthesiology and Emergency Medicine Department CPE, Omsk
State Medical University, Ministry of Health of Russia (Omsk)*

Release date: 05.05.2026

Format: 60 × 84/8.

For reprints a reference to Vestnik SurGU.

Meditsina is obligatory.

© Surgut State University

© The authors

Dosmagambetova R. S.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Chairman of the Board, Karaganda State Medical University (Karaganda, Kazakhstan)</i>
Zemlyanoy V. P.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of Surgical Diseases Department, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg)</i>
Kazachkov E. L.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pathologic Anatomy and Forensic Medicine, South Urals State Medical University, Ministry of Health of Russia (Chelyabinsk)</i>
Karacheva Yu. V.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Department of Dermatovenereology with Cosmetology Course and Postgraduate Education named after Prof. V. I. Prokhorenkov, Prof. V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Ministry of Health of Russia (Krasnoyarsk)</i>
Kovaleva Yu. S.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Department of Dermatovenereology, Cosmetology and Immunology, Altay State Medical University, Ministry of Health of Russia (Barnaul)</i>
Kovtun O. P.	<i>Corresponding Member, Russian Academy of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Polyclinic Pediatrics and Pediatrics for Continuous Training, Rector, Urals State Medical University, Ministry of Health of Russia (Yekaterinburg)</i>
Krasnov V. V.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Infectious Diseases Department, Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of Russia (Nizhny Novgorod)</i>
Linchak R. M.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Professor of the Outpatient Therapy Department, A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow)</i>
Lukushkina E. F.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Polyclinic Pediatrics, Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of Russia (Nizhny Novgorod)</i>
Mizernitsky Yu. L.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Health Worker of the Russian Federation, Head of the Department of Chronic Inflammation and Allergic Lung Diseases, Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics and Pediatric Surgery, N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia (Moscow)</i>
Nadeev A. P.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pathologic Anatomy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of Russia (Novosibirsk)</i>
Otarbaev N. K.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Director of Republican State Enterprise on the Right of Economic Management, Republic Air Ambulance Center, Ministry of Health and Social Development of the Republic of Kazakhstan (Astana, Kazakhstan)</i>
Proshina L. G.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Human Morphology, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University (Veliky Novgorod)</i>
Stoiko Yu. M.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Science Worker of the Russian Federation, Head of the Surgery Department with the Course of Traumatology, Orthopedics and Surgical Endocrinology, Extension Course Institute for Medical Practitioners, Surgeon-in-Chief, National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov (Moscow)</i>
Tarakanov I. A.	<i>Doctor of Sciences (Biology), Professor, Head of the General Cardiorespiratory System Pathology Laboratory, Institute of General Pathology and Pathophysiology (Moscow)</i>
Tuleutaev E. T.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pediatrics, Branch of the University Medical Center Corporate Foundation Office, National Research Center for Maternity and Childhood (Astana, Kazakhstan)</i>
Tsarkova S. A.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Polyclinic Pediatrics and Pediatrics for Continuous Training, Urals State Medical Academy, Ministry of Health of Russia (Yekaterinburg)</i>

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА7

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Обзор литературы

О. В. Галимов, В. О. Ханов, М. Р. Бакеев, Д. О. Галимов
СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ
И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ
ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ8

И. П. Кушникова, К. М. Батырова
НЕДЕНАТУРИРОВАННЫЙ КОЛЛАГЕН II ТИПА
ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ:
ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ
ТЕРАПИИ У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ18

Н. В. Климова, Е. П. Смирнова
РОЛЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ
ПАТОЛОГИИ У БЕРЕМЕННЫХ27

Оригинальное исследование

**А. Я. Ильканич, Р. А. Коломыц, А. А. Айсанов,
Ю. С. Воронин, Л. А. Мехралиева**
ИНФРАКРАСНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ,
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ
ГЕМОРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ36

Е. А. Торопова, Е. В. Букина, М. Н. Репецкая
ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ
ДАННЫХ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ БИЛИАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ43

Н. Д. Адамия, А. В. Владзимирский, В. Г. Кляшторный
ПРИМЕНИМОСТЬ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ
МОРФОМЕТРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ ПОРАЖЕНИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ
ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ
ТОМОГРАФИИ48

Клинический случай

**Д. Н. Ковальчук, О. Р. Ибрагимов, Г. П. Лепихина,
Е. А. Ратушная, О. В. Сафонова, И. А. Урванцева**
ОСТРОЕ РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ У БЕРЕМЕННОЙ
С СИНДРОМОМ МАРФАНА57

**Е. С. Шарская, В. Л. Марчук, Н. А. Симонова,
О. А. Ляпунова, О. В. Антонов**
СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА
НИЙМЕГЕН У РЕБЕНКА ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
С ЧАСТЫМИ РЕЦИДИВАМИ ДИФFUЗНОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ
ЛИМФОМЫ64

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Обзор литературы

А. А. Гаус, Э. Э. Бегендикова
КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ
СУСТАВОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ71

CONTENTS

EDITORIAL7

CLINICAL MEDICINE

Review

O. V. Galimov, V. O. Khanov, M. R. Bakeev, D. O. Galimov
MODERN ACHIEVEMENTS OF INCISIONAL HERNIA
DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT8

I. P. Kushnikova, K. M. Batyrova
UNDENATURED TYPE II COLLAGEN IN OSTEOARTHRITIS:
APPLICABILITY IN COMPREHENSIVE TREATMENT
FOR COMORBID PATIENTS18

N. V. Klimova, E. P. Smirnova
RADIOLOGICAL RESEARCH METHODS
IN ACUTE EXTRAGENITAL PATHOLOGY DIAGNOSTICS
IN PREGNANT WOMEN27

Original Research

**A. Ya. Ilkanich, R. A. Kolomyts, A. A. Aysanov,
Yu. S. Voronin, L. A. Mekhralieva**
INFRARED PHOTOCOAGULATION EFFECTIVENESS
IN HEMORRHOIDS TREATMENT36

E. A. Toropova, E. V. Bukina, M. N. Repetskaya
ULTRASOUND AND LABORATORY DATA CAPABILITIES
IN IDENTIFICATION OF BILIARY GALLBLADDER
DYSFUNCTION IN CHILDREN43

N. D. Adamiia, A. V. Vladzymyrskyy, V. G. Kljashtorny
AUTOMATED MORPHOMETRY APPLICABILITY
FOR ASSESSMENT OF BRAIN DAMAGE IN MULTIPLE
SCLEROSIS USING MAGNETIC RESONANCE IMAGING48

Clinical Case

**D. N. Kovalchuk, O. R. Ibragimov, G. P. Lepikhina,
E. A. Ratushnaya, O. V. Safonova, I. A. Urvantseva**
ACUTE AORTIC DISSECTION IN PREGNANT WOMAN
WITH MARFAN SYNDROME57

**E. S. Sharskaya, V. L. Marchuk, N. A. Simonova,
O. A. Lyapunova, O. V. Antonov**
CASE OF LATE NIJMEGEN BREAKAGE SYNDROME
DIAGNOSIS IN ADOLESCENT WITH FREQUENT
DIFFUSE B-CELL LYMPHOMA RECURRENCES64

LIFE SCIENCES

Review

A. A. Gaus, E. E. Begendikova
COMPREHENSIVE RADIODIAGNOSIS OF JOINT DISEASES
IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS71

Оригинальное исследование

М. В. Осиков, И. В. Курносенко, В. А. Крюков
РЕДОКС-СТАТУС И ОБЩАЯ АНТИОКСИДАНТНАЯ
СПОСОБНОСТЬ В ОЧАГАХ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО
ЭНДОМЕТРИОЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ.....82

**А. А. Басипова, М. М. Данилова,
Ю. А. Насыхова, А. С. Глотов**
СОЗДАНИЕ И АПРОБАЦИЯ ТЕСТ-СИСТЕМЫ
ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ
ВИЛЬСОНА – КОНОВАЛОВА88

**А. В. Домкин, Е. А. Хомякова, А. С. Щербакова,
А. В. Дубанов, Д. А. Яковлева, А. Н. Чернов,
О. С. Глотов, А. Г. Комаров**
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ГЕНЕТИЧЕСКИЙ
АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ SARS-COV-2 И ВИРУСОВ ГРИППА
У НАСЕЛЕНИЯ МОСКВЫ.95

Original Research

M. V. Osikov, I. V. Kurnosenko, V. A. Kryukov
REDOX STATUS AND TOTAL ANTIOXIDANT CAPACITY
IN EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS OF DIFFERENT
SEVERITY82

**A. A. Basipova, M. M. Danilova,
Yu. A. Nasykhova, A. S. Glotov**
DEVELOPING AND EVALUATING TEST KIT FOR WILSON'S
DISEASE PREVENTION AND DIAGNOSTICS88

**A. V. Domkin, E. A. Khomyakova, A. S. Shcherbakova,
A. V. Dubanov, D. A. Yakovleva, A. N. Chernov,
O. S. Glotov, A. G. Komarov**
MORBIDITY DYNAMICS AND GENETIC ANALYSIS
OF SARS-COV-2 AND INFLUENZA VIRUSES STRUCTURE
IN MOSCOW POPULATION.95

ДОРОГИЕ КОЛЛЕГИ, ЧИТАТЕЛИ И АВТОРЫ СТАТЕЙ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК СУРГУ. МЕДИЦИНА»!

Приветствую вас, дорогие читатели и авторы! Представляю вашему вниманию первый в 2026 году выпуск журнала «Вестник СурГУ. Медицина». В издании вы можете ознакомиться с научными публикациями по результатам теоретических и практических исследований в области клинической и фундаментальной медицины.

Раздел «Клиническая медицина» открывают обзорные работы. В первой из них авторы из Башкирского государственного медицинского университета изложили обзор современных изданий, посвященных актуальным тенденциям в хирургии послеоперационных вентральных грыж. Во второй ученые из Сургута проанализировали работы, посвященные эффектам нативного коллагена II типа и возможности его использования в терапии остеоартрита. В третьей авторы из Сургута представили анализ роли лучевых методов исследования в диагностике острой экстрагенитальной патологии у беременных.

В разделе «Оригинальные исследования» размещены три публикации ученых из Сургута, Перми и Москвы. Авторами первой работы выполнен анализ эффективности инфракрасной фотокоагуляции в лечении геморроидальной болезни. Во второй публикации исследователями приведены результаты выявления маркеров гипокинетической формы дисфункции желчного пузыря при скрининговом ультразвуковом обследовании органов брюшной полости у детей и по лабораторным данным. В следующей статье авторский коллектив из Москвы знакомит читателей с результатами собственных исследований, посвященных анализу применимости автоматизированной морфометрии на основе технологий искусственного интеллекта для оценки динамики поражения головного мозга при рассеянном склерозе по данным магнитно-резонансной томографии.

В рубрике «Клинический случай» представлены две работы: в одной из них исследовательский коллектив из Сургута анализирует клинический случай острого расслоения аорты у беременной с синдромом Марфана. Во второй статье авторы из Москвы, Омска, Санкт-Петербурга описывают результаты клинического динамического наблюдения ребенка с тяжелыми рецидивирующими инфекционными и онкологическими заболеваниями на разных этапах дифференциально-диагностического поиска первичного иммунодефицита.

Л. В. Коваленко,

главный редактор журнала «Вестник СурГУ. Медицина»,
доктор медицинских наук, профессор, заведующая
кафедрой патофизиологии и общей патологии,
директор Медицинского института БУ ВО «Сургутский
государственный университет»



В разделе «Медико-биологические науки» публикуется обзорная статья группы авторов из Сургута, которые выполнили актуализирующий анализ релевантных литературных данных особенностей лучевой диагностики заболеваний суставов у пациентов с сахарным диабетом с учетом патогенетических особенностей и возможности маркирования симптомов.

В этом же разделе в рубрике «Оригинальные исследования» авторы из Челябинска приводят результаты оценки зависимости наличия и тяжести эндометриоза от активности окислительного стресса в гомогенатах эндометриоидных очагов. Завершает выпуск журнала статья научного коллектива из Санкт-Петербурга, в которой представлены результаты разработки и апробации тест-системы для выявления наиболее распространенных патогенных вариантов в гене *ATP7B*, ответственных за развитие болезни Вильсона – Коновалова, завершает выпуск публикация научного коллектива из Москвы, посвященная изучению динамики заболеваемости и генетическому анализу структуры SARS-CoV-2 и вирусов гриппа у населения Москвы.

В заключение выражаю огромную благодарность всем авторам статей этого выпуска, приглашаю к сотрудничеству научных работников и практикующих врачей.

СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

**Олег Владимирович Галимов, Владислав Олегович Ханов,
Марат Радикович Бакеев[✉], Дмитрий Олегович Галимов**

Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, Уфа, Россия

Аннотация. Хирургия послеоперационных вентральных грыж является актуальным направлением медицинской науки. Несмотря на более чем вековую историю данной проблемы, до сих пор не найдено универсального метода оперативного лечения послеоперационных грыж, удовлетворившего как пациентов, так и хирургов. Наиболее трудным является раздел хирургии больших и рецидивных вентральных грыж. В настоящем обзоре литературы проведен анализ исследований преимущественно за последние 10 лет из международных и отечественных баз данных (PubMed, Cochrane, Web of Science, eLIBRARY.RU и др.), посвященных актуальным тенденциям в хирургии послеоперационных вентральных грыж. За последнее десятилетие накоплен опыт по методам стратификации пациентов, прогнозированию рисков осложнений и рецидивов, усовершенствовалась диагностика с помощью компьютерной томографии. Оптимизация предоперационной подготовки пациентов с послеоперационными грыжами направлена на улучшение ранних и отдаленных результатов герниопластик. Совершенствование сетчатых эндопротезов и способов их установки выводит хирургию грыж на более безопасный и эффективный уровень. Актуальными направлениями также выступают использование методов предоперационной релаксации боковых мышц передней брюшной стенки. Применение способов химической сепарации, прогрессивного пневмоперитонеума, интраоперационного фасциального вытяжения, а также их комбинации уже продемонстрировало удовлетворительные и обнадеживающие клинические результаты. Сформированный вектор научного прогресса будет способствовать улучшению качества оперативных вмешательств и индивидуализации тактических подходов.

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, классификация послеоперационных вентральных грыж, осложнения герниопластик, сетчатые эндопротезы, химическая сепарация послеоперационных вентральных грыж

Шифр специальности: 3.1.9. Хирургия.

Для цитирования: Галимов О. В., Ханов В. О., Бакеев М. Р., Галимов Д. О. Современные достижения диагностики и хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 8–17. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-1>.

Review article

MODERN ACHIEVEMENTS OF INCISIONAL HERNIA DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT

Oleg V. Galimov, Vladislav O. Khanov, Marat R. Bakeev[✉], Dmirtii O. Galimov

Bashkir State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Ufa, Russia

Abstract. Incisional ventral hernia surgery is a relevant medical area. Despite the issue's long history, researchers have not found an optimal approach to incisional hernia surgical treatment that would satisfy both the patients and surgeons. Within the aforementioned problem, the most complex task is the large and recurrent ventral hernia surgery. This article analyzes scientific works on the current trends in incisional hernia surgery published in PubMed, Cochrane, Web of Science, eLIBRARY.RU, and other databases over the past 10 years. In the past decade, scientists increased knowledge of patient stratification methods, prediction of complications and recurrence risks, as well as advanced computed tomography diagnostics. Optimizing presurgical treatment for patients with incisional hernia is aimed at improving the early and long-term hernioplasty results. Upgrading hernia mesh and its implantation methods makes hernia surgery safer and more effective. The other important research area is the presurgical relaxation of lateral abdominal muscles. In addition, the application of such methods as chemical separation, progressive pneumoperitoneum, intraoperative fascial traction, and a combination of the listed techniques have shown satisfactory and promising clinical results. The formed research vector contributes to enhancing the surgical treatment quality and personalizing medical approaches.

Keywords: incisional ventral hernia, classification of incisional ventral hernia, hernioplasty complications, hernia mesh, chemical separation of incisional ventral hernia

Code: 3.1.9. Surgery.

For citation: Galimov O. V., Khanov V. O., Bakeev M. R., Galimov D. O. Modern achievements of incisional hernia diagnostics and surgical treatment. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):8–17. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-1>.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема лечения послеоперационных грыж возникла со времен становления хирургии не только как ремесла, но и медицинской науки. С постепенным увеличением количества лапаротомий, что в первую очередь связано с внедрением эфирного наркоза W. Morton и J. Warren в 1846 г., стали появляться документированные отдаленные осложнения данного вмешательства [1]. Исторически одним из первых способов закрытия грыжевого дефекта считается натяжная аутопластика, имевшая большое количество рецидивов и осложнений. Начиная с середины XX века стали проводиться исследования в области создания инертных синтетических трансплантатов для их использования в хирургии грыж. В 1959 г. западный хирург F. Usher успешно применил и доказал безопасность полипропиленовых сетчатых имплантов для укрепления и закрытия дефектов передней брюшной стенки, чем начал новый виток в развитии герниологии [2].

В настоящее время послеоперационная вентральная грыжа (ПОВГ) является одним из самых распространенных отдаленных осложнений в абдоминальной хирургии [3]. По данным литературы, частота возникновения ПОВГ после лапаротомий варьирует в пределах от 2 до 20 % [4], а распространенность среди населения достигает до 5 % [5]. Частота рецидивов после оперативного лечения ПОВГ составляет 23–50 %, при этом наблюдается увеличение количества рецидивов и осложнений с каждой последующей реконструкцией передней брюшной стенки [6]. Представленные статистические данные свидетельствуют об актуальности вопроса лечения ПОВГ. Распространенность данной патологии и высокий риск рецидива создают серьезную экономическую нагрузку на здравоохранение в развитых странах [7]. Несмотря на многолетнюю историю вопроса хирургии ПОВГ, до сих пор окончательно не решен вопрос о выборе рациональной хирургической тактики, что обуславливает возникновение множества методик герниопластики передней брюшной стенки.

С появлением и активным внедрением эндовидеохирургии стали появляться способы малоинвазивного оперативного лечения ПОВГ. В настоящее время существуют методики трансабдоминальной и экстраперитонеальной пластики грыжевых дефектов с использованием сетчатых эндопротезов. Однако не всем пациентам с ПОВГ показано применение эндовидеохирургических способов. Ограничениями являются наличие противопоказаний к карбокси-перитонеуму; спаечного процесса в брюшной полости, требующего висцеролиза; выраженных рубцово-деформирующих изменений в области грыжевого мешка, требующих прецизионной мобилизации открытым способом; выраженной (> 20 %) потери домена

брюшной полости; анамнестических данных о множестве перенесенных ранее абдоминальных операций и/или травм живота [8].

Создание методик сепарации компонентов передней брюшной стенки открыло горизонты для совершенствования оперативного лечения ПОВГ. Однако стали возникать новые трудности, связанные с чрезмерной потерей домена брюшной полости и невозможностью аппроксимации тканей без рисков осложнений. Ключом к оптимальному способу хирургической коррекции ПОВГ является уменьшение натяжения тканей с учетом возможности полного восстановления апоневроза белой линии живота [9]. За последние десятилетия накоплен опыт по планированию, предоперационной подготовке, классификации ПОВГ, что позволяет стратифицировать пациентов и подбирать рациональную лечебную тактику. В то же время применение способов устранения контрактур боковых мышц передней брюшной стенки позволяет ряду пациентов производить реконструктивные вмешательства с наилучшими результатами.

Цель – представление актуальных научно-практических достижений в области предоперационной диагностики и выполнения герниопластик при послеоперационной вентральной грыже.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью анализа был проведен поиск актуальных литературных источников за 10 лет в международных и отечественных базах данных (PubMed, Cochrane, Web of Science, eLIBRARY.RU и др.). Для поиска использовались следующие ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, эндопротезирующая герниопластика, сепарация компонентов передней брюшной стенки, классификации послеоперационных вентральных грыж, профилактика осложнений послеоперационных вентральных грыж. После проведенного поиска были отобраны систематические обзоры и метаанализы, рандомизированные контролируемые исследования, международные рекомендации и литературные обзоры от профессиональных ассоциаций. В последующем на основании анализа полнотекстового варианта, резюме, уровня достоверности и статистической значимости представленных результатов были выбраны статьи, вошедшие в настоящий обзор.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Современное состояние классификаций ПОВГ. Вопросы создания и применения классификаций ПОВГ имеют исключительное значение для выбора правильной тактики лечения. Использование классификационных категорий с целью описания конкретных нозологических единиц позволяет унифицировать и стандартизировать подходы в лечении, что

оказывает положительное влияние как на результаты операций, так и на реабилитацию. На протяжении всего XX века как отечественными, так и зарубежными учеными происходило постоянное совершенствование классификаций ПОВГ. Основными критериями выступали локализация грыжевого дефекта, его размеры, вправимость, количество рецидивов, а также наличие осложнений грыженосительства [10]. В настоящее время в нашей стране и в большинстве западных стран утверждена единая классификация EHS (European Hernia Society – европейское общество герниологов), основанная на классификации F. Muysoms и соавт. [11]. Недостатком данной классификации является отсутствие характеристик инфекционного процесса в области грыжи, физического статуса и факторов риска со стороны пациента.

Особый интерес представляет классификация VHWG (Ventral Hernia Working Group – рабочей группы по вентральным грыжам) [12], доработанная A. Kanters и соавт. В данной системе ПОВГ классифицируются по уровню рисков возникновения осложнений. Все пациенты с ПОВГ стратифицируются по 3 степеням риска: 1-я – пациенты с низким риском (отсутствие сопутствующих патологий и раневых инфекций); 2-я – пациенты с промежуточным риском (наличие сопутствующих заболеваний/состояний: сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, иммуносупрессия, курение, ожирение); 3-я – пациенты с высоким риском (наличие инфекционного процесса). Пациенты с ПОВГ 3-й степени по VHWG дополнительно стратифицируются по критериям A, B и C в зависимости от степени «чистоты» раны. На основании анализа 229 пациентов было продемонстрировано, что у пациентов с 1-й степенью риск ин-

фекционных осложнений в области вмешательства равняется 14 %, со 2-й – 27 %, с 3-й – 46 % [13]. Использование данной классификации может позволить выбирать стратегию периоперационного ведения пациентов с ПОВГ и подбирать необходимые меры профилактики.

В дальнейшем данная система была доработана J. Hodgkinson и соавт. и использована для оценки рисков осложнений. У пациентов с 1-й степенью риск рецидива равняется 11 %, со 2-й – 14 %, а с 3-й – 20 %. При этом самое большое количество рецидивов происходит в первые 3 года после первичной пластики ПОВГ с показателями рецидивирования для пациентов с 1-й степенью – 6 %, со 2-й – 8 % и с 3-й – 12 % [14].

В 2016 г. С. Petro и Y. Novitsky описали модель стадирования ПОВГ по трем критериями: H (hernia) – размер грыжевых ворот, P (patient) – соматический статус пациента, W (wound) – наличие раневой инфекции. Полученная система предстала альтернативной версией классификации TNM для ПОВГ. При этом категория H принимает значения: H1 – ширина грыжевых ворот менее 10 см, H2 – 10–20 см, H3 – более 20 см. Для категории P могут быть описаны следующие значения: P0 – отсутствие сопутствующей патологии и сохранный соматический статус, P1 – наличие морбидного ожирения, сахарного диабета, иммуносупрессии, курения. Состояние раны (W) стадировается как чистая (W0) и инфицированная (W1). Удобство данной классификации в отражении численных значений рисков осложнений и рецидивов в зависимости от категории (таблица) [15]. Данные параметры могут оптимизировать протоколы периоперационного ведения пациентов с ПОВГ перед открытыми герниопластиками.

Таблица

HPW-классификация рисков осложнений и рецидивов при послеоперационной вентральной грыже

Стадия	Грыжа (H)	Пациент (P)	Рана (W)	Стадирование HPW	Риск инфекционных осложнений (%)	Частота рецидивов (%)
1	1	0	0	H1 P0 W0	5,8	4,7
2	1–2	0–1	0	H1 P1 W0 H2 P0–1 W0	12,6	9,7
3	1–3	0–1	0–1	H1 P0–1 W1 H2 P0–1 W1 H3 P0–1 W0	20,2	13,2
4	3	0–1	0–1	H3 P1 W0 H3 P0–1 W1	38,9	31,1

Примечание: составлено на основании источника [15].

В настоящее время прослеживается необходимость в персонифицированном подходе к выбору хирургической тактики у пациентов с ПОВГ. Классификации с оценками послеоперационных рисков должны позволить снизить количество осложнений и рецидивов за счет рациональной стратификации пациентов.

Возможности предоперационной визуализации ПОВГ. Другой важной стороной планирования лечения ПОВГ методами открытых герниопластик является предоперационная визуализация и определение возможности аппроксимации дефекта апоневроза, что обуславливает выбор хирургической методики и необходимость сепарации компонентов передней брюшной стенки. Хирургическая коррек-

ция больших и рецидивных ПОВГ требует тщательной предоперационной подготовки не только со стороны пациента, но и хирурга. Ключевым понятием в вопросе реконструкции белой линии живота является определение потери домена брюшной полости. Согласно международному консенсусу от 2020 г., проведенному в соответствии с протоколом Delphi, термин «вентральная грыжа с потерей домена» трактуется как грыжа соответствующего размера, при котором невозможно первичное закрытие дефекта по причине увеличения внутрибрюшного давления и натяжения тканей в области пластики, что увеличивает риски послеоперационных осложнений и требует сепарации компонентов передней брюшной стенки [16]. За последнее десятилетие герниология

обрела принципиально новые методы реконструктивно-пластических операций, что обосновало создание математических и визуализирующих моделей для прогнозирования первичной аппроксимации грыжевого дефекта.

В 2010 г. группа исследователей под руководством Е. Tanaka изучила соотношения между объемом грыжевого мешка и объемом брюшной полости с использованием изображений компьютерной томографии (КТ). Представление вышеописанных пространств в форме эллипсоидов и измерение их переднезадних, поперечных и продольных размеров позволило произвести математический расчет исследуемых областей. Анализируя полученные КТ-изображения в предоперационном периоде и сравнивая их с последующими типами герниопластик, авторы пришли к выводу, что объем грыжевого мешка, равный или превышающий 25% от объема брюшной полости, характеризует ПОВГ как дефект с потерей домена и делает невозможным первичную аппроксимацию апоневроза [17]. Данная методика прогнозирования проста в использовании, однако не учитывает дополнительные факторы со стороны пациента. В связи с этим был продолжен дальнейший поиск инструментов для стратификации пациентов, которым требуется сепарация компонентов/прогрессивный пневмоперитонеум/релаксация мышц передней брюшной стенки. В классификации С. Sabbagh и соавт. применяется система стратификации на основе возраста пациента, индекса массы тела (ИМТ), площади грыжевого дефекта, а также соотношения объема грыжевого дефекта к объему брюшной полости. При этом авторы сообщили о технической осуществимости и безопасности первичного закрытия грыжевого дефекта при соотношении объемов грыжи и брюшной полости не более 20% [18]. Принципиально новым предстает метод оценки реконструкции ПОВГ, разработанный Christy и соавт., который позволяет определить индекс сепарации (ИС). Математический расчет основан на вычислении угла окружности, проведенного по дуге грыжевого дефекта к точке, соответствующей брюшной аорте. В последующем производится деление полученного значения угла на 360°, что позволяет получить значение ИС. На основании расчетов 36 пациентов с вентральными грыжами авторы установили, что при достижении и превышении значения ИС в 0,21 возрастает необходимость применения разделения компонентов передней брюшной стенки [19]. В 2021 г. М. Love и соавт. усовершенствовали метод расчета индекса Carbonell, заключающийся в определении размеров грыжевого дефекта, ширины прямых мышц живота при осмотре пациента и вычислении их соотношения. Авторы с использованием КТ производили дооперационный расчет соотношений суммарной ширины правой и левой прямых мышц живота к ширине грыжевого дефекта и сопоставляли полученные значения с проведенными операциями по методике Rives – Stoppa. Были зафиксированы статистически значимые результаты о корреляции соотношения ширины прямых мышц к ширине грыжевого дефекта больше 2 и необходимости расширения объема Rives – Stoppa до сепарации компонентов [20].

В исследовании Р. Wang и соавт. рассматривается вариант расчета ИС, основанный на определении

соотношения ширины грыжевых ворот к поперечному размеру брюшной полости на уровне пупочного кольца. Для определения надежности данного способа авторы оценили результаты лечения 116 пациентов, которым выполнялись герниопластика по Rives – Stoppa или Rives – Stoppa + TAR (transversus abdominis muscle release). По результатам анализа авторы продемонстрировали статистически значимые отличия по величинам ИС у пациентов в группе Rives – Stoppa ($21,25 \pm 6,48$) и группе Rives – Stoppa + TAR ($38,56 \pm 6,26$) ($p < 0,05$). При получении ИС, рассчитанного вышеописанным способом, больше 40 выполнение задней сепарационной пластики требовалось у 72,73% пациентов [9].

Одним из самых современных инструментов для предоперационной оценки ПОВГ выступает применение протокола Gandhi и соавт. Данный отчет совмещает классификацию EHS, индексы КТ (Tanaka, Christy, Love), характеристики тканей передней брюшной стенки и грыжевого мешка. Полученные в ходе проведения протокола результаты позволяют комплексно рассмотреть структуру ПОВГ, спланировать оперативное вмешательство и оценить риски [21].

Профилактика осложнений при открытых герниопластиках. Проблема осложнений после плановых герниопластик ПОВГ имеет не только гуманитарную составляющую, заключающуюся в стремлении облегчить страдания пациента после операции и ускорить его восстановление, но и экономическую. Удлинение койко-дня, требование дополнительных методов лечения, в том числе повторных ревизионных операций, оказывают существенную финансовую нагрузку на лечебные учреждения [4]. Кроме того, возникающие послеоперационные осложнения увеличивают риски рецидивирования, что нивелирует лечебный эффект от сложных методик первичных протезирующих герниопластик [22]. По этим причинам способы прогнозирования и профилактики осложнений должны занимать одни из ключевых положений в комплексном лечении пациентов с ПОВГ.

Совершенствование техник герниопластики ставило под собой задачу снижения рисков как ранних, так и отдаленных осложнений. За последние несколько десятилетий описано много методов снижения риска возникновения сером и гематом, раневых инфекций, некрозов подкожно-жировой клетчатки, синдрома интраабдоминальной гипертензии, которые заключались в оптимизации оперативных приемов и использовании ареактивных, малотравматичных шовных материалов, сетчатых эндопротезов [23]. Другой стороной профилактики осложнений как в раннем, так и в отдаленном периоде является воздействие на модифицируемые периоперационные параметры пациента и его подготовку к лечению [24].

В предоперационную подготовку пациентов с ПОВГ необходимо включать мероприятия по отказу от курения (минимум за 4 недели до операции) [25], снижению массы тела (у пациентов с ИМТ > 30 кг/м² выше риск местных осложнений) [26] и контролю за уровнем гликемии [27]. В настоящее время существуют инвазивные манипуляции, улучшающие предоперационную подготовку пациентов и облегчающие последующую герниопластику. Для растяжения косых мышц живота и увеличения подвижности прямых существует метод прогрессивного пневмопери-

тонеума, состоящий в дозированной инсuffляции газа в брюшную полость. Объем вводимого газа варьирует в пределах 800–1 000 мл, но данные границы подвержены изменениям ввиду индивидуальной переносимости повышения внутрибрюшного давления [28].

Совершенно новым предстает способ предоперационной подготовки пациентов с большими ПОВГ с потерей домена, заключающийся во внутримышечном введении под ультразвуковым контролем в косые и поперечные мышцы живота препарата ботулинического токсина типа А (БТА). Благодаря блокированию холинорецепторов в мышечных синапсах происходит релаксация мышечных волокон, что увеличивает их подвижность и эластичность. За счет растяжения косых и поперечных мышц живота достигается мобильность влагалищ прямых мышц живота, что способствует устранению грыжевого дефекта и аппроксимации тканей без натяжения [29]. Наряду с опосредованными методами релаксации контрактур мышечных волокон существует способ прямого механического воздействия – интраоперационная фасциальная тракция. Использование интраоперационного вытяжения за сухожилия мышц передней брюшной стенки позволяет добиться расслабления и удлинения косых мышц в течение 30 минут. Представленный способ позволяет в ряде случаев не применять маневр TAR, сохраняя тем самым каркасность передней брюшной стенки [30].

Особый интерес представляет работа Н. Niebuhr и соавт., где рассматривается эффективность использования комбинации методов инъекции БТА и интраоперационной фасциальной тракции. Авторы анализировали результаты лечения 143 пациентов, проходивших лечение с 2019 по 2023 г. по поводу ПОВГ, которым проводилась комплексная подготовка по устранению контрактур мышц живота. Всем пациентам за 4 недели до оперативного лечения проводилась инъекция БТА в широкие мышцы в трех точках с обеих сторон, сетчатый имплант устанавливался ретромускулярно, мобилизация проводилась по методике Rives – Stoppa (при необходимости дополненная одно/двухсторонней TAR). При интраоперационной невозможности аппроксимации наружных листков влагалищ прямых мышц живота использовался аппарат для фасциальной тракции с усилием на растяжение в 14–18 кг и экспозицией 30 минут. Среднее значения сближения краев наружных листков влагалищ прямых мышц живота составило 9,81 см, что позволило в большинстве случаев успешно выполнить аппроксимацию тканей. Авторы отметили эффективность и безопасность данной комбинации методов, что подтверждается снижением раневых послеоперационных осложнений и отсутствием синдрома интраабдоминальной гипертензии [31].

В настоящее время прослеживается четкий вектор развития периоперационной подготовки пациентов с ПОВГ, направленный на снижение уровня хирургической травматизации и обширной диссекции тканей. Использование физиологических ресурсов передней брюшной стенки может позволить сократить количество осложнений и улучшить как ранние, так и отдаленные результаты лечения.

Современный статус протезных материалов для ПОВГ. Современную герниологию невозможно

представить без использования сетчатых компонентов, особенно при выполнении операций на ПОВГ. С момента создания первых аллопластических протезирующих материалов и до сих пор происходит совершенствование сетчатых имплантов [32]. В связи с остающимися высокими рисками осложнений, ассоциированных с сетчатым эндопротезом у части пациентов, в качестве альтернативы существующим нерассасывающимся протезам разрабатываются сетки с декларированным сроком деградации [33]. Преимуществами данных материалов служит снижение постимплантационных воспалительных реакций, что обусловлено разрушением компонентов сетки и выведением их из организма [34]. Синтетические и биологические рассасывающиеся сетки могут служить важной опцией у пациентов с повышенным риском парапротезной инфекции и раневых осложнений в области хирургического вмешательства.

Более современными предстают композитные сетчатые эндопротезы, сочетающие в себе свойства нерассасывающихся материалов и рассасывающихся синтетических/биологических компонентов. Использование недеградируемой синтетической матрицы с добавлением коллагеновой мембраны позволило обеспечить достаточную воспалительную реакцию с формированием рубца при наличии хорошей антиадгезивности [2]. Превосходство композитных сеток демонстрируется в ряде работ [35, 36]. Главным преимуществом исследователи выделяют хорошую механическую прочность с низкими рисками раневых осложнений, что благоприятно сказывается на восстановлении и отдаленных результатах лечения. Ряд достоинств имеют сетчатые эндопротезы с поверхностным покрытием. Благодаря добавлению на контактную поверхность протеза необходимых материалов, можно регулировать выраженность местных реакций и модифицировать антиадгезивные, противовоспалительные, антибактериальные и регенеративные свойства [37, 38].

Для определения наилучших составов и структуры сетчатых протезов проводятся исследования в области биоинженерии [39, 40]. Достижения данной области смогут позволить создать идеальный аллотрансплантат с индивидуальными характеристиками. Персонифицированный подход в выборе сетчатого материала для герниопластики ПОВГ позволит добиться снижения количества рецидивов и улучшит качество жизни пациентов после оперативного лечения.

Роль малоинвазивных герниопластик в структуре оперативного лечения ПОВГ. Развитие малоинвазивных технологий позволило стремительно внедрить эндовидеоскопические методики во все разделы хирургии, в том числе и в герниологию. При этом для определения тактики оперативного лечения всегда стоит учитывать конфигурацию и топографию грыжи, особенности расположения грыжевых ворот, а также конституциональные особенности пациента. Эндоскопические, в частности лапароскопические, методики в хирургии грыж являются лишь вариантами доступа в слои передней брюшной стенки, однако принципы протезирования грыжевого дефекта и реконструкции остаются такими же, как и при открытых герниопластиках. Значительная вариабельность ПОВГ расширяет возможности выбора как способов доступа, так и методов выполнения реконструктив-

ных герниопластик. Несмотря на преимущества малоинвазивных технологий в аспекте снижения травматичности хирургических вмешательств, лучших косметических результатов и ускоренной ранней реабилитации, долгосрочные результаты данных операций все еще требуют дальнейшего изучения [41]. В настоящее время при планировании операций герниопластик наряду с вопросом расположения сетчатого эндопротеза в слоях передней брюшной стенки одним из ключевых моментов выступает выбор доступа к грыжевому дефекту [8]. Существующие в настоящее время способы внебрюшинных (totally extraperitoneal repair – TEP, extended totally extraperitoneal repair – eTEP) и внутрибрюшинных (intraperitoneal onlay mesh – IPOM, IPOM-plus) герниопластик ПОВГ стремительно интегрируются в арсенал хирургов-герниологов [1, 42].

В начале 1990-х гг. впервые была применена методика лапароскопической протезирующей пластики вентральной грыжи, которая получила название IPOM [43]. Сразу стоит отметить, что в настоящее время данный термин не совсем корректен в аспекте терминологии позиций сетчатого эндопротеза по отношению к апоневрозу передней брюшной стенки. Расположение сетчатого импланта onlay свидетельствует о его наапоневротической позиции, в то время как underlay – о внутрибрюшинной позиции. В связи с чем с недавних пор в литературе стали применяться термины IPUM (intraperitoneal underlay mesh) и IPUM-plus, более полноценно характеризующие внутрибрюшную протезирующую герниопластику [44]. Традиционная внутрибрюшная герниопластика требует применения антиадгезивных сетчатых эндопротезов, которые при контакте с органами брюшной полости не будут вызывать рубцово-спаечного процесса. Применение представленных имплантов ассоциировано с дополнительными экономическими затратами, в связи с чем их широкое применение достаточно ограничено в стандартных хирургических центрах [45]. В работе J. Lavanchy и соавт. представлены результаты герниопластик с внутрибрюшным расположением сетчатых имплантов за период с 2004 по 2015 г. В исследование вошли 96 пациентов, кому была выполнена лапароскопическая IPOM и 48 пациентов после открытой IPOM. Средний срок наблюдения составил $5,5 \pm 3,0$ года. Средний размер грыжевых дефектов в группе лапароскопической IPOM составил 25 см^2 , в группе открытой IPOM – 29 см^2 ($p = 0,735$). По результатам анализа частота рецидивов после лапароскопической операции составила 20 %, а после открытой – 19 % ($p = 1,000$). У пациентов, перенесших лапароскопическую герниопластику, по сравнению с пациентами после открытых герниопластик сократилось время операции (120 и 180 минут, $p < 0,001$), уменьшился срок госпитализации (6 и 8 дней, $p = 0,002$), а также уменьшилось количество инфекционных осложнений в области хирургического вмешательства (1 и 21 %, $p < 0,001$) [46]. Данное исследование демонстрирует преимущества лапароскопической техники при выполнении IPOM-герниопластики по сравнению с открытой методикой.

Другим направлением развития эндовидеохирургии в герниологии выступает использование eTEP-герниопластик ПОВГ. В исследовании

K. Mitura и соавт. продемонстрированы результаты 34 eTEP+Rives – Stoppa герниопластик ПОВГ, выполненных за период с 2019 по 2021 г. Размер грыжевого дефекта варьировал в пределах от 4 до 10 см (среднее 6,8 см). Авторы декларировали о безопасности и технической осуществимости данного подхода для малых и средних ПОВГ срединной локализации [44]. Ряд исследований демонстрируют аналогичные показатели после eTEP-герниопластик, выражающихся низким количеством ранних послеоперационных осложнений, сокращением сроков госпитализации, незначительной частотой рецидивов [42, 47], в том числе успешные результаты применения методики eTEP+TAR [48].

В результате совершенствования лапароскопического оборудования с начала 2000-х гг. в различные области хирургии стали внедряться робот-ассистированные системы. Удобство интраоперационной эргономики, увеличенный обзор операционного поля, фильтрация тремора и расширенный диапазон свободы движений манипуляторов позволил проводить лапароскопические робот-ассистированные операции на совершенно новом уровне. Применение роботизированных хирургических систем в герниологии ознаменовало новый этап в оказании высокотехнологичной и современной медицинской помощи [49]. Особый интерес представляет работа R. Vogel и соавт., демонстрирующих опыт 160 робот-ассистированных eTEP и eTAR по поводу первичных вентральных грыж и ПОВГ. С 2019 по 2023 г. 111 (69,38 %) пациентам были выполнены робот-ассистированные герниопластики по поводу ПОВГ и 49 (30,63 %) пациентам – по поводу первичной вентральной грыжи. Среднее время операции составило 143 минуты, средняя продолжительность госпитализации составила 3 дня. Частота послеоперационных осложнений составила 6,25 % (10 пациентов), при этом в 1,72 % (2 пациента) потребовалась ревизионная процедура. Возникшие в послеоперационном периоде серомы не требовали повторных хирургических вмешательств [50]. Исследователи отмечают удовлетворительные ранние результаты робот-ассистированных вариантов ретромускулярных протезирующих eTEP-герниопластик при ПОВГ. Данная работа является примером соответствия современной герниологии самым актуальным тенденциям малоинвазивной лапароскопической хирургии. Несмотря на преимущества эндовидеохирургических методик стоит дифференцированно подходить к их выбору при планировании герниопластики ПОВГ. Высокие требования к техническому оборудованию, опыту хирурга и мануальным эндоскопическим навыкам требуют прохождения кривой обучения. При этом наиболее трудные и сложные ПОВГ по-прежнему требуют открытых протезирующих герниопластик с ретромускулярным расположением сетчатого эндопротеза [1]. На данный момент малоинвазивные эндоскопические герниопластики можно рассматривать в качестве операций выбора при малых и средних ПОВГ (W1–2). Хирургия больших и гигантских ПОВГ, в том числе с потерей домена брюшной полости, диктует необходимость комплексного подхода и стратификации пациентов с определением персонифицированной стратегии предоперационной подготовки, метода доступа и способа расположения сетчатого эндопротеза [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Герниология является одной из наиболее быстро развивающихся областей хирургии. Распространенность ПОВГ среди населения диктует необходимость разработки новых стратегий лечения. Текущий статус открытых методик оперативного лечения ПОВГ состоит в применении протоколов стратификации пациентов по риску осложнений, выборе оптимальной хирургической тактики, оптимизации стратегий периоперационного ведения. Индивидуализированный подход к оперативному лечению ПОВГ заключается в разработке и использовании новых и технологических синтетических протезов, способных ин-

дуцировать процесс регенерации в области белой линии живота с наименьшими рисками осложнений и рецидивирования. За последние 10 лет произошел огромный скачок во всех направлениях герниологии, что благоприятно сказывается на качестве лечения. Прослеживается вектор будущих научных изысканий в герниологии, направленный на персонализацию диагностических и лечебных манипуляций.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Sanders D. L., Pawlak M. M., Simons M. P. et al. Midline incisional hernia guidelines: The European Hernia Society // *British Journal of Surgery*. 2023. Vol. 110, no. 12. P. 1732–1768. <https://doi.org/10.1093/bjs/znad284>.
2. Saiding Q., Chen Y., Wang Ju. et al. Abdominal wall hernia repair: From prosthetic meshes to smart materials // *Materials Today Bio*. 2023. Vol. 21. <https://doi.org/10.1016/j.mtbio.2023.100691>.
3. Barbosa C. A., Faria M. H. S. De., Messias B. A. Predictive factors for complexity in abdominal wall hernias: A literature scope review // *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. 2024. Vol. 51. <https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20243670-en>.
4. Harji D., Thomas C., Antoniou S. A. et al. A systematic review of outcome reporting in incisional hernia surgery // *BJS Open*. 2021. Vol. 5, no. 2. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrab006>.
5. Ortega-Deballon P., Renard Y., de Launay J. et al. Incidence, risk factors, and burden of incisional hernia repair after abdominal surgery in France: A nationwide study // *Hernia*. 2023. Vol. 27, no. 4. P. 861–871. <https://doi.org/10.1007/s10029-023-02825-9>.
6. Dewulf M., Dietz U. A., Montgomery A. et al. Robotic hernia surgery IV. English version: Robotic parastomal hernia repair. Video report and preliminary results // *Die Chirurgie*. 2022. Vol. 93, suppl. 2. P. 129–140. <https://doi.org/10.1007/s00104-022-01779-5>.
7. Guleria C., Kumar D., Sahoo K. C. Review for cost-effectiveness analysis of laparoscopic Intra-peritoneal Onlay Mesh for ventral hernia repair in Indian settings // *Cost Effectiveness and Resource Allocation*. 2025. Vol. 23, no. 1. <https://doi.org/10.1186/s12962-025-00638-4>.
8. Henriksen N. A., Bougard H., Gonçalves M. R. et al. Primary ventral and incisional hernias: Comprehensive review // *BJS Open*. 2024. Vol. 9, no. 1. <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrae145>.
9. Wang P., Guo Z., Jin H. et al. Defect width as a percentage of transverse abdominal diameter: An index to predict the requirement for component separation in incisional hernia repair // *Heliyon*. 2025. Vol. 11, no. 1. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e40690>.
10. Гогия Б. Ш., Чертова А. Д., Аляутдинов Р. Р. и др. Развитие и клиническое значение современной классификации послеоперационных грыж передней брюшной стенки // *Доказательная гастроэнтерология*. 2023. Т. 12, № 2. С. 66–74. <https://doi.org/10.17116/dokgastro20231202166>.
11. Muysoms F. E., Miserez M., Berrevoet F. et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias // *Hernia*. 2009. Vol. 13, no. 4. P. 407–414. <https://doi.org/10.1007/s10029-009-0518-x>.
12. Breuing K., Butler C. E., Ferzoco S. et al. Incisional ventral hernias: Review of the literature and recommendations regarding the grading and technique of repair // *Surgery*. 2010. Vol. 148, no. 3. P. 544–558. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2010.01.008>.

REFERENCES

1. Sanders D. L., Pawlak M. M., Simons M. P. et al. Midline incisional hernia guidelines: The European Hernia Society. *British Journal of Surgery*. 2023;110(12):1732–1768. <https://doi.org/10.1093/bjs/znad284>.
2. Saiding Q., Chen Y., Wang Ju. et al. Abdominal wall hernia repair: From prosthetic meshes to smart materials. *Materials Today Bio*. 2023;21. <https://doi.org/10.1016/j.mtbio.2023.100691>.
3. Barbosa C. A., Faria M. H. S. De., Messias B. A. Predictive factors for complexity in abdominal wall hernias: A literature scope review. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. 2024;51. <https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20243670-en>.
4. Harji D., Thomas C., Antoniou S. A. et al. A systematic review of outcome reporting in incisional hernia surgery. *BJS Open*. 2021;5(2). <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrab006>.
5. Ortega-Deballon P., Renard Y., de Launay J. et al. Incidence, risk factors, and burden of incisional hernia repair after abdominal surgery in France: A nationwide study. *Hernia*. 2023;27(4): 861–871. <https://doi.org/10.1007/s10029-023-02825-9>.
6. Dewulf M., Dietz U. A., Montgomery A. et al. Robotic hernia surgery IV. English version: Robotic parastomal hernia repair. Video report and preliminary results. *Die Chirurgie*. 2022;93(S2): 129–140. <https://doi.org/10.1007/s00104-022-01779-5>.
7. Guleria C., Kumar D., Sahoo K. C. Review for cost-effectiveness analysis of laparoscopic Intra-peritoneal Onlay Mesh for ventral hernia repair in Indian settings. *Cost Effectiveness and Resource Allocation*. 2025;23(1). <https://doi.org/10.1186/s12962-025-00638-4>.
8. Henriksen N. A., Bougard H., Gonçalves M. R. et al. Primary ventral and incisional hernias: Comprehensive review. *BJS Open*. 2024;9(1). <https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrae145>.
9. Wang P., Guo Z., Jin H. et al. Defect width as a percentage of transverse abdominal diameter: An index to predict the requirement for component separation in incisional hernia repair. *Heliyon*. 2025;11(1). <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e40690>.
10. Gogia B. Sh., Chertova A. D., Aljautdinov R. R. et al. Modern classification of anterior abdominal wall incisional hernias: Evolution and clinical importance. *Russian Journal of Evidence-based Gastroenterology*. 2023;12(2):66–74. <https://doi.org/10.17116/dokgastro20231202166>. (In Russ.).
11. Muysoms F. E., Miserez M., Berrevoet F. et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia*. 2009;13(4):407–414. <https://doi.org/10.1007/s10029-009-0518-x>.
12. Breuing K., Butler C. E., Ferzoco S. et al. Incisional ventral hernias: Review of the literature and recommendations regarding the grading and technique of repair. *Surgery*. 2010;148(3):544–558. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2010.01.008>.
13. Kanters A. E., Krpata D. M., Blatnik J. A. et al. Modified hernia grading scale to stratify surgical site occurrence after open

13. Kanters A. E., Krpata D. M., Blatnik J. A. et al. Modified hernia grading scale to stratify surgical site occurrence after open ventral hernia repairs // *Journal of the American College of Surgeons*. 2012. Vol. 215, no. 6. P. 787–793. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.08.012>.
14. Hodgkinson J. D., Worley G., Warusavitarne J. et al. Evaluation of the Ventral Hernia Working Group classification for long-term outcome using English Hospital Episode Statistics: A population study // *Hernia*. 2021. Vol. 25, no. 4. P. 977–984. <https://doi.org/10.1007/s10029-021-02379-8>.
15. Wegdam J. Complex abdominal wall hernias: Optimizing the care pathway. Doctoral Thesis. Maastricht: Maastricht University; 2023. 291 p.
16. Parker S. G., Halligan S., Liang M. K. et al. Definitions for loss of domain: An International Delphi Consensus of Expert Surgeons // *World Journal of Surgery*. 2020. Vol. 44, no. 4. P. 1070–1078. <https://doi.org/10.1007/s00268-019-05317-z>.
17. Tanaka E. Y., Yoo J. H., Rodrigues A. J. et al. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain // *Hernia*. 2010. Vol. 14, no. 1. P. 63–69. <https://doi.org/10.1007/s10029-009-0560-8>.
18. Sabbagh C., Dumont F., Robert B. et al. Peritoneal volume is predictive of tension-free fascia closure of large incisional hernias with loss of domain: A prospective study // *Hernia*. 2011. Vol. 15, no. 5. P. 559–565. <https://doi.org/10.1007/s10029-011-0832-y>.
19. Du X., Jin C., Yan Y. et al. CT-measured hernia parameters can predict component separation: A cross-sectional study from China // *Hernia*. 2023. Vol. 27, no. 4. P. 979–986. <https://doi.org/10.1007/s10029-023-02761-8>.
20. Love M. W., Warren J. A., Davis S. et al. Computed tomography imaging in ventral hernia repair: Can we predict the need for myofascial release? // *Hernia*. 2021. Vol. 25, no. 2. P. 471–477. <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02181-y>.
21. Gandhi J. A., Shinde P. H., Banker A. M. et al. Computed tomography for ventral hernia need for a standardised reporting format // *Journal of Minimal Access Surgery*. 2023. Vol. 19, no. 1. P. 175–177. https://doi.org/10.4103/jmas.jmas_34_22.
22. Thankam F. G., Palanikumar G., Fitzgibbons R. J. et al. Molecular mechanisms and potential therapeutic targets in incisional hernia // *Journal of Surgical Research*. 2019. Vol. 236. P. 134–143. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2018.11.037>.
23. Najm A., Niculescu A.-G., Rădulescu M. et al. Novel material optimization strategies for developing upgraded abdominal meshes // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 18. <https://doi.org/10.3390/ijms241814298>.
24. Fafaj A., de Figueiredo S. M. P., Rosen M. J. et al. Preoperative optimization in hernia surgery: Are we really helping or are we just stalling? // *Hernia*. 2024. Vol. 28, no. 3. P. 925–930. <https://doi.org/10.1007/s10029-024-02962-9>.
25. Henriksen N. A., Bisgaard T., Helgstrand F. et al. Smoking and obesity are associated with increased readmission after elective repair of small primary ventral hernias: A nationwide database study // *Surgery*. 2020. Vol. 168, no. 3. P. 527–531. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2020.04.012>.
26. Wang D., Han Y., Xu X. et al. Matrix Metalloproteinases (MMP-2) and Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMP-2) in patients with inguinal hernias // *World Journal of Surgery*. 2020. Vol. 44, no. 11. P. 3679–3686. <https://doi.org/10.1007/s00268-020-05674-0>.
27. Jensen K. K., East B., Jisova B. et al. The European Hernia Society Prehabilitation Project: A systematic review of patient prehabilitation prior to ventral hernia surgery // *Hernia*. 2022. Vol. 26, no. 3. P. 715–726. <https://doi.org/10.1007/s10029-022-02573-2>.
28. Elstner K. E., Moollan Y., Chen E. et al. Preoperative progressive pneumoperitoneum revisited. *Frontiers in Surgery*. 2021;8. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2021.754543>.
29. Timmer A. S., Claessen J. J. M., Atema J. J. et al. A systematic review and meta-analysis of technical aspects and clinical outcomes of ventral hernia repairs. *Journal of the American College of Surgeons*. 2012;215(6):787–793. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2012.08.012>.
14. Hodgkinson J. D., Worley G., Warusavitarne J. et al. Evaluation of the Ventral Hernia Working Group classification for long-term outcome using English Hospital Episode Statistics: A population study. *Hernia*. 2021;25(4):977–984. <https://doi.org/10.1007/s10029-021-02379-8>.
15. Wegdam J. Complex abdominal wall hernias: Optimizing the care pathway. Doctoral Thesis. Maastricht: Maastricht University; 2023. 291 p.
16. Parker S. G., Halligan S., Liang M. K. et al. Definitions for loss of domain: An International Delphi Consensus of Expert Surgeons. *World Journal of Surgery*. 2020;44(4):1070–1078. <https://doi.org/10.1007/s00268-019-05317-z>.
17. Tanaka E. Y., Yoo J. H., Rodrigues A. J. et al. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain. *Hernia*. 2010;14(1):63–69. <https://doi.org/10.1007/s10029-009-0560-8>.
18. Sabbagh C., Dumont F., Robert B. et al. Peritoneal volume is predictive of tension-free fascia closure of large incisional hernias with loss of domain: A prospective study. *Hernia*. 2011;15(5):559–565. <https://doi.org/10.1007/s10029-011-0832-y>.
19. Du X., Jin C., Yan Y. et al. CT-measured hernia parameters can predict component separation: A cross-sectional study from China. *Hernia*. 2023;27(4):979–986. <https://doi.org/10.1007/s10029-023-02761-8>.
20. Love M. W., Warren J. A., Davis S. et al. Computed tomography imaging in ventral hernia repair: Can we predict the need for myofascial release? *Hernia*. 2021;25(2):471–477. <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02181-y>.
21. Gandhi J. A., Shinde P. H., Banker A. M. et al. Computed tomography for ventral hernia need for a standardised reporting format. *Journal of Minimal Access Surgery*. 2023;19(1):175–177. https://doi.org/10.4103/jmas.jmas_34_22.
22. Thankam F. G., Palanikumar G., Fitzgibbons R. J. et al. Molecular mechanisms and potential therapeutic targets in incisional hernia. *Journal of Surgical Research*. 2019;236:134–143. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2018.11.037>.
23. Najm A., Niculescu A.-G., Rădulescu M. et al. Novel material optimization strategies for developing upgraded abdominal meshes. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(18). <https://doi.org/10.3390/ijms241814298>.
24. Fafaj A., de Figueiredo S. M. P., Rosen M. J. et al. Preoperative optimization in hernia surgery: Are we really helping or are we just stalling? *Hernia*. 2024;28(3):925–930. <https://doi.org/10.1007/s10029-024-02962-9>.
25. Henriksen N. A., Bisgaard T., Helgstrand F. et al. Smoking and obesity are associated with increased readmission after elective repair of small primary ventral hernias: A nationwide database study. *Surgery*. 2020;168(3):527–531. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2020.04.012>.
26. Wang D., Han Y., Xu X. et al. Matrix Metalloproteinases (MMP-2) and Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMP-2) in patients with inguinal hernias. *World Journal of Surgery*. 2020;44(11):3679–3686. <https://doi.org/10.1007/s00268-020-05674-0>.
27. Jensen K. K., East B., Jisova B. et al. The European Hernia Society Prehabilitation Project: A systematic review of patient prehabilitation prior to ventral hernia surgery. *Hernia*. 2022;26(3):715–726. <https://doi.org/10.1007/s10029-022-02573-2>.
28. Elstner K. E., Moollan Y., Chen E. et al. Preoperative progressive pneumoperitoneum revisited. *Frontiers in Surgery*. 2021;8. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2021.754543>.
29. Timmer A. S., Claessen J. J. M., Atema J. J. et al. A systematic review and meta-analysis of technical aspects and clinical outcomes of

29. Timmer A. S., Claessen J. J. M., Atema J. J. et al. A systematic review and meta-analysis of technical aspects and clinical outcomes of botulinum toxin prior to abdominal wall reconstruction // *Hernia*. 2021. Vol. 25, no. 6. P. 1413–1425. <https://doi.org/10.1007/s10029-021-02499-1>.
30. Eucker D., Zerz A., Steinemann D. C. Abdominal wall expanding system obviates the need for lateral release in giant incisional hernia and laparostoma // *Surgical Innovation*. 2017. Vol. 24, no. 5. P. 455–461. <https://doi.org/10.1177/1553350617718065>.
31. Niebuhr H., Wegner F., Dag H. et al. Preoperative botulinum toxin A (BTA) and intraoperative fascial traction (IFT) in the management of complex abdominal wall hernias // *Hernia*. 2024. Vol. 28, no. 6. P. 2273–2283. <https://doi.org/10.1007/s10029-024-03156-z>.
32. Najm A., Niculescu A. G., Gaspar B. S. et al. A review of abdominal meshes for hernia repair-current status and emerging solutions // *Materials*. 2023. Vol. 16, no. 22. <https://doi.org/10.3390/ma16227124>.
33. Wandel M. B., Bell C. A., Yu J. et al. Concomitant control of mechanical properties and degradation in resorbable elastomer-like materials using stereochemistry and stoichiometry for soft tissue engineering // *Nature Communications*. 2021. Vol. 12, no. 1. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-20610-5>.
34. Fowler C. C., Klifto K. M., Wietlisbach L. E. et al. Poly-4-hydroxybutyrate mesh for ventral hernia repairs: A single-surgeon experience // *Eplasty*. 2023. Vol. 23.
35. Liu W., Xie Ya., Zheng Yu. et al. Regulatory science for hernia mesh: Current status and future perspectives // *Bioactive Materials*. 2021. Vol. 6, no. 2. P. 420–432. <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2020.08.021>.
36. Wang M., Yang Sh., Cao Zh. et al. Application of acellular tissue matrix for enhancement of weak abdominal wall in animal model // *BioMed Research International*. 2020. Vol. 2020, no. 1. <https://doi.org/10.1155/2020/3475289>.
37. Manikion K., Chrysanthou Ch., Voniatis C. The unfulfilled potential of synthetic and biological hydrogel membranes in the treatment of abdominal hernias // *Gels*. 2024. Vol. 10, no. 12. <https://doi.org/10.3390/gels10120754>.
38. Qiao Ya., Zhang Q., Wang Q. et al. Synergistic anti-inflammatory coating “zipped up” on polypropylene hernia mesh // *ACS Applied Materials & Interfaces*. 2021. Vol. 13, no. 30. P. 35456–35468. <https://doi.org/10.1021/acsami.1c09089>.
39. De Giorgio G., Matera B., Vurro D. et al. Silk fibroin materials: Biomedical applications and perspectives // *Bioengineering*. 2024. Vol. 11, no. 2. <https://doi.org/10.3390/bioengineering11020167>.
40. Gu Y., Forget A., Shastri V. P. Biobridge: An outlook on translational bioinks for 3D bioprinting // *Advanced Science*. 2021. Vol. 9, no. 3. <https://doi.org/10.1002/adv.202103469>.
41. Martins M. R., Santos-Sousa H., do Vale M. A. et al. Comparison between the open and the laparoscopic approach in the primary ventral hernia repair: A systematic review and meta-analysis // *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2024. Vol. 409, no. 1. <https://doi.org/10.1007/s00423-024-03241-y>.
42. Rayman Sh., Molham M., Orgad R. et al. A retrospective cohort study of laparoscopic enhanced view totally extra-peritoneal Rives-Stoppa (eTEP-RS) repair of incisional ventral hernias in patients with morbid obesity // *Surgical Endoscopy*. 2025. Vol. 39, no. 3. P. 2099–2107. <https://doi.org/10.1007/s00464-025-11565-z>.
43. LeBlanc K. A., Booth W. V. Laparoscopic repair of incisional abdominal hernias using expanded polytetrafluoroethylene: Preliminary findings // *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 1993. Vol. 3, no. 1. P. 39–41.
44. Mitura K., Romańczuk M., Kisielewski K. et al. eTEP-RS for incisional hernias in a non-robotic center. Is laparoscopy enough to perform a durable MIS repair of the abdominal wall defect? // *botulinum toxin prior to abdominal wall reconstruction. Hernia*. 2021;25(6):1413–1425. <https://doi.org/10.1007/s10029-021-02499-1>.
30. Eucker D., Zerz A., Steinemann D. C. Abdominal wall expanding system obviates the need for lateral release in giant incisional hernia and laparostoma. *Surgical Innovation*. 2017;24(5):455–461. <https://doi.org/10.1177/1553350617718065>.
31. Niebuhr H., Wegner F., Dag H. et al. Preoperative botulinum toxin A (BTA) and intraoperative fascial traction (IFT) in the management of complex abdominal wall hernias. *Hernia*. 2024;28(6):2273–2283. <https://doi.org/10.1007/s10029-024-03156-z>.
32. Najm A., Niculescu A. G., Gaspar B. S. et al. A review of abdominal meshes for hernia repair-current status and emerging solutions. *Materials*. 2023;16(22). <https://doi.org/10.3390/ma16227124>.
33. Wandel M. B., Bell C. A., Yu J. et al. Concomitant control of mechanical properties and degradation in resorbable elastomer-like materials using stereochemistry and stoichiometry for soft tissue engineering. *Nature Communications*. 2021;12(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-020-20610-5>.
34. Fowler C. C., Klifto K. M., Wietlisbach L. E. et al. Poly-4-hydroxybutyrate mesh for ventral hernia repairs: A single-surgeon experience. *Eplasty*. 2023;23.
35. Liu W., Xie Ya., Zheng Yu. et al. Regulatory science for hernia mesh: Current status and future perspectives. *Bioactive Materials*. 2021;6(2):420–432. <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2020.08.021>.
36. Wang M., Yang Sh., Cao Zh. et al. Application of acellular tissue matrix for enhancement of weak abdominal wall in animal model. *BioMed Research International*. 2020;2020(1). <https://doi.org/10.1155/2020/3475289>.
37. Manikion K., Chrysanthou Ch., Voniatis C. The unfulfilled potential of synthetic and biological hydrogel membranes in the treatment of abdominal hernias. *Gels*. 2024;10(12). <https://doi.org/10.3390/gels10120754>.
38. Qiao Ya., Zhang Q., Wang Q. et al. Synergistic anti-inflammatory coating “zipped up” on polypropylene hernia mesh. *ACS Applied Materials & Interfaces*. 2021;13(30):35456–35468. <https://doi.org/10.1021/acsami.1c09089>.
39. De Giorgio G., Matera B., Vurro D. et al. Silk fibroin materials: Biomedical applications and perspectives. *Bioengineering*. 2024;11(2). <https://doi.org/10.3390/bioengineering11020167>.
40. Gu Y., Forget A., Shastri V. P. Biobridge: An outlook on translational bioinks for 3D bioprinting. *Advanced Science*. 2021;9(3). <https://doi.org/10.1002/adv.202103469>.
41. Martins M. R., Santos-Sousa H., do Vale M. A. et al. Comparison between the open and the laparoscopic approach in the primary ventral hernia repair: A systematic review and meta-analysis. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2024;409(1). <https://doi.org/10.1007/s00423-024-03241-y>.
42. Rayman Sh., Molham M., Orgad R. et al. A retrospective cohort study of laparoscopic enhanced view totally extra-peritoneal Rives-Stoppa (eTEP-RS) repair of incisional ventral hernias in patients with morbid obesity. *Surgical Endoscopy*. 2025;39(3): 2099–2107. <https://doi.org/10.1007/s00464-025-11565-z>.
43. LeBlanc K. A., Booth W. V. Laparoscopic repair of incisional abdominal hernias using expanded polytetrafluoroethylene: Preliminary findings. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 1993;3(1):39–41.
44. Mitura K., Romańczuk M., Kisielewski K. et al. eTEP-RS for incisional hernias in a non-robotic center. Is laparoscopy enough to perform a durable MIS repair of the abdominal wall defect? *Surgical Endoscopy*. 2023;37(2):1392–1400. <https://doi.org/10.1007/s00464-022-09365-w>.

- Surgical Endoscopy. 2023. Vol. 37, no. 2. P. 1392–1400. <https://doi.org/10.1007/s00464-022-09365-w>.
45. Olmi S., Millo P., Piccoli M. et al. Laparoscopic treatment of incisional and ventral hernia // *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 2021. Vol. 25, no. 2. <https://doi.org/10.4293/JSL.2021.00007>.
 46. Lavanchy J. L., Buff S. E., Kohler A. et al. Long-term results of laparoscopic versus open intraperitoneal onlay mesh incisional hernia repair: A propensity score-matched analysis. *Surgical Endoscopy*. 2019;33(1):225–233. <https://doi.org/10.1007/s00464-018-6298-6>.
 47. Taşdelen H. A. The extended-view totally extraperitoneal (eTEP) approach for incisional abdominal wall hernias: Results from a single center // *Surgical Endoscopy*. 2022. Vol. 36, no. 6. P. 4614–4623. <https://doi.org/10.1007/s00464-021-08995-w>.
 48. Mishra A., Jabbal H. S., Nar A. S. et al. Analysis of 'enhanced-view totally extra-peritoneal' (eTEP) approach for ventral hernia: Early results // *Journal of Minimal Access Surgery*. 2023. Vol. 19, no. 3. P. 361–370. https://doi.org/10.4103/jmas.jmas_129_22.
 49. Radu V. G. Case report: Robotic PeTEP for totally extraperitoneal repair of incisional hernia // *Journal of Abdominal Wall Surgery*. 2025. Vol. 4. <https://doi.org/10.3389/jaws.2025.14072>.
 50. Vogel R., Heinzelmann F., Büchler P. et al. Robot-assisted extraperitoneal ventral hernia repair-experience from the first 160 consecutive operations with lateral eTEP and eTAR techniques // *Journal of Abdominal Wall Surgery*. 2024. Vol. 3. <https://doi.org/10.3389/jaws.2024.13055>.
 45. Olmi S., Millo P., Piccoli M. et al. Laparoscopic treatment of incisional and ventral hernia. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 2021;25(2). <https://doi.org/10.4293/JSL.2021.00007>.
 46. Lavanchy J. L., Buff S. E., Kohler A. et al. Long-term results of laparoscopic versus open intraperitoneal onlay mesh incisional hernia repair: A propensity score-matched analysis. *Surgical Endoscopy*. 2019;33(1):225–233. <https://doi.org/10.1007/s00464-018-6298-6>.
 47. Taşdelen H. A. The extended-view totally extraperitoneal (eTEP) approach for incisional abdominal wall hernias: Results from a single center. *Surgical Endoscopy*. 2022;36(6):4614–4623. <https://doi.org/10.1007/s00464-021-08995-w>.
 48. Mishra A., Jabbal H. S., Nar A. S. et al. Analysis of 'enhanced-view totally extra-peritoneal' (eTEP) approach for ventral hernia: Early results. *Journal of Minimal Access Surgery*. 2023;19(3):361–370. https://doi.org/10.4103/jmas.jmas_129_22.
 49. Radu V. G. Case report: Robotic PeTEP for totally extraperitoneal repair of incisional hernia. *Journal of Abdominal Wall Surgery*. 2025;4. <https://doi.org/10.3389/jaws.2025.14072>.
 50. Vogel R., Heinzelmann F., Büchler P. et al. Robot-assisted extraperitoneal ventral hernia repair-experience from the first 160 consecutive operations with lateral eTEP and eTAR techniques. *Journal of Abdominal Wall Surgery*. 2024;3. <https://doi.org/10.3389/jaws.2024.13055>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

О. В. Галимов – доктор медицинских наук, профессор;
<https://orcid.org/0000-0003-4832-1682>,
galimovov@mail.ru

В. О. Ханов – доктор медицинских наук, профессор;
<https://orcid.org/0000-0002-1880-0968>,
khanovv@mail.ru

М. Р. Бакеев – клинический ординатор;
<https://orcid.org/0000-0002-4160-2820>,
m.r.bakeev@bk.ru✉

Д. О. Галимов – клинический ординатор;
<https://orcid.org/0000-0003-1314-5017>,
dimon.gal77@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

O. V. Galimov – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;
<https://orcid.org/0000-0003-4832-1682>,
galimovov@mail.ru

V. O. Khanov – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;
<https://orcid.org/0000-0002-1880-0968>,
khanovv@mail.ru

M. R. Bakeev – Resident;
<https://orcid.org/0000-0002-4160-2820>,
m.r.bakeev@bk.ru✉

D. O. Galimov – Resident;
<https://orcid.org/0000-0003-1314-5017>,
dimon.gal77@mail.ru

НЕДЕНАТУРИРОВАННЫЙ КОЛЛАГЕН II ТИПА ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ: ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ

Ирина Павловна Кушникова^{1✉}, Камилла Муратбековна Батырова²

¹Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

²Сургутская городская клиническая поликлиника № 4, Сургут, Россия

Аннотация. В последнее десятилетие появились публикации, посвященные эффектам нативного коллагена II типа и возможности его использования в терапии остеоартрита. В статье представлены результаты клинических исследований и метаанализа, подтверждающие возможность применения препаратов нативного (неденатурированного) коллагена II типа в составе комплексной терапии остеоартрита. Действие композиций, содержащих нативный коллаген, приводит к замедлению скорости разрушения хряща, уменьшению проявления боли и воспаления в суставах, улучшению функционального состояния суставов и позвоночника, синтезу эндогенного коллагена. В исследованиях продемонстрирована безопасность и эффективность подобных лекарственных препаратов в купировании болевого синдрома при остеоартрите. Препараты нативного коллагена могут уменьшить риски нежелательных явлений у коморбидных больных.

Ключевые слова: нативный коллаген II типа, неденатурированный коллаген II типа, терапия остеоартрита
Шифр специальности: 3.1.18. Внутренние болезни.

Для цитирования: Кушникова И. П., Батырова К. М. Неденатурированный коллаген II типа при остеоартрите: возможности применения в комплексной терапии у коморбидных больных // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 18–26. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-2>.

Review article

UNDENATURED TYPE II COLLAGEN IN OSTEOARTHRITIS: APPLICABILITY IN COMPREHENSIVE TREATMENT FOR COMORBID PATIENTS

Irina P. Kushnikova^{1✉}, Kamilla M. Batyrova²

¹Surgut State University, Surgut, Russia

²Surgut City Outpatient Clinic No. 4, Surgut, Russia

Abstract. In the past decade, scientists have examined the effects of native type II collagen and its applicability in osteoarthritis treatment. The article presents results of the clinical study and meta-analysis, which confirm the possibility of using native (undenatured) type II collagen medications as part of comprehensive osteoarthritis treatment. Native collagen drugs slow the chondrolysis rate, reduce joint pain and inflammation, and improve joint and spine functioning as well as endogenous collagen synthesis. The studies show the safety and effectiveness of the specified medications in osteoarthritis pain management. In addition, native collagen drugs can mitigate the risks of adverse events in comorbid patients.

Keywords: native type II collagen, undenatured type II collagen, osteoarthritis treatment

Code: 3.1.18. Internal Diseases.

For citation: Kushnikova I. P., Batyrova K. M. Undenatured type II collagen in osteoarthritis: Applicability in comprehensive treatment for comorbid patients. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):18–26. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-2>.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из самых распространенных поражений суставов следует считать остеоартрит (ОА). Частота встречаемости этой патологии в мире, согласно данным Всемирной организации здравоохранения за 2019 г., – около 7 % населения, что составляет почти 500 миллионов человек. Данные крупномасштабного эпидемиологического исследования на территории Российской Федерации показали, что распространенность ОА с поражением крупных суставов составляет около 13 % среди взрослого населения (почти 16 млн человек) [1, 2]. Чаще наблюдается поражение коленных суставов (до 42 % всех локализаций), реже встречается ОА тазобедренных суставов (от 10 до 25 %), суставы кистей вовлекаются в 2–16 % случаев [2].

На протяжении многих лет ОА рассматривался как дегенеративное поражение хрящевой ткани преимущественно крупных суставов с вторичным вовлечением в процесс околосуставных тканей. Но за последние годы изменились представления о патогенезе ОА. Согласно российским и европейским клиническим рекомендациям, ОА определяется как гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава. В патогенезе поражения имеет значение активация провоспалительных реакций иммунной системы в ответ на микро- и макроповреждение, развитие низкоинтенсивного воспаления в тканях сустава. Первоначальные изменения происходят на молекулярном уровне с развитием воспалительной реакции, впоследствии развивается дегенерация хряща, костное ремоделирование, приводящее к появлению клинических проявлений заболевания [3, 4].

Целью лечения ОА является купирование болевого синдрома, сохранение функции сустава, снижение риска инвалидности. Прогнозируемый рост заболеваемости ОА в результате увеличения продолжительности жизни, высокая частота встречаемости его именно в старших возрастных группах пациентов, имеющих коморбидную патологию, необходимость длительного назначения лекарственных препаратов поднимают проблему эффективной и безопасной терапии для таких пациентов [5].

Цель – провести обзор научных источников по тематике применения нативного коллагена II типа при остеоартрите и возможностях его применения у коморбидных больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены публикации отечественных и зарубежных авторов, включая платформы КиберЛенинка, eLIBRARY.RU, PubMed. Глубина поиска составила 10 лет. Поиск литературы проведен по следующим ключевым словам: нативный коллаген II типа, неденатурированный коллаген II типа, терапия остеоартрита.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с российскими клиническими рекомендациями лечение ОА предполагает комбинацию медикаментозных и немедикаментозных подходов с целью эффективного купирования болевого синдрома, замедление прогрессирования поражения сустава, сохранение функции сустава и профилактики развития осложнений. В основе ле-

карственной терапии ОА лежат две группы препаратов: симптоматические препараты замедленного действия (SYSADOA), которые должны назначаться при установлении диагноза ОА, и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) локального и системного действия. Локальные формы НПВС показаны совместно с SYSADOA при легком болевом синдроме по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), пероральные НПВС рекомендованы в случае умеренной и сильной боли. Применение системных НПВС у больных ОА может быть в течение длительного времени (более 4 недель) при сохранении болевого синдрома. Максимальный эффект НПВС развивается через 3–4 недели, при длительности регулярного приема более 10 недель возможно снижение их эффективности [5, 6].

Лечение пациентов с ОА в реальной клинической практике представляет сложную проблему. Большая часть пациентов имеют сопутствующую кардиоваскулярную патологию (артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, фибрилляцию предсердий). Назначение НПВС у такой группы пациентов сопровождается повышением артериального давления и увеличивает кардиоваскулярный риск. У пациентов, принимающих прямые оральные антикоагулянты, ацетилсалициловую кислоту и клопидогрел, назначение НПВС будет иметь ограничения, связанные с увеличением риска нежелательных явлений [7, 8]. Выбор медикаментозной терапии ОА должен зависеть от наличия коморбидной патологии и не должен увеличивать кардиоваскулярный риск и частоту нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Портрет пациента с ОА показан в исследованиях. Это лица пожилого возраста, среди которых преобладают женщины. Частота коморбидной патологии зависит от возраста, достигая у лиц в возрасте старше 60 лет 100 %. Среди сопутствующих заболеваний превалирует артериальная гипертензия (81,7 %), ишемическая болезнь сердца диагностирована у каждого третьего (36 %). Заболевания верхних отделов ЖКТ установлено у 61 % пациента, сахарный диабет – у 12,5 %. Большинство пациентов имеют несколько сопутствующих заболеваний [9]. Высокая распространенность сопутствующей патологии среди пациентов создает сложности для практикующего врача в выборе лекарственных препаратов для лечения ОА.

Согласно действующим клиническим рекомендациям базисная терапия ОА проводится препаратами группы SYSADOA и при наличии болевого синдрома должна сочетаться с локальными формами НПВС, которые практически не обладают системными эффектами из-за низкой абсорбции, или коротким курсом системных НПВС. В случае, когда болевой синдром и ограничение функции сустава сохраняются на фоне противовоспалительной терапии, встает вопрос о дополнительном применении средств, оказывающих противовоспалительный эффект и не относящихся к группе НПВС.

В рутинной клинической практике вынужденное длительное назначение НПВС, сочетание локальных и системных форм у пациентов с коморбидной патологией провоцирует увеличение кардиоваскулярного риска и развитие нежелательных явлений. Согласно исследованиям, длительный прием систем-

ных НПВС сопровождается уменьшением их эффекта в отношении боли и функции сустава, поэтому целесообразно ограничивать сроки и дозы приема НПВС [10, 11]. Наличие болевого синдрома не только снижает качество жизни и активность пациентов. Согласно проведенному метаанализу, показана связь между ОА коленного сустава и повышенным риском смертности от всех причин [12].

Новый взгляд на проблему ОА как воспалительного заболевания с формированием иммунного ответа дает возможность расширения терапевтического воздействия.

Современные представления о патогенезе ОА основаны на развитии хронического низкоинтенсивного воспаления в хрящевой ткани, которое связано с нарушением иммунной толерантности к нормальным белкам тканей хряща, активацией Т- и В-лимфоцитов и развитием иммунных реакций против аутоантигенов, продукцией аутоантител [13]. В исследованиях у пациентов с ОА выявлено несколько типов аутоантител, в том числе к коллагенам I, II типа в нативной форме, уровень которых сопоставим с количеством аутоантител при системной склеродермии, ревматоидном артрите и превышает уровень антител у практически здоровых лиц почти в 3,5 раза. Коллаген II типа представляет из себя фибриллярный белок, являющийся одним из структурных компонентов гиалинового хряща. Разрушение коллагена II типа приводит к развитию и прогрессированию ОА. Нарушение целостности гиалинового хряща сопровождается увеличением количества волокон эндогенного коллагена на поверхности и активации иммунного ответа [14]. Антитела против коллагена инициируют выработку провоспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ, провоцируя повреждение суставного хряща [15, 16]. Молекула коллагена II типа представляет из себя внеклеточную сигнальную молекулу и по принципу обратной связи регулирует пролиферацию, метаболизм, дифференцировку хондроцитов [17]. Была выявлена общность адаптивных иммунных реакций при ревматоидном артрите и ОА, связанная со сверхактивацией сигнальных путей, формированием лимфоидных узелков в синовиальной оболочке. В тканях суставов при ОА были обнаружены паннусы, неотличимые от тех, что наблюдаются при ревматоидном артрите [18].

Одним из перспективных направлений в лечении ОА является поиск и разработка веществ, уменьшающих воспаление в суставе, прогрессирующее повреждение и деградацию гиалинового хряща [19]. В последнее десятилетие появились публикации с результатами экспериментальных и клинических сравнительных исследований, крупных метаанализов, посвященных эффектам нативного коллагена (неденатурированного коллагена, НК-II) и возможности его использования в терапии ОА [20–22].

Механизм действия молекулы НК-II связан с активацией пероральной иммунной толерантности, приводящей к снижению выработки аутоантител. Экспериментальные и клинические исследования показали влияние НК-II на воспалительные процессы в суставах за счет модуляции активности регуляторных Т-клеток, снижения экспрессии Т-клетками лиганда рецептора – активатора ядерного фактора каппа-β, активирующим остеокласты и синтез про-

воспалительных цитокинов [23, 24]. НК-II не расщепляется и не всасывается в кишечнике за счет большой молекулярной массы. Развитие иммунной толерантности экзогенного коллагена при пероральном приеме связан с активацией иммунокомпетентных клеток, расположенных в пейеровых бляшках, эпитопами НК-II. Наивные Т-клетки дифференцируются в Т-регуляторные клетки, перемещаются в системный кровоток, достигают суставов, уменьшают пролиферацию Т-лимфоцитов и синтез провоспалительных цитокинов [25, 26]. Сенсибилизированные экзогенным нативным коллагеном В-лимфоциты начинают продуцировать антитела, создающие защитный барьер вокруг фибрилл коллагена разрушенного хряща в пораженном суставе и предотвращают чрезмерную выработку провоспалительных цитокинов Т-лимфоцитами. Еще один механизм реализуется путем блокирования полипептидными фрагментами НК-II аутоантител, ускоряющих деградацию гиалинового хряща [27–29].

В экзогенном НК-II сохраняется трехмерная структура эпитопов, и пероральный прием коллагена у пациентов с ОА формирует системную толерантность к эндогенному коллагену II типа, что способствует подавлению аутоиммунного воспаления [30]. НК-II имеет отличия в сравнении с гидролизированным коллагеном, содержащим короткие пептиды, неспособные сенсибилизировать Т-лимфоциты. Пептиды гидролизованного коллагена в силу своего небольшого размера доступны для всасывания в кишечнике и могут активировать фибробласты, ускорять синтез внеклеточного матрикса в хряще [31, 32]. Ведущий механизм действия гидролизованного коллагена анаболический, а НК-II – иммуноопосредованный. Хотя и НК-II обладает незначительным анаболическим эффектом за счет модуляции дифференцировки и пролиферации хондроцитов [33].

Для формирования иммунной толерантности важно, чтобы коллаген имел определенные эпитопы, которые определяются аминокислотным составом коллагена [34, 35]. Проведен комплексный анализ физико-химических и аналитических свойств различных добавок на основе коллагена типа II с целью оценки степени их сходства и потенциального влияния на поддержание здоровья суставов. Методология исследования охватывала оценку цветовых характеристик, гранулометрического состава, показателей качества, профилей жирных кислот, морфологии частиц с использованием электронной микроскопии, а также количественное определение аминокислотного состава и антигенной активности методом ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). Было показано, что имеются значительные отличия в размере частиц и аминокислотном составе, что влияет на клиническую эффективность. Только стандартизованный по составу и функциональным свойствам НК-II может быть использован в терапии ОА [36].

Эффективность НК-II при формировании пероральной иммунной толерантности зависит от характера сырья. В исследованиях было показано, что коллаген, полученный из кальмара, не обладает иммуноопосредованным эффектом, а коллаген куриного происхождения способен снижать выработку аутоантител. Имеет значение доза вводимого коллагена, подавление воспаления происходит при примене-

нии низких доз. В исследованиях *in vivo* была показана эффективность введения 40 мг/сут куриного НК-II у пациентов с ОА [37]. Наряду с клинической эффективностью в исследованиях показана безопасность НК-II на предмет токсичности при длительном применении [38].

Метаанализ рандомизированных плацебо-контролируемых исследований продемонстрировал влияние НК-II у пациентов с ОА на такие клинические параметры, как показатели шкалы WOMAC (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index), оценивающей функцию и скованность в суставе, наличие боли. Наблюдалось значимое снижение общего индекса WOMAC, в большей степени по подшкале «скованность» [39]. Проведено сравнительное исследование клинической эффективности НК-II у пациентов с ОА в сочетании с анальгетиком ацетаминофеном. Исследуемые в количестве 39 человек были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 20 человек (средний возраст 57,7 года), которые принимали НК-II (10 мг/сут) в сочетании с ацетаминофеном (1 500 мг/сут). 19 человек из группы контроля (средний возраст 58,8 года) получали только ацетаминофен. Добавление НК-II к ацетаминофену привело к статистически значимому уменьшению скованности в суставе по WOMAC и снижению боли в суставах по ВАШ в сравнении с группой контроля [40].

Еще одно рандомизированное контролируемое исследование оценивало результат применения НК-II в комбинации с ацетаминофеном у пациентов в возрасте 40–75 лет с ОА II–III стадии. В исследование были включены 60 пациентов, половина из которых получали ацетаминофен (1 500 мг/сут), другие 30 человек принимали НК-II в дозе 10 мг/сут в дополнение к ацетаминофену на протяжении 3 месяцев. Комбинация с НК-II была наиболее эффективной и снизила оценки по шкале ВАШ и WOMAC на 30 %, особенно эффект выражен был в категории «ночная боль», «боль в состоянии покоя», «ходьба по лестнице». Результаты исследований позволяют рассматривать НК-II как препарат, позволяющий уменьшать выраженность боли, скованности в суставе у пациентов с ОА дополнительно к НПВС [41].

Многоцентровое рандомизированное двойное слепое контролируемое исследование подтвердило клиническую эффективность НК-II при ОА коленного сустава в сравнении с препаратами замедленного действия (комбинация глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата). В исследовании 191 доброволец был рандомизирован в три группы, получавшие ежедневную дозу НК-II (40 мг), глюкозамина гидрохлорида (1 500 мг) и хондроитин сульфата (1 200 мг) или плацебо в течение 180 дней. Первичной конечной точкой было изменение WOMAC от исходного уровня до 180-го дня для группы UC-II по сравнению с плацебо и препаратами SYSADOA. Вторичные конечные точки включали функциональный индекс Лекена, ВАШ и подшкалы WOMAC. Группа НК-II показала достоверное улучшение по сравнению с группой, получавшей комбинацию глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата по снижению общей оценки WOMAC, улучшение по показателям боли, тугоподвижности и физической функции. У участников исследования, принимающих НК-II, не было зарегистрировано побочных эффектов

на протяжении всего исследования [42]. Таким образом, НК-II показывает клиническую эффективность и безопасность при длительном применении и может быть использован у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

Для усиления противовоспалительного эффекта НК-II его сочетают с другими субстанциями. Лекарственное растение босвеллия за счет активных компонентов (босвелиевых кислот) способно подавлять активность 5-липооксигеназы, уменьшать синтез провоспалительных лейкотриенов (интерлейкинов 1 и 6, фактора некроза опухоли α). Клиническая эффективность экстракта босвеллии подтверждена метаанализом рандомизированных контролируемых исследований при длительном приеме (не менее 4 недель) [43, 44]. Противовоспалительным и обезболивающим действием обладает метилсульфонилметан – соединение, имеющее в своем составе органическую серу, структурный компонент белков соединительной ткани, необходимый для восстановления хряща. Включение в препарат субстанций хондроитинсульфата и глюкозаминогликана стимулируют хондроциты и репарацию хряща [45]. Сочетание нескольких действующих субстанций обеспечивает синергетический и комплексный эффект в одной таблетке, улучшает комплаентность пациентов за счет снижения количества принимаемых препаратов и выраженного противовоспалительного эффекта [46]. Сравнительные рандомизированные исследования подтверждают эффективность и безопасность подобных препаратов у пациентов с ОА при длительном применении.

Было проведено открытое рандомизированное проспективное исследование эффективности комплексного препарата на основе хондроитинсульфата, глюкозаминогликана и НК-II у больных ОА с поражением коленного сустава в возрасте от 40 до 75 лет. Клиническую эффективность комбинации оценивали по динамике индекса Лекена и WOMAC, выраженности боли по ВАШ, магнитно-резонансной томографии (МРТ) с T2-картированием. Отмечено снижение тяжести проявлений ОА на основании используемых шкал и индексов. Результаты показателей МРТ с T2-картированием показали, что статистически достоверно происходит уменьшение признаков синовита и снижение времени T2-релаксации гиалинового хряща коленного сустава, что свидетельствует об уменьшении дегградации гиалинового хряща в пораженном суставе. Прием комплексного препарата с НК-II на протяжении 6 месяцев показал хорошую переносимость и безопасность, в том числе и у коморбидных пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом [47]. МРТ с T2-картированием является высокочувствительным и точным методом оценки состояния хряща [48].

Не у всех пациентов с ОА, находящихся на амбулаторном лечении, удается добиться хорошего клинического эффекта и купировать болевой синдром. Умеренная или сильная боль в суставе обусловлена персистированием воспаления и дегградацией гиалинового хряща, снижает качество жизни пациентов, ограничивает их повседневную активность, ускоряет инвалидизацию. Особую сложность для практикующего врача представляет группа пациентов, имеющих коморбидную патологию, длительно сохра-

няющийся болевой синдром и нарушение функции суставов, несмотря на прием системных НПВС и препаратов группы SYSADOA, прежде всего за счет увеличения кардиоваскулярного риска.

Препараты на основе НК-II позволяют расширить терапевтические возможности лечения ОА у коморбидных больных с проявлениями синовита. Важно, что длительное применение препаратов НК-II в группе пациентов старшего возраста с ССЗ позволяет улучшать функцию сустава, уменьшить боль, не влияя на кардиоваскулярный риск [49, 50]. Лекарственные препараты, содержащие НК-II, прошедшие клиническое исследование, имеющие доказательную базу и высокий профиль безопасности при длительном применении, могут быть включены в клинические рекомендации по диагностике и лечению ОА, в том числе и у пациентов с метаболическим синдром и артериальной гипертензией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Достижения в области изучения патогенеза социально значимых заболеваний, таких как ОА, подчеркивают необходимость разработки средств патогенетического лечения, целью которого является уменьшение болевого синдрома, сохранение функции сустава и улучшение качества жизни. На сегодня не существует терапии, способной полностью остановить развитие и прогрессирование этого заболевания. Применение НПВС обосновано для купирования воспаления и уменьшения боли в суставе, однако имеет ограничение, связанное с возрастанием кардиоваскулярного риска, особенно у пожилых пациентов,

имеющих одну коморбидную патологию и более. Поиск препаратов, способных оказывать противовоспалительное действие, снижать интенсивность боли и купировать ее полностью, обладающих высоким профилем безопасности, остается актуальной задачей в лечении ОА.

Стандартизированные экстракты НК-II рассматриваются в качестве перспективного терапевтического подхода при ОА. Их механизм действия основан на иммуномодулирующих свойствах, включая подавление провоспалительных цитокинов и простагландинов, а также ингибирование аутоиммунных реакций, опосредованных нативными эпитопами коллагена. НК-II способен оказывать анаболический эффект в отношении гиалинового хряща за счет взаимодействия с дискоидиновыми рецепторами (рецепторные тирозинкиназы, активируемые коллагеном), тормозит иммуногенную активность эндогенного коллагена.

Клинические исследования подтвердили, что экзогенное введение неденатурированного коллагена II типа влияет на такие симптомы, как боль и скованность в пораженном суставе, уменьшая их проявления и повышая качество жизни пациентов, безопасно и может быть использовано в составе комплексного лечения с препаратами НПВС и SYSADOA у коморбидных больных с ОА.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Балабанова Р. М., Дубинина Т. В. Динамика пятилетней заболеваемости болезнями костно-мышечной системы и их распространенности среди взрослого населения России за 2013–2017 гг. // Современная ревматология. 2019. Т. 13, № 4. С. 11–17. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2019-4-11-17>.
2. Алексеева Л. И., Таскина Е. А., Кашеварова Н. Г. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение // Современная ревматология. 2019. Т. 13, № 2. С. 9–21.
3. Taskina E., Kashevarova N., Telyshev K. et al. POS1129 Main predictors of structural progression in patients with metabolic phenotype of osteoarthritis // Annals of the Rheumatic Diseases. 2022. Vol. 81, suppl. 1. P. 893. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2022-eular.4358>.
4. Mathiessen A., Conaghan Ph. G. Synovitis in osteoarthritis: Current understanding with therapeutic implications // Arthritis Research & Therapy. 2017. Vol. 19, no. 1. <https://doi.org/10.1186/s13075-017-1229-9>.
5. Лила А. М., Алексеева Л. И., Таскина Е. А. и др. Клинические рекомендации (проект) по диагностике и лечению первичного остеоартрита для специалистов первичного звена (врачей-терапевтов, врачей общей практики) // Терапия. 2023. Т. 9, № 1. С. 7–22. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2023.1.7-22>.
6. Алексеева Л. И., Баранцевич Е. Р., Василькин А. К. и др. Резолюция консенсуса экспертов Российской Федерации по диагностике и лечению остеоартрита для врачей первичного звена // Терапия. 2022. Т. 8, № 5. С. 119–128. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.5.119-128>.

REFERENCES

1. Balabanova R. M., Dubinina T. V. Five-year (2013–2017) trends in the incidence and prevalence of musculoskeletal system diseases among the adult population of Russia. *Modern Rheumatology Journal*. 2019;13(4):11–17. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2019-4-11-17>. (In Russ.).
2. Alekseeva L. I., Taskina E. A., Kashevarova N. G. Osteoarthritis: Epidemiology, classification, risk factors, and progression, clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Modern Rheumatology Journal*. 2019;13(2):9–21. (In Russ.).
3. Taskina E., Kashevarova N., Telyshev K. et al. POS1129 Main predictors of structural progression in patients with metabolic phenotype of osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2022;81(S1):893. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2022-eular.4358>.
4. Mathiessen A., Conaghan Ph. G. Synovitis in osteoarthritis: Current understanding with therapeutic implications. *Arthritis Research & Therapy*. 2017;19(1). <https://doi.org/10.1186/s13075-017-1229-9>.
5. Lila A. M., Alekseeva L. I., Taskina E. A. et al. Clinical guidelines (project) for the diagnostics and treatment of primary osteoarthritis for primary care specialists (general practitioners, therapists). *Therapy*. 2023;9(1):7–22. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2023.1.7-22>. (In Russ.).
6. Alekseeva L. I., Barantsevich E. R., Vasilkin A. K. et al. Resolution of the consensus of Russian Federation experts on the diagnosis and treatment of osteoarthritis for primary care physicians. *Therapy*. 2022;8(5):119–128. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.5.119-128>. (In Russ.).
7. Alekseyeva L. I., Naumov A. V. Management of comorbid osteoarthritis: Clinical recommendations for general practitioners. *Doctor.Ru*. 2017;(5):51–69. (In Russ.).

7. Алексеева Л. И., Наумов А. В. Ведение остеоартрита с коморбидностью в общей врачебной практике (клинические рекомендации) // Доктор.ру. 2017. № 5. С. 51–69.
8. Veronese N., Cereda E., Maggi S. et al. Osteoarthritis and mortality: A prospective cohort study and systematic review with meta-analysis // *Seminars in Arthritis Rheumatism*. 2016. Vol. 46, no. 2. P. 160–167. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.04.002>.
9. Корочина К. В., Чернышева Т. В., Корочина И. Э. и др. Клинические манифестации и коморбидный фон у пациентов с гонартрозом возрастного, посттравматического, метаболического и смешанного генезов // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2021. Т. 16, № 1. С. 20–27.
10. Osani M. C., Vaysbrot E. E., Zhou M. et al. Duration of symptom relief and early trajectory of adverse events for oral nonsteroidal antiinflammatory drugs in knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis // *Arthritis Care & Research*. 2020. Vol. 72, no. 5. P. 641–651. <https://doi.org/10.1002/acr.23884>.
11. Шишкова В. Н. Особенности современной коморбидной патологии и возможности коррекции в практике терапевта // *Поликлиника*. 2016. № 1–1. С. 58–65.
12. Kao P. E., Ker A. Risk of all-cause mortality in patients with knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Osteoarthritis and Cartilage Open*. 2025. Vol. 7, no. 1. <https://doi.org/10.1016/j.ocarto.2024.100541>.
13. Насонов Е. Л. Современная концепция аутоиммунитета в ревматологии // *Научно-практическая ревматология*. 2023. Т. 61, № 4. С. 397–420.
14. Zeng W., Xiang J., Liu Y. et al. Crosstalk between lymphatic system and synovial inflammatory cells in osteoarthritis: Molecular mechanisms and potential cell-based therapies // *Journal of Translational Medicine*. 2025. Vol. 23, no. 1. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-07080-3>.
15. Мазуров В. И., Трофимова А. С., Трофимов Е. А. Факторы риска и некоторые аспекты патогенеза остеоартрита // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова*. 2016. Т. 8, № 2. С. 116–124.
16. Griffin T. M., Scanzello C. R. Innate inflammation and synovial macrophages in osteoarthritis pathophysiology // *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2019. Vol. 37, suppl. 120. P. 57–63.
17. Xie X., van Delft M. A. M., Shuweihi F. et al. Auto-antibodies to post-translationally modified proteins in osteoarthritis // *Osteoarthritis and Cartilage*. 2021. Vol. 29, no. 6. P. 924–933. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.03.008>.
18. Korovina M. O., Valeeva A. R., Akhtyamov I. F. et al. Joint tissues: Convergence and divergence of the pathogenetic mechanisms of rheumatoid arthritis and osteoarthritis // *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26, no. 17. <https://doi.org/10.3390/ijms26178742>.
19. Wang H. A review of the effects of collagen treatment in clinical studies // *Polymers*. 2021. Vol. 13, no. 22. <https://doi.org/10.3390/polym13223868>.
20. Громова О. А., Торшин И. Ю., Лила А. М. и др. О перспективах использования неденатурированного коллагена II типа в терапии остеоартрита и других заболеваний суставов // *Современная ревматология*. 2022. Т. 16, № 4. С. 111–116.
21. Sadigursky D., Magnavita V. F. S., Sá C. K. C. et al. Undenatured collagen type II for the treatment of osteoarthritis of the knee // *Acta Ortopedica Brasileira*. 2022. Vol. 30, no. 2. <https://doi.org/10.1590/1413-785220223002240572>.
22. Xu R., Wu J., Zheng L. et al. Undenatured type II collagen and its role in improving osteoarthritis // *Ageing Research Reviews*. 2023. Vol. 91. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2023.102080>.
23. Orhan C., Juturu V., Sahin E. et al. Undenatured type II collagen ameliorates inflammatory responses and articular cartilage damage in the rat model of osteoarthritis // *Frontiers in Veterinary Science*. 2021. Vol. 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.617789>.
24. Veronese N., Cereda E., Maggi S. et al. Osteoarthritis and mortality: A prospective cohort study and systematic review with meta-analysis. *Seminars in Arthritis Rheumatism*. 2016;46(2):160–167. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.04.002>.
9. Korochina K. V., Chernysheva T. V., Korochina I. E. et al. Clinical manifestations and comorbidity in patients with age-related, posttraumatic, metabolic, and mixed gonarthrosis. *Bashkortostan Medical Journal*. 2021;16(1):20–27. (In Russ.).
10. Osani M. C., Vaysbrot E. E., Zhou M. et al. Duration of symptom relief and early trajectory of adverse events for oral nonsteroidal antiinflammatory drugs in knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care & Research*. 2020;72(5):641–651. <https://doi.org/10.1002/acr.23884>.
11. Shishkova V. N. Features modern comorbid pathology and correction capabilities in the practice of the therapist. *Poliklinika*. 2016;(1–1):58–65. (In Russ.).
12. Kao P. E., Ker A. Risk of all-cause mortality in patients with knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Osteoarthritis and Cartilage Open*. 2025;7(1). <https://doi.org/10.1016/j.ocarto.2024.100541>.
13. Nasonov E. L. Modern concept of autoimmunity in rheumatology. *Rheumatology Science and Practice*. 2023;61(4):397–420. (In Russ.).
14. Zeng W., Xiang J., Liu Y. et al. Crosstalk between lymphatic system and synovial inflammatory cells in osteoarthritis: Molecular mechanisms and potential cell-based therapies. *Journal of Translational Medicine*. 2025;23(1). <https://doi.org/10.1186/s12967-025-07080-3>.
15. Mazurov V. I., Trofimova A. S., Trofimov E. A. Risk factors and some aspects of the osteoarthritis pathogenesis. *Herald of North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov*. 2016;8(2):116–124. (In Russ.).
16. Griffin T. M., Scanzello C. R. Innate inflammation and synovial macrophages in osteoarthritis pathophysiology. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2019;37(S120):57–63.
17. Xie X., van Delft M. A. M., Shuweihi F. et al. Auto-antibodies to post-translationally modified proteins in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2021;29(6):924–933. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.03.008>.
18. Korovina M. O., Valeeva A. R., Akhtyamov I. F. et al. Joint tissues: Convergence and divergence of the pathogenetic mechanisms of rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025;26(17). <https://doi.org/10.3390/ijms26178742>.
19. Wang H. A review of the effects of collagen treatment in clinical studies. *Polymers*. 2021;13(22). <https://doi.org/10.3390/polym13223868>.
20. Gromova O. A., Torshin I. Yu., Lila A. M. et al. On the prospects for the use of undenatured type II collagen in the treatment of osteoarthritis and other joint diseases. *Modern Rheumatology Journal*. 2022;16(4):111–116. (In Russ.).
21. Sadigursky D., Magnavita V. F. S., Sá C. K. C. et al. Undenatured collagen type II for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Acta Ortopedica Brasileira*. 2022;30(2). <https://doi.org/10.1590/1413-785220223002240572>.
22. Xu R., Wu J., Zheng L. et al. Undenatured type II collagen and its role in improving osteoarthritis. *Ageing Research Reviews*. 2023;91. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2023.102080>.
23. Orhan C., Juturu V., Sahin E. et al. Undenatured type II collagen ameliorates inflammatory responses and articular cartilage damage in the rat model of osteoarthritis. *Frontiers in Veterinary Science*. 2021;8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.617789>.
24. Sahin K., Kucuk O., Orhan C. et al. Niacinamide and undenatured type II collagen modulates the inflammatory response in rats with monoiodoacetate-induced osteoarthritis. *Scientific Reports*. 2021;11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-94142-3>.

24. Sahin K., Kucuk O., Orhan C. et al. Niacinamide and undenatured type II collagen modulates the inflammatory response in rats with monoiodoacetate-induced osteoarthritis // *Scientific Reports*. 2021. Vol. 11, no. 1. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-94142-3>.
25. Rezende R. M., Weiner H. L. History and mechanisms of oral tolerance // *Seminars in Immunology*. 2017. Vol. 30. P. 3–11. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2017.07.004>.
26. Wambre E., Jeong D. Oral tolerance development and maintenance // *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2018;38(1):27–37. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2017.09.003>.
27. Gupta A., Maffulli N. Undenatured type II collagen for knee osteoarthritis // *Annals of Medicine*. 2025. Vol. 57, no. 1. <https://doi.org/10.1080/07853890.2025.2493306>.
28. Shiojima Y., Takahashi M., Takahashi R. et al. Efficacy and safety of dietary undenatured type II collagen on joint and motor function in healthy volunteers: A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study // *Journal of the American Nutrition Association*. 2023. Vol. 42, no. 3. P. 224–241. <https://doi.org/10.1080/07315724.2021.2024466>.
29. Sohn H. S., Choi J. W., Jhun J. et al. Tolerogenic nanoparticles induce type II collagen-specific regulatory T cells and ameliorate osteoarthritis // *Science Advances*. 2022. Vol. 8, no. 47. <https://doi.org/10.1126/sciadv.abo5284>.
30. Ramos da Silveira L. K., Velosa A. P. P., Catanozi S. et al. Immunotherapeutic potential of collagen V oral administration in mBSA/CFA-induced arthritis // *PLoS ONE*. 2024. Vol. 19, no. 10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0311263>.
31. León-López A., Pérez-Marroquín X. A., Campos-Lozada G. et al. Characterization of whey-based fermented beverages supplemented with hydrolyzed collagen: Antioxidant activity and bioavailability // *Foods*. 2020. Vol. 9, no. 8. <https://doi.org/10.3390/foods9081106>.
32. León-López A., Morales-Peñaloza A., Martínez-Juárez V. M. et al. Hydrolyzed collagen-sources and applications // *Molecules*. 2019. Vol. 24, no. 22. <https://doi.org/10.3390/molecules24224031>.
33. Шавловская О. А., Бокова И. А., Романов И. Д. и др. Эффективность неденатурированного и гидролизованного коллагена II типа в терапии болевого синдрома // РМЖ. Медицинское обозрение. 2022. Т. 6, № 10. С. 571–575. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-10-571-575>.
34. Martínez-Puig D., Costa-Larrión E., Rubio-Rodríguez N. et al. Collagen supplementation for joint health: The link between composition and scientific knowledge // *Nutrients*. 2023. Vol. 15, no. 6. <https://doi.org/10.3390/nu15061332>.
35. Bagchi D., Misner B., Bagchi M. et al. Effects of orally administered undenatured type II collagen against arthritic inflammatory diseases: A mechanistic exploration // *International Journal of Clinical Pharmacology Research*. 2002. Vol. 22, no. 3–4. P. 101–110.
36. Harris R. B., Fonseca F. L. A., Sharp M. H. et al. Functional characterization of undenatured type II collagen supplements: Are they interchangeable? // *Journal of Dietary Supplements*. 2022. Vol. 19, no. 6. P. 717–732. <https://doi.org/10.1080/19390211.2021.1931621>.
37. Dai M., Liu X., Wang N. et al. Squid type II collagen as a novel biomaterial: Isolation, characterization, immunogenicity and relieving effect on degenerative osteoarthritis via inhibiting STAT1 signaling in pro-inflammatory macrophages // *Materials Science and Engineering: C*. 2018. Vol. 89. P. 283–294. <https://doi.org/10.1016/j.msec.2018.04.021>.
38. Yoshinari O., Moriyama H., Shiojima Y. An overview of a novel, water-soluble undenatured type II collagen (NEXT-II) // *Journal of the American College of Nutrition*. 2015. Vol. 34, no. 3. P. 255–262. <https://doi.org/10.1080/07315724.2014.919541>.
39. García-Coronado J. M., Martínez-Olvera L., Elizondo-Omaña R. E. et al. Effect of collagen supplementation on osteoarthritis symptoms: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *International Orthopaedics*. 2019;43(3):531–538. <https://doi.org/10.1007/s00264-018-4211-5>.
40. Bakilan F., Armagan O., Ozgen M. et al. Effects of native type II collagen treatment on knee osteoarthritis: A randomized controlled
25. Rezende R. M., Weiner H. L. History and mechanisms of oral tolerance. *Seminars in Immunology*. 2017;30:3–11. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2017.07.004>.
26. Wambre E., Jeong D. Oral tolerance development and maintenance. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2018;38(1):27–37. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2017.09.003>.
27. Gupta A., Maffulli N. Undenatured type II collagen for knee osteoarthritis. *Annals of Medicine*. 2025;57(1). <https://doi.org/10.1080/07853890.2025.2493306>.
28. Shiojima Y., Takahashi M., Takahashi R. et al. Efficacy and safety of dietary undenatured type II collagen on joint and motor function in healthy volunteers: A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Journal of the American Nutrition Association*. 2023;42(3):224–241. <https://doi.org/10.1080/07315724.2021.2024466>.
29. Sohn H. S., Choi J. W., Jhun J. et al. Tolerogenic nanoparticles induce type II collagen-specific regulatory T cells and ameliorate osteoarthritis. *Science Advances*. 2022;8(47). <https://doi.org/10.1126/sciadv.abo5284>.
30. Ramos da Silveira L. K., Velosa A. P. P., Catanozi S. et al. Immunotherapeutic potential of collagen V oral administration in mBSA/CFA-induced arthritis. *PLoS ONE*. 2024;19(10). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0311263>.
31. León-López A., Pérez-Marroquín X. A., Campos-Lozada G. et al. Characterization of whey-based fermented beverages supplemented with hydrolyzed collagen: Antioxidant activity and bioavailability. *Foods*. 2020;9(8). <https://doi.org/10.3390/foods9081106>.
32. León-López A., Morales-Peñaloza A., Martínez-Juárez V. M. et al. Hydrolyzed collagen-sources and applications. *Molecules*. 2019;24(22). <https://doi.org/10.3390/molecules24224031>.
33. Shavlovskaya O. A., Bokova I. A., Romanov I. D. et al. Efficacy of undenatured and hydrolyzed type II collagen in the treatment of pain syndrome. *Russian Medical Inquiry*. 2022;6(10): 571–575. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-10-571-575>. (In Russ.).
34. Martínez-Puig D., Costa-Larrión E., Rubio-Rodríguez N. et al. Collagen supplementation for joint health: The link between composition and scientific knowledge. *Nutrients*. 2023;15(6). <https://doi.org/10.3390/nu15061332>.
35. Bagchi D., Misner B., Bagchi M. et al. Effects of orally administered undenatured type II collagen against arthritic inflammatory diseases: A mechanistic exploration. *International Journal of Clinical Pharmacology Research*. 2002;22(3–4):101–110.
36. Harris R. B., Fonseca F. L. A., Sharp M. H. et al. Functional characterization of undenatured type II collagen supplements: Are they interchangeable? *Journal of Dietary Supplements*. 2022;19(6): 717–732. <https://doi.org/10.1080/19390211.2021.1931621>.
37. Dai M., Liu X., Wang N. et al. Squid type II collagen as a novel biomaterial: Isolation, characterization, immunogenicity and relieving effect on degenerative osteoarthritis via inhibiting STAT1 signaling in pro-inflammatory macrophages. *Materials Science and Engineering: C*. 2018;89:283–294. <https://doi.org/10.1016/j.msec.2018.04.021>.
38. Yoshinari O., Moriyama H., Shiojima Y. An overview of a novel, water-soluble undenatured type II collagen (NEXT-II). *Journal of the American College of Nutrition*. 2015;34(3):255–262. <https://doi.org/10.1080/07315724.2014.919541>.
39. García-Coronado J. M., Martínez-Olvera L., Elizondo-Omaña R. E. et al. Effect of collagen supplementation on osteoarthritis symptoms: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *International Orthopaedics*. 2019;43(3):531–538. <https://doi.org/10.1007/s00264-018-4211-5>.
40. Bakilan F., Armagan O., Ozgen M. et al. Effects of native type II collagen treatment on knee osteoarthritis: A randomized controlled

- toms: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials // International Orthopaedics. 2019. Vol. 43, no. 3. P. 531–538. <https://doi.org/10.1007/s00264-018-4211-5>.
40. Bakilan F., Armagan O., Ozgen M. et al. Effects of native type II collagen treatment on knee osteoarthritis: A randomized controlled trial // The Eurasian Journal of Medicine. 2016. Vol. 48, no. 2. P. 95–101. <https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2015.15030>.
 41. Yatish R., Naveenkumar L., Bilagi A. et al. Evaluation of clinical efficacy of undenatured type II collagen in the treatment of osteoarthritis of knee. A randomized controlled study // International Journal of Orthopaedics Sciences. 2020. Vol. 6, no. 2. P. 497–500. <https://doi.org/10.22271/ortho.2020.v6.i2h.2089>.
 42. Lugo J. P., Saiyed Z. M., Lane N. E. Efficacy and tolerability of an undenatured type II collagen supplement in modulating knee osteoarthritis symptoms: A multicenter randomized, double-blind, placebo-controlled study // Nutrition Journal. 2016. Vol. 15, no. 1. <https://doi.org/10.1186/s12937-016-0130-8>.
 43. Yu G., Xiang W., Zhang T. et al. Effectiveness of Boswellia and Boswellia extract for osteoarthritis patients: A systematic review and meta-analysis // BMC Complementary Medicine and Therapies. 2020. Vol. 20, no. 1. <https://doi.org/10.1186/s12906-020-02985-6>.
 44. Zapata A., Fernández-Parra R. Management of osteoarthritis and joint support using feed supplements: A scoping review of undenatured type II collagen and *Boswellia serrata* // Animals. 2023. Vol. 13, no. 5. <https://doi.org/10.3390/ani13050870>.
 45. Wang A., Leong D. J., Cardoso L. et al. Nutraceuticals and osteoarthritis pain // Pharmacology & Therapeutics. 2018. Vol. 187. P. 167–179. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.02.015>.
 46. Дыдыкина И. С., Коваленко П. С., Коваленко А. А. и др. Значение неденатурированного коллагена для нормализации функции хрящевой ткани суставов // Медицинский совет. 2022. Т. 16, № 14. С. 145–153.
 47. Мазуров В. И., Беляева И. Б., Трофимов Е. А. и др. Сравнение эффективности комбинации неденатурированного коллагена II типа, босвеллиевых кислот, метилсульфонилметана, витаминов С и D₃ и комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида в терапии первичного остеоартрита коленного сустава // Терапевтический архив. 2023. Т. 95, № 12. С. 1141–1150. <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.12.202540>.
 48. MacKay J. W., Low S. B. L., Smith T. O. et al. Systematic review and meta-analysis of the reliability and discriminative validity of cartilage compositional MRI in knee osteoarthritis // Osteoarthritis and Cartilage. 2018. Vol. 26, no. 9. P. 1140–1152. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2017.11.018>.
 49. Мазуров В. И., Алексеева Л. И., Беляева И. Б. и др. Эффективность, безопасность и перспективы применения комбинации нативного коллагена II типа, метилсульфонилметана, босвеллиевых кислот, витаминов С и D₃ при остеоартрите коленных суставов: резолюция Совета экспертов // Терапевтический архив. 2024. Т. 96, № 1. С. 68–74. <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.01.202590>.
 50. Дыдыкина И. С., Дибров Д. А., Нурбаева К. С. и др. Биологически активные добавки в XXI веке: неденатурированный коллаген II типа как пример препарата для надлежащей медицинской практики // Современная ревматология. 2020. Т. 14, № 2. С. 131–137. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2020-2-131-137>.
 - trial. The Eurasian Journal of Medicine. 2016;48(2):95–101. <https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2015.15030>.
 41. Yatish R., Naveenkumar L., Bilagi A. et al. Evaluation of clinical efficacy of undenatured type II collagen in the treatment of osteoarthritis of knee. A randomized controlled study. International Journal of Orthopaedics Sciences. 2020;6(2):497–500. <https://doi.org/10.22271/ortho.2020.v6.i2h.2089>.
 42. Lugo J. P., Saiyed Z. M., Lane N. E. Efficacy and tolerability of an undenatured type II collagen supplement in modulating knee osteoarthritis symptoms: A multicenter randomized, double-blind, placebo-controlled study. Nutrition Journal. 2016;15(1). <https://doi.org/10.1186/s12937-016-0130-8>.
 43. Yu G., Xiang W., Zhang T. et al. Effectiveness of Boswellia and Boswellia extract for osteoarthritis patients: A systematic review and meta-analysis. BMC Complementary Medicine and Therapies. 2020;20(1). <https://doi.org/10.1186/s12906-020-02985-6>.
 44. Zapata A., Fernández-Parra R. Management of osteoarthritis and joint support using feed supplements: A scoping review of undenatured type II collagen and *Boswellia serrata*. Animals. 2023;13(5). <https://doi.org/10.3390/ani13050870>.
 45. Wang A., Leong D. J., Cardoso L. et al. Nutraceuticals and osteoarthritis pain. Pharmacology & Therapeutics. 2018;187:167–179. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.02.015>.
 46. Dydykina I. S., Kovalenko P. S., Kovalenko A. A. et al. The value of undenatured collagen for the normalization of the function of the cartilaginous tissue of the joints. Meditsinskiy sovet. 2022;16(14):145–153. (In Russ.).
 47. Mazurov V. I., Belyaeva I. B., Trofimov E. A. et al. Comparative efficacy of a combination of undenatured type II collagen, Boswellic acids, methylsulfonylmethane, vitamins C and D₃ and a combination of chondroitin sulfate and glucosamine hydrochloride in the treatment of primary osteoarthritis of the knee joint. Terapevticheskii arkhiv. 2023;95(12):1141–1150. <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.12.202540>. (In Russ.).
 48. MacKay J. W., Low S. B. L., Smith T. O. et al. Systematic review and meta-analysis of the reliability and discriminative validity of cartilage compositional MRI in knee osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage. 2018;26(9):1140–1152. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2017.11.018>.
 49. Mazurov V. I., Alekseeva L. I., Belyaeva I. B. et al. Efficacy, safety and prospects of using a combination of native type II collagen, methylsulfonylmethane, boswellic acids, vitamin C and vitamin D₃ in knee osteoarthritis: A resolution of the Expert panel. Terapevticheskii arkhiv. 2024;96(1):68–74. <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.01.202590>. (In Russ.).
 50. Dydykina I. S., Dibrov D. A., Nurbaeva K. S. et al. Biologically active additives in the 21st century: Undenatured type II collagen as an example of good medical practice. Modern Rheumatology Journal. 2020;14(2):131–137. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2020-2-131-137>. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

И. П. Кушникова – кандидат медицинских наук, доцент;

<https://orcid.org/0000-0001-9473-9567>,

kushnikova_ip@surgu.ru[✉]

К. М. Батырова – врач;

kamilla-batyrova@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

I. P. Kushnikova – Candidate of Sciences (Medicine), Docent;
<https://orcid.org/0000-0001-9473-9567>,
kushnikova_ip@surgu.ru✉

K. M. Batyrova – Doctor;
kamilla-batyrova@mail.ru

РОЛЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОЙ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Наталья Валерьевна Климова^{1, 2}, Елизавета Павловна Смирнова^{1✉}

¹Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

²Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства, Сургут, Россия

Аннотация. Целью настоящего обзора является оценка диагностической значимости современных лучевых методов при выявлении острой экстрагенитальной патологии у беременных. Исследование основано на анализе отечественной и международной литературы последних лет, включающей данные из PubMed, Wiley, eLIBRARY.RU и других медицинских баз данных. Основное внимание уделено безопасности и эффективности ультразвуковой диагностики, магнитно-резонансной и компьютерной томографии при различных клинических сценариях, включая аппендицит, холецистит и панкреатит в период гестации.

Методологически работа представляет собой систематический литературный анализ, направленный на сопоставление чувствительности, специфичности и клинической уместности различных визуализационных подходов в зависимости от срока беременности и состояния пациентки. Рассмотрены нормативные ограничения и рекомендации по применению ионизирующего излучения, а также особенности использования контрастных веществ.

В результате установлено, что наибольшую клиническую ценность представляют ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография, обеспечивающие высокую диагностическую точность без вредного воздействия на плод. В исключительных случаях допустимо использование низкодозовых протоколов компьютерной томографии при условии строгой обоснованности. Показано, что отказ от визуализации при острых состояниях может повышать риск неблагоприятного исхода.

Сделан вывод о необходимости индивидуализированного подхода к выбору метода исследования с учетом гестационного срока, предполагаемого диагноза и клинической картины. Полученные данные актуальны для формирования тактики безопасной диагностики у беременных в условиях неотложной помощи и планового наблюдения.

Ключевые слова: беременность, лучевая диагностика, ионизирующее излучение, магнитно-резонансная томография, УЗИ, КТ

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.

Для цитирования: Климова Н. В., Смирнова Е. П. Роль лучевых методов исследования в диагностике острой экстрагенитальной патологии у беременных // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 27–35. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-3>.

Review article

RADIOLOGICAL RESEARCH METHODS IN ACUTE EXTRAGENITAL PATHOLOGY DIAGNOSTICS IN PREGNANT WOMEN

Natalya V. Klimova^{1, 2}, Elizaveta P. Smirnova^{1✉}

¹Surgut State University, Surgut, Russia

²Surgut District Clinical Center of Maternity and Childhood Health Care, Surgut, Russia

Abstract. The article's purpose is to assess the diagnostic utility of modern radiological research methods in the detection of acute extragenital pathology in pregnant women. The study is based on an analysis of recent Russian and foreign publications from Wiley and eLIBRARY.RU electronic libraries, PubMed, and other medical databases. The paper focuses on the safety and effectiveness of ultrasound scanning, magnetic resonance imaging (MRI), and computed tomography (CT) in different clinical cases, including appendicitis, cholecystitis, and pancreatitis during gestation.

The methodology includes a systematic literature analysis aimed at correlating the sensitivity, specificity, and clinical feasibility of various medical imaging techniques with the patient's gestation duration and condition.

Moreover, the authors examine the regulatory restrictions and recommendations for ionizing radiation application, as well as peculiarities of contrast agents' use.

The research findings establish that ultrasound scanning and magnetic resonance imaging are the most clinically significant methods due to high diagnostic accuracy without noci-influence on the fetus. In exceptional cases, the use of a low-dose CT protocol is valid given the sole ground for the radiodiagnosis procedure. The study indicates that a patient's refusal of imaging for acute conditions may increase the risk of adverse outcomes.

The article concludes with an emphasis on the importance of a personalized approach to the imagining method selection. Thus, the process requires consideration of the gestation period, presumptive diagnosis, and clinical picture. The obtained data can be utilized in developing tactics for safe diagnostics in pregnant women as part of emergency care and routine follow-up.

Keywords: pregnancy, radiodiagnosis, ionizing radiation, magnetic resonance imaging (MRI), ultrasound scanning, computed tomography (CT)

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

For citation: Klimova N. V., Smirnova E. P. Radiological research methods in acute extragenital pathology diagnostics in pregnant women. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):27–35. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-3>.

ВВЕДЕНИЕ

Экстрагенитальная патология у беременных представляет собой одну из наиболее сложных и актуальных проблем современного акушерства. Ю. В. Болдырева и соавт. объясняют это тем, что «такие заболевания встречаются у подавляющего большинства беременных, что создает дополнительные риски как для матери, так и для плода» [1]. С. Е. Иванников, А. В. Парфенова в своей работе указывают, что «физиологические изменения, происходящие в организме женщины во время беременности, могут маскировать симптомы многих заболеваний, затрудняя их своевременное выявление» [2]. Кроме того, некоторые методы диагностики, широко применяемые в обычной практике, могут быть ограничены из-за потенциального риска для развивающегося плода. По данным исследований А. Ю. Рудзевич и соавт., до 61,8 % беременных сталкиваются с экстрагенитальными заболеваниями, причем 85,9 % случаев требуют неотложной помощи [3]. В связи с этим перед врачами стоит сложная задача: обеспечить точную и безопасную диагностику, чтобы минимизировать возможные осложнения.

С. Е. Иванников, А. В. Парфенова утверждают: основная диагностическая сложность заключается в том, что физиологические изменения (смещение органов, гормональная перестройка) могут искажать клиническую картину. Например, типичные симптомы аппендицита наблюдаются лишь у 50 % беременных, что увеличивает риск поздней диагностики [2]. Согласно метаанализу Г. Ж. Жатканбаева и соавт., 35 % случаев острого аппендицита при беременности остаются нераспознанными при первичном клиническом обследовании [4].

В таких условиях особую важность приобретают методы, позволяющие быстро и точно установить диагноз, не подвергая при этом женщину и плод излишнему риску.

Исследователи А. О. Возгомент и соавт. подтверждают, что «лучевые методы исследования играют важную роль в диагностике экстрагенитальной патологии у беременных, так как они позволяют визуализировать внутренние органы и выявить патологические изменения на ранних стадиях» [5]. Однако их применение требует особого подхода, учитывающего потенциальные риски для плода. Своевременное

выявление и лечение заболеваний позволяют предотвратить серьезные осложнения, такие как преждевременные роды, внутриутробная гипоксия плода или даже его гибель. Кроме того, правильно поставленный диагноз помогает избежать ненужных хирургических вмешательств, которые могут быть опасны для беременной.

В этих условиях лучевые методы диагностики играют ключевую роль. S. U. Cho и соавт. описывают, что ультразвуковое исследование (УЗИ) остается методом первой линии благодаря безопасности и доступности, однако его чувствительность варьирует в зависимости от срока беременности: 89 % в I триместре, 76 % – во II и 62 % – в III триместре [6]. R. Comune и соавт. обозначают, что при неинформативности УЗИ предпочтительным методом второй линии является магнитно-резонансная томография (МРТ), демонстрирующая 100 % чувствительность и 99,5 % специфичность в диагностике острого аппендицита [7]. В соответствии с рекомендациями ESUR (2022) применение гадолиниевых контрастов допустимо только по жизненным показаниям [8].

Компьютерная томография (КТ) применяется ограниченно. М. Р. Smith и соавт. пишут, что современные низкодозовые протоколы КТ позволяют минимизировать радиационную нагрузку на плод. Согласно рекомендациям Американской коллегии радиологов (ACR), доза облучения при КТ редко превышает 30 Гр, что ниже порога в 50 Гр, считающегося условно безопасным [8].

Несмотря на прогресс в методах визуализации, остаются нерешенные вопросы, касающиеся стандартизации диагностических протоколов и оценки отдаленных последствий лучевой нагрузки. В данном обзоре рассмотрена роль современных лучевых методов в диагностике острой экстрагенитальной патологии у беременных, проанализированы их преимущества, ограничения и актуальные клинические рекомендации на основе данных последних исследований. Лучевые методы исследования, несмотря на их потенциальные ограничения, остаются важным инструментом в арсенале врачей, позволяющим своевременно выявлять заболевания и принимать обоснованные решения о дальнейшем лечении. Однако их применение должно быть строго обоснованным и сопровождаться тщательным анализом рисков

и преимуществ, чтобы обеспечить максимальную безопасность для матери и плода.

Цель – определить роль лучевых методов исследования в диагностике острой экстрагенитальной патологии у беременных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Была проведена работа по сбору и анализу данных как отечественных, так и международных исследований, доступных в электронных форматах научных библиотек и специализированных медицинских базах данных. Отбор и анализ литературы осуществлялись на основе релевантности исследуемой теме. В исследование были включены работы, отвечающие ключевым запросам, связанным с взаимодействием беременности и различных диагностических методов, в том числе рентгенографии, магнитно-резонансной и ультразвуковой томографии, сцинтиграфии, а также позитронно-эмиссионной томографии. При этом особое внимание уделялось источникам, содержащим информацию о потенциальном воздействии ионизирующего излучения и других методов диагностики на здоровье беременной и развивающегося плода, исключая те работы, которые не затрагивали специфику подверженности женщин и плодов диагностическим процедурам.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Лучевые методы играют ключевую роль в диагностике острой экстрагенитальной патологии у беременных, обеспечивая своевременное выявление состояний, угрожающих здоровью матери и плода. Диагностика осложняется физиологическими изменениями беременности, которые маскируют симптомы таких заболеваний, как аппендицит, холецистит или панкреатит. Клиническая картина часто бывает стертой, а применение многих традиционных методов ограничено из-за потенциальных рисков для плода [3]. В таких условиях лучевые методы, такие как УЗИ, МРТ и КТ, становятся незаменимыми инструментами для постановки точного диагноза [5].

Современные научные достижения, основанные на целенаправленных исследованиях и долгосрочном мониторинге последствий ядерных аварий, способствовали формированию точных данных о предельно допустимых дозах ионизирующего излучения для пациентов. Тем не менее особое внимание уделяется защите наиболее уязвимых групп населения – детей и беременных [1]. Стандартная практика в медицине подразумевает избегание любого потенциально опасного воздействия на беременных, несмотря на то что в некоторых клинических сценариях необходимо точное диагностическое подтверждение и назначение соответствующего лечения. В диагностике состояний беременности применяется ультразвук, который является общепризнанным стандартом безопасности для раннего выявления патологий плода и аномалий беременности, а также для оценки сопутствующих патологических изменений (см. рис. 1).

Безопасность применения этого метода не вызывает сомнений. Вследствие беспокойства медицинского сообщества возможными рисками, связанными с доплеровской ультразвуковой диагностикой, в частности рисками, связанными с высо-



Рис. 1. Ультразвуковое исследование. Пациентка Н., 28 лет, беременность 20 нед. Плановое обследование
Примечание: фото из источника [5].

коэнергетическим излучением, способным вызвать повышение температуры тканей плода и механическими воздействиями, такими как кавитация, были разработаны специфические стандарты. Они регламентируют уровни мощности излучения от ультразвуковых датчиков и строго соблюдаются производителями ультразвукового оборудования. Таким образом, ультразвуковое исследование на сегодня остается предпочтительным и первичным методом диагностики во время беременности для оценивания состояния молочных желез, органов брюшной полости и сосудистой системы, учитывая существующие медицинские стандарты безопасности [2].

Ультразвуковое исследование позволяет визуализировать органы брюшной полости и малого таза, выявляя признаки воспаления, обструкции или других патологических изменений. Однако на поздних сроках беременности информативность УЗИ может снижаться из-за увеличения размеров матки и смещения внутренних органов. В таких случаях на помощь приходит МРТ, которая не использует ионизирующее излучение и считается безопасной для плода. МРТ обеспечивает высокую точность визуализации, что особенно важно при диагностике сложных случаев, таких как острый панкреатит или атипичный аппендицит [3].

Диагностика экстрагенитальной патологии у беременных должна основываться на клинических рекомендациях, которые учитывают особенности физиологии беременных и безопасность диагностических методов. Важно отметить, что выбор метода диагностики должен быть индивидуальным и основываться на клинической картине, сроке беременности и доступности оборудования. Врачи должны тщательно взвешивать риски и преимущества каждого метода, чтобы обеспечить максимальную безопасность для матери и плода [9].

МРТ приобретает ключевое значение в экстренной медицине благодаря своей растущей доступности и значимости в диагностировании. В условиях острой медицинской необходимости у беременных, особенно при наличии подозрений на серьезные неакушерские состояния, МРТ органов брюшной полости и таза показала свою высокую эффективность

за последние двадцать лет. Эта диагностическая технология особенно полезна, когда первичное ультразвуковое сканирование требует дополнительного уточнения, и МРТ стала предпочтительным методом для уточнения диагноза у беременных [6].

МРТ с контрастным усилением применяется у беременных в случае клинической необходимости. Надежных исследований по безопасному контрастированию этой категории пациентов нет. Признанным является факт проникновения контрастного вещества через плацентарный барьер, поэтому гадолинийсодержащие препараты не рекомендуются к использованию за исключением крайней необходимости.

Научное сообщество в лице Европейского комитета по радиационному риску адаптировало свои рекомендации относительно использования контрастных сред на основе гадолиния во время беременности. Эти препараты демонстрируют минимальное проникновение в плацентарный барьер и эффективно удаляются из организма через почки, что обуславливает возможность их применения [8].

В отличие от магнитно-резонансной томографии, рентгеновские методы исследования используются с меньшей частотой при беременности. Это связано с неизбежным облучением, которое накладывает рентген, и потенциально отрицательным воздействием радиационного излучения на здоровье беременной женщины и развитие эмбриона [7]. Исследователи подчеркивают, что несмотря на важность лучевой диагностики, ее применение во время беременности следует свести к минимуму и прибегать к таким методам лишь в случае, когда результаты могут существенно влиять на врачебную тактику [10].

При внешнем облучении в 50 Гр в I триместре к плоду проникает от 0,04 до 0,15 Гр, в III триместре –

до 2 Гр. До 16 недель порог условно безопасного пренатального воздействия составляет от 0,1 до 0,2 Гр (10–20 рад). После 16-й недели увеличивается до 0,5–0,7 Гр (50–70 рад) [11].

Альтернативные исследования, включая рентгеновские, рекомендуется рассмотреть только в ситуациях, когда отсрочка диагностики может нести больший риск для здоровья матери и плода, чем потенциальное облучение. Несмотря на высокий профиль безопасности ультразвуковых исследований в период беременности, они могут быть не всегда достаточны для полного диагностического анализа, что делает использование рентгеновских методов и МРТ актуальным для обсуждения в профессиональной среде.

Позицию в отношении безопасности методов диагностики на основе рентгеновского излучения при беременности сформулировала Американская коллегия радиологов (ACR). В меморандуме ACR указано, что дозы облучения, используемые в диагностических процедурах, настолько малы, что сопряжены с крайне низким, теоретическим риском для эмбриона и плода, который считается минимальным на фоне других медицински значимых факторов [8].

Осуществив обзор научных публикаций и информационных материалов, относящихся к 2024 г. в РФ, было установлено, что процентное содержание хронических экстрагенитальных патологий среди беременных женщин имеет тенденцию к росту. Анализ демонстрирует, что из тысячи беременных женщин, зарегистрированных в женской консультации для диспансерного наблюдения, 618 лиц сталкиваются с данным видом хронических патологий, что составляет 61,8% от общего числа обследуемых (см. рис. 2).

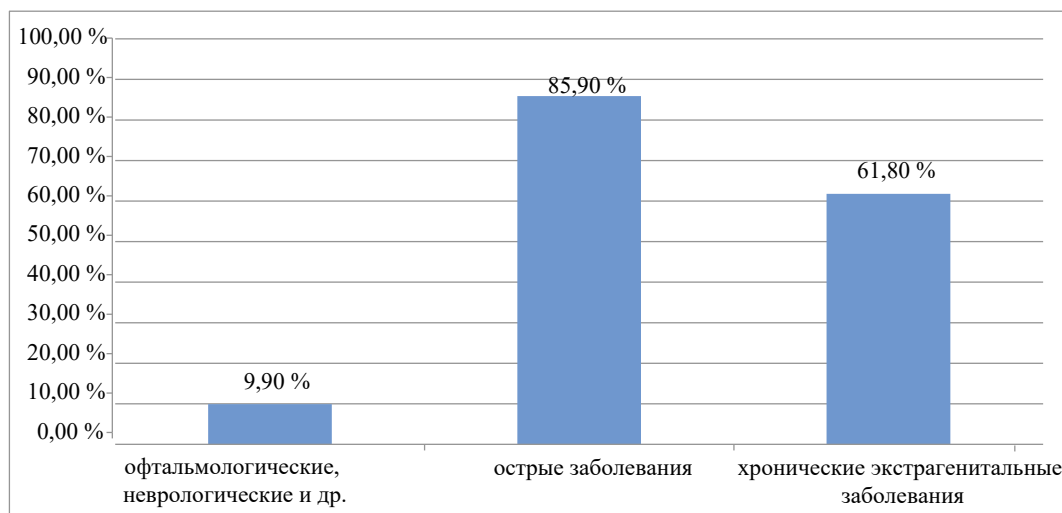


Рис. 2. Статистические данные по экстрагенитальным заболеваниям в России за 2024 год, %

Примечание: составлено авторами по источникам [12, 13].

В результате детального изучения специализированных исследований было установлено, что острые заболевания возникали в течение беременности у 85,9% женщин [12, 13].

Дальнейший анализ исследований, проведенных как зарубежными, так и отечественными учеными, был направлен на оценку диагностической эффек-

тивности МРТ при неотложных состояниях, таких как острый аппендицит, холецистит, панкреатит и почечная колика. В рамках проведенного анализа было выявлено, что на каждую тысячу беременных приходится 41 случай острого аппендицита, 23 случая острого холецистита, 24 случая острого панкреатита и 12 случаев почечной колики, что представлено на рис. 3.

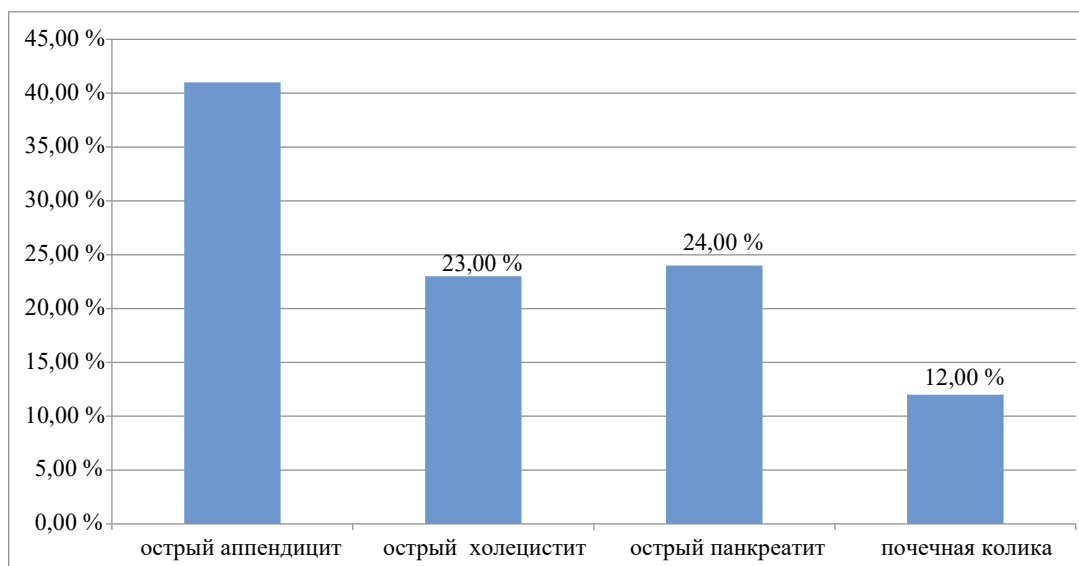


Рис. 3. Динамика по острым заболеваниям беременных в России за 2024 год, %

Примечание: составлено по источникам [12, 13].

MPT выступает как ключевой, высокоинформативный метод, используемый для детекции причин острой боли в абдоминальной и тазовой областях, а также идентификации новообразований у беременных.

Замечен международный тренд к расширению использования MPT в период гестации. Увеличение частоты его применения обусловлено множеством факторов, включая общую доступность MPT-аппаратуры, дополнительные клинические индикации для беременных, растущую осведомленность среди акушеров-гинекологов, а также усовершенствование профессиональных квалификаций рентгенологов.

Важно подчеркнуть, что при возникновении острого болевого синдрома у беременных варианты диагностических процедур ограничены из-за потенциального риска ионизирующего излучения, связанного с рентгенологическими исследованиями. Это делает предпочтительным использование методов диагностики, которые не влекут за собой ионизации, например, ультразвуковое исследование и MPT – оба эти метода считаются безопасными в период вынашивания ребенка [14].

Аппендицит, определенный как острое воспаление аппендикса, является самым частым хирургическим нарушением в период беременности, требующим немедленного оперативного вмешательства [15]. Эпидемиологические данные уточняют, что частота возникновения острого аппендицита среди беременных колеблется от одного случая на 500 до одного на 635 беременностей в год, причем наибольшая вероятность возникновения отмечается во II триместре [16].

Диагностика аппендицита у беременных осложняется общими неспецифическими симптомами, нередко напоминающими нормальное течение беременности, а также отклонениями в биохимических и лабораторных показателях, которые в условиях беременности могут быть недостаточно информативными для постановки диагноза [17, 18]. Процесс диагностирования усложнен изменениями анамнеза и физикальными проявлениями, на что влияет как размер плода, так и гормональные сдвиги [19].

Вследствие этих факторов беременные с подозрением на аппендицит обычно находятся под наблюдением в акушерско-гинекологических клиниках, где первоначально рассматриваются проблемы, прямо связанные с беременностью. Тем не менее, независимо от внедренных современных диагностических методов острый аппендицит продолжает представлять собой вопросы для абдоминальной хирургии [20].

Критический момент заключается в том, что в III триместре симптомы аппендицита могут быть приняты за симптомы предстоящих родов, в результате чего случаи заболевания могут оставаться нераспознанными. Это подчеркивает значимость акушерского ведения диагностического процесса, так как неверные диагнозы могут повлиять на здоровье матери и плода, повышая риски заболеваемости и смертности.

Учитывая особую значимость проблемы, необходимо применение междисциплинарных подходов, сочетающих общую хирургию и акушерство-гинекологию, для оценки состояния и решения вопросов дальнейшего ведения беременных женщин с подозрением на острый аппендицит [21, 22].

В ходе беременности острый аппендицит стоит в числе наиболее частых неакушерских причин болей в животе и отмечается как одно из ведущих хирургических заболеваний, требующих экстренной диагностики и лечения. MPT обладает высокими показателями точности для диагностирования данного состояния, демонстрируя 100 % чувствительность и 99,5 % специфичность [23].

Первым шагом в диагностическом процессе преимущественно служит УЗИ, особенно ценное на ранних этапах гестации [24]. Однако его диагностическая ценность может уменьшаться с прогрессированием беременности из-за физиологического смещения аппендикса под воздействием растущей матки. В сложившихся обстоятельствах MPT выступает оптимальным выбором, обеспечивая надежную визуализацию аппендикса без рисков, связанных с ионизирующим излучением [24, 25].

В процессе ультразвуковой диагностики воспаления аппендикса применяются определенные критерии, в числе которых: обнаружение воспалительных процессов в правой подвздошной области, утолщение стенок отростка свыше 6 миллиметров, инфильтрация окружающей клетчатки, детектирование периаппендикулярной жидкости и использование цветного доплеровского картирования для исследования кровотока [23]. Несмотря на широкое использование ультразвука, которое способствовало уменьшению количества необоснованных аппендектомий, ультразвуковая диагностика не лишена недостатков. Эффективность метода может снижаться из-за различных факторов, в числе которых недостаточная квалификация специалистов, а также особенности физиологических и анатомических состояний пациента, такие как ожирение, метеоризм, аномалии расположения аппендикса.

Исследования, сравнивающие МРТ с ультразвуком, выявили преимущества МРТ в точности диагностики аппендицита, что указывает на потребность рассмотрения МРТ как альтернативного или дополнительного метода исследования в случаях, когда стандартная ультразвуковая диагностика может быть затруднена или имеет сомнительные результаты [24, 25].

МРТ, таким образом, рекомендуется в качестве необходимого дополнительного метода исследования беременных при подозрении на острый аппендицит, если данные, полученные с помощью УЗИ, не позволяют сделать однозначный вывод о состоянии пациентки [25, 26].

Острый холецистит занимает второе место среди патологий, требующих хирургического вмешательства во время беременности [27]. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография представляет собой эффективный, неинвазивный и бесконтрастный метод, позволяющий получать высоко детализированные изображения гепатобилиарной и панкреатической систем с толщиной срезов в 1 мм и меньше, что обеспечивает весьма точную оценку возможной билиарной обструкции [28]. Изменения гормонального фона во время беременности могут привести к ухудшению оттока желчи и, как следствие, к повышению вероятности развития острого холецистита. УЗИ часто используется в качестве первой линии диагностики для выявления воспалительных процессов в желчном пузыре, проявляющихся утолщением его стенок и появлением камней. Однако в случаях, когда результаты УЗИ не являются определенными, МРТ может применяться как более точный метод для диагностики состояний желчных путей.

Острый панкреатит затрагивает около 25 % беременных, что значительно выше по сравнению с 3–5 % случаев среди небеременных. МРТ демонстрирует 87 % чувствительность при диагностике острого панкреатита у беременных, что сравнимо с диагностической эффективностью КТ, и имеет преимущество в виде отсутствия необходимости использования контрастных веществ. Острая форма панкреатита в период беременности представляет серьезный риск, поскольку может стать причиной глубоких осложнений, вплоть до полиорганной недостаточности, что угрожает здоровью матери и ребенка [29]. В качестве первичного метода диагностики чаще всего применяется УЗИ, однако его точность может

быть существенно снижена вследствие влияния различных факторов, таких как метеоризм и анатомические смещения органов. МРТ и КТ могут быть использованы для более подробного изучения состояния поджелудочной железы и окружающих тканей, когда стандартное ультразвуковое исследование не предоставляет достаточного объема информации [30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование МРТ с плотностью магнитного поля в 1,5 Т для беременных считается безопасным и рекомендуется для диагностики множества заболеваний более чем два десятилетия с отсутствием доказательств вредного влияния на плод. Исследования последних 35 лет подтверждают, что МРТ не ассоциируется с дополнительным риском врожденных дефектов или аномалий при рождении и в течение ранних лет постнатального развития ребенка.

В I триместре беременности МРТ предпочтительно используется тогда, когда это медицински оправдано и когда можно избежать методов, основанных на ионизирующем излучении, ограничивая потенциальные риски для плода. И хотя отсутствует полная уверенность об истинных рисках, связанных с воздействием МРТ в I триместре, большинство медицинских специалистов придерживаются принципов осторожности, рекомендуя МРТ только при необходимости и отсутствии безопасных альтернатив.

УЗИ в акушерстве и гинекологии является безопасным, доступным и высокоинформативным методом, позволяющим своевременно выявлять патологии плода и улучшать исходы беременности. Однако его точность зависит от квалификации оператора и условий визуализации, что требует строгого соблюдения клинических протоколов. В связи с этим ключевое значение имеет непрерывное обучение специалистов для минимизации диагностических ошибок и обеспечения высоких стандартов диагностики.

В текущей медицинской практике выявление истинных причин острых неакушерских болей в животе у беременных является задачей, решаемой не только с точки зрения своевременного распознавания. Одним из приоритетов также является сокращение применения инвазивных диагностических методов, таких как диагностическая лапароскопия и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Инвазивные процедуры, хоть и информативны, связаны с определенными рисками для беременных, включая угрозу преждевременных родов и возможность низкого веса у новорожденных.

МРТ в свете этих обстоятельств представляет собой ценный диагностический инструмент. Преимуществом МРТ является ее высокая эффективность в оценке состояния внутренних органов, что позволяет провести коллегиальное обсуждение между акушерами и хирургами для разработки стратегии лечения беременных с острыми болевыми синдромами. Такой подход помогает минимизировать инвазивное вмешательство и связанные с ним риски.

Тем не менее УЗИ, несмотря на его важность и высокую диагностическую ценность, обладает ограничениями, поскольку диагностический потенциал метода не является абсолютным. Вопреки этому ультразвук продолжает быть неоценимым инструментом в арсенале врачей для обследования беременных,

в частности при исследовании экстрагенитальной патологии. Это обусловлено его безвредностью, что делает метод особенно подходящим для использования во время беременности, когда безопасность пациентки и развивающегося плода остается приоритетом.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Болдырева Ю. В., Гаджиумарова Е. А., Максимова М. Л. Плановое оперативное родоразрешение: социально-клиническая характеристика родильниц // Заметки ученого. 2022. № 3–1. С. 96–100.
2. Иванников С. Е., Парфенова А. В. Исходы беременности у женщин с угрожающим выкидышем при инфекционных заболеваниях мочевыводящих и половых путей // Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на Севере : материалы VIII Всерос. науч.-практич. конф., 27 октября 2023 г., г. Сургут. Сургут : Сургутский гос. ун-т, 2023. С. 85–89.
3. Рудзевич А. Ю., Мерабишвили Е. В., Журавлева Е. С. и др. Особенности структуры экстрагенитальной патологии у беременных женщин // Заметки ученого. 2023. № 5–2. С. 82–86.
4. Жатканбаева Г. Ж., Сахипов М. М., Базек М. Е. и др. Диагностические и прогностические критерии острого аппендицита при беременности // Вестник Казахского национального медицинского университета. 2020. № 2. С. 277–280.
5. Возгомент А. О., Дорошенко Д. А., Зубарева Е. А. и др. Методы лучевой диагностики в исследовании беременных на разных сроках гестации // Acta Medica Eurasica. 2023. № 4. С. 107–119. <https://doi.org/10.47026/2413-4864-2023-4-107-119>.
6. Cho S. U., Oh S. K. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for acute appendicitis during pregnancy: A systematic review // Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi. 2021. Vol. 27, no. 3. P. 271–277. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2020.02416>.
7. Comune R., Tamburrini S., Durante A. et al. Ultrasonography (US) examination of acute appendicitis (AA): Diagnosis of complicated and uncomplicated forms and when US is not enough // Journal of Medical Imaging and Interventional Radiology. 2024. Vol. 11, no. 1. <https://doi.org/10.1007/s44326-024-00002-5>.
8. Рекомендации Европейского общества урогенитальной радиологии (ESUR) по безопасному применению контрастных средств. Версия 10.0 / пер. с англ. А. Агеева ; под науч. ред. В. Силицына. М., 2018. 38 с.
9. Tarannum A., Sheikh H., Appiah-Sakyi K. et al. The diagnostic use of magnetic resonance imaging for acute abdominal and pelvic pain in pregnancy // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2020. Vol. 246. P. 177–180. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.11.027>.
10. Moghadam M. N., Salarzaei M., Shahraki Z. Diagnostic accuracy of ultrasound in diagnosing acute appendicitis in pregnancy: A systematic review and meta-analysis // Emergency Radiology. 2022. Vol. 29, no. 3. P. 437–448. <https://doi.org/10.1007/s10140-022-02021-9>.
11. Fahey F. H., Treves S. T., Adelstein S. J. Minimizing and communicating radiation risk in pediatric nuclear medicine // Journal of Nuclear Medicine Technology. 2012. Vol. 40, no. 1. P. 13–24. <https://doi.org/10.2967/jnumed.109.069609>.
12. Соколовская Т. А., Ступак В. С. Заболеваемость беременных женщин в Российской Федерации: тенденции и прогнозы // Российский вестник акушера-гинеколога. 2022. Т. 22, № 5. С. 7–14. <https://doi.org/10.17116/rosakush2022220517>.
13. Голубев Н. А., Огрызко Е. В., Залевская О. В. и др. Заболеваемость и патологические состояния беременных

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

1. Boldyreva Yu. V., Gadzhumarova E. A., Maksimova M. L. Planned operative delivery: Social and clinical characteristics of maternity hospitals. *Zametki uchenogo*. 2022;(3–1):96–100. (In Russ.).
2. Ivannikov S. E., Parfenova A. V. Pregnancy outcomes in women with threatened miscarriage with infectious diseases of the urinary and genital tract. In: *Proceedings of the 8th All-Russian Research-to-Practice Conference "Fundamentalnye i prikladnye problemy zdorovesberezheniya cheloveka na Severe"*, October 27, 2023, Surgut. Surgut: Surgut State University; 2023. p. 85–89. (In Russ.).
3. Rudzевич A. Yu., Merabishvili E. V., Zhuravleva E. S. et al. The features of the structure of extragenital pathology in pregnant women. *Zametki uchenogo*. 2023;(5–2):82–86. (In Russ.).
4. Zhatkanbayeva G. Zh., Sakhipov M. M., Bazek M. E. et al. Diagnostic and prognostic criteria of acute appendicitis in pregnancy. *Vestnik Kazakhskogo natsionalnogo meditsinskogo universiteta*. 2020;(2):277–280. (In Russ.).
5. Vozgoment A. O., Doroshenko D. A., Zubareva E. A. et al. Methods of radiation diagnostics in examination of pregnant women at different gestational stages. *Acta Medica Eurasica*. 2023;(4):107–119. <https://doi.org/10.47026/2413-4864-2023-4-107-119>. (In Russ.).
6. Cho S. U., Oh S. K. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for acute appendicitis during pregnancy: A systematic review. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2021;27(3):271–277. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2020.02416>.
7. Comune R., Tamburrini S., Durante A. et al. Ultrasonography (US) examination of acute appendicitis (AA): Diagnosis of complicated and uncomplicated forms and when US is not enough. *Journal of Medical Imaging and Interventional Radiology*. 2024;11(1). <https://doi.org/10.1007/s44326-024-00002-5>.
8. Ageev A., trans.; Sinitsyn V., ed. ESUR Guidelines on contrast agents (European Society of Urogenital Radiology). Version 10.0. Moscow; 2018. 38 p. (In Russ.).
9. Tarannum A., Sheikh H., Appiah-Sakyi K. et al. The diagnostic use of magnetic resonance imaging for acute abdominal and pelvic pain in pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2020;246:177–180. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.11.027>.
10. Moghadam M. N., Salarzaei M., Shahraki Z. Diagnostic accuracy of ultrasound in diagnosing acute appendicitis in pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Emergency Radiology*. 2022;29(3):437–448. <https://doi.org/10.1007/s10140-022-02021-9>.
11. Fahey F. H., Treves S. T., Adelstein S. J. Minimizing and communicating radiation risk in pediatric nuclear medicine. *Journal of Nuclear Medicine Technology*. 2012;40(1):13–24. <https://doi.org/10.2967/jnumed.109.069609>.
12. Sokolovskaya T. A., Stupak V. S. Morbidity of pregnant women in the Russian Federation: Trends and prognosis. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2022;22(5):7–14. <https://doi.org/10.17116/rosakush2022220517>. (In Russ.).
13. Golubev N. A., Ogryzko E. V., Zalevskaya O. V. et al. Morbidity and pathological conditions of pregnant women in the Russian Federation. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gyne-*

- в Российской Федерации // Российский вестник акушера-гинеколога. 2021. Т. 21, № 3. С. 11–19. <https://doi.org/10.17116/rosakush20212103111>.
14. Yavuz Y., Şentürk M., Gümüş T. et al. Acute appendicitis in pregnancy // *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2021. Vol. 27, no. 1. P. 85–88.
15. Абикулова А. К., Сундетов М. М., Кенес К. К. и др. Особенности диагностики острого аппендицита у беременных // *Фармация Казахстана*. 2024. № 1. С. 69–74. <https://doi.org/10.53511/PHARMKAZ.2024.85.46.009>.
16. Шалина Р. И., Спиридонов Д. С., Плеханова Е. Р. и др. Преждевременные роды. Роль инфекции // *Врач*. 2021. Т. 32, № 1. С. 62–70.
17. Безруков О. Ф., Ковтун Д. И., Дриганец Е. В. Современные методы диагностики острого аппендицита // *Вопросы устойчивого развития общества*. 2022. № 6. С. 1435–1441.
18. Малгаждаров М. С., Амантаева К. К., Турбекова М. Н. Острый аппендицит у беременных женщин: алгоритм диагностики // *Фармация Казахстана*. 2020. № 5. С. 30–32.
19. Baxter M. A., Denholm M., Kingdon S. J. et al. CAnceR IN PreGnancy (CARING) – a retrospective study of cancer diagnosed during pregnancy in the United Kingdom // *British Journal of Cancer*. 2024. Vol. 130, no. 8. P. 1261–1268. <https://doi.org/10.1038/s41416-024-02605-x>.
20. Kolate D., Suryarao P., Bhattacharjee N. et al. Assessing the role of fetal Doppler in high-risk obstetrics: Evidence from a comprehensive study // *Cureus*. 2024. Vol. 16, no. 9. <https://doi.org/10.7759/cureus.68383>.
21. Şenocak R., Çelik S. U., Kaymak Ş. Diagnosis, management and clinicopathological features of acute appendicitis in pregnant women and its impact on fetal outcomes // *Journal of Istanbul Faculty of Medicine*. 2020. Vol. 83, no. 4. P. 330–338. <https://doi.org/10.26650/IUITFD.2020.0024>.
22. Семенова Е. С., Машченко И. А., Труфанов Г. Е. и др. Магнитно-резонансная томография при беременности: актуальные вопросы безопасности // *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2020. Т. 10, № 1. С. 216–230.
23. Abgottspon D., Putora K., Kinkel J. et al. Accuracy of point-of-care ultrasound in diagnosing acute appendicitis during pregnancy // *Western Journal of Emergency Medicine*. 2022. Vol. 23, no. 6. P. 913–918. <https://doi.org/10.5811/westjem.2022.8.56638>.
24. Ahmed B., Williams J., Gourash W. et al. MRI as first line imaging for suspected acute appendicitis during pregnancy: Diagnostic accuracy and level of inter-radiologist agreement // *Current Problems in Diagnostic Radiology*. 2022. Vol. 51, no. 4. P. 503–510. <https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2021.09.001>.
25. Мочалова М. Н., Сидоркина А. Г., Мудров В. А. Современные методы прогнозирования и диагностики послеродового кровотечения // *Сибирское медицинское обозрение*. 2022. № 4. С. 13–21. <https://doi.org/10.20333/25000136-2022-4-13-21>.
26. Hassanesfahani M., Villavarajan B., Otusile I. et al. Between guidelines and reality; the complex decision-making of acute cholecystitis in pregnancy // *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2025. Vol. 410, no. 1. <https://doi.org/10.1007/s00423-025-03768-8>.
27. Кармазановский Г. Г., Чжао А. В., Айвазян Х. А. и др. Диагностические возможности магнитно-резонансной панкреатохолангиографии с контрастированием гадооксетовой кислотой при заболеваниях желчных протоков // *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2022. Т. 77, № 5. С. 320–325. <https://doi.org/10.15690/vramn2064>.
28. Еспанов А. А. Современные вызовы и перспективы магнитно-резонансной холангиопанкреатографии: проблемы применения в клинической практике и теоретические подходы к их решению: обзор // *Лучевая диагностика и терапия*. 2025. *cologist*. 2021;21(3):11–19. <https://doi.org/10.17116/rosakush20212103111>. (In Russ.).
14. Yavuz Y., Şentürk M., Gümüş T. et al. Acute appendicitis in pregnancy. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*. 2021;27(1):85–88.
15. Abikulova A. K., Sundetov M. M., Kenes K. K. et al. Features of diagnosis of acute appendicitis in pregnant women. *Pharmacy of Kazakhstan*. 2024;(1):69–74. <https://doi.org/10.53511/PHARMKAZ.2024.85.46.009>. (In Russ.).
16. Shalina R., Spiridonov D., Plekhanova E. et al. Infection and its role in the causes of preterm birth. *Vrach*. 2021;32(1):62–70. (In Russ.).
17. Bezrukov O. F., Kovtun D. I., Driganets E. V. Sovremennye metody diagnostiki ostrogo appenditsita. *Voprosy ustoychivogo razvitiya obshchestva*. 2022;(6):1435–1441. (In Russ.).
18. Malgazhdarov M. S., Amantaeva K. K., Turbekova M. N. Surgical treatment of dirofilariasis (clinical observation from practice). *Pharmacy of Kazakhstan*. 2020;(5):30–32. (In Russ.).
19. Baxter M. A., Denholm M., Kingdon S. J. et al. CAnceR IN PreGnancy (CARING) – a retrospective study of cancer diagnosed during pregnancy in the United Kingdom. *British Journal of Cancer*. 2024;130(8):1261–1268. <https://doi.org/10.1038/s41416-024-02605-x>.
20. Kolate D., Suryarao P., Bhattacharjee N. et al. Assessing the role of fetal doppler in high-risk obstetrics: Evidence from a comprehensive study. *Cureus*. 2024;16(9). <https://doi.org/10.7759/cureus.68383>.
21. Şenocak R., Çelik S. U., Kaymak Ş. Diagnosis, management and clinicopathological features of acute appendicitis in pregnant women and its impact on fetal outcomes. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine*. 2020;83(4):330–338. <https://doi.org/10.26650/IUITFD.2020.0024>.
22. Semenova E. S., Mashchenko I. A., Trufanov G. E. et al. Magnetic resonance imaging during pregnancy: Current safety issues. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2020;10(1):216–230. (In Russ.).
23. Abgottspon D., Putora K., Kinkel J. et al. Accuracy of point-of-care ultrasound in diagnosing acute appendicitis during pregnancy. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2022;23(6):913–918. <https://doi.org/10.5811/westjem.2022.8.56638>.
24. Ahmed B., Williams J., Gourash W. et al. MRI as first line imaging for suspected acute appendicitis during pregnancy: Diagnostic accuracy and level of inter-radiologist agreement. *Current Problems in Diagnostic Radiology*. 2022;51(4):503–510. <https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2021.09.001>.
25. Mochalova M. N., Sidorkina A. G., Mudrov V. A. Modern methods for prediction and diagnosis of postpartum bleeding. *Siberian Medical Review*. 2022;(4):13–21. <https://doi.org/10.20333/25000136-2022-4-13-21>. (In Russ.).
26. Hassanesfahani M., Villavarajan B., Otusile I. et al. Between guidelines and reality; the complex decision-making of acute cholecystitis in pregnancy. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2025;410(1). <https://doi.org/10.1007/s00423-025-03768-8>.
27. Karmazanovsky G. G., Chzhao A. V., Ayvazyan Kh. A. et al. Diagnostic possibilities of magnetic resonance cholangiography with intravenous contrast in diseases of the bile ducts. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2022;77(5):320–325. <https://doi.org/10.15690/vramn2064>. (In Russ.).
28. Espanov A. A. Current challenges and prospects of magnetic resonance cholangiopancreatography: Problems in clinical practice and theoretical approaches to their solution: A review. *Diagnostic Radiology and Radiotherapy*. 2025;16(1):47–56. <https://doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-1-47-56>. (In Russ.).
29. Maringhini A., Dardanoni G., Fantaci G. et al. Acute pancreatitis during and after pregnancy: Incidence, risk factors, and prog-

- T. 16, № 1. С. 47–56. <https://doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-1-47-56>.
29. Maringhini A., Dardanoni G., Fantaci G. et al. Acute pancreatitis during and after pregnancy: Incidence, risk factors, and prognosis // *Digestive Diseases and Sciences*. 2021. Vol. 66, no. 9. P. 3164–3170. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06608-5>.
30. Hu J. X., Zhao Ch. F., Wang Sh. L. et al. Acute pancreatitis: A review of diagnosis, severity prediction and prognosis assessment from imaging technology, scoring system and artificial intelligence // *World Journal of Gastroenterology*. 2023. Vol. 29, no. 37. P. 5268–5291. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i37.5268>.
30. Hu J. X., Zhao Ch. F., Wang Sh. L. et al. Acute pancreatitis: A review of diagnosis, severity prediction and prognosis assessment from imaging technology, scoring system and artificial intelligence. *World Journal of Gastroenterology*. 2023;29(37): 5268–5291. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i37.5268>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Н. В. Климова – доктор медицинских наук, профессор;
<https://orcid.org/0000-0003-4589-6528>,
nvklm2011@yandex.ru

Е. П. Смирнова – аспирант;
<https://orcid.org/0009-0009-4484-9624>,
lisichkalizka@gmail.com✉

ABOUT THE AUTHORS

N. V. Klimova – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;
<https://orcid.org/0000-0003-4589-6528>,
nvklm2011@yandex.ru

E. P. Smirnova – Postgraduate;
<https://orcid.org/0009-0009-4484-9624>,
lisichkalizka@gmail.com✉

ИНФРАКРАСНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ, ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОРРОИДАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

Андрей Яношевич Ильканич^{1,2}, Рада Александровна Коломыц^{1,2✉},
Артур Алишерович Айсанов¹, Юрий Сергеевич Воронин¹,
Лейла Алиагаевна Мехралиева²

¹Сургутская окружная клиническая больница, Сургут, Россия

²Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

Аннотация. Цель исследования – провести анализ эффективности инфракрасной фотокоагуляции в лечении геморроидальной болезни.

В рамках одноцентрового ретроспективного исследования в период с 2024 по 2025 г. были проанализированы результаты лечения 116 пациентов с хроническим геморроем. В данном исследовании для лечения геморроидальной болезни I–III стадии использовался метод инфракрасной фотокоагуляции. Эффективность метода оценивалась по уровню болевого синдрома и частоте осложнений на 3, 7 и 14-е сутки после вмешательства, а также по частоте рецидива заболевания через 3 месяца после проведенной процедуры.

Инфракрасная фотокоагуляция представляет собой малоинвазивный метод лечения геморроидальной болезни I–III стадии, обеспечивающий значительное снижение болевого синдрома до 0–1 балла по визуальной аналоговой шкале через 14 дней после процедуры и уменьшение кровотечений до 3,4 %. Метод характеризуется низким уровнем осложнений, таких как зуд (2,6 %) и кровотечение (3,4 %), а также коротким периодом временной нетрудоспособности, в среднем $4 \pm 2,3$ дня. Несмотря на высокую клиническую эффективность в краткосрочной перспективе, уровень рецидива пролапса геморроидальных узлов составляет около 25 % через 3 месяца после вмешательства.

Инфракрасная фотокоагуляция является эффективным методом лечения хронического геморроя, но требуются дальнейшие исследования, направленные на снижение частоты рецидива заболевания.

Ключевые слова: инфракрасная фотокоагуляция, хронический геморрой, малоинвазивное лечение

Шифр специальности: 3.1.9. Хирургия.

Для цитирования: Ильканич А. Я., Коломыц Р. А., Айсанов А. А., Воронин Ю. С., Мехралиева Л. А. Инфракрасная фотокоагуляция, оценка эффективности в лечении геморроидальной болезни // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 36–42. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-4>.

Original article

INFRARED PHOTOCOAGULATION EFFECTIVENESS IN HEMORRHOIDS TREATMENT

Andrei Ya. Ilkanich^{1,2}, Rada A. Kolomyts^{1,2✉}, Artur A. Aysanov¹, Yuriy S. Voronin¹, Leyla A. Mekhralieva²

¹Surgut District Clinical Hospital, Surgut, Russia

²Surgut State University, Surgut, Russia

Abstract. The article's purpose is to analyze the effectiveness of infrared photocoagulation in hemorrhoids treatment.

The retrospective single-center study conducted in the period from 2024 to 2025 reveals the results of treating 116 patients with chronic hemorrhoids. The research applies infrared photocoagulation for treating grade I–III hemorrhoidal disease. The authors assess the method's effectiveness by the level of pain syndrome and complications frequency on days 3, 7, and 14 after photocoagulation, as well as disease recurrence probability three months after the procedure.

Infrared photocoagulation is a minimally invasive method of treating grade I–III hemorrhoids. It shows a significant reduction in bleeding to 3.4% and a decrease in pain to 0–1 points on a visual analogue scale 14 days after the photocoagulation procedure. The aforementioned technique has the following characteristics: a low probability of developing such complications as pruritus (2.6%) and bleeding (3.4%) as well as short-term disability for 4 ± 2.3 days on average. Although the procedure exhibits high short-term clinical efficacy, a 25% recurrence of hemorrhoidal cushion prolapse is observed three months post-operation.

Infrared photocoagulation is an effective treatment for chronic hemorrhoids. Nevertheless, the specified method requires further research aimed at reducing the frequency of disease recurrence.

Keywords: infrared photocoagulation, chronic hemorrhoids, minimally invasive treatment

Code: 3.1.9. Surgery.

For citation: Ilkanich A. Ya., Kolomyts R. A., Aysanov A. A., Voronin Yu. S., Mekhralieva L. A. Infrared photocoagulation effectiveness in hemorrhoids treatment. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):36–42. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-4>.

ВВЕДЕНИЕ

Хронический геморрой представляет собой одно из наиболее распространенных заболеваний, снижающих качество жизни. Частота встречаемости геморроя среди взрослого населения варьирует от 4 до 25 % [1]. В лечении заболевания могут быть использованы консервативные, малоинвазивные и хирургические методики. Особую популярность приобрели малоинвазивные методы лечения, обеспечивающие возможность проведения процедуры в амбулаторных условиях, низкий уровень болевого синдрома в послеоперационном периоде и короткий период нетрудоспособности. В настоящее время к такому типу операций относят инфракрасную фотокоагуляцию, склеротерапию, латексное лигирование и дезартеризацию геморроидальных узлов, а также лечение геморроя с использованием лазера. Частота осложнений при применении малоинвазивных вмешательств достигает 4,4–6,5 % [1–3]. Однако следует отметить, что рецидивы заболевания наблюдаются у 25,3 % пациентов в течение первых двух лет после вмешательства [4–6].

Инфракрасная фотокоагуляция (ИФК) как метод лечения геморроидальной болезни была предложена в 1977 г. Метод основан на воздействии инфракрасного излучения, вызывающего тромбоз сосудов геморроидального узла. В 1981 г. были опубликованы первые исследования, подтверждающие эффективность ИФК при внутреннем геморрое I–II степени [7]. В 1990-х гг. ИФК получила широкое распространение в амбулаторной практике из-за простоты выполнения и минимальной инвазии [7, 8]. ИФК включена в клинические рекомендации отдельных национальных колопроктологических ассоциаций [9]. В последние годы интерес к данной методике увеличился из-за растущего предпочтения к малоинвазивным процедурам. ИФК наиболее эффективна при I и II стадиях геморроидальной болезни, в то время как ее эффективность при более тяжелых формах ограничена. Стоит отметить, что уровень рецидива при выполнении ИФК у пациентов I–II стадии заболевания достигает 13 % [9–12]. Для достижения лучших результатов лечения больных с хроническим геморроем при использовании ИФК необходимо продолжить научные исследования, направленные на усовершенствование технологии операции и разработки новых подходов, что позволит объективно оценить потенциал метода и определить направления для дальнейших клинических исследований.

Цель – провести анализ эффективности инфракрасной фотокоагуляции в лечении геморроидальной болезни.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное одноцентровое когортное исследование, в которое было включено

116 пациентов, пролеченных по поводу геморроидальной болезни в окружном центре колопроктологии Сургутской окружной клинической больницы в период 2023–2024 гг. Средний возраст пациентов составил $48,3 \pm 12,6$ года. Обследование и лечение больных проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями Ассоциации колопроктологов России.

Критерии включения: пациенты старше 18 лет; геморроидальная болезнь I–III степени. Критерии исключения: отказ пациента от малоинвазивного хирургического вмешательства, пациенты с сопутствующей колопроктологической патологией (анальной трещиной, свищем заднего прохода); беременность и период грудного вскармливания; индивидуальная непереносимость компонентов применяемых лекарственных препаратов; пациенты с сопутствующими заболеваниями – циррозом печени или после лучевой терапии органов малого таза. Данное исследование было одобрено этическим комитетом.

Проведена описательная характеристика анализируемой группы по антропометрическим и клиническим признакам. Для описания по возрасту использована классификация Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Стадия хронического геморроя оценивалась согласно классификации Ассоциации колопроктологов России.

Оценка интенсивности болевого синдрома проводилась на момент первичного обращения за медицинской помощью, далее на 1, 3, 7 и 14-е сутки после проведенного лечения. В анализируемой группе проведен анализ структуры, частоты осложнений и рецидивов заболевания. При этом рецидивом считали появление симптомов (боли, кровотечения или пролапса) в течение 3 месяцев после завершения лечения. Выполнен анализ длительности нетрудоспособности.

До проведения операции все пациенты получали консервативное лечение препаратами, рекомендованными Ассоциацией колопроктологов Российской Федерации, зарегистрированными и одобренными для применения на территории Российской Федерации. Терапия осуществлялась в рамках показаний и в соответствии с утвержденной инструкцией по медицинскому применению. Выбор топического препарата зависел от клинических проявлений геморроидальной болезни: кровотечения, болевого синдрома, и пр.

Оперативное вмешательство проводилось с использованием фотокоагулятора IRC-HS1. Выполнялась обработка операционного поля раствором антисептика. Под местной инфильтрационной анестезией 2 % раствором ропивакаина в положении для камнесечения проводилась ревизия анального канала, перианальной области и нижней трети прямой кишки. При пальцевом исследовании определя-

лось положение сосудистой ножки геморроидального узла. В анальный канал устанавливался аноскоп с П-образным вырезом, через который пролабирывал геморроидальный узел. Тупфером прижимался геморроидальный узел и вводился тубус фотокоагулятора. Инфракрасная фотокоагуляция проводилась в проекции сосудистой ножки выше на 1,0 см от зубчатой линии наконечником площадью 113 мм². При инфракрасной фотокоагуляции применялось высокоинтенсивное инфракрасное излучение. Фокусированный световой поток от галогеновой лампы поступал в световод через отражатель. Наконечником слизисто-подслизистый слой прижимался к мышечному, производилась фотокоагуляция. Такое воздействие осуществлялось в пяти точках в проекции сосудистой ножки геморроидального узла с оставлением промежутков между зонами коагуляции. При этом на слизистой образовывался коагуляционный струп белесоватого цвета диаметром 4–5 мм с зоной локального коагуляционного некроза глубиной 1–3 мм. Глубина некроза зависела от времени воздействия. Ручной переключатель позволял регулировать длительность воздействия, которое составляло 2 секунды. Затем, смещаясь вправо и влево на 2 мм, выполнялось второе воздействие длительностью 1,5 секунды. Третье воздействие осуществлялось аналогично второму, с продолжительностью 1 секунда. В последующем на месте коагуляционного струпа формировался рубец. За один сеанс операции ИФК выполнялась не более чем на двух геморроидальных узлах. После завершения процедуры пациенты оставались под наблюдением в стационаре на несколько часов и при отсутствии осложнений возвращались домой. Повторная процедура проводилась не ранее чем через 2 недели.

В послеоперационном периоде пациенты получали обезболивающие средства из группы нестероидных противовоспалительных препаратов, препараты на основе очищенной микронизированной флавоноидной фракции, тепловые ванночки и препараты на основе клетчатки, способствующие нормализации дефекации. Для контрольного осмотра пациенты приглашались в клинику через 2 недели и 3 месяца после проведенной манипуляции.

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова – Смирнова.

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование были включены 116 пациентов с диагнозом «хронический геморрой» I, II и III стадии, которым была выполнена инфракрасная фотокоагуляция в условиях амбулаторного колопроктологического отделения с дневным стационаром Окружного центра колопроктологии Сургутской окружной клинической больницы.

В исследуемой выборке доминировали женщины – 70 (60,3 %). Мужчин было 46 (39,7 %). Такой половой состав позволяет предположить возможное влияние гендерных факторов на развитие изучаемой патологии.

Распределение пациентов по стадиям геморроя продемонстрировало, что I стадия заболевания диагностирована у 2 (1,7 %) человек, II стадия – у 108 (93,1 %) и III стадия – у 6 (5,2 %) пациентов. Эти данные свидетельствуют о преобладании II стадии заболевания в исследуемой группе.

Распределение участников по индексу массы тела (ИМТ) показало, что большая часть пациентов имела избыточную массу тела – у 81 (70 %) пациента. Согласно классификации ВОЗ, I степень ожирения выявлена у 25 (21,5 %), II степень ожирения была диагностирована у 6 (5 %) пациентов. Число пациентов с нормальной массой тела составило 49 (2,6 %) человек, со II и III степенями ожирения – 6 (5 %) и 1 (0,9 %) пациент соответственно.

Возрастной диапазон участников варьировал от 19 до 79 лет, при этом средний возраст составил $48,3 \pm 12,6$ года. Данный показатель позволяет оценить возрастные особенности патологии и определить целевые группы для профилактических мероприятий и ранней диагностики. Преобладающая часть пациентов принадлежала к трудоспособному возрасту. Большинство участников были молодого возраста – 50 (43,1 %) человек, среднего возраста – 46 (39,6 %), пожилого и старческого возраста – 20 (17,3 %) человек (табл. 1).

Таблица 1

Анализ клинико-демографических показателей

Признак	Анализируемая группа (n = 116/100 %)
Пол	
женский	70 (60,3 %)
мужской	46 (39,7 %)
Стадия	
I	2 (1,7 %)
II	108 (93,1 %)
III	6 (5,2 %)
ИМТ	
Нормальная масса (до 25)	49 (2,6 %)
Избыточная масса (25–29,9)	81 (70 %)
I ст. (30–34,9)	25 (21,5 %)
II ст. (35–39,9)	6 (5 %)
III ст. (40 и более)	1 (0,9 %)

Признак	Анализируемая группа (n = 116/100 %)
Возраст	
Молодой (18–44 года)	50 (43,1 %)
Средний (45–59 лет)	46 (39,6 %)
Пожилый (60–74 года)	19 (18,2 %)
Старческий (75–90 лет)	1 (0,9 %)
Долголетие (90 лет и более)	0

Примечание: составлено авторами.

Оценка интенсивности болевого синдрома и кровотечения в послеоперационном периоде проводилась на 1, 3, 7 и 14-е сутки лечения. Данные о выраженности боли по визуально аналоговой шкале (ВАШ) в разные сроки наблюдения демонстрировали положительную динамику снижения болевых ощущений у пациентов. На первые сутки средний уровень боли составлял 5 (4; 6) баллов, что указывало на умеренную боль у пациентов. К третьему дню уровень боли снизился до значения 4 (2; 6) балла, что свидетельствовало о положительной тенденции в снижении болевого синдрома. К седьмому дню наблюдалось значительное уменьшение боли – средний показатель составил 2 (1; 3) балла, что указывало на снижение интенсивности боли у большинства пациентов. На четырнадцатый день боль практически исчезла, среднее значение было равно 0 (0; 1) баллов, что свидетельствовало о полном или практически полном исчезновении болевых ощущений у 116 (100 %) пациентов.

Кровотечение в виде капель крови во время первого акта дефекации наблюдалось у 29 (25 %) боль-

ных. На третьи сутки кровотечение было отмечено у 22 (18,9 %). В течение первой недели у 9 (7,8 %) больных наблюдалось кровотечение в виде прожжков крови на туалетной бумаге, связанное с актом дефекации. Больным была назначена гемостатическая терапия, после чего кровотечение было остановлено. 3 (2,6 %) больных жаловались на перианальный зуд, самостоятельно прекратившийся в течение последующих 4 дней.

Время возвращения к нормальной деятельности составило $4 \pm 2,3$ дня.

Проведенные ниже данные в табл. 2 показывают отдаленные результаты лечения через 3 месяца у 116 (100 %) пациентов. Повторное капельное кровотечение отмечено у 12 (10,3 %) больных. Повторная инфракрасная фотокоагуляция проведена у 8 (6,9 %), пролечены консервативно – 4 (3,4 %) больных. В отдаленном периоде ни один из пациентов не жаловался на боль в анальном канале. 21 пациент (18,1 %) отметил чувство дискомфорта во время акта дефекации.

Таблица 2

Анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения

Основные показатели	Инфракрасная фотокоагуляция (n = 116/100 %)
Боль (ВАШ)	
1-е сутки	5 (4–6)
3-е сутки	4 (2–6)
7-е сутки	2 (1–3)
14-е сутки	0 (0–1)
Кровотечение	
1-е сутки	31 (26,7 %)
3-е сутки	22 (18,9 %)
7-е сутки	9 (7,8 %)
14-е сутки	4 (3,4 %)
Зуд	3 (2,6 %)
Рецидивы, 3 месяца	
Кровотечение	12 (10,3 %)
Пролапс	29 (25 %)
Дни нетрудоспособности	$4 \pm 2,3$ дня

Примечание: составлено авторами.

Малоинвазивные методы лечения геморроидальной болезни характеризуются минимальной травматичностью, коротким периодом восстановления и низким риском осложнений, что делает их предпочтительными для пациентов.

Инфракрасная фотокоагуляция использует световую энергию для термического разрушения тканей геморроидального узла. Этот метод менее инвазивен и подходит для пациентов с жалобами на кровоте-

ние со стадией I и II. Частота рецидивов может составлять от 10,5 до 15,2 % в течение года, тогда как уровень осложнений оценивается в 2,3–6,5 %, включая боль после процедуры. Пациенты, как правило, могут вернуться к своей деятельности на следующий день после операции [9–11].

Склеротерапия – метод, который проводится путем введения склерозирующего вещества в геморроидальный узел, что вызывает его уменьшение. Эф-

фективность данной процедуры составляет 71–83 %, однако уровень рецидивов достигает 20,6 % в течение первого года наблюдения. Уровень осложнений минимален, составляет 4,7 %, однако некоторые пациенты могут испытывать незначительный дискомфорт. Время нетрудоспособности после склеротерапии варьирует от 1 до 3 дней [12, 13].

Латексное лигирование геморроидальных узлов – один из наиболее распространенных и эффективных методов для лечения внутреннего геморроя. Метод заключается в наложении латексного кольца на основание узла, что приводит к его некрозу. Согласно данным исследований, уровень рецидивов после лигирования составляет 5–10 % в течение первого года, а процент осложнений, таких как сильная боль или кровотечение, варьирует от 1,3 до 5,1 %. Время нетрудоспособности после процедуры в среднем составляет 1–2 дня [14–16].

Дезартеризация представляет собой метод, при котором кровоснабжение геморроидального узла нарушается посредством перевязки питающих артерий, что приводит к уменьшению узла. Этот метод обладает низкими показателями рецидивов, которые составляют около 5,1–7,4 %. Уровень осложнений при дезартеризации – до 2,7 %. Среднее время нетрудоспособности – 2–5 дней [9, 17].

Лазерное лечение геморроидальной болезни основано на использовании высокоэнергетического лазерного излучения для коагуляции геморроидальных узлов. В ходе операции энергия лазерного излучения воздействует на геморроидальные узлы, вызывая их деструкцию. Уровень рецидивов после лазерного лечения составляет примерно 13,5 %. Осложнения данного метода встречаются редко и включают боли и капильное кровотечение и составляют 1,9 % [9, 18, 19].

В соответствии с исследованиями, проведенными Е. С. McLemore и соавт., использование ИФК демонстрирует высокую эффективность в лечении геморроя без значительных послеоперационных осложнений [20]. Эта процедура была внедрена как один из эффективных методов терапевтического вмешательства. В другом исследовании, проведенном М. Р. Ricci и соавт., было продемонстрировано превосходство ИФК по сравнению с методом лигирования резиновыми кольцами в отношении интенсивности послеоперационной боли в течение первой недели после вмешательства. Тем не менее оба метода продемонстрировали сопоставимые результаты по другим

клиническим показателям и исходам [21]. Долгосрочное исследование, охватывающее пятилетний период наблюдения за пациентами, перенесшими ИФК, подтвердило, что данный метод является быстрым, безопасным, эффективным и малоболезненным способом лечения геморроя, что позволяет рассматривать его как альтернативу традиционным методам [21]. G. L. Charua и соавт. описали ИФК как метод лечения геморроя I и II степени, характеризующийся низким уровнем послеоперационной боли, экономической эффективностью и высоким уровнем удовлетворенности пациентов, при этом частота осложнений составила всего 6,6 % [22]. Исследования выявили основные преимущества ИФК, включая отсутствие серьезных осложнений, простоту применения одним хирургом, возможность использования в качестве портативного оборудования, легкость в обращении и длительный срок службы, а также минимальные требования к техническому обслуживанию [23].

Исследование, проведенное нами, демонстрирует эффективность ИФК при геморроидальной болезни. ИФК обеспечивает минимальную интенсивность болевого синдрома, приемлемое число осложнений и сокращение периода нетрудоспособности. В связи с этим можно считать, что ИФК представляет при определенных ограничениях альтернативу операции геморроидэктомии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. ИФК является современным малоинвазивным методом лечения геморроидальной болезни I–III стадии, который обеспечивает низкий уровень болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде, составляющий 0–1 балла по шкале ВАШ к 14-м суткам после процедуры.

2. Метод характеризуется низким уровнем осложнений: зуд (2,6 %), кровотечение (3,4 %), – а также коротким периодом временной нетрудоспособности $4 \pm 2,3$ дня.

3. Несмотря на высокую клиническую эффективность в краткосрочной перспективе, отмечен значительный уровень рецидивов пролапса геморроидальных узлов, достигающий 25 % через 3 месяца после вмешательства.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Геморрой : клинич. рекомендации. 2023. 54 с. URL: https://akr-online.ru/clinical-guidelines/%D0%9A%D0%A0_%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D1%80%D1%80%D0%BE%D0%B8%CC%86.pdf (дата обращения: 11.03.2026).
2. Грошилин В. С., Мирзоев Л. А., Минаев С. В. и др. Малоинвазивные хирургические технологии в лечении больных с хроническим геморроем // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2017. Т. 12, № 4. С. 394–397.
3. Ambrose N. S., Hares M. M., Alexander-Williams J. et al. Prospective randomised comparison of photocoagulation and rubber band ligation in treatment of haemorrhoids // British Medical

REFERENCES

1. Hemorrhoids. Clinical guidelines. 2023. 54 p. URL: https://akr-online.ru/clinical-guidelines/%D0%9A%D0%A0_%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D1%80%D1%80%D0%BE%D0%B8%CC%86.pdf (accessed: 11.03.2026). (In Russ.).
2. Groshilin V. S., Mirzoev L. A., Minaev S. V. et al. The minimally invasive surgery in patients with chronic haemorrhoidal disease. *Medical News of North Caucasus*. 2017;12(4):394–397. (In Russ.).
3. Ambrose N. S., Hares M. M., Alexander-Williams J. et al. Prospective randomised comparison of photocoagulation and rubber band ligation in treatment of haemorrhoids. *British Medical Jour-*

- Journal (Clinical Research Edition). 1983. Vol. 286. P. 1389–1391. <https://doi.org/10.1136/bmj.286.6375.1389>.
4. Грошин В. С., Мирзоев Л. А., Швецов В. К. и др. Эффективность малоинвазивных методов в лечении хронического геморроя II–III стадий // Ульяновский медико-биологический журнал. 2017. № 2. С. 95–103.
 5. Leicester R. J., Nicholls R. J., Mann C. V. Infrared coagulation: A new treatment for hemorrhoids // *Diseases of the Colon & Rectum*. 1981. Vol. 24, no. 8. P. 602–605. <https://doi.org/10.1007/BF02605755>.
 6. Сотников В. М., Каторкин С. Е., Андреев П. С. Лечение пациентов с комбинированным геморроем малоинвазивными методами в амбулаторных условиях // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019. Т. 14, № 1–1. С. 33–36.
 7. Neiger A. Infrared-photo-coagulation for hemorrhoids treatment // *International Surgery*. 1989. Vol. 74, no. 3. P. 142–143.
 8. Абрицова М. В. Возможности малоинвазивного лечения геморроидальной болезни // *Амбулаторная хирургия*. 2018. № 3–4. С. 77–82.
 9. Gallo G., Martellucci J., Sturiale A. et al. Consensus statement of the Italian society of colorectal surgery (SICCR): Management and treatment of hemorrhoidal disease // *Techniques in Coloproctology*. 2020. Vol. 24, no. 2. P. 145–164. <https://doi.org/10.1007/s10151-020-02149-1>.
 10. Templeton J. L., Spence R. A. J., Kennedy T. L. et al. Comparison of infrared coagulation and rubber band ligation for first and second degree haemorrhoids: A randomised prospective clinical trial // *British Medical Journal (Clinical Research Edition)*. 1983. Vol. 286. P. 1387–1389. <https://doi.org/10.1136/bmj.286.6375.1387>.
 11. Walker A. J., Leicester R. J., Nicholls R. J. et al. A prospective study of infrared coagulation, injection and rubber band ligation in the treatment of haemorrhoids // *International Journal of Colorectal Disease*. 1990. Vol. 5, no. 2. P. 113–116. <https://doi.org/10.1007/BF00298482>.
 12. He A., Chen M. Sclerotherapy in hemorrhoids // *Indian Journal of Surgery*. 2023. Vol. 85, no. 2. P. 228–232. <https://doi.org/10.1007/s12262-022-03414-3>.
 13. Шерстобитова Е. С., Костина Д. В. Сравнительная характеристика эффективности малоинвазивных методов лечения геморроя // *Вестник науки*. 2024. Т. 3, № 5. С. 1503–1507.
 14. Gupta P. J. Infrared coagulation versus rubber band ligation in early stage hemorrhoids // *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2003. Vol. 36, no. 10. P. 1433–1439. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2003001000022>.
 15. Aibuedefe B., Kling S. M., Philp M. M. et al. An update on surgical treatment of hemorrhoidal disease: A systematic review and meta-analysis // *International Journal of Colorectal Disease*. 2021. Vol. 36, no. 9. P. 2041–2049. <https://doi.org/10.1007/s00384-021-03953-3>.
 16. Kang D. W., Kim B. S., Kim J. H. et al. A comparative study of rubber band ligation versus BANANA-Clip in grade 1 to 3 internal hemorrhoids // *Annals of Coloproctology*. 2023. Vol. 39, no. 1. P. 41–49. <https://doi.org/10.3393/ac.2021.00717.0102>.
 17. Загрядский Е. А., Толстых В. С. Допплер-контролируемая дезартеризация геморроидальных узлов. Техническая эволюция и результаты лечения (обзор литературы) // *Колопроктология*. 2021. Т. 20, № 1. С. 87–98. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-1-87-98>.
 18. Матвеев И. А., Бородин Н. А., Дгебуадзе В. Т. и др. Сочетанные операции при лазерном лечении хронического геморроя 2–3-й стадии в амбулаторных условиях // *Амбулаторная хирургия*. 2023. Т. 20, № 1. С. 140–147.
 19. Вышегородцев Д. В., Королик В. Ю., Богормистров И. С. и др. Применение лазера в хирургическом лечении геморроя (обзор литературы) // *Колопроктология*. 2021. Т. 20, № 4. С. 92–101. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-4-92-101>.
 20. Groshilin V. S., Mirzoev L. A., Shvetsov V. K. et al. Efficacy of minimally invasive procedures in hemorrhoids treatment (grade II–III). *Ulyanovsk Medico-Biological Journal*. 2017;(2):95–103. (In Russ.).
 21. Leicester R. J., Nicholls R. J., Mann C. V. Infrared coagulation: A new treatment for hemorrhoids. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1981;24(8):602–605. <https://doi.org/10.1007/BF02605755>.
 22. Sotnikov V. M., Katorkin S. E., Andreev P. S. Treatment of patients with combined haemorrhoids by minimally invasive methods in outpatient conditions. *Medical News of North Caucasus*. 2019;14(1–1):33–36. (In Russ.).
 23. Neiger A. Infrared-photo-coagulation for hemorrhoids treatment. *International Surgery*. 1989;74(3):142–143.
 24. Abritsova M. V. Possibilities of minimally invasive treatment of hemorrhoidal disease. *Ambulatornaya khirurgiya*. 2018;(3–4):77–82. (In Russ.).
 25. Gallo G., Martellucci J., Sturiale A. et al. Consensus statement of the Italian society of colorectal surgery (SICCR): Management and treatment of hemorrhoidal disease. *Techniques in Coloproctology*. 2020;24(2):145–164. <https://doi.org/10.1007/s10151-020-02149-1>.
 26. Templeton J. L., Spence R. A. J., Kennedy T. L. et al. Comparison of infrared coagulation and rubber band ligation for first and second degree haemorrhoids: A randomised prospective clinical trial. *British Medical Journal (Clinical Research Edition)*. 1983;286:1387–1389. <https://doi.org/10.1136/bmj.286.6375.1387>.
 27. Walker A. J., Leicester R. J., Nicholls R. J. et al. A prospective study of infrared coagulation, injection and rubber band ligation in the treatment of haemorrhoids. *International Journal of Colorectal Disease*. 1990;5(2):113–116. <https://doi.org/10.1007/BF00298482>.
 28. He A., Chen M. Sclerotherapy in hemorrhoids. *Indian Journal of Surgery*. 2023;85(2):228–232. <https://doi.org/10.1007/s12262-022-03414-3>.
 29. Sherstobitova E. S., Kostina D. V. Comparative characteristics of effectiveness of minimally invasive methods of hemorrhoid treatment. *Vestnik nauki*. 2024;3(5):1503–1507. (In Russ.).
 30. Gupta P. J. Infrared coagulation versus rubber band ligation in early stage hemorrhoids. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2003;36(10):1433–1439. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2003001000022>.
 31. Aibuedefe B., Kling S. M., Philp M. M. et al. An update on surgical treatment of hemorrhoidal disease: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Colorectal Disease*. 2021;36(9):2041–2049. <https://doi.org/10.1007/s00384-021-03953-3>.
 32. Kang D. W., Kim B. S., Kim J. H. et al. A comparative study of rubber band ligation versus BANANA-Clip in grade 1 to 3 internal hemorrhoids. *Annals of Coloproctology*. 2023;39(1):41–49. <https://doi.org/10.3393/ac.2021.00717.0102>.
 33. Zagryadskii E. A., Tolstykh V. S. Doppler-guided hemorrhoidal dearterialization. Technical evolution and results of treatment (Review). *Koloproktologia*. 2021;20(1):87–98. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-1-87-98>. (In Russ.).
 34. Matveev I. A., Borodin N. A., Dgebuadze V. T. et al. Combined operations in outpatient laser treatment of chronic hemorrhoids of stage 2–3. *Ambulatornaya khirurgiya*. 2023;20(1):140–147. (In Russ.).
 35. Vyshegorodtsev D. V., Korolik V. Yu., Bogormistrov I. S. et al. The use of laser in treatment of hemorrhoids (review). *Koloproktologia*. 2021;20(4):92–101. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-4-92-101>. (In Russ.).

20. McLemore E. C., Rai R., Siddiqui J. et al. Novel endoscopic delivery modality of infrared coagulation therapy for internal hemorrhoids // *Surgical Endoscopy*. 2012. Vol. 26, no. 11. P. 3082–3087. <https://doi.org/10.1007/s00464-012-2325-1>.
21. Ricci M. P., Matos D., Saad S. S. Rubber band ligation and infrared photocoagulation for the outpatient treatment of hemorrhoidal disease // *Acta Cirúrgica Brasileira*. 2008. Vol. 23, no. 1. P. 102–106. <https://doi.org/10.1590/S0102-86502008000100016>.
22. Charúa Guindic L., Avendaño Espinosa O., Hernández Cázares F. Infrared photocoagulation in the treatment of hemorrhoids // *Revista de Gastroenterología de México*. 1998. Vol. 63, no. 3. P. 131–134.
23. Nikshoar M. R., Maleki Z., Nemati Honar B. The clinical efficacy of infrared photocoagulation versus closed hemorrhoidectomy in treatment of hemorrhoid // *Journal of Lasers in Medical Sciences*. 2018. Vol. 9, no. 1. P. 23–26. <https://doi.org/10.15171/jlms.2018.06>.
20. McLemore E. C., Rai R., Siddiqui J. et al. Novel endoscopic delivery modality of infrared coagulation therapy for internal hemorrhoids. *Surgical Endoscopy*. 2012;26(11):3082–3087. <https://doi.org/10.1007/s00464-012-2325-1>.
21. Ricci M. P., Matos D., Saad S. S. Rubber band ligation and infrared photocoagulation for the outpatient treatment of hemorrhoidal disease. *Acta Cirúrgica Brasileira*. 2008;23(1):102–106. <https://doi.org/10.1590/S0102-86502008000100016>.
22. Charúa Guindic L., Avendaño Espinosa O., Hernández Cázares F. Infrared photocoagulation in the treatment of hemorrhoids. *Revista de Gastroenterología de México*. 1998;63(3):131–134. (In Spanish).
23. Nikshoar M. R., Maleki Z., Nemati Honar B. The clinical efficacy of infrared photocoagulation versus closed hemorrhoidectomy in treatment of hemorrhoid. *Journal of Lasers in Medical Sciences*. 2018;9(1):23–26. <https://doi.org/10.15171/jlms.2018.06>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. Я. Ильканич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель Окружного центра колопроктологии с Центром диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника;

<https://orcid.org/0000-0003-2293-136X>,
ailkanich@yandex.ru

Р. А. Коломыц – врач-хирург;
<https://orcid.org/0000-0001-7170-9779>,
radakolom@gmail.com✉

А. А. Айсанов – врач-колопроктолог;
<https://orcid.org/0009-0006-2831-5225>,
aysanovaa@surgutokb.ru

Ю. С. Воронин – кандидат медицинских наук, врач-колопроктолог;
<https://orcid.org/0000-0003-1948-5506>,
voroninus@surgutokb.ru

Л. А. Мехралиева – студент;
mexralieva2002@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

A. Ya. Ilkanich – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the District Center for Proctology with a Center for the Diagnosis and Treatment of Inflammatory Bowel Diseases;

<https://orcid.org/0000-0003-2293-136X>,
ailkanich@yandex.ru

R. A. Kolomyts – Surgeon;
<https://orcid.org/0000-0001-7170-9779>,
radakolom@gmail.com✉

A. A. Aysanov – Coloproctologist;
<https://orcid.org/0009-0006-2831-5225>,
aysanovaa@surgutokb.ru

Yu. S. Voronin – Candidate of Sciences (Medicine), Coloproctologist;
<https://orcid.org/0000-0003-1948-5506>,
voroninus@surgutokb.ru

L. A. Mekhralieva – Student;
mexralieva2002@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ БИЛИАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ

Елена Александровна Торопова[✉], Екатерина Викторовна Букина,
Марина Николаевна Репецкая

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера Минздрава России, Пермь, Россия

Аннотация. Функциональные нарушения билиарного тракта у детей встречаются часто. Цель исследования – выявить маркеры гипокINETической формы дисфункции желчного пузыря при скрининговом ультразвуковом обследовании органов брюшной полости у детей и по лабораторным данным. Всего обследовано 58 детей и подростков. Сформировано 2 группы по данным многофракционного дуоденального зондирования по различиям только в пузырной (четвертой) фазе. Группа контроля (29 человек) – пузырная фаза не превышала 30 минут, количество выделенной желчи – 50 мл. Группа наблюдения (29 человек) – пузырная фаза более 30 минут или количество выделенной желчи превышало 50 мл. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Проведено скрининговое ультразвуковое исследование органов брюшной полости, в частности желчного пузыря с оценкой длины, поперечника и объема, и ряд лабораторных исследований. По данным биохимического анализа крови, средние показатели содержания общего белка, аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы были статистически выше у детей с гипокINETической дисфункцией желчного пузыря, но частота отклонений показателей от нормы в группах была без достоверных различий. При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости у детей в двух группах статистически значимых различий не найдено. Длина, поперечник и объем желчного пузыря у детей с гипокINETической формой дискинезии составили $63,9 \pm 1,81$ мм; $20,7 \pm 0,78$ мм и $15,2 \pm 1,38$ мл и в группе контроля $65,1 \pm 1,67$ мм; $20,3 \pm 0,83$ мм; $14,9 \pm 1,44$ мл ($p > 0,05$). Для диагностики гипокINETической формы билиарной дисфункции скрининговое ультразвуковое исследование органов брюшной полости, в частности желчного пузыря, не информативно. При гипокINETической форме билиарной дисфункции у детей по сравнению с детьми с нормальной функцией желчного пузыря достоверно выше средние показатели аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы, общего белка, но эти показатели не выходят за пределы нормативных значений.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, дети, билиарная дисфункция желчного пузыря, многофракционное дуоденальное зондирование

Благодарности: выражаем благодарность руководству детской клинической больницы № 13 г. Перми за возможность проведения исследования и предоставление медицинской документации.

Шифр специальности: 3.1.21. Педиатрия.

3.3.3. Патологическая физиология.

Для цитирования: Торопова Е. А., Букина Е. В., Репецкая М. Н. Возможности ультразвуковых и лабораторных данных по выявлению билиарной дисфункции желчного пузыря у детей // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 43–47. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-5>.

Original article

ULTRASOUND AND LABORATORY DATA CAPABILITIES IN IDENTIFICATION OF BILIARY GALLBLADDER DYSFUNCTION IN CHILDREN

Elena A. Toropova[✉], Ekaterina V. Bukina, Marina N. Repetskaya

Academician Ye. A. Vagner Perm State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Perm, Russia

Abstract. Functional disorders of biliary tract in children are frequently diagnosed. The aim of the research is to indicate the biomarkers of hypokinetic gallbladder dysfunction using ultrasound scanning and laboratory data on abdominal cavity organs in children. The research includes 58 children and teenagers. The authors distinguish 2 groups based exclusively on the differences in the gallbladder (IV) phase of the multifractional duodenal intubation. In the control group (29 people), the gallbladder phase does not exceed 30 minutes, and the secreted bile amount is 50 ml. In the study group (29 people), either the gallbladder phase exceeds 30 minutes, or the secreted bile amount surpasses 50 ml. The specified groups are comparable in age and sex. The paper includes laboratory

studies and ultrasound scanning of abdominal cavity organs, particularly the gallbladder, with an assessment of its length, diameter, and volume. According to the biochemical blood test, the mean values of total protein, alanine aminotransferase (ALT), and aspartate aminotransferase (AST) are statistically higher in children with gallbladder hypokinesia. However, the rate of abnormal test findings in the groups, as well as the results of the conducted ultrasound scanning of abdominal cavity organs in the children, show no significant differences. The bile length, diameter, and volume in children with the hypokinetic form of dyskinesia are 63.9 ± 1.81 mm; 20.7 ± 0.78 mm; 15.2 ± 1.38 ml, whereas in the control group the parameters are 65.1 ± 1.67 mm; 20.3 ± 0.83 mm; 14.9 ± 1.44 ml ($p > 0.05$). Therefore, ultrasound scanning demonstrates its lack of informative value in diagnosing the hypokinetic form of biliary dysfunction, especially gallbladder hypokinesia. Compared to a child's normal gallbladder functioning, the average ALT, AST, and total protein are significantly higher in children with the hypokinetic form of biliary dysfunction. Still, the aforementioned parameters do not surpass the standard values.

Keywords: ultrasound scanning, children, biliary gallbladder dysfunction, multifractional duodenal intubation

Acknowledgements: the authors are grateful to the administration of the Children's Clinical Hospital No. 13, Perm, for the provided medical documentation and opportunity to conduct the research.

Code: 3.1.21. Pediatrics.

3.3.3. Pathophysiology.

For citation: Toropova E. A., Bukina E. V., Repetskaya M. N. Ultrasound and laboratory data capabilities in identification of biliary gallbladder dysfunction in children. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):43–47. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-5>.

ВВЕДЕНИЕ

Болезни органов желудочно-кишечного тракта в структуре детской и подростковой заболеваемости занимают одно из центральных мест в России и за рубежом [1–3]. Использование ультразвукового исследования (УЗИ) желчного пузыря в педиатрии является ведущим и широкодоступным [4–6], а также позволяет безболезненно и безопасно выявить различные изменения и отклонения [7]. В клинической классификации дисфункции желчного пузыря выделяют гипокинетическую, гиперкинетическую формы [8], в диагностике которых практическое значение имеет проведение многофракционного дуоденального зондирования [9–11]. Дуоденальное зондирование, которое раньше являлось золотым стандартом в выявлении дисфункции желчного пузыря, в настоящее время проводится очень редко. Однако сохраняется важность в выявлении гипокинетической формы дисфункции желчного пузыря у детей, так как это влияет на тактику ведения и лечения таких пациентов. Для выявления формы дисфункции желчного пузыря большое значение имеет проведение ультразвукового исследования желчного пузыря с желчегонным завтраком [12], но данное исследование требует продолжительного времени, стандартизированной методики исследования, что затруднительно в амбулаторном звене. Осложняет диагностику дисфункций желчного пузыря при УЗИ и то, что в педиатрической практике нет четких регламентированных норм желчного пузыря.

Цель – выявить маркеры гипокинетической формы дисфункции желчного пузыря при скрининговом ультразвуковом обследовании органов брюшной полости у детей и по лабораторным данным.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование выполнено по типу «случай – контроль» на базе детской клинической больницы № 13 г. Перми.

Всего обследовано 58 детей и подростков в рамках углубленного медицинского осмотра на базе городской клинической больницы № 13 г. Перми. Сформировано 2 группы: группа наблюдения и группа контроля.

Группы были сформированы по данным многофракционного дуоденального зондирования. Данное исследование включает пять фаз: 1-я – холедох-фаза; 2-я – фаза закрытого сфинктера Одди; 3-я – желчь А (от раскрытия сфинктера Одди до появления пузырной желчи); 4-я – желчь В (пузырная); 5-я – желчь С (печеночная). Дети в группах различались только по 4-й фазе, продолжительность всех других фаз и количество полученной при этом желчи в других фазах укладывались в нормативные значения.

Критерием включения детей в группу контроля, которая составила 29 человек, были: продолжительность пузырной (4-й) фазы не более 30 минут и количество выделенной пузырной желчи не более 50 мл. Время пузырной фазы у детей в группе контроля составило $21,7 \pm 0,6$ минуты, количество полученной пузырной желчи – $37,8 \pm 1,09$ мл.

В группу наблюдения, которая составила также 29 человек, вошли дети с продолжительностью пузырной (4-й) фазы более 30 минут или количество выделенной желчи превышало 50 мл. Время пузырной фазы у детей из группы наблюдения составила $38,4 \pm 1,08$ минуты, количество полученной желчи – $46 \pm 3,33$ мл.

У детей из группы наблюдения, по сравнению с детьми из группы контроля, длительность пузырной фазы, количество выделенной желчи и скорость выделения пузырной желчи достоверно отличались от детей из группы контроля ($p < 0,01$; $p = 0,002$; $p < 0,01$).

Все обследованные дети не имели признаков острой патологии.

Среди 58 обследованных не было детей и подростков с УЗ-признаками поражения желчного пузыря: холецистит, желчекаменная болезнь, полипы желчного пузыря и др.

Дети в группах были сопоставимы по возрасту.

Выборка проведенного обследования по точности соответствовала формату ориентировочного знакомства [13].

Дети и подростки с отсутствием информированного согласия на медицинское вмешательство, признаками острого инфекционного процесса в исследовании не включались.

Для решения поставленной задачи и выявления маркерных показателей у детей и подростков, включенных в исследование, были изучены данные медицинской карты (форма 003/у), включая жалобы, анамнез, физическое развитие, сопутствующую патологию (болезни печени (K55–66), болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (K20–31), болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы (K80–87), болезни кишечника (K70–77)). Лабораторное обследование включало оценку биохимического анализа крови, количественную оценку содержания амилазы в моче. Выполнено копрологическое исследование, оценка трипсинолитической активности, кала на яйца глистов и простейших (модификация – система PARASER) и антиген возбудителя лямблиоза. Проводили внутрижелудочную рН-метрию.

Оценка структуры и размеров желчного пузыря проведена ультразвуковым методом (аппарат Voluson E8), конвексным и линейным датчиками (частота 3–6 и 6–15 МГц соответственно) по стандартной методике. У детей измеряли длину, поперечник и определяли объем желчного пузыря по формуле Доддса.

Объем желчного пузыря в мл = $0,523 \times \text{поперечник}^2 \times \text{длину}$.

Для статистического анализа полученных данных были использованы методы параметрической

и непараметрической статистики. Изучаемые лабораторные параметры при нормальном распределении в группе представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки средней ($M \pm m$), при ненормальном распределении – в виде значений медианы (Me), 25-го и 75-го процентилей. Нормальность распределения оценивали по критерию Шапиро – Уилка, при $p < 0,05$ распределение оценивали нормальным. При сравнении количественных показателей между группами применяли дисперсионный анализ, так как в большинстве случаев распределение было ненормальным. Для сравнения номинальных признаков в двух группах применен метод χ^2 Пирсона. Использовали построение корреляционных матриц с оценкой коэффициента Спирмена. Статистически значимыми считали межгрупповые различия при $p < 0,05$ [13, 14].

Данные в таблицах представлены в виде среднего назначения и стандартной ошибки $M \pm m$, а также медианы и интерквартильного размаха Me (25; 75).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика групп по половому и возрастному составу не выявила достоверных различий и представлена в табл. 1. Средний возраст детей в группах составил: в контрольной группе – $12,8 \pm 0,39$ года; в группе наблюдения – $12,3 \pm 0,34$ года.

Таблица 1

Характеристика групп исследования

Показатель	Группа контроля $n = 29$	Группа наблюдения $n = 29$	Статистическая значимость, p
Возраст, лет	$12,8 \pm 0,39$	$12,3 \pm 0,36$	0,320
Количество мальчиков, n (%)	14 (49)	10 (34)	0,317
Количество девочек, n (%)	15 (51)	19 (65)	

Примечание: составлено авторами.

Сопоставление данных клинического обследования детей и подростков в изучаемых группах при оценке анамнеза, жалоб, характеристик болевого и диспептического синдрома статистически значимых различий не установило ($p = 0,2–0,85$). Сравнительная оценка физического развития, сопутствующей нозологической патологии не выявила статистически значимых различий ($p > 0,05$).

Результаты биохимического анализа крови и мочи обследованных детей представлены в табл. 2. Сравнительный анализ биохимического анализа выявил статистически значимые различия между средними значениями трех показателей.

Так, средние показатели содержания общего белка, аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы были статистически выше у детей в группе наблюдения относительно группы контроля ($p = 0,009–0,042$). Но качественный бинарный анализ (частоты отклонений показателя от нормы) не выявил статистически значимых различий в этих группах ($p = 0,431–0,872$). Средние показатели щелочной фосфатазы в группе наблюдения были несколько выше, но различия оказались недостоверны ($p = 0,507$). Следует отметить, что отклонения от физиологических норм изучаемых параметров регистрировали в единичных случаях (до 6%).

Результаты копрологического исследования статистически значимых различий по медианным значениям параметров и доле отклонений в копрограмме

не выявлено ($p > 0,05$). Не зарегистрировано повышение количества жирных кислот в кале, что свойственно при нарушении поступления желчи в кишечник, по сравнению с группой контроля ($p = 0,317$).

При сравнительном анализе желчного пузыря, по данным скринингового УЗИ органов брюшной полости, достоверных различий не найдено. Длина, поперечник и объем желчного пузыря у детей с гипокинетической формой дискинезии составили: $63,9 \pm 1,81$ мм; $20,7 \pm 0,78$ мм и $15,2 \pm 1,38$ мл. Значения не отличались от таковых в контрольной группе: $65,1 \pm 1,67$ мм; $20,3 \pm 0,83$ мм; $14,9 \pm 1,44$ мл.

При ультразвуковом обследовании других органов брюшной полости (печень, поджелудочная железа, селезенка) достоверных различий по выявленным изменениям у детей в двух группах также не найдено ($p = 0,317–0,882$).

Таким образом, проведенный нами анализ детей без специфических клинических жалоб выявил информацию для педиатров и детских гастроэнтерологов по данным скринингового УЗИ органов брюшной полости, лабораторных данных и многофракционного дуоденального зондирования. Для диагностики гипокинетической формы билиарной дисфункции рутинное скрининговое УЗИ органов брюшной полости, в частности желчного пузыря, неэффективно, а также не подтверждена необходимость лабораторного анализа: биохимического исследования крови; копрограммы.

Таблица 2

Показатели биохимического анализа крови и мочи, рН-метрии, данных ультразвукового исследования желчного пузыря в группе контроля и группе наблюдения, $M \pm m$, Me (25; 75)

Показатель	Группа контроля $n = 29$	Группа наблюдения $n = 29$	Статистическая значимость, p	Показатель	Группа контроля $n = 29$	Группа наблюдения $n = 29$	Статистическая значимость, p
Биохимический анализ крови							
Белок, г/л	72,9 $\pm$ 0,8 71,8 (65,8–83,9)	75,2 $\pm$ 0,73 73,9 (67,6–83,2)	<u>0,042</u>	Щелочная фосфатаза ед/л	506 $\pm$ 47,5 507 (158–983)	544 $\pm$ 3 3,1 571 (188–864)	0,507
Билирубин общий, мкмоль/л	17,4 $\pm$ 2,27 14,9 (6,44–52,1)	16 $\pm$ 1,76 13,6 (4,77–46)	0,32	Холестерин, мкмоль/л	4,01 $\pm$ 3,9 (2,88–6,36)	3,99 $\pm$ 0,17 3,84 (2,84–7,32)	0,929
Билирубин прямой, мкмоль/л	3,92 $\pm$ 0,366 3,5 (1,31–10,7)	4,58 $\pm$ 0,44 4 (1,2–9,53)	0,254	Гамма-глутаминтрансфераза, ед/л	14,2 $\pm$ 0,7 13,9 (9,7–29,5)	13,1 $\pm$ 0,79 12,5 (8,6–29)	0,26
Амилаза, ед/л	48,6 $\pm$ 2,87 48 (13–87)	50,7 $\pm$ 3,79 49 (23–95)	0,671	Липаза, ед/л	27,2 $\pm$ 1,79 26,6 (12,9–50)	26,2 $\pm$ 1,61 26,4 (10,6–42)	0,688
Аланинаминотрансфераза, ед/л	13 $\pm$ 0,72 11,8 (7–23,4)	20,7 $\pm$ 3,32 15,9 (6,5–95)	<u>0,031</u>	Аспартатаминотрансфераза, ед/л	18,8 $\pm$ 0,9 18,2 (11,2–30,7)	22,3 $\pm$ 0,93 21,6 (13,7–32,6)	0,009
Данные ультразвукового исследования желчного пузыря							
Длина желчного пузыря, мм	65,1 $\pm$ 1,67 65 (47–84)	63,9 $\pm$ 1,81 62 (47–91)	0,636	Ширина желчного пузыря, мм	20,3 $\pm$ 0,83 20 (12–30)	20,7 $\pm$ 0,78 21 (12–28)	0,763
Объем при УЗИ желчного пузыря, мл	14,9 $\pm$ 1,44 13,4 (4,9–34)	15,2 $\pm$ 1,38 13,8 (3,5–33)	0,882	–	–	–	–
Другие исследования							
Объем желчного пузыря по данным зондирования	37,8 $\pm$ 1,09 38 (30–48)	46 $\pm$ 3,33 42 (28–110)	<u>0,02</u>	Амилаза мочи, ед/л	294 $\pm$ 28,1 259 (97–599)	236 $\pm$ 19 211 (93–488)	0,099
рН-метрия							
рН пищевода, ед	4,25 $\pm$ 0,1 4,1 (3,77–6)	4,25 $\pm$ 0,09 4,1 (3,2–6)	0,99	рН тела желудка	1,43 $\pm$ 0,17 1,1 (1,0–5,8)	1,38 $\pm$ 0,08 1,3 (0,9–3,5)	0,783
рН антрального отдела, ед	6,02 $\pm$ 0,11 6,1 (4,2–7,1)	6,08 $\pm$ 0,07 6,1 (5,4–6,9)	0,68				

Примечание: выражения p , выделенные нижним подчеркиванием, означают, что различия статистически достоверны. Составлено авторами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что для диагностики гипокинетической формы билиарной дисфункции скрининговое УЗИ органов брюшной полости, в частности желчного пузыря, не информативно. При гипокинетической форме билиарной дисфункции у детей по сравнению с детьми с нормальной функцией желчного пузыря достоверно выше сред-

ние показатели аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, общего белка, но эти показатели не выходят за пределы нормативных значений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Радченко О. Р., Уразманов А. Р., Валиев Р. И. Научное обоснование медико-гигиенических мероприятий по снижению заболеваемости болезнями органов пищеварения у подростков // Вестник современной клинической медицины. 2022. Т. 15, № 3. С. 80–86.
2. Соловьева Т. В., Панькова Е. Г., Бистяйкина Д. А. Анализ состояния и показателей общественного здоровья населения РФ // Казанский социально-гуманитарный вестник. 2021. № 1. С. 78–83.
3. Miller J., Khlevner Ju., Rodriguez L. Upper gastrointestinal functional and motility disorders in children // Pediatric Clinics of North America. 2021. Vol. 68, no. 6. P. 1237–1253.
4. Юнусова Е. Р., Хузижанов Ф. В., Шулаев А. В. и др. Разработка нормативов обеспеченности детского населения в ультразвуковых

REFERENCES

1. Radchenko O. R., Urazmanov A. R., Valiev R. I. Scientific substantiation of medico-hygienic measures to reduce the incidence of digestive diseases in adolescents. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2022;15(3):80–86. (In Russ.).
2. Soloveva T. V., Pankova E. G., Bistyakina D. A. Analysis of the state and indicators of public health in the Russian Federation. *The Kazan Socially-Humanitarian Bulletin*. 2021;(1):78–83. (In Russ.).
3. Miller J., Khlevner Ju., Rodriguez L. Upper gastrointestinal functional and motility disorders in children. *Pediatric Clinics of North America*. 2021;68(6):1237–1253.
4. Yunusova E. R., Khuzikhanov F. V., Shulaev A. V. et al. Development of standards for the provision of children's population with ultrasound examinations. *Manager Zdravoohranenia*.

- исследованиях // Менеджер здравоохранения. 2023. № 10. С. 19–23. <https://doi.org/10.21045/1811-0185-2023-10-19-23>.
5. Сомова Е. О. Способ ультразвуковой диагностики брюшной полости и забрюшинного пространства и его клиническое применение // Здоровье нации в XXI веке : материалы IV Всерос. науч.-практич. конф., 6 октября 2023 г., г. Краснодар. Краснодар : Российское энергетическое агентство Минэнерго России Краснодарский ЦНТИ – филиал РЭА Минэнерго России, 2023. № 4. С. 83–86.
 6. Федорук К. Р. УЗИ-информативный метод диагностики патологии желудочно-кишечного тракта у детей // FORCIPE. 2022. Т. 5, № 52. С. 514–515.
 7. Мадрагимова Б. Х. Диагностика острого панкреатита в ранние сроки от начала заболевания по результатам комплексного ультразвукового исследования // Экономика и социум. 2020. № 7. С. 260–268.
 8. Бельмер С. В., Волынец Г. В., Горелов А. В. и др. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 3 // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020. Т. 65, № 6. С. 133–144.
 9. Хардинова С. А., Арипова М. Л., Уразова О. И. и др. Функциональные желудочно-кишечные расстройства у больных хроническим описторхозом и розацеа // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023. № 8. С. 79–85.
 10. Ковалева О. В., Литяева Л. А., Жиленкова О. Г. Роль кишечной микробиоты в развитии дисфункции желчевыводящей системы у детей // Детские инфекции. 2024. Т. 23, № 1. С. 18–24. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-1-18-24>.
 11. Хохлачева Н. А., Косарева Т. С., Лукашевич А. П. Новые подходы в изучении распространенности желчекаменной болезни // Архив внутренней медицины. 2020. Т. 10, № 4. С. 281–287.
 12. Савицкая Е. В., Солодовниченко И. Г., Павленко Н. В. и др. Функциональные расстройства билиарного тракта у детей: вопросы диагностики и коррекции с позиции IV Римских критериев // Здоровье ребенка. 2019. Т. 14, № 51. С. 64–71.
 13. Наркевич А. Н., Виноградов К. А. Методы определения минимально необходимого объема выборки в медицинских исследованиях // Социальные аспекты здоровья населения. 2019. Т. 65, № 6.
 14. Буланов Н. М., Суворов А. Ю., Блюсс О. Б. и др. Основные принципы применения описательной статистики в медицинских исследованиях // Сеченовский вестник. 2021. Т. 12, № 3. С. 4–16.
 - 2023;(10):19–23. <https://doi.org/10.21045/1811-0185-2023-10-19-23>. (In Russ.).
 5. Somova E. O. Sposob ultrazvukovoy diagnostiki bryushnoy polosti i zabryushinnogo prostranstva i ego klinicheskoe primeneniye. In: *Proceedings of the 4th All-Russian Research-to-Practice Conference "Zdorove natsii v XXI veke"*, October 6, 2023, Krasnodar. Krasnodar: Rossiyskoe energeticheskoe agentstvo Minenergo Rossii Krasnodarskiy TSNTI – filial REA Minenergo Rossii; 2023. No. 4. p. 83–86. (In Russ.).
 6. Fedoruk K. R. UZI-informativnyy metod diagnostiki patologii zheludochno-kishechnogo trakta u detey. *FORCIPE*. 2022;5(52):514–515. (In Russ.).
 7. Madragimova B. Kh. Diagnostics of acute pancreatitis in the early time from the once of the disease by the results of a comprehensive ultrasound study. *Ekonomika i sotsium*. 2020;(7):260–268. (In Russ.).
 8. Belmer S. V., Volynets G. V., Gorelov A. V. et al. Functional disorders of digestive system in children. Guidelines of Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Part 3. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2020;65(6):133–144. (In Russ.).
 9. Khardikova S. A., Aripova M. L., Urazova O. I. et al. Functional gastrointestinal disorders in patients with chronic opisthorchiasis and rosacea. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;(8):79–85. (In Russ.).
 10. Kovaleva O. V., Lityaeva L. A., Zhilenkova O. G. The role of intestinal microbiota in the development of dysfunction of the biliary system in children. *Children's Infections*. 2024;23(1):18–24. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2024-23-1-18-24>. (In Russ.).
 11. Khokhlacheva N. A., Kosareva T. S., Lukashevich A. P. New approaches to studying prevalence gallstone disease. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020;10(4):281–287. (In Russ.).
 12. Savitska E. V., Solodovnichenko I. G., Pavlenko N. V. et al. Functional disorders of the biliary tract in children: Issues of diagnosis and correction from the position of the Rome IV criteria. *Zdorove rebenka*. 2019;14(S1):64–71. (In Russ.).
 13. Narkevich A. N., Vinogradov K. A. Methods for determining the minimum required sample size in medical research. *Social aspects of Population Health*. 2019;65(6). (In Russ.).
 14. Bulanov N. M., Suvorov A. Yu., Blyuss O. B. et al. Basic principles of descriptive statistics in medical research. *Sechenov Medical Journal*. 2021;12(3):4–16. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Е. А. Торопова – кандидат медицинских наук, доцент;

<https://orcid.org/0000-0002-2283-6832>,

toropova.ea@mail.ru

Е. В. Букина – кандидат медицинских наук, доцент;

<https://orcid.org/0000-0003-3054-233X>,

bukek@mail.ru

М. Н. Репецкая – доктор медицинских наук, профессор;

<https://orcid.org/0000-0002-2001-4296>,

proffrep@ya.ru

ABOUT THE AUTHORS

E. A. Toropova – Candidate of Sciences (Medicine), Docent;

<https://orcid.org/0000-0002-2283-6832>,

toropova.ea@mail.ru

E. V. Bukina – Candidate of Sciences (Medicine), Docent;

<https://orcid.org/0000-0003-3054-233X>,

bukek@mail.ru

M. N. Repetskaya – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;

<https://orcid.org/0000-0002-2001-4296>,

proffrep@ya.ru

ПРИМЕНИМОСТЬ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ МОРФОМЕТРИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Наала Джемаловна Адамия[✉], Антон Вячеславович Владзимирский,
Владислав Георгиевич Кляшторный

Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента
здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Аннотация. Цель – исследовать применимость автоматизированной морфометрии на основе технологий искусственного интеллекта для оценки динамики поражения головного мозга при рассеянном склерозе по данным магнитно-резонансной томографии. Определить влияние возраста, пола и длительности наблюдения на объем очагов демиелинизации, а также сравнить эффективность двух сервисов искусственного интеллекта. Проведено аналитическое исследование на ретроспективных данных 142 пациентов с подтвержденным диагнозом «рассеянный склероз». Критерии включения: возраст ≥ 18 лет, наличие ≥ 3 магнитно-резонансных томографий головного мозга с контрастированием в динамике (интервал ≥ 6 месяцев). Использованы два сервиса искусственного интеллекта (IMV-MS и NtechMed MRI Brain), интегрированных в Единый радиологический информационный сервис. Для анализа применена модель смешанных эффектов с учетом факторов: возраст, пол, время наблюдения и взаимодействие сервисов искусственного интеллекта с динамикой изменений. Объем поражения головного мозга значительно снижался со временем (в среднем на 44,5 мм³/месяц, $p < 0,001$). Увеличение возраста на 1 год ассоциировано с приростом объема поражения на 434,2 мм³ ($p = 0,001$). Пол пациента не влиял на динамику ($p > 0,05$). Обнаружены статистически значимые различия между сервисами искусственного интеллекта в оценке динамики ($\beta = 39,9$; $p = 0,005$), что указывает на необходимость стандартизации алгоритмов. Автоматизированная морфометрия на основе искусственного интеллекта является перспективным инструментом для объективной оценки динамики рассеянного склероза по данным магнитно-резонансной томографии. Результаты подтверждают ее применимость в клинической практике, однако вариабельность между сервисами требует строгого контроля качества, клинической валидации и пострегистрационного мониторинга.

Ключевые слова: рассеянный склероз, МРТ, искусственный интеллект, автоматизированная морфометрия

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.

Для цитирования: Адамия Н. Д., Владзимирский А. В., Кляшторный В. Г. Применимость автоматизированной морфометрии для оценки динамики поражения головного мозга при рассеянном склерозе по данным магнитно-резонансной томографии // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 48–56. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-6>.

Original article

AUTOMATED MORPHOMETRY APPLICABILITY FOR ASSESSMENT OF BRAIN DAMAGE IN MULTIPLE SCLEROSIS USING MAGNETIC RESONANCE IMAGING

Naala D. Adamiia[✉], Anton V. Vladzymyrskyy, Vladislav G. Klyashtorny

Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies
of the Moscow Health Care Department, Moscow, Russia

Abstract. The article aims to examine the applicability of automated morphometry based on artificial intelligence (AI) technologies for assessing brain damage progression in multiple sclerosis (MS) using magnetic resonance imaging (MRI). The research defines the dependence of the demyelination lesions extent on age, sex, and monitoring period, as well as compares the clinical effectiveness of two artificial intelligence services. The authors

analyze the retrospective data of 142 patients diagnosed with MS. The selection criteria include age ≥ 18 , brain MRI with contrast agents ≥ 3 (at regular intervals ≥ 6 months). The paper studies two AI-services, i.e. IMV-MS and NtechMed MRI Brain, which are integrated into the Unified Radiological Information Service. The analysis comprises the mixed-effects model given the following characteristics: age, monitoring period, and artificial intelligence services processing the disease progression. The extent of the demyelination lesions has significantly decreased over time ($44.5 \text{ mm}^3/\text{month}$ on average, $p < 0.001$). The one-year age increase is associated with the 434.2 mm^3 ($p = 0.001$) increase in lesion volume. Sex has no influence on disease progression ($p > 0.05$). The study has shown statistically significant differences between AI-services in the disease progression assessment ($\beta = 39.9$; $p = 0.005$), which indicates the necessity of algorithm standardization. The AI-based automated morphometry is a promising research area for an objective evaluation of multiple sclerosis progression using magnetic resonant imaging. The research results confirm its applicability in clinical practice. Nevertheless, the diversity of data provided by the AI-services requires strict quality control, clinical validation, and post-registration monitoring.

Keywords: multiple sclerosis, MRI, artificial intelligence, automated morphometry

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

For citation: Adamiiia N. D., Vladzmyrskyy A. V., Kljashtorny V. G. Automated morphometry applicability for assessment of brain damage in multiple sclerosis using magnetic resonance imaging. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):48–56. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-6>.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема рассеянного склероза (РС) сохраняет свою высокую актуальность для медицинской науки и практики, а также для современного общества в целом. Целый ряд социально-экономических проблем обусловлен крайне высоким риском инвалидизации трудоспособного населения наряду с явной тенденцией к росту заболеваемости и снижению возраста дебюта заболевания [1].

В аспекте диагностической визуализации особую роль в преодолении проблемы РС играет магнитно-резонансная томография (МРТ). На фоне сложного комплекса диагностических тестов, необходимых для выявления, дифференциальной диагностики и контроля течения РС, именно МРТ остается основным инструментальным методом [2]. Ранее оценивались нейрофизиологические корреляты демиелинизации с использованием зрительных вызванных потенциалов [3].

Согласно действующим клиническим рекомендациям (ID 739_2, 2025 г.) активность патологического процесса оценивается по результатам МРТ за счет выявления новых и/или увеличивающихся очагов демиелинизации (в режиме T2-ВИ или накапливающих контрастное средство в режиме T1-ВИ).

В условиях практического здравоохранения перед врачом-рентгенологом стоит задача интерпретации результатов МРТ, выявления, подсчета числа и определения объема очагов с последующим сравнением результатов текущего исследования и предыдущего. Очевидно, что этот процесс требует значительных трудозатрат и времени, что в условиях значительной нагрузки на врачей часто сопровождается формальным подходом и субъективной оценкой.

В качестве доказательства приведем предварительные результаты, полученные нами при ретроспективном пересмотре 673 протоколов МРТ пациентов с РС. Точное количество очагов демиелинизации было указано только в 3,3 % из них, точная локализация – в 88,7 %, детальные размеры каждого очага отмечены всего лишь в 0,4 % протоколов. В четверти случаев динамика по сравнению с предыдущим исследованием вовсе не была указана.

Приведенные данные свидетельствуют о масштабе проблемы. В условиях постоянного роста числа

исследований, требований к производительности труда врачи пренебрегают трудоемкими операциями, что приводит к субъективизму протоколов и их крайне низкой ценности для врачей клинических специальностей.

Очевидным путем решения этой проблемы является автоматизация, точнее – разработка и широкое внедрение инструментов для машинного анализа результатов МР-исследований пациентов с РС.

Интерес к технологиям искусственного интеллекта (ТИИ) в контексте проблемы РС достаточно велик. Изучаются вопросы их применения для оценки лабораторных, иммунологических показателей в целях первичной диагностики, оценки эффективности терапии и прогнозирования. В области нейровизуализации также ведутся разработки алгоритмов компьютерного зрения [4]. Однако практически все они носят экспериментальный характер. Математические модели создают и обучают на ограниченных наборах данных (при этом получая достаточно высокие показатели точности), но клиническая апробация и внешняя валидация массово не проводятся. Следует отметить, что эта ситуация фактически не изменилась за последние 5 лет [5]. Подавляющее большинство публикаций носит математический характер, представляя ход разработки конкретного алгоритма и его оценки самими авторами [6–8]. В такой ситуации отсутствует возможность объективной оценки ТИИ в условиях практического здравоохранения, более того, остается совершенно неясным применимость таких технологий для оценки именно динамики течения патологического процесса при РС. При том что контроль эффективности терапии этого заболевания строится на основе изменений трех факторов – неврологического дефицита, частоты рецидивов и наличие активных контрастируемых или T2-очагов на МРТ [9].

С 2020 г. в Российской Федерации проводится эксперимент по использованию инновационных технологий в области компьютерного зрения для анализа медицинских изображений и дальнейшего применения этих технологий в системе здравоохранения города Москвы (далее – Московский эксперимент) [10, 11]. В настоящее время это крупнейшее в мире проспективное многоцентровое исследование при-

менимости, безопасности и качества искусственного интеллекта (ИИ). В его рамках проводится исследование программного обеспечения на основе ТИИ (так называемых ИИ-сервисов), разработанного для решения строго определенных диагностических задач, в том числе для диагностики и оценки динамики РС по данным МРТ. ИИ-сервисы работают с реальным потоком результатов лучевых исследований в условиях практического здравоохранения, что создает уникальные возможности для их всестороннего изучения [12].

Цель – изучить применимость и значение технологий искусственного интеллекта для оценки в динамике объема поражения головного мозга при рассеянном склерозе по данным магнитно-резонансной томографии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено аналитическое исследование на ретроспективных данных с применением модели смешанных эффектов для многократных измерений.

Формирование выборки для исследования осуществлено с применением Единого радиологического информационного сервиса Единой медицинской информационно-аналитической системы г. Москвы (ЕРИС ЕМИАС).

Критерии включения пациентов.

1. Пациенты мужского и женского пола старше 18 лет.

2. Установленный и верифицированный в соответствии с клиническими рекомендациями диагноз РС (код G35 по МКБ-10).

3. Наличие результатов не менее трех МРТ головного мозга и МРТ головного мозга с контрастированием, выполненных в динамике (с перерывом не менее 6 месяцев) при оказании плановой медицинской помощи в амбулаторных условиях или в условиях стационара.

4. Протокол исследования при МРТ головного мозга: tra T2 tse, tra FLAIR, sag T1 (t)se, tra DWI, tra T2*, cor T2 tse fs (толщина среза ≤ 4 мм); при МРТ головного мозга с контрастированием: tra T2 tse, tra FLAIR (копирование геометрии с T2 tse), tra DWI (копирование геометрии с T2 tse), cor T2 tse fs (толщина среза ≤ 4 мм), 3D T1 tra, внутривенное введение МР-контрастного средства, 3D T1 tra (копирование всех параметров 3D T1 tra до введения контраста), tra T1 (t)se fatsat (опционально), FLAIR tra (опционально).

5. Наличие для каждого МР-исследования результатов работы двух ИИ-сервисов в виде дополнительной серии изображений с маркировкой и текстового проекта описания в DICOM SR.

Критерии исключения/невключения в набор данных.

1. Двигательные артефакты, артефакты от иностранных объектов на уровне исследования.

2. Технические дефекты: неверная маркировка исследования, отсутствие необходимых импульсных последовательностей.

3. Отсутствие результатов работы ИИ-сервиса или наличие технических дефектов (неполные, искаженные данные).

В исследование включены данные 142 пациентов с подтвержденным диагнозом РС. МР-исследования

выполнялись для оценки динамики течения патологического процесса с 2016 по 2025 г. в медицинских организациях Департамента здравоохранения Москвы, результаты сохранялись в ЕРИС ЕМИАС.

Для каждого пациента получено от 3 до 10 МР-исследований со средним значением: 4,38, стандартное отклонение $\pm 1,14$, мода: 4 исследования, выполненных с периодичностью от 5 до 60 месяцев, средний интервал между исследованиями: $\sim 13,6$ месяца. Большинство пациентов наблюдались в течение порядка 3–4 лет, это соответствует средней частоте наблюдений ~ 1 раз в год и общему числу исследований (в среднем 4–5 за весь период), что выглядит пропорционально заявленной длительности наблюдения.

В исследовании использованы результаты работы двух ИИ-сервисов – независимых участников Московского эксперимента: IMV-MS (ООО «ИМВИЖН»), NtechMed MRI Brain (ООО «НТех лаб»). Диагностическая точность сервисов детально изучена и опубликована ранее. В обобщенном виде она составляет: площадь под характеристической кривой – 0,86–1,0, чувствительность – 0,73–1,0, специфичность – 0,98. В тексте статьи ИИ-сервисы анонимизированы для обеспечения беспристрастности и объективности. На момент подготовки рукописи указанные ИИ-сервисы статуса медицинского изделия не имели, их применение осуществлялось в рамках научного Московского эксперимента [13].

Статистический анализ. Для анализа первичных данных использована модель смешанных эффектов для многократных измерений с зависимой переменной – объем поражения головного мозга (мм³). В модели учитывались следующие факторы: случайный эффект (пациент), фиксированные эффекты (ИИ-сервис, возраст пациента, пол пациента), повторяющийся эффект (время наблюдения), а также взаимодействие ИИ-сервиса со временем наблюдения и возрастом пациента. Для каждого фактора определен регрессионный коэффициент (β) на линейной шкале, t -статистика, уровень значимости (p) и 95 % доверительный интервал (ДИ). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Этическая экспертиза. Исследование основано на результатах эксперимента по использованию инновационных технологий в области компьютерного зрения для анализа медицинских изображений и дальнейшего применения в системе здравоохранения города Москвы. Проведение исследования одобрено этическим комитетом (выписка из протокола № 2 НЭК МРО РОПР (Независимый этический комитет, действующий при Московском региональном отделении Российской организации по регуляторным исследованиям) от 20 февраля 2020 г., исследование зарегистрировано на Clinical Trials (NCT04489992). В связи с ретроспективным характером исследования и использованием обезличенных данных информированное согласие пациентов не требовалось.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование были включены данные 142 пациентов с подтвержденным РС. Характеристики выборки представлены в табл. 1. Средний возраст пациентов на момент начала наблюдения составил $38,5 \pm 10,2$ года, с преобладанием лиц женского пола (67,6 %). В анализ вошло 622 МР-исследования, вы-

полненных в динамике. Среднее количество исследований на одного пациента – $4,38 \pm 1,14$, средний интервал между исследованиями – 13,6 месяца, что соответствует стандартам мониторинга РС. Динамика

патологического процесса рассмотрена в контексте зависимости объема поражения от длительности наблюдения за пациентом (рис. 1) и от возраста пациента (рис. 2).

Таблица 1

Демографические и клинические характеристики исследуемой когорты пациентов с рассеянным склерозом (n = 142)

Параметр	Значение
Возраст (лет), $M \pm \sigma$	$38,5 \pm 10,2$
Пол, n (%):	
- женский	96 (67,6 %)
- мужской	46 (32,4 %)
Общее количество МРТ-исследований, n	622
Количество МРТ на пациента, $M \pm \sigma$ (мин–макс)	$4,38 \pm 1,14$ (3–10)
Средний интервал между исследованиями (мес.), $M \pm \sigma$	$13,6 \pm$ (от 5 до 60)

Примечание: $M \pm \sigma$ – среднее значение $\pm$ стандартное отклонение. Составлено авторами.

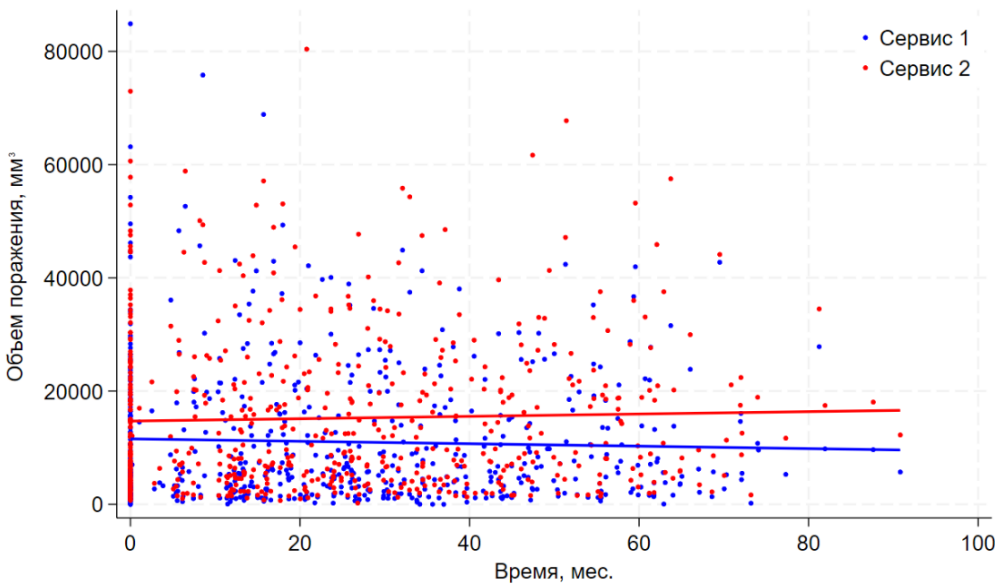


Рис. 1. Динамика объема поражения головного мозга при рассеянном склерозе по данным МРТ при оценке двумя сервисами ИИ
Примечание: составлено авторами.

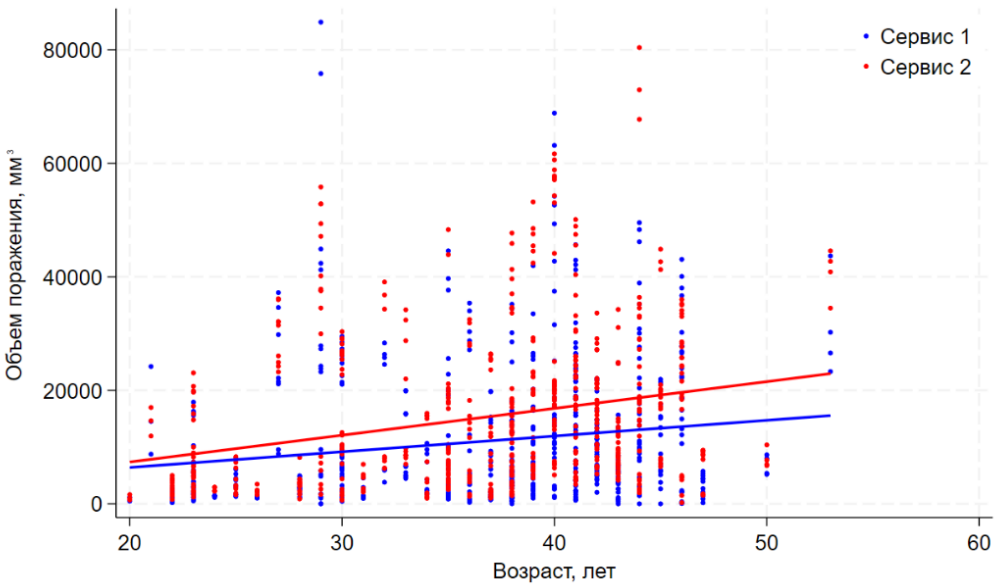


Рис. 2. Зависимость объема поражения головного мозга при рассеянном склерозе от возраста по данным МРТ при оценке двумя сервисами ИИ
Примечание: составлено авторами.

Применение инструментов автоматизированной морфометрии объема поражения головного мозга у пациентов с РС позволяет объективно и статистически значимо выявлять динамику патологического процесса. Сказанное подтверждается следующим.

Общий средний объем очагов демиелинизации, оцененный двумя ИИ-сервисами по всем исследованиям, составил $15\,432 \pm 11\,287 \text{ мм}^3$, что свидетельствует о значительной вариабельности исходного состояния пациентов. Полученные количественные различия между сервисами имеют прямое отраже-

ние в особенностях их алгоритмов сегментации. Как показано на рис. 3, на одном и том же срезе МРТ два ИИ-сервиса могут по-разному определять границы и количество очагов, что визуально подтверждает необходимость калибровки и стандартизации подобных инструментов.

Влияние факторов на динамику объема поражения (смешанные модели)

Для объективной оценки влияния ключевых факторов на динамику объема поражения были построены две модели смешанных эффектов. Результаты представлены в табл. 2–3.



Рис. 3. Пример автоматической сегментации очагов демиелинизации на аксиальном срезе МРТ (последовательность FLAIR) у пациента с рассеянным склерозом, выполненной двумя различными ИИ-сервисами: а – исходное МР-изображение; б – результат сегментации сервисом 1; в – результат сегментации сервисом 2

Примечание: фото авторов.

Таблица 2

Результаты построения смешанной модели с повторными измерениями для объема поражения головного мозга при рассеянном склерозе по данным МРТ – модель 1

Фактор	β	t	p	95 % Доверительный интервал для β
Пол (жен = референтная группа)	-1 066,2	-0,49	0,628	-5 411,4; 3 279,0
Возраст, на 1 год	434,2	3,37	0,001	179,4; 689,1
Время, на 1 мес.	-44,5	-4,17	< 0,001	-65,5; -23,5
Сервис (1 = референтная группа)	3 354,1	7,32	< 0,001	2 454,8; 4 253,5
Взаимодействие сервис*время	39,9	2,80	0,005	11,9; 67,8

Примечание: составлено авторами.

Таблица 3

Результаты построения смешанной модели с повторными измерениями для объема поражения головного мозга при рассеянном склерозе по данным МРТ – модель 2

Фактор	β	t	p	95 % Доверительный интервал для β
Пол (жен = референтная группа)	-1 072,6	-0,49	0,626	-5 416,6; 3 271,4
Возраст, на 1 год	348,6	2,67	0,008	90,5; 606,7
Время, на 1 мес.	-40,4	-3,80	< 0,001	-61,3; -19,6
Сервис (1 = референтная группа)	-2 691,1	-1,73	0,084	-5 442,8; 360,6
Взаимодействие сервис*время	31,4	2,20	0,028	3,4; 59,4
Взаимодействие сервис*возраст	170,4	4,06	< 0,001	88,1; 252,7

Примечание: составлено авторами.

Влияние времени (динамика на фоне терапии). По данным модели 1 (табл. 2) выявлено статистически значимое снижение общего объема поражения

головного мозга со временем. Средняя скорость уменьшения составила $44,5 \text{ мм}^3/\text{мес.}$ ($p < 0,001$, 95 % ДИ: от -65,5 до -23,5 $\text{мм}^3/\text{мес.}$). Эта тенденция к ре-

грессу объемов визуализирована на рис. 1, где оба ИИ-сервиса демонстрируют нисходящий тренд, однако с разной интенсивностью.

Влияние возраста. Увеличение возраста пациента оказалось значимым предиктором большего объема поражения. Каждый год возраста ассоциирован с приростом объема на $434,2 \text{ мм}^3$ ($p = 0,001$, 95 % ДИ: $179,4\text{--}689,1 \text{ мм}^3$). Графическая зависимость между возрастом и объемом поражения, оцененная двумя сервисами, представлена на рис. 2.

Влияние пола. Фактор пола пациента не показал статистически значимого влияния на динамику объема поражения как в первой ($\beta = -1\,066,2$; $p = 0,628$), так и во второй модели ($\beta = -1\,072,6$; $p = 0,626$).

Сравнение ИИ-сервисов и их взаимодействие с другими факторами

1. **Систематическое смещение.** Обнаружено статистически значимое различие в абсолютных оценках объемов между сервисами ($\beta = 3\,354,1$; $p < 0,001$), что указывает на необходимость калибровки или использования референсных значений для каждого алгоритма.

2. **Динамика во времени.** Выявлено значимое взаимодействие фактора сервис $\times$ время ($\beta = 39,9$; $p = 0,005$). Это означает, что ИИ-сервисы по-разному оценивают скорость изменения объема во времени. Уточненная модель 2 (табл. 3) показывает, что один сервис фиксировал снижение на $-40,4 \text{ мм}^3/\text{мес.}$, в то время как оценки другого были близки к стагнации.

3. **Влияние возраста.** Взаимодействие сервис $\times$ возраст также было значимым ($\beta = 170,4$; $p < 0,001$). Это свидетельствует о том, что зависимость прироста объема от возраста выражена в разной степени в оценках двух алгоритмов. Для одного сервиса годовой прирост составил $348,6 \text{ мм}^3$, для другого – на $170,4 \text{ мм}^3$ больше ($519,0 \text{ мм}^3/\text{год}$).

Таким образом, наличие инструментов автоматизированного анализа (ИИ-сервисов) позволило объективизировать возрастную динамику процессов демиелинизации головного мозга. Алгоритмы ИИ обеспечили автоматическую сегментацию очагов демиелинизации [14]. Можно констатировать наличие статистически значимой тенденции к увеличению объема демиелинизации с возрастом независимо от проводимой терапии. Увеличение возраста на 1 год связано с увеличением объема демиелинизации в среднем на $434,2 \text{ мм}^3$ ($p = 0,001$), причем этот процесс не имеет статистически значимых отличий между полами [15].

В научной литературе у больных РС широко изучается динамика лабораторных, иммунологических показателей, неврологической симптоматики. На этом фоне изучение динамики по данным МР-исследований происходит несколько односторонне. Большинство авторов сфокусированы на проблеме оценки активности и углубленной морфологической диагностики [16].

Предпринимались попытки оценивать динамику очаговых изменений при РС посредством 3D-визуализации. В публикациях заявлено, что такой подход обеспечивает высокий уровень надежности оценки динамики очаговых образований, включая изменение количества очагов, их объема и яркости. Вместе с тем, как следует из указанных работ, процесс

трехмерного моделирования очень трудоемкий и включает выбор и загрузку необходимых для анализа последовательностей, сегментацию (выделение) очагов демиелинизации, построение 3D-модели, сохранение результатов, совмещение моделей, полученных при мониторинге пациента, цветовое контрастирование, оценку структуры отдельных очагов и т.д. [17, 18]. Использование штатных средств PACS-системы в таком случае значимым образом на длительность и сложность процедуры не влияет. За рамками научных исследований метод не вышел.

В научной литературе детальный анализ динамики МРТ проводится в ограниченных исследованиях, посвященных оценке эффективности новых лекарственных веществ и иных способов лечения РС. При этом нередко используются специализированные методики магнитно-резонансной томографии [19]. Морфометрия в этом случае является методом научных исследований, а не инструментом практического врача-рентгенолога.

Уже достаточно давно отечественными авторами предложен метод прогнозирования течения РС по совокупности клинических данных и результатов МРТ-морфометрии. В частности, выполнялись измерения боковых желудочков, мозолистого тела, толщины паренхим лобных долей больших полушарий справа и слева. Авторы показали возможность оценки типа течения болезни, а у больных с ремиттирующим течением – предсказуемость прогрессирования и перехода ее во вторично-прогрессирующую форму. Указанные измерения выполнялись штатными средствами автоматизированных рабочих мест врачей-рентгенологов [20]. Позднее важность аналогичных измерений в сочетании с оценкой динамики размеров и активности очагов демиелинизации для прогноза риска прогрессирования заболевания отмечена иными группами российских и американских авторов [21]. В 2022 г. опубликованы результаты 9-летнего зарубежного исследования, в котором показана важность морфометрии очагов «тлеющего» воспаления для оценки риска инвалидизации пациента и перехода болезни во вторично прогрессирующий РС [22].

Препятствием на пути развития и широкого внедрения предложенных методов прогнозирования стало отсутствие эффективных средств для автоматизации морфометрии. Выполнение нужных измерений требует значительного времени, без наличия адекватных технических решений для многократного ускорения этой задачи широкое практическое применение методов прогнозирования течения РС невозможно.

Очевидным решением этой проблемы являются ТИИ, обеспечивающие высокую скорость и точность измерений в самых разных ситуациях, в том числе при интерпретации результатов МРТ у пациентов с РС [23].

Примечательно, что в последнее время довольно интенсивно развиваются автоматизированные методы сегментации T1-ВИ высокого разрешения, позволяющие выполнить раздельную оценку белого и серого вещества головного мозга для выявления региональной атрофии [24, 25]. Полученные результаты согласуются с данными о снижении объема мозга на ранних стадиях РС, представленными в исследованиях T. Uher и соавт. [26]. На этом фоне проблематика автоматизированной морфометрии именно очагов демиелини-

зации развивается ограничено. Результаты нашего исследования позволяют оценить применимость ТИИ для оценки динамики РС по данным МРТ в условиях практического здравоохранения. От констатации статических показателей диагностической точности мы перешли к изучению возможностей и значимости этих технологий для объективизации морфологических изменений на фоне терапии [27, 28].

Проблематика взаимодействия процессов старения и РС все более активно рассматривается в научной литературе. Возрастные аспекты течения данного заболевания рассматриваются как все более значимые с точки зрения их влияния на эффективность лечения. Старение по своей природе вызывает изменения мозга, включая снижение пластичности, уменьшение объема серого вещества и накопление ишемических очагов. В сочетании с патологией РС эти возрастные изменения могут усугублять клиническое состояние и степень инвалидизации пациентов. Подчеркивается, что МРТ (в силу своей высокой чувствительности к процессам, связанным с возрастом и РС) может дать наглядное представление о взаимосвязи обоих процессов, позволяя лучше понять их патофизиологическое взаимодействие и обеспечить поддержку принятия решений о выборе лечения [29]. В этом контексте результаты нашего исследования вносят определенный вклад в проблематику определения роли МРТ при оценке эффективности лечения у пациентов с РС на фоне процессов старения [30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инструменты автоматизированной морфометрии применимы для оценки динамики патологических процессов при РС, так как даже на фоне значительной вариабельности пациентов позволяют выявлять изменения на статистически значимом уровне $\beta = -44,5$; $p < 0,001$, 95 % ДИ $-65,5$; $-23,5$).

Благодаря применению автоматизированной морфометрии установлено, что увеличение возраста на 1 год статистически значимо связано с увеличением объема поражения головного мозга при РС по данным МРТ; также определен размер соответствующего эффекта – 434,2 мм³ на каждый 1 год увеличения возраста пациента ($p = 0,001$, 95 % ДИ 179,4; 689,1).

Определено, что динамика патологических процессов при РС по данным МРТ не связана с полом ($p = 0,628$; $p = 0,626$); значимым фактором служит лишь возраст пациента.

Оценка динамики разными ИИ-сервисами значительно различается (β (размер эффекта) = 39,9; $p = 0,005$, 95 % ДИ 11,9; 67,8), что подчеркивает необходимость скрупулезного контроля их качества, развернутых клинических испытаний и дальнейшего пострегистрационного мониторинга.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Бойнова И. В., Самарина Д. В., Каторова А. В. и др. Клинико-эпидемиологические особенности рассеянного склероза в Российской Федерации // *Современные проблемы науки и образования*. 2022. № 5. <https://doi.org/10.17513/spno.32006>.
2. Черняева Г. Н., Морозов С. П., Владзимирский А. В. Качество алгоритмов искусственного интеллекта для выявления признаков рассеянного склероза на магнитно-резонансных томограммах (систематический обзор) // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2021. Т. 15, № 4. С. 54–65.
3. Гранатов Е. В., Хабилов Ф. А., Хайбуллин Т. И. Характеристика и динамика патологических изменений зрительных вызванных потенциалов при рассеянном склерозе // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2023. Т. 123, № 7–2. С. 88–95. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312307288>.
4. Absinta M., Sati P., Masuzzo F. et al. Association of chronic active multiple sclerosis lesions with disability in vivo // *JAMA Neurology*. 2019. Vol. 76, no. 12. P. 1474–1483. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2399>.
5. Afzal H. M. R., Luo S., Ramadan S. et al. The emerging role of artificial intelligence in multiple sclerosis imaging // *Multiple Sclerosis*. 2022. Vol. 28, no. 6. P. 849–858. <https://doi.org/10.1177/1352458520966298>.
6. Зарубина Н. В., Спирин Н. Н. Динамика развития депрессивных нарушений у больных с рассеянным склерозом // *Евразийский союз ученых*. 2020. № 7–5. С. 31–38.
7. Морозов С. П., Павлов Н. А., Петряйкин А. В. и др. MosMedData: набор диагностических магнитно-резонансных изображений головного мозга с наличием и отсутствием признаков рассеянного склероза : свидетельство о государственной регистрации базы данных 2022621197 Рос. Федерация № 2022621099 ; заявл. 11.05.2022 ; опубл. 25.05.2022.

REFERENCES

1. Boynova I. V., Samarina D. V., Katorova A. V. et al. Clinical and epidemiological features of multiple sclerosis in the Russian Federation. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2022;(5). <https://doi.org/10.17513/spno.32006>. (In Russ.).
2. Chernyaeva G. N., Morozov S. P., Vladzimirskiy A. V. The quality of artificial intelligence algorithms for identifying manifestations of multiple sclerosis on magnetic resonance imaging (systemic review). *Annals of clinical and experimental neurology*. 2021;15(4):54–65. (In Russ.).
3. Granatov E. V., Khabirov F. A., Khaibullin T. I. Characteristics and dynamics of pathological changes in visual evoked potentials in multiple sclerosis. *S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(7–2):88–95. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312307288>. (In Russ.).
4. Absinta M., Sati P., Masuzzo F. et al. Association of chronic active multiple sclerosis lesions with disability in vivo. *JAMA Neurology*. 2019;76(12):1474–1483. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2399>.
5. Afzal H. M. R., Luo S., Ramadan S. et al. The emerging role of artificial intelligence in multiple sclerosis imaging. *Multiple Sclerosis*. 2022;28(6):849–858. <https://doi.org/10.1177/1352458520966298>.
6. Zarubina N. V., Spirin N. N. Dynamics of development of depressive disorders in patients with multiple sclerosis. *Evraziyskiy soyuz uchenykh*. 2020;(7–5):31–38. (In Russ.).
7. Morozov S. P., Pavlov N. A., Petryaykin A. V. et al. MosMedData: nabor diagnosticheskikh magnitno-rezonansnykh izobrazheniy golovnogo mozga s nalichiem i otsutstviem priznakov rasseyannogo skleroza. RU State certificate of database registration 2022621197 No. 2022621099, filed May 11, 2022, issued May 25, 2022. (In Russ.).
8. Fedulov A. S., Zafranskaya M. M., Borisov A. V. et al. Dynamics of immunological parameters in patients with multiple sclerosis

8. Федулов А. С., Зафранская М. М., Борисов А. В. и др. Динамика иммунологических показателей пациентов с рассеянным склерозом после пересадки аллогенных мезенхимальных стволовых клеток // Медицинский журнал. 2023. № 3. С. 138–144. <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2023.3.138>.
9. Дегтярев И. Ю., Завадовская В. Д., Куражов А. П. и др. Современные возможности магнитно-резонансной диагностики рассеянного склероза. Обзор литературы // Бюллетень сибирской медицины. 2024. Т. 23, № 1. С. 116–125. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-1-116-125>.
10. Захаров А. В., Широлапов И. В., Хивинцева Е. В. и др. Автоматическая сегментация очагов демиелинизации при рассеянном склерозе // Наука и инновации в медицине. 2024. Т. 9, № 4. С. 284–290. <https://doi.org/10.35693/SIM636947>.
11. Васильев Ю. А., Алымова Ю. А., Арзамасов К. М. и др. Искусственный интеллект в лучевой диагностике: Per Aspera Ad Astra. М. : Издательские решения, 2025. 491 с.
12. Николаев И. С., Шамтиева К. В., Пугачев А. Ю. и др. Ранние исходы аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток у пациентов с ремиттирующим типом течения рассеянного склероза // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2022. Т. 17, № 4. С. 81–85. https://doi.org/10.25881/20728255_2022_17_4_2_81.
13. Васильев Ю. А., Владимирский А. В., Арзамасов К. М. и др. Компьютерное зрение в лучевой диагностике: первый этап Московского эксперимента : моногр. 2-е изд., перераб. и доп. Б. м. : Издательские решения, 2023. 376 с.
14. Тучинов Б. Н., Суворов В., Моторин К. О. и др. Применение алгоритма компьютерного зрения для определения очагов демиелинизации при рассеянном склерозе на МРТ-изображениях // Сибирский научный медицинский журнал. 2024. Т. 44, № 1. С. 107–115. <https://doi.org/10.18699/SSMJ20240111>.
15. Байдина Т. В., Сурсякова Н. В., Данилова М. В. и др. Динамика интерлейкина-17 у пациентов с рассеянным склерозом и двухфазная модель патогенеза заболевания // Пермский медицинский журнал. 2021. Т. 38, № 4. С. 48–53.
16. Amin M., Martínez-Heras E., Ontaneda D. et al. Artificial intelligence and multiple sclerosis // *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2024;24(8):233–243. <https://doi.org/10.1007/s11910-024-01354-x>.
17. Андреева М. А., Федулов А. С., Карапетян Г. М. и др. Диагностические возможности 3D визуализации в оценке динамики очагов демиелинизации при рассеянном склерозе // Успехи современной клинической неврологии и нейрохирургии : сб. материалов XVIII Республиканской науч.-практич. конф. с междунар. участием для молодых специалистов, 17 мая 2019 г., Гродно. Гродно : Гродненский государственный медицинский университет, 2019. С. 7–8.
18. Лорина Л. В., Грязнова П. А., Миранда А. А. Прогнозирование течения рассеянного склероза на основании клиники и МРТ-морфометрии // Наука молодых. 2017. Т. 5, № 3. С. 416–427.
19. Лебедев В. М., Кузьминых Е. Д. Первый опыт применения дивозилимаба для лечения пациентов с рассеянным склерозом в повседневной клинической практике // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2024. Т. 124, № 7–2. С. 91–95. <https://doi.org/10.17116/jnevro202412407295>.
20. Коптева Ю. П., Агафьина А. С., Труфанов Г. Е. и др. Магнитно-резонансная томография коннектома в оценке результатов нейрореабилитации у пациентов с рассеянным склерозом // Российский журнал персонализированной медицины. 2023. Т. 3, № 1. С. 43–53. <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2023-3-1-43-53>.
21. Filippi M., Preziosa P., Barkhof F. et al. The ageing central nervous system in multiple sclerosis: The imaging perspective // *Brain*. 2024. Vol. 147, no. 11. P. 3665–3680. <https://doi.org/10.1093/brain/awae251>.
- after transplantation of allogeneic mesenchymal stem cells. *Medical Journal*. 2023;(3):138–144. <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2023.3.138>. (In Russ.).
9. Degtyarev I. Yu., Zavadovskaya V. D., Kurazhov A. P. et al. Modern possibilities of MRI-based diagnosis of multiple sclerosis. Literature review. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2024;23(1):116–125. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-1-116-125>. (In Russ.).
10. Zakharov A. V., Shirolapov I. V., Khivintseva E. V. et al. Automatic segmentation of demyelination lesions in multiple sclerosis. *Science and Innovations in Medicine*. 2024;9(4):284–290. <https://doi.org/10.35693/SIM636947>. (In Russ.).
11. Vasilev Yu. A., Alymova Yu. A., Arzamasov K. M. et al. Iskusstvennyy intellekt v luchevoj diagnostike: Per Aspera Ad Astra. Moscow: Izdatelskie resheniya; 2025. 491 p. (In Russ.).
12. Nikolaev I. S., Shamtieva K. V., Pugachev A. Y. et al. Early outcomes of autologous hematopoietic stem cell transplantation in patients with relapsing-remitting type of multiple sclerosis. *Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center*. 2022;17(4):81–85. https://doi.org/10.25881/20728255_2022_17_4_2_81. (In Russ.).
13. Vasilev Yu. A., Vladimirovskiy A. V., Arzamasov K. M. et al. Kompyuternoe zrenie v luchevoj diagnostike: pervyy etap Moskovskogo eksperimenta. Monograph. 2nd rev. ed. N. p.: Izdatelskie resheniya; 2023. 376 p. (In Russ.).
14. Tuchinov B. N., Suvorov V., Motorin K. O. et al. Application of a computer vision algorithm to identify foci of demyelination in multiple sclerosis on MRI images. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2024;44(1):107–115. <https://doi.org/10.18699/SSMJ20240111>. (In Russ.).
15. Baidina T. V., Sursyakova N. V., Danilova M. V. et al. Dynamics of Interleukin-17 in patients with multiple sclerosis and two-phase model of disease pathogenesis. *Perm Medical Journal*. 2021;38(4):48–53. (In Russ.).
16. Amin M., Martínez-Heras E., Ontaneda D. et al. Artificial intelligence and multiple sclerosis. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2024;24(8):233–243. <https://doi.org/10.1007/s11910-024-01354-x>.
17. Andreeva M. A., Fedulov A. S., Karapetyan G. M. et al. Diagnosticheskie vozmozhnosti 3D vizualizatsii v otsenke dinamiki ochagov demielinizatsii pri rasseyanom skleroze. In: *Proceedings of the 18th Republican Research-to-Practice Conference with International Participation for Young Specialists "Uspekhi sovremennoy klinicheskoy nevrologii i neyrokhirurgii"*, May 17, 2019, Grodno. Grodno: Grodno State Medical University; 2019. p. 7–8. (In Russ.).
18. Lorina L. V., Gryaznova P. A., Miranda A. A. Predicting the course of multiple sclerosis based on the clinic and MRI-morphometry. *Science of the Young*. 2017;5(3):416–427. (In Russ.).
19. Lebedev V. M., Kuzminykh E. D. The first experience with the use of divozilimab in the treatment of multiple sclerosis patients in daily clinical practice. *S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(7–2):91–95. <https://doi.org/10.17116/jnevro202412407295>. (In Russ.).
20. Kopteva J. P., Agafina A. S., Trufanov G. E. et al. Connectome MRI in evaluation of neurorehabilitation results in patients with multiple sclerosis (review). *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2023;3(1):43–53. <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2023-3-1-43-53>. (In Russ.).
21. Filippi M., Preziosa P., Barkhof F. et al. The ageing central nervous system in multiple sclerosis: The imaging perspective. *Brain*. 2024;147(11):3665–3680. <https://doi.org/10.1093/brain/awae251>.
22. Haki M., Al-Biati H. A., Al-Tameemi Z. S. et al. Review of multiple sclerosis: Epidemiology, etiology, pathophysiology, and treatment. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(8). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037297>.
23. Fedulov A., Karapetyan G., Kosik I. et al. Tekhnologii iskusstvennogo intellekta v monitoringe patomorfologicheskikh izmeneniy

22. Haki M., Al-Biati H. A., Al-Tameemi Z. S. et al. Review of multiple sclerosis: Epidemiology, etiology, pathophysiology, and treatment // *Medicine (Baltimore)*. 2024. Vol. 103, no. 8. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037297>.
23. Федулов А., Карапетян Г., Косик И. и др. Технологии искусственного интеллекта в мониторинге патоморфологических изменений центральной нервной системы при рассеянном склерозе // *Наука и инновации*. 2023. № 2. С. 75–83. <https://doi.org/10.29235/1818-9857-2023-02-75-83>.
24. Kolb H., Al-Louzi O., Beck E. S. et al. From pathology to MRI and back: Clinically relevant biomarkers of multiple sclerosis lesions // *NeuroImage: Clinical*. 2022. Vol. 36. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.103194>.
25. Krajnc N., Bsteh G., Berger T. Clinical and paraclinical biomarkers and the hitches to assess conversion to secondary progressive multiple sclerosis: A systematic review // *Frontiers in Neurology*. 2021. Vol. 12. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.666868>.
26. Uher T., Krasensky Ja., Malpas Ch. et al. Evolution of brain volume loss rates in early stages of multiple sclerosis // *Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation*. 2021. Vol. 8, no. 3. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000979>.
27. Теренин М. А., Жишкевич А. М. Преимущества 3D-интерпретации результатов МРТ-исследования для анализа динамики патологического процесса при рассеянном склерозе // *Молодой ученый*. 2016. № 8. С. 434–437.
28. Тултаева М. В., Бойнова И. В., Токарева Н. Г. Динамика клинической симптоматики у больных с рассеянным склерозом на фоне специфической терапии // *Современные проблемы науки и образования*. 2024. № 4.
29. Preziosa P., Pagani E., Meani A. et al. Slowly expanding lesions predict 9-year multiple sclerosis disease progression // *Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation*. 2022. Vol. 9, no. 2. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000001139>.
30. Попов В. В., Станкевич Ю. А., Василькив Л. М. и др. Бесконтрастное количественное исследование перфузионных изменений головного мозга при рассеянном склерозе // *Digital Diagnostics*. 2024. Т. 5, № S1. С. 86–88. <https://doi.org/10.17816/DD625953>.
- tsentralnoy nervnoy sistemy pri rasseyannom skleroze. *Nauka i innovacii*. 2023;(2):75–83. <https://doi.org/10.29235/1818-9857-2023-02-75-83>. (In Russ.).
24. Kolb H., Al-Louzi O., Beck E. S. et al. From pathology to MRI and back: Clinically relevant biomarkers of multiple sclerosis lesions. *NeuroImage: Clinical*. 2022;36. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.103194>.
25. Krajnc N., Bsteh G., Berger T. Clinical and paraclinical biomarkers and the hitches to assess conversion to secondary progressive multiple sclerosis: A systematic review. *Frontiers in Neurology*. 2021;12. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.666868>.
26. Uher T., Krasensky Ja., Malpas Ch. et al. Evolution of brain volume loss rates in early stages of multiple sclerosis. *Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation*. 2021;8(3). <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000979>.
27. Terenin M. A., Zhishkevich A. M. Preimushchestva 3D-interpretatsii rezultatov MRT-issledovaniya dlya analiza dinamiki patologicheskogo protsessa pri rasseyannom skleroze. *Young Scientist*. 2016;(8):434–437. (In Russ.).
28. Tultayeva M. V., Boynova I. V., Tokareva N. G. Dynamics of clinical symptomatology in patients with multiple sclerosis against the background of specific therapy. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2024;(4). (In Russ.).
29. Preziosa P., Pagani E., Meani A. et al. Slowly expanding lesions predict 9-year multiple sclerosis disease progression. *Neurology: Neuroimmunology and Neuroinflammation*. 2022;9(2). <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000001139>.
30. Popov V. V., Stankevich Yu. A., Vasilkiv L. M. et al. Non-contrast quantitative study of brain perfusion changes in multiple sclerosis. *Digital Diagnostics*. 2024;5(S1):86–88. <https://doi.org/10.17816/DD625953>. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Н. Д. Адамия – врач-рентгенолог, аспирант;
<https://orcid.org/0009-0000-9527-8096>,
naala1203@gmail.com

А. В. Владимирский – доктор медицинских наук, заместитель директора по научной работе;
<https://orcid.org/0000-0002-2990-7736>,
vladimirskijav@zdrav.mos.ru

В. Г. Кляшторный – младший научный сотрудник, аналитик отдела координации;
<https://orcid.org/0000-0001-7385-5032>,
klyashtornyjvg@zdrav.mos.ru

ABOUT THE AUTHORS

N. D. Adamiia – Radiologist, Postgraduate;
<https://orcid.org/0009-0000-9527-8096>,
naala1203@gmail.com

A. V. Vladymyrskyy – Doctor of Sciences (Medicine), Deputy Director for Science;
<https://orcid.org/0000-0002-2990-7736>,
vladimirskijav@zdrav.mos.ru

V. G. Klyashtorny – Junior Researcher, Analyst of Coordination Department;
<https://orcid.org/0000-0001-7385-5032>,
klyashtornyjvg@zdrav.mos.ru

ОСТРОЕ РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ У БЕРЕМЕННОЙ С СИНДРОМОМ МАРФАНА

Дмитрий Николаевич Ковальчук, Олег Ринатович Ибрагимов,
Галина Павловна Лепихина[✉], Екатерина Александровна Ратушная,
Ольга Валентиновна Сафонова, Ирина Александровна Урванцева

Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут, Россия

Аннотация. В настоящей статье представлен клинический случай острого расслоения аорты у беременной с синдромом Марфана. Синдром Марфана – заболевание, ассоциированное с высокой частотой аорто-связанных событий и летальности. Беременность у таких пациенток является предиктором увеличения частоты осложненных родов, тяжелого течения послеродового периода, а также грозного острого хирургического состояния – расслоения аорты. Острое расслоение аорты во время беременности может быть фатальным как для матери, так и для ребенка, особенно у пациенток с синдромом Марфана.

Целью освещения клинического случая является анализ клинической картины и примененных визуализирующих методов диагностики, которые позволили установить правильный диагноз и выбрать оптимальный метод хирургического лечения.

Ключевые слова: аорта, расслоение аорты, беременность, синдром Марфана

Шифр специальности: 3.1.9. Хирургия.

Для цитирования: Ковальчук Д. Н., Ибрагимов О. Р., Лепихина Г. П., Ратушная Е. А., Сафонова О. В., Урванцева И. А. Острое расслоение аорты у беременной с синдромом Марфана // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 57–63. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-7>.

Original article

ACUTE AORTIC DISSECTION IN PREGNANT WOMAN WITH MARFAN SYNDROME

Dmitry N. Kovalchuk, Oleg R. Ibragimov, Galina P. Lepikhina[✉],
Ekaterina A. Ratushnaya, Olga V. Safonova, Irina A. Urvantseva

Yugra Diagnostics and Cardiovascular Surgery Center, Surgut, Russia

Abstract. The article presents a clinical case of acute aortic dissection in a pregnant woman with Marfan syndrome. Marfan syndrome is a disorder associated with a high frequency of aortic adverse events and risk of mortality. Marfan syndrome during pregnancy is a predictor of potential complications in childbirth and the postpartum period, as well as acute surgical conditions, i.e. aortic dissection. Pregnancy with acute aortic dissection can be fatal to both the fetus and the mother, particularly to women with Marfan syndrome.

The purpose of the case observation is to analyze the condition's clinical picture and applied imaging methods that allow for correct diagnostics and surgical treatment of the specified disease.

Keywords: aorta, aortic dissection, pregnancy, Marfan syndrome

Code: 3.1.9. Surgery.

For citation: Kovalchuk D. N., Ibragimov O. R., Lepikhina G. P., Ratushnaya E. A., Safonova O. V., Urvantseva I. A. Acute aortic dissection in pregnant woman with Marfan syndrome. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):57–63. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-7>.

ВВЕДЕНИЕ

Расслоение аорты – urgentное состояние, частота которого составляет 5–10 случаев на 100 тыс. населения в год. При естественном течении летальность от аорто-ассоциированных катастроф составляет 1 % в течение первого часа от начала заболевания, в течение первых двух суток умирает более 48 % пациентов, а к концу первого месяца летальность достигает

70–80 % – это в три раза превышает риск летального исхода при оперативном лечении [1].

Причинами расслоения аорты часто являются врожденные заболевания соединительной ткани: синдром Марфана [2], Лойса – Дитца [3], Элерса – Данлоса [4], синдром Шершевского – Тернера [3]. Предрасполагающими факторами к диссекции стенки аорты могут быть атеросклероз аорты [5], гипертониче-

ская болезнь [6], бicuspidальный аортальный клапан [7], беременность [8], аортиты [9] и пр.

Частота расслоений аорты у беременных составляет 1,23 случая на 100 тыс. родов и ассоциируется с высокой материнской смертностью (0,3 случая на 100 тыс. беременных) и фетальной смертностью, наступающей в 60 % случаев [10–12].

Расслоение аорты у беременных с синдромом Марфана является редкой и зачастую катастрофической патологией в акушерско-гинекологической и кардиохирургической практиках. Проблема данной патологии в отсутствии клинических рекомендаций по ведению беременных пациенток с патологией аорты и крайне высоким процентом летального исхода. Частота встречаемости расслоения аорты у беременных с синдромом Марфана составляет около 4,5–6 % среди данной группы [13]. Это определяет важность прецизионного мониторинга больных с синдромом Марфана и беременных с подобной генетической проблемой, нуждающихся в тщательной диагностике и бережном ведении на всех триместрах беременности.

Синдром Марфана – аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, характеризующееся мутацией генов FBN1 и TGFBR2. Подобные изменения способствуют дегенерации медиа аорты, приводящей к ее расширению и расслоению [2]. Сложность диагностики синдрома Марфана связана с отсутствием классических клинических проявлений, диагноз иногда устанавливается после развития расслоения аорты, а у беременных и вовсе уже в послеродовом периоде. При этом большая часть всех расслоений аорты встречаются в III-м триместре беременности. Дополнительным фактором риска расслоения служат увеличенный объем крови, гормональные сдвиги, высокое артериальное давление, увеличенный сердечный выброс, высокое сосудистое сопротивление на фоне компрессии увеличенной маткой аорты и магистральных сосудов [3, 8, 11, 14].

В данной статье представлено клиническое наблюдение – своевременная диагностика острого расслоения аорты у беременной пациентки на сроке 35 недель, экстренное этапное хирургическое лечение: кесарево сечение и коррекция аорты с использованием технологии frozen elephant trunk и отдаленное наблюдение за пациенткой и ее детьми.

Цель – проведение анализа клинической картины и примененных визуализирующих методов диагностики, которые позволили установить правильный диагноз и выбрать оптимальный метод хирургического лечения расслоения аорты у беременной с синдромом Марфана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ публикаций в электронной базе научных данных PubMed, eLIBRARY.RU, Academia, КиберЛенинка и других с использованием ключевых слов: аорта, расслоение аорты, беременность, синдром Марфана. Глубина поиска составила 10 лет.

Учитывая сложность клинического случая молодой беременной пациентки с синдромом Марфана, у которой развилось тяжелое жизнеугрожающее состояние – острое расслоение аорты, нами проведен детальный разбор данного клинического наблюдения.

Отображены сложности диагностики, связанные с непотоковым применением КТ-диагностики у бе-

ременных, а также трудности анализа клинических проявлений на фоне текущей беременности. У пациентки было получено письменное добровольное информированное согласие на оказание медицинской помощи.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации, одобрено комитетом по этике Сургутского государственного университета.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинический случай

Пациентка Д., 44 года, поступила в приемное отделение окружного кардиологического диспансера «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии» (далее – ОКД «ЦД и ССХ») 06.06.2022 в 00:10 с жалобами на выраженную приступообразную боль, чувство онемения и «ползания мурашек» в правой нижней конечности, выраженную болезненность в грудной клетке с иррадиацией в левую руку.

Анамнез заболевания

Заболела остро 05.06.2022 в 13.00, когда на фоне полного здоровья возникла выраженная болезненность в грудной клетке, затем появились болевые ощущения в области правой нижней конечности и онемение. Обратилась в городскую больницу, была осмотрена врачом-хирургом, выставлен диагноз: «Острый артериальный тромбоз подвздошно-бедренного сегмента справа. Беременность 35 недель». В экстренном порядке проведена мультиспиральная компьютерная томография аорты (МСКТ аорты), диагностировано расслоение аорты восходящего отдела, дуги, грудного, брюшного отделов с частичным перекрытием правой общей подвздошной артерии (рис. 1, 2). По результатам обследования выставлен диагноз: «Расслоение аорты I тип по DeBakey».

Проведена дополнительно эхокардиография: размер восходящего отдела аорты – 4,5 см, фиброзное кольцо аортального клапана – 23 мм, трехстворчатый аортальный клапан, аортальная недостаточность 1-й степени, в просвете восходящей аорты двойной контур, фракция выброса левого желудочка 63 %, митральный клапан интактный, в полости перикарда до 150 мл жидкости, без колабирования полостей сердца.

С учетом клинической картины и результатов проведенного исследования пациентка переведена в ОКД «ЦД и ССХ» для проведения оперативного лечения.

Акушерско-гинекологический анамнез

Настоящая беременность четвертая, роды вторые. На учете по беременности в женской консультации состоит с 8 недель, на осмотры к врачу акушеру-гинекологу приходила своевременно. Скрининговые обследования в рекомендованные сроки прошла в полном объеме, по результатам которых патологических отклонений не выявлено. В течение беременности – угроза прерывания в сроке 9–10 недель. По поводу гипертонической болезни принимала препараты, показатели артериального давления не превышали нормальных значений.

Состояние при поступлении

Состояние при поступлении тяжелое, нестабильное, обусловлено расслоением аорты. Сознание ясное, по шкале Глазго – 15 баллов.

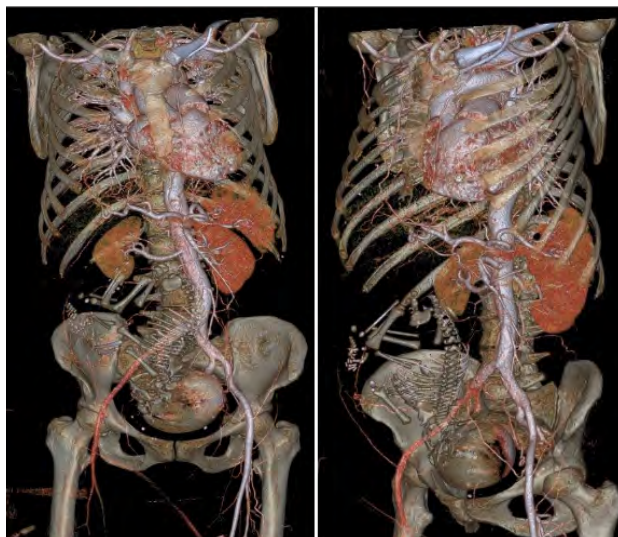


Рис. 1. МСКТ аорты в прямой и боковой проекциях. Визуализируется плод в головном предлежании
Примечание: фото авторов.



Рис. 2. МСКТ аорты: расслоение аорты восходящего отдела, дуги, грудного, брюшного отделов с частичным перекрытием правой общей подвздошной артерии
Примечание: фото авторов.

Жалобы на выраженную приступообразную боль, чувство онемения и «ползания мурашек» в правой нижней конечности, выраженную болезненность в грудной клетке с иррадиацией в левую руку. По ВАШ (визуальная аналоговая шкала) – 6–7 баллов. Температура тела 36,3 °C. Дыхание самостоятельное, частота дыхания – 20 в минуту. Артериальное давление (АД) – 125/36 мм рт. ст. Пульс – 88 уд. в мин. Ритм синусовый. SpO₂ – 95 %. Аускультативно в проекции сердца шумов нет. Печень не увеличенная. Отеков нет. Живот увеличен за счет беременной матки. При пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Перистальтика аускультативно выслушивается. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул регулярный, оформленный. Положение плода продольное, предлежание головное. Сердцебиение плода выслушивается, частота сердечных сокращений – 210 уд. в мин. Нижние конечности физиологической окраски, теплые, правая стопа прохладнее левой, пульсация справа на бедренной артерии не определяется. Контрактуры нет. Движение нижних конечностей в полном объеме.

Установлен диагноз: *Основной:* Расслоение аорты I тип по DeBakey, с распространением на проксимальный отдел общей подвздошной артерии. *Осложнение:* Субокклюзия подвздошно-бедренного сегмента справа. Острая ишемия правой нижней конечности, 2А. *Сопутствующий:* Ожирение I степени (индекс массы тела 30). Беременность 35 недель. Угроза преждевременных родов. Миома матки малых размеров. *Фоновый:* Гипертоническая болезнь III стадии. Неконтролируемая АГ (артериальная гипертензия). Риск 4 (очень высокий). Целевое АД < 130/80 мм рт. ст.

С учетом клинической картины, данных анамнеза заболевания, результатов проведенного исследования проведен консилиум мультидисциплинарной бригады врачей – акушеров-гинекологов, сердечно-сосудистых хирургов, кардиологов и неонатальной бригады, принято решение о проведении пациентке поэтапной экстренной операции. Планиру-

емый объем: первым этапом – выполнение нижней лапаротомии, кесарево сечение, экстирпация матки без придатков, вторым этапом – протезирование восходящего отдела аорты, дуги и нисходящего отдела по методике frozen elephant trunk.

Оперативное лечение

В 01:20 06.06.2022 первым этапом бригадой врачей – акушеров-гинекологов пациентке выполнена лапаротомия по нижнесрединной линии, кесарево сечение, извлечен живой ребенок женского пола массой 2770 г, длиной 44 см. Состояние ребенка по шкале APGAR – 7/8 баллов. Учитывая 4-ю беременность, 2-е роды, возраст пациентки, основное заболевание и высокий риск гипокоагуляционного кровотечения, дополнительно выполнена тотальная гистерэктомия без придатков. Операция прошла без особенностей.

По окончании первого этапа оперативного лечения бригада кардиохирургов приступила к второму. Выполнена срединная стернотомия. Подключено искусственное кровообращение по схеме «правая подключичная артерия – правое предсердие». Выделены брахицефальные артерии, взяты на держалки. Начато искусственное кровообращение с постепенным охлаждением до 25 градусов. Поперечная аортотомия. Плегия сердца селективно в коронарные артерии раствором кустодиол. При ревизии аорты обращают на себя внимание истонченные и фиброзно-измененные стенки аорты, аортальный клапан трехстворчатый, степень регургитации 1–2-я, проксимальная фенестрация аорты в области синотубулярного отдела аорты, расслоение брахицефального ствола с переходом на общую сонную артерию (ОСА) и подключичную. Корень аорты укреплен двумя циркулярными полосками из фетра по типу сэндвич-техники. При достижении 25 градусов пережаты брахицефальные артерии, переход на циркуляторный арест и правую гемисферальную перфузию мозга. Ревизия дуги, устья ОСА и левой подключичной артерии, последняя перевязана. ОСА отсечена с наложением линейного анастомоза с протезом. Поперечная резекция

дуги на уровне Z1. В истинный канал нисходящего отдела аорты имплантирован гибридный стент-графт «МедИнж» (рис. 3) длиной 150 мм, диаметром 26 мм,

с раскрытием и последующим формированием анастомоза «юбки» протеза и аорты непрерывным обвивным швом.

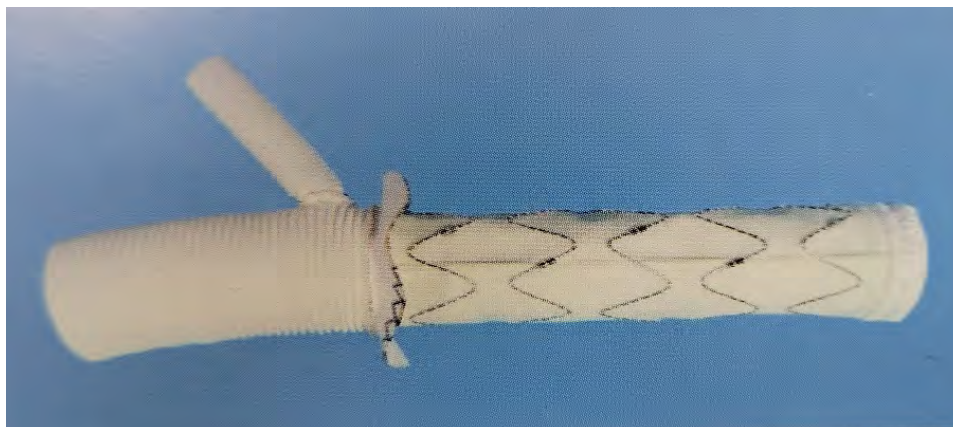


Рис. 3. Имплантированный стент-графт

Примечание: фото авторов.

Налажена системная циркуляция туловища через дополнительный артериальный отвод и перфузионную браншу стент-графта с согреванием больного. Циркуляторный арест составил 55 мин. Сформирован проксимальный анастомоз сосудистого протеза с корнем аорты по типу конец-в-конец непрерывным обвивным швом. Снят поперечный зажим с протеза, пережатие аорты составило 124 минуты. Выполнено протезирование брахицефального ствола линейным сосудистым протезом (дистальный анастомоз по типу конец-в-конец, проксимальный анастомоз по типу конец-в-бок с сосудистым протезом восходящего отдела). Протез к ОСА сшит с перфузионным протезом стент-графта по типу конец-в-конец с перфузией по ОСА. Длительность искусственного кровообращения составила 231 минуту. Отлучение от искусственного кровообращения без особенностей. Операция закончена дренированием косого синуса перикарда и ретростерального пространства.

На следующие сутки проведена операция сонно-подключичного шунтирования слева, прошла без особенностей.

В раннем послеоперационном периоде у пациентки наблюдалась клиника дыхательной недостаточности и энцефалопатии, что потребовало продолженной искусственной вентиляции легких и седации. На 8-е сутки на фоне положительной динамики пациентка переведена в кардиохирургическое отделение.

На 13-е сутки развилась клиника острой ишемии правой нижней конечности. При осмотре: правая нижняя конечность прохладная, бледная, контрактуры нет. Пульсация на общих бедренных артериях с обеих сторон удовлетворительная, на тиббиальной артерии справа – не определяется. По ангиографии нижних конечностей – тромбоз правой общей бедренной артерии (рис. 4).



А

Б

Рис. 4. Ангиография нижних конечностей:

А – аорта на уровне бифуркации проходима;

Б – окклюзия правой общей бедренной артерии

Примечание: фото авторов.

В экстренном порядке пациентке проведена операция – ревизия правой общей бедренной артерии, тромбэктомия из дистального и проксимального русла с восстановлением антеградного кровотока.

В последующем состояние пациентки с положительной динамикой. По результатам контрольного МСКТ аорты перед выпиской: расслоение аорты определялось дистальнее установленного стент-графта, кровоснабжение органов осуществлялось из ложного и истинного просветов аорты, диаметр аорты оценивался не более 4 см. На 14-е сутки пациентка была выписана из кардиохирургического отделения и переведена в отделение медицинской реабилитации.

Для дальнейшего обследования пациентка и ее дети были направлены в медико-генетический центр. Согласно заключению врача-генетика у всех троих выявлена дисплазия соединительной ткани (синдром Марфана), что подтверждает семейный тип наследования данного заболевания. Старший ребенок состоит на учете у врача-кардиолога и ежегодно проходит МСКТ-исследование аорты (рис. 5), диагностировано расширение корня аорты, данных о расслоении не выявлено.

По результатам проведенного контрольного МСКТ-исследования аорты пациентки спустя 3 года после операции картина аорты прежняя, отрицательного ремоделирования аорты не выявлено, размер аорты не более 4 см, кровоснабжение внутренних органов осуществляется из истинного и ложного просветов (рис. 6).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Расслоение аорты при беременности является серьезной проблемой с крайне высокой материнской и перинатальной смертностью. Расслоение аорты у беременных с синдромом Марфана является редкой и опасной патологией в акушерско-гинекологической и кардиохирургической практиках. Своевременность диагностики и экстренное оперативное лечение позволяют сохранить жизнь и матери, и ребенку.

Представленный клинический случай показывает важность диагностики синдрома Марфана по наследственной линии и динамического наблюдения пациента и членов его семьи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Козлов Б. Н., Панфилов Д. С. Расслоение аорты: эпидемиология, этиопатогенез, диагностика. Томск : Изд-во СибГМУ, 2021. 101 с.
2. Corvera J. S. Acute aortic syndrome // *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2016. Vol. 5, no. 3. P. 188–193.
3. Рудой А. С., Бова А. А., Мрочек А. Г. и др. Наднациональные (международные) рекомендации по наследуемым аневризмам и расслоениям грудной аорты // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2018. Т. 13, № 1–2. С. 210–258.



Рис. 5. МСКТ аорты старшего ребенка пациентки: расширение корня аорты, данных о расслоении нет
Примечание: фото авторов.



Рис. 6. МСКТ аорты пациентки через 3 года после выполненной операции
Примечание: фото авторов.

REFERENCES

1. Kozlov B. N., Panfilov D. S. Rassloenie aorty: epidemiologiya, etiopatogenez, diagnostika. Tomsk: Izd-vo SibSMU; 2021. 101 p. (In Russ.).
2. Corvera J. S. Acute aortic syndrome. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2016;5(3):188–193.
3. Rudoy A. S., Bova A. A., Mrochek A. G. et al. Supranational (international) guidelines for heritable thoracic aortic aneurysm and dissection. *Medical News of North Caucasus*. 2018;13(1–2):210–258. (In Russ.).

4. Asanad S., Bayomi M., Brown D. et al. Ehlers – Danlos syndromes and their manifestations in the visual system // *Frontiers in Medicine*. 2022. Vol. 9.
5. Яшин С. С., Меликджанян М. В., Григорян А. К. Расслоение аорты: классификация, этиология, патогенез и клиническая картина // *Актуальные проблемы медицины*. 2024. Т. 47, № 1. С. 41–54. <https://doi.org/10.52575/2687-0940-2024-47-1-41-54>.
6. Козлов Б. Н., Панфилов Д. С., Пряхин А. С. и др. Гибридная хирургическая реконструкция расслоения аорты, развившегося во время беременности // *Российский кардиологический журнал*. 2018. № 4. С. 106–110.
7. Янушко А. В., Лазута С. С., Черный Д. В. и др. Одна операция – две жизни (случай хирургического лечения расслаивающей аорты аневризмы у беременной женщины) // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2016. № 3. С. 163–166.
8. Михайлин Е. С., Иванова Л. А., Шило М. М. Первичная диагностика синдрома Марфана у беременной в возрасте 16 лет: клинический случай // *Вопросы современной педиатрии*. 2019. Т. 18, № 2. С. 138–141.
9. Крупин К. Н., Недугов Г. В. Сифилитический аортит с летальным исходом в молодом возрасте // *Судебная медицина*. 2019. Т. 5, № 4. С. 34–38.
10. Мравян С., Ефанов А., Степанова Е. и др. Разрыв аорты у беременной с СКВ // *Врач*. 2017. № 10. С. 43–49.
11. Zhu J. M., Ma W. G., Peterss S. et al. Aortic dissection in pregnancy: Management strategy and outcomes // *The Annals of Thoracic Surgery*. 2017. Vol. 103, no. 4. P. 1199–1206.
12. Abdul-Hafez H. A., Khadra M. N., Hamed A. et al. Successful management of acute type A aortic dissection in the third trimester of pregnancy: A case report // *Case Reports in Women's Health*. 2025. Vol. 45.
13. Смольнова Т. Ю., Конишева О. В., Тюлькина Е. Е. и др. Расслаивающая аневризма аорты и беременность // *Акушерство и гинекология*. 2015. № 8. С. 102–108.
14. Рудой А. С. Марфаноподобные состояния, артериальные аневризмы и их генотип-фенотип ассоциации при TGFβ-зависимых молекулярных дефектах // *Евразийский журнал внутренней медицины*. 2015. № 2.
4. Asanad S., Bayomi M., Brown D. et al. Ehlers – Danlos syndromes and their manifestations in the visual system. *Frontiers in Medicine*. 2022;9.
5. Yashin S. S., Melikdzhanyan M. V., Grigoryan A. K. Aortic dissection: Classification, etiology, pathogenesis and clinical picture. *Challenges in Modern Medicine*. 2024;47(1):41–54. <https://doi.org/10.52575/2687-0940-2024-47-1-41-54>. (In Russ.).
6. Kozlov B. N., Panfilov D. S., Pryakhin A. S. et al. Hybrid surgical reconstruction of aorta dissection manifested during pregnancy. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(4):106–110. (In Russ.).
7. Yanushka A. V., Lazuta S. S., Chorny D. V. et al. One operation – two lives (case of surgical treatment of dissecting aneurysm of aorta in pregnant woman). *Journal of the Grodno State Medical University*. 2016;(3):163–166. (In Russ.).
8. Mikhaylin E. S., Ivanova L. A., Shilo M. M. Primary diagnosis of Marfan syndrome in pregnant 16 years old girl: A clinical case. *Current Pediatrics*. 2019;18(2):138–141. (In Russ.).
9. Krupin K. N., Nedugov G. V. Syphilitic aortitis with fatal outcome in young age. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2019;5(4):34–38. (In Russ.).
10. Mravyan S., Efanov A., Stepanova E. et al. Aortic rupture in pregnant women with systemic lupus erythematosus. *Vrach*. 2017;(10):43–49. (In Russ.).
11. Zhu J. M., Ma W. G., Peterss S. et al. Aortic dissection in pregnancy: Management strategy and outcomes. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2017;103(4):1199–1206.
12. Abdul-Hafez H. A., Khadra M. N., Hamed A. et al. Successful management of acute type A aortic dissection in the third trimester of pregnancy: A case report. *Case Reports in Women's Health*. 2025;45.
13. Smolnova T. Yu., Konysheva O. V., Tyulkina E. E. et al. Dissecting aortic aneurysm and pregnancy. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2015;(8):102–108. (In Russ.).
14. Rudoy A. S. Marfanopodobnye sostoyaniya, arterialnye anevrizmy i ikh genotip-fenotip assotsiatsii pri TGFβ-zavisimyykh molekulyarnykh defektakh. *Eurasian Journal of Internal Medicine*. 2015;(2). (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Д. Н. Ковальчук – заведующий кардиохирургическим отделением, врач – сердечно-сосудистый хирург, член ассоциации работников здравоохранения ХМАО-Югры; dk@mail.ru

О. Р. Ибрагимов – кандидат медицинских наук, врач – сердечно-сосудистый хирург высшей квалификационной категории, заведующий операционным блоком, член ассоциации работников здравоохранения ХМАО-Югры;

ibragimovor@cardioc.ru

Г. П. Лепихина – врач-ординатор; galya.lepikhina@gmail.com

Е. А. Ратушная – врач – сердечно-сосудистый хирург первой квалификационной категории; intratio@gmail.com

О. В. Сафонова – врач-рентгенолог высшей квалификационной категории; член Российского общества радиологов и рентгенологов, член ассоциации работников здравоохранения ХМАО-Югры; tauch051182@mail.ru

И. А. Урванцева – кандидат медицинских наук, доцент, Заслуженный врач РФ, врач – организатор здравоохранения высшей категории, врач-кардиолог высшей категории, главный внештатный специалист по кардиологии Департамента здравоохранения ХМАО-Югры, член Экспертного совета по кардиологии Минздрава и социального развития РФ, член правления Российского кардиологического общества; priem@cardioc.ru

ABOUT THE AUTHORS

D. N. Kovalchuk – Head of the Cardiac Surgery Department, Cardiovascular Surgeon, Member of the Health Workers Association of the Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra;
dk@mail.ru

O. R. Ibragimov – Candidate of Sciences (Medicine), Cardiovascular Surgeon of the Highest Category, Head of the Surgical Suite, Member of the Health Workers Association of the Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra;
ibragimovor@cardioc.ru

G. P. Lepikhina – Resident;
galya.lepikhina@gmail.com✉

E. A. Ratushnaya – Cardiovascular Surgeon of the First Category;
intratio@gmail.com

O. V. Safonova – Radiologist of the Highest Category, Member of the Russian Society of Cardiologists and Radiologists, Member of the Health Workers Association of the Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra;
mauch051182@mail.ru

I. A. Urvantseva – Candidate of Sciences (Medicine), Docent, Honored Doctor of the Russian Federation, Health Official of the Highest Category, Cardiovascular Surgeon of the Highest Category, Chief Cardiology Consultant of the Public Health Department of the Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra, Member of the Cardiology Expert Advisory Board of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation, Member of the Russian Society of Cardiology Board;
priem@cardioc.ru

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА НИЙМЕГЕН У РЕБЕНКА ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ЧАСТЫМИ РЕЦИДИВАМИ ДИФфуЗНОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ

Екатерина Сергеевна Шарская¹, Варвара Леонидовна Марчук²,
Наталья Александровна Симонова³, Оксана Александровна Ляпунова⁴,
Олег Владимирович Антонов^{2✉}

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

²Омский государственный медицинский университет Минздрава России, Омск, Россия

³Городская детская клиническая больница № 2 имени В. П. Бисяриной, Омск, Россия

⁴Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. В статье представлено клиническое динамическое наблюдение ребенка с тяжелыми рецидивирующими инфекционными и онкологическими заболеваниями на разных этапах дифференциально-диагностического поиска первичного иммунодефицита. Среди поиска первичного иммунодефицита наиболее актуален в Российской Федерации и в европейском обществе и хорошо распознаваем синдром Ниймеген – рецессивное наследственное заболевание из-за мутации гена NBN, когда пороки развития у ребенка сопровождаются нарушением иммунитета.

В данной публикации мы приводим результаты наблюдения за 17-летним ребенком, у которого синдром Ниймеген осложнился диффузной В-крупноклеточной лимфомой с рецидивирующим течением. Диагноз «Первичный иммунодефицит – синдром Ниймеген» был впервые верифицирован пациенту в возрасте 14 лет с помощью молекулярно-генетического анализа лишь после развития рецидива В-клеточной лимфомы.

Ключевые слова: синдром Ниймеген, нестабильность хромосом, иммунодефицит, лимфома, неонатальный скрининг

Благодарности: выражаем крайнюю признательность нашему наставнику и выдающемуся клиницисту Е. Г. Грибовской, врачу – аллергологу-иммунологу Городской детской клинической больницы № 2 имени В. П. Бисяриной г. Омска за предоставленные материалы.

Шифр специальности: 3.1.21. Педиатрия.

Для цитирования: Шарская Е. С., Марчук В. Л., Симонова Н. А., Ляпунова О. А., Антонов О. В. Случай поздней диагностики синдрома Ниймеген у ребенка школьного возраста с частыми рецидивами диффузной В-клеточной лимфомы // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 64–70. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-8>.

Original article

CASE OF LATE NIJMEGEN BREAKAGE SYNDROME DIAGNOSIS IN ADOLESCENT WITH FREQUENT DIFFUSE B-CELL LYMPHOMA RECURRENCES

Ekaterina S. Sharskaya¹, Varvara L. Marchuk², Natalia A. Simonova³, Oksana A. Lyapunova⁴, Oleg V. Antonov^{2✉}

¹N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

²Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Omsk, Russia

³Children's City Clinical Hospital No. 2 named after V. P. Bisyarina, Omsk, Russia

⁴St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

Abstract. The article presents a case follow-up of a child with severe forms of recurrent infectious and oncological diseases at various stages of the differential diagnostic procedure for primary immunodeficiency (PID) identification. The most significant and frequently diagnosed PID in Russia and Europe is Nijmegen breakage syn-

drome (NBS). NBS is a recessive genetic disorder caused by NBN gene mutations, where dysimmunity accompanies a child's congenital anomalies.

The paper describes the monitoring of a 17-year-old adolescent with Nijmegen breakage syndrome complicated by recurrent large B-cell lymphoma and reveals its findings. Initially, the patient was diagnosed with Nijmegen breakage syndrome at age 14 via molecular and genetic analysis after B-cell lymphoma recurrence.

Keywords: Nijmegen breakage syndrome (NBS), chromosomal instability, immunodeficiency, lymphoma, newborn screening

Acknowledgements: the authors express sincere gratitude to the mentor and distinguished clinician E. G. Gribovskaya, allergologist of the Children's City Clinical Hospital No. 2 named after V. P. Bisyarina in Omsk, for providing the research data.

Code: 3.1.21. Pediatrics.

For citation: Sharskaya E. S., Marchuk V. L., Simonova N. A., Lyapunova O. A., Antonov O. V. Case of late Nijmegen breakage syndrome diagnosis in adolescent with frequent diffuse B-cell lymphoma recurrences. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):64–70. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-8>.

ВВЕДЕНИЕ

Первичные иммунодефициты (ПИД) – большая группа редких генетически детерминированных заболеваний, в основе которых лежат нарушения иммунной системы, включающие более 450 генетических разновидностей [1]. Причиной нарушений являются различные генетические дефекты, или мутации. В результате такого повреждения (мутации) синтезируется неправильный белок или слишком малое его количество, и нормальная функция белка нарушается, что приводит к возникновению инфекционного заболевания [2–4]. Иногда мутация приводит к слишком активной работе иммунной системы, как при аутовоспалительных заболеваниях [5–7]. В России страдают ПИД как минимум 15 000 человек; при этом знают о своем диагнозе меньше одной трети (по данным регистра Национальной ассоциации экспертов в области первичных иммунодефицитов, 2022 г.) [8].

ПИД – настоящий вызов для современной медицины, так как сложность в диагностике [9, 10], множество вариантов патологии [11], очень высокая вариабельность клинических проявлений [12, 13], временной разрыв между началом заболевания и его адекватной диагностикой приводят к задержке постановки диагноза, позднему обращению к иммунологу и отсутствию своевременного лечения, эффективность которого напрямую зависит от времени постановки диагноза [4, 10, 12]. Поэтому нередко больные ПИД остаются без адекватной медицинской помощи.

Цель – продемонстрировать необходимость повышения настороженности врачей, как педиатров, так и узких специалистов, в отношении первичных иммунодефицитных состояний у детей. Также акцентируется важность расширенного неонатального скрининга и молекулярно-генетического метода для ранней постановки диагноза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования по теме статьи были утверждены комитетом по этике Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

В данной публикации мы приводим результаты динамического наблюдения за 17-летним ребенком, у которого синдром Ниймеген (СН) осложнился диффузной В-крупноклеточной лимфомой с рецидивиру-

ющим течением. Диагноз был впервые верифицирован пациенту в возрасте 14 лет с помощью молекулярно-генетического анализа лишь после развития рецидива В-клеточной лимфомы.

Материалами исследования служила первичная архивная документация пациента: история развития, а также истории болезни ребенка, находившегося на обследовании и лечении в отделении аллергологии и иммунологии городской детской клинической больницы № 2 им. В. П. Бисяриной г. Омска (ГДКБ № 2 им. В. П. Бисяриной).

Анализу подлежали данные комплексного динамического клинического обследования пациента, результаты широкого спектра лабораторных и инструментальных методов обследования, заключения научных консультантов, клинко-экспертной комиссии, специалистов клинического неонатального центра, детского психоневрологического диспансера, Омского клинического онкологического диспансера, отделения гематологии Омской областной детской клинической больницы, Национального медицинского исследовательского центра детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева. Ретроспективному анализу были подвержены реализованные протоколы врачебных назначений на всех этапах лечения и диспансеризации пациента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди первичных иммунодефицитных состояний выделяют синдромальные формы, при которых иммунологические дефекты сочетаются с пороками развития органов и систем [1, 11]. В этой группе особенно актуален и относительно хорошо распознаваем синдром СН. Это первичный комбинированный иммунодефицит, относящийся к подгруппе заболеваний с нарушением репарации дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), связанный с хромосомной нестабильностью и обусловленный наличием мутаций в гене NBN, в результате которых нарушается работа белка нибрина. Он участвует в восстановлении разрывов двойной цепи ДНК [13–15]. Если происходит репарация ДНК, то клеточный цикл восстанавливается, в ином случае происходит гибель клетки путем апоптоза или развивается мутантный клон, нарушающий деятельность клеточных структур [12, 15].

В результате неправильной работы одного или нескольких компонентов иммунного ответа организм не способен эффективно отвечать на инфекции и/или пре-

дотвращать аутоагрессию иммунных клеток. Именно с дефектами репарации ДНК связаны клинические и иммунологические проявления, такие как нарушение синтеза иммуноглобулинов, высокая предрасположенность к лимфоидным злокачественным новообразованиям с преимущественным развитием В-крупноклеточных лимфом и др. [3, 12, 16, 17]. Дефекты иммунной системы у пациентов с СН варьируют по своей выраженности и затрагивают как гуморальное, так и клеточное звенья иммунитета [14, 15]. В связи с этим пациенты нередко страдают тяжелыми бактериальными и оппортунистическими инфекциями, а также аутоиммунными осложнениями и гематологическими злокачественными новообразованиями [3–5, 8].

СН относится к комбинированным формам ПИД, при которых имеются иммунологические дефекты в сочетании с пороками развития органов и систем и с особенностями фенотипа, которые проявляются с рождения и становятся более очевидными с возрастом [14]. К характерным фенотипическим признакам синдрома относят микроцефалию, аномалии развития лица: скошенный лоб, выступающая средняя часть лица, длинный нос, гипоплазии нижней челюсти, а также у большинства больных отмечаются монголоидный разрез глаз, дисплазия ушных раковин, короткая шея, гипертелоризм [3, 14, 15]. Начиная со школьного возраста к внешним признакам присоединяется постепенное отставание в умственном, половом и физическом развитии [4]. У многих больных отмечаются изменения на коже, связанные с дефектами пигментации: пятна гипо- и гиперпигментации (витилиго и цвета кофе с молоком) [13]. Иногда наблюдаются пороки развития нервной системы в виде недостаточного развития лобных долей, аплазии или гипоплазии мозолистых тел. Описаны случаи скелетных аномалий: клинодактилия мизинцев, парциальная синдактилия, дисплазия тазобедренных суставов, полидактилия; аномалии мочевой и половой системы (гипоплазия или аплазия почек, крипторхизм, гипоспадия), аноректальные пороки.

Подтверждается диагноз путем определения маркеров Т- и В-клеточного неогенеза: TREC (T-cell receptorexcision circle – Т-рецепторных эксцизионных колец) и KREC (kappa-deleting recombination excision circles – В-клеточных эксцизионных колец), а также проведения молекулярно-генетического исследования гена NBN [16, 18].

Специфического лечения больных с СН в настоящее время нет [15, 17]. Поэтому при этом синдроме, как и при других комбинированных первичных иммунодефицитных состояниях (ПИДС), назначается пожизненная заместительная терапия иммуноглобулинами внутривенным [10] или подкожным путем [19] вне зависимости от уровня IgG из-за наличия В-клеточного дефицита. Помимо этого, в связи с хромосомной нестабильностью пациентам может быть показан профилактический прием витамина Е, коэнзима Q10 и фолиевой кислоты [17].

Дети с СН могут прожить без выраженных проявлений ПИДС первые годы жизни, однако затем погибают от аутоиммунных или онкологических осложнений даже на фоне проводимого консервативного лечения [4, 12, 17]. Вследствие этого таким пациентам крайне важно провести трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) для коррекции имму-

нологического дефекта еще до того, как они разовьют полную клиническую картину иммунодефицита. Данная процедура улучшает показатели выживаемости и дальнейшее качество жизни детей, однако ТГСК не устраняет синдромальные черты, и риск онкологических заболеваний сохраняется [16, 17, 20]. Злокачественные новообразования лимфоидного происхождения при СН встречаются в более 40 % случаях [14]. Тем не менее сегодня в мировой практике не существует стандартных протоколов лечения опухолей у пациентов с СН. В результате многие центры используют редуцированные протоколы полихимиотерапии (ПХТ) и избегают облучения, которые не предотвращают высокий риск развития дальнейших рецидивов онкологии при СН, однако оказывают положительное влияние на выживаемость пациентов [14, 17].

Собственное наблюдение

О пациенте

Пациент Д., 17 лет, мальчик, от второй желанной беременности, первая – выкидыш (причина неизвестна). Беременность протекала на фоне анемии, цитомегаловирусной инфекции, токсоплазмоза и гестационного пиелонефрита. Роды первые, в 40 недель, путем операции кесарева сечения, выполненной по неотложным показаниям в связи со слабостью родовой деятельности. Ребенок родился в срок, с массой тела 2 960 г, длиной 49 см и с оценкой по шкале Апгар – 7/7 баллов. Закричал сразу. При рождении отмечались закрытые венечные швы и малый родничок, гипоплазия нижней челюсти и хрящей носа, монголоидный разрез глаз, эпикант, гипертелоризм, прямая линия скошенного лба и носа, низко расположенные и деформированные ушные раковины. К груди приложен на 2-е сутки. Вакцинация против туберкулеза проведена в родильном доме (поствакцинальный период без особенностей). Из роддома ребенка на 7-й день жизни перевели в городской клинический перинатальный центр г. Омска, где он находился в течение одного месяца с диагнозом «Аномалия развития центральной нервной системы (ЦНС). Гидроцефалия. Гипоплазия мозолистых тел, атрофия зрительного нерва», а затем переведен в психоневрологический стационар, где провел неделю и был выписан домой в удовлетворительном состоянии. Естественное вскармливание в течение двух недель, далее – на искусственном вскармливании. Инвалидность с рождения по патологии органов нервной системы. Ребенок с диагнозом «Аномалия развития ЦНС: гидроцефалия, гипоплазия мозолистых тел, атрофия зрительных нервов. Умственная отсталость. Астигматизм» постоянно наблюдался у невролога и окулиста. Аллергологический анамнез: неотягощен.

Наследственность: по линии матери известно, что у прабабушки была бронхиальная астма, а у прадедушки и двоюродной бабушки, со слов матери, генетически обусловленная слепота. Профилактические прививки проводились по индивидуальному календарю.

Динамика и исходы

Со слов матери, ребенок стал часто болеть с началом посещения специализированной школы. Это может быть связано с тем, что ребенок не посещал детский сад из-за патологии органов зрения и нервной системы. В 8 лет ребенок перенес пневмонию и инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом

Эпштейна – Барр; с 9 лет – частые отиты, с 10 лет – хронический туботит, в 11 лет перенес туберкулезный бронхоаденит (лечение в противотуберкулезном диспансере в течение 3 месяцев с улучшением).

Позднее у мальчика в 11 лет 6 мес. выявляется диффузная В-крупноклеточная лимфома 3-й стадии, клиническая группа II. С 20.06.2013 по 25.10.2013 получал курсы химиотерапии по схеме R-CHOP. С 22.11.2013 выписан с улучшением на диспансерное наблюдение детского онколога. В декабре 2013 г. впервые диагностирована анемия 2-й степени, в связи с чем в условиях стационара Клинического онкологического диспансера г. Омска проведено обследование и проведена заместительная терапия (трансфузия эритроцитарной массы).

В 12 лет 3 месяца (март 2014 г.) по данным клинического анализа крови впервые отмечено падение гемоглобина до 40 г/л, по поводу которого проведено лечение в условиях отделения гематологии Областной детской клинической больницы (ОДКБ) г. Омска с положительным эффектом и выставлен диагноз: «Опухоль-ассоциированная парциальная красноклеточная аплазия». Исключая гематологические заболевания, при исследовании костного мозга выявлен парвовирус В19 (Parvo В19). Проведено лечение внутривенными иммуноглобулинами (ВВИГ) и трансфузиями эритроцитарной массы. Выписан с положительным эффектом с диагнозом: «Хроническая парвовирусная инфекция у пациента с вторичным иммунодефицитом после химиотерапии, осложненная красноклеточным апластическим кризом».

В 12 лет 7 мес. (июль 2014 г.) увеличился подчелюстной лимфоузел, выполнена пункция, цитология от 09.09.2014 (подозрение на лимфому). В условиях Клинического онкологического диспансера 17.09.2014 выполнена эксцизионная биопсия поднижнечелюстного лимфоузла справа (диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома, CD20-позитивная, рецидив). С 09.10.2014 по 16.02.2015 проведено 6 курсов противорецидивной паллиативной химиотерапии по схеме R-CHOP. Лечение ребенок перенес удовлетворительно без перерывов и осложнений.

В возрасте 13 лет, в марте 2015 г., – снижение гемоглобина (до 40 г/л) с последующим проведением заместительной терапии эритроцитарной массой; в мае 2015 г. в связи с тяжелой анемией вместе с трансфузией эритроцитарной массы назначен курс ВВИГ (октагам, 0,6 г/кг) с положительным эффектом; в октябре 2015 г. повторная тяжелая анемия (гемоглобин (Hb) 56 г/л и эритроциты $1,89 \times 10^{12}/л$), лейкопения ($1,2 \times 10^9/л$) и относительная тромбоцитопения ($155 \times 10^{12}/л$), также по результатам полимеразной цепной реакции (ПЦР) крови выявлено активное течение парвовирусной В19 инфекции, в связи с чем проведен курс ВВИГ (октагам, 1 г/кг) с трансфузией эритроцитарной массы с незначительным эффектом. Выписан с диагнозом «Вторичная иммунная недостаточность: В-крупноклеточная лимфома, состояние после полихимиотерапии, персистенция парвовируса В19. Анемия тяжелая, смешанного генеза. Лейкопения».

В 13 лет 11 месяцев (ноябрь 2015 г.) в условиях отделения аллергологии и иммунологии ГДКБ № 2 им. В. П. Бисяриной г. Омска ведущим врачом – аллергологом-иммунологом, пульмонологом Грибовской

Еленой Георгиевной впервые заподозрен синдром Ниймеген на основании объективных данных: состояние ребенка по заболеванию тяжелое, на туловище пятна в виде кофе с молоком; особенностей фенотипа: микроцефалия, микрогнатия, скошенный лоб, «птичье лицо», пороки развития ЦНС: гидроцефалия, гипоплазия мозолистых тел, атрофия зрительных нервов, умственная отсталость, астигматизм; данных анамнеза жизни и заболевания: перенесенные пневмония, инфекционный мононуклеоз, отиты и туботиты, туберкулезный бронхоаденит, В-крупноклеточная лимфома с рецидивом; данных лабораторный исследований: общий анализ крови (02.11.2015): тяжелая анемия (Hb 56 г/л и эритроциты $1,89 \times 10^{12}/л$), лейкопения ($1,2 \times 10^9/л$) и относительная тромбоцитопения ($155 \times 10^{12}/л$); данных иммунограммы (02.11.2015): тяжелые гипогаммаглобулинемии и Т- и В-клеточные дефициты (CD3 (Т-лимфоциты) – 59 %, CD4 (Т-хелперы) – 41 %, CD8 (Т – цитотоксические) – 15 %, CD20 (В-лимфоциты) – 0,203 %, IgG – 1,55 г/л, IgA – 0,18 г/л, IgM – 0,34 г/л). Для верификации диагноза проведена консультация генетика; кровь ребенка отправлена на молекулярно-генетическое исследование в федеральный центр. Ребенок в 14 лет (декабрь 2015 г.) был переведен из отделения аллергологии и иммунологии Городской детской клинической больницы № 2 им. В. П. Бисяриной г. Омска в Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева (НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева) с диагнозом «Основной: хроническая парвовирусная инфекция у пациента с тяжелым вторичным иммунодефицитом (гипоиммуноглобулинемия, отсутствие CD20, Т- и В-клеточные дефициты) после химиотерапии по поводу диффузной В-клеточной лимфомы с поражением лимфатических узлов средостения, брюшной полости, шейных, подмышечных, над- и подключичных, без лейкоимизации (рецидив с проведением курса ритуксимаба 29.09.2014–28.02.2015). Непрерывно-рецидивирующее течение (дебют 23.03.2014 и обострение – октябрь 2025 г.). Осложнение: красноклеточный апластический криз и лейкопения. Сопутствующий диагноз: аномалия развития ЦНС: гидроцефалия, гипоплазия мозолистых тел, атрофия зрительных нервов. Умственная отсталость. Астигматизм. Хронический туботит. Первичный иммунодефицит (?) Синдром Ниймегена (?)».

На основании молекулярно-генетического исследования выявлена мутация 657 del 5 в гене NBS 1, характерная для синдрома Ниймегена, и в 14 лет (16.12.2015) был впервые поставлен диагноз «Первичный иммунодефицит – синдром Ниймегена (мутация 657 del 5 в гене NBS 1). Осложнение: парвовирус В19 инфекция, В-клеточная крупноклеточная лимфома, ремиссия, кератопатия роговицы ОД, лекарственная катаракта. Сопутствующий: аномалия развития ЦНС: гидроцефалия, гипоплазия мозолистых тел, атрофия зрительных нервов. Умственная отсталость. Астигматизм. Хронический туботит».

Единственным патогенетическим методом терапии основного заболевания является ТГСК. Учитывая активное течение Parvo В19 инфекции (ПЦР крови от 17.12.2015 – $2\,366\,759$ копий в мл (коп./мл)), решение вопроса о возможности проведения ТГСК – в следующую госпитализацию. Рекомендовано

продолжить заместительную терапию внутривенными иммуноглобулинами (1–2 г/кг) ежемесячно с учетом парвовирусной нагрузки в крови пациента, а также комплексную противомикробную и симптоматическую терапию.

В течение последующего года (2015–2016 гг.) по данным ПЦР крови, несмотря на проводимое лечение иммуноглобулинами, выявлялся значительный прирост копий Parvo B19, агрессивное течение инфекции затрудняло проведение ТГСК (таблица).

Таблица

Результаты ПЦР крови на парвовирусную B19 инфекцию и проводимые мероприятия

Дата анализа	Результат	Проводимые мероприятия
16.12.2015	ПЦР Parvo B19 в крови – 2 366 759 коп./мл	Госпитализация в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева. Проведена терапия высокодозовым внутривенным иммуноглобулином 1 г/кг в/в капельно. Ребенку установлен имплантируемый центральный венозный катетер по типу BardPort. Исход лечения: улучшение (ПЦР Parvo B19 в крови – 20 282 коп./мл)
07.08.2016	ПЦР Parvo B19 в крови – 31 738 481 коп./мл	Госпитализация в отделение аллергологии и иммунологии ГДКБ № 2 им. В. П. Бисяриной. При поступлении проведена экстренная заместительная терапия эритроцитарной массой. По данным проведенного комплексного обследования данных о гемобластозе и рецидиве лимфомы не получено. Терапия высокодозовым внутривенным иммуноглобулином в дозе 2 г/кг в/в кап. Исход лечения: улучшение (ПЦР Parvo B19 в крови – 25 100 коп./мл, Hb 116 г/л)
17.11.2016	ПЦР Parvo B19 в крови – не удалось определить ввиду большого количества коп./мл	Госпитализация в отделение аллергологии и иммунологии ГДКБ № 2 г. Омска им. В. П. Бисяриной. Проведена терапия высокодозовым внутривенным иммуноглобулином в дозе 3 г/кг. Исход лечения: при контрольном исследовании улучшение (ПЦР Parvo B19 в крови – 628 341 коп./мл, Hb 100 г/л)

Примечание: составлено авторами.

В 15 лет (06.07.2017) выявляется В-клеточная крупноклеточная лимфома, St. II. Состояние после рецидива – I. В дальнейшем состояние мальчика ухудшилось: участились апластические красноклеточные кризы, что потребовало более частого проведения гемотрансфузий, в результате чего развился гиперспленизм и выраженная лейко- и тромбоцитопения. Проводимые лечебные мероприятия (увеличение дозы переливаемого ВВИГ, переливание тромбоконцентрата, введение в курс терапии глюкокортикостероидов) практически не влияли на уровень гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов. Появились петехии на коже, диффузная пастозность и отечность голеней и стопы, сохранялась гепатоспленомегалия.

Прогноз

При столь выраженной тромбоцитопении единственным эффективным лечением является введение ВВИГ, но после его введения до 2 г/кг рост числа тромбоцитов не отмечался. К проводимой терапии ребенок оказался рефрактерен. Поэтому спленэктомия и трансплантация гемопоэтических стволовых клеток были нецелесообразны в связи с тяжестью состояния подростка и высоким риском неуправляемого кровотечения во время операции. Учитывая состояние ребенка и его диагноз, в качестве терапии лимфомы возможна схема R-CHOP (ритуксимаб), но, принимая во внимание ранее перенесенную В-крупноклеточную лимфому с ранним рецидивом на фоне аналогичного протокола ПХТ, настоящий протокол лечения крайне неблагоприятный и противоопухолевая терапия исчерпана. С учетом прогрессирования заболевания, возможен перевод пациента на паллиативное лечение в связи с трансфузионной зависимостью пациента. Рекомендовано продолжить заместительную терапию внутривенными иммуноглобулинами (3 г/кг) ежемесячно с учетом парвовирусной нагрузки в крови пациента, а также комплексную противомикробную и симптоматическую терапию. В 17 лет ребенок погиб от

осложнений основного заболевания и во взрослую сеть так и не перешел.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический пример демонстрирует случай поздней диагностики СН и несвоевременно назначенной терапии ребенку с развитием инфекционных и онкологических осложнений. Диагноз впервые верифицирован пациенту в возрасте 14 лет после развития рецидива В-клеточной лимфомы.

Выраженная задержка диагноза произошла из-за недооценки врачами фенотипических признаков заболевания и их ранних клинико-лабораторных проявлений, а также отсутствия мультидисциплинарного подхода, так как ребенок наблюдался с рождения у педиатра, был на учете у невролога, офтальмолога и онколога, и каждый из них лечил заболевание, а не пациента. Отсюда позднее назначение иммуноглобулинов и невозможность проведения трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Усугубило ситуацию агрессивное течение парвовируса B19, вероятно, связанное с трансфузионным заражением из-за отсутствия процедуры проверки доноров на данную инфекцию.

Авторы продемонстрировали необходимость повышения настороженности врачей, как педиатров, так и специалистов, осуществляющих диспансеризацию, в отношении первичных иммунодефицитных состояний у детей. Также акцентируется важность расширенного неонатального скрининга и молекулярно-генетического метода для ранней постановки диагноза. Важно обращать внимание на фенотипические особенности пациентов и сохранять настороженность в отношении онкологических заболеваний, чтобы своевременно направить их на молекулярно-генетическое исследование. Тактика ведения пациентов с СН должна учитывать, что проведение лучевых методов исследования может усугубить имеющийся иммунодефицит, в связи с чем разумно резко

ограничить использование рентгенологических методов исследования и, по возможности, заменить на более щадящие, например ультразвуковые исследования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Tangye S. G., Al-Herz W., Bousfiha A. et al. Human inborn errors of immunity: 2019 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee // *Journal of Clinical Immunology*. 2020. Vol. 40, no. 1. P. 24–64. <https://doi.org/10.1007/s10875-019-00737-x>.
2. Ballou M., Sánchez-Ramón S., Walter J. E. Secondary immune deficiency and primary immune deficiency crossovers: Hematological malignancies and autoimmune diseases // *Frontiers in Immunology*. 2022. Vol. 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.928062>.
3. Sánchez-Ramón S., Bermúdez A., González-Granado L. I. et al. Primary and secondary immunodeficiency diseases in oncohaematology: Warning signs, diagnosis, and management // *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00586>.
4. Лагунова Н. В., Семенчук Т. В., Кунцевич Е. И. и др. Бронхо-обструктивный синдром в практике педиатра (клинические случаи) // *Российский педиатрический журнал*. 2023. Т. 4, № 4. С. 129–136. <https://doi.org/10.15690/rpj.v4i4.2718>.
5. Navallas M., Inarejos Clemente E. J., Iglesias E. et al. Autoinflammatory diseases in childhood, part 2: Polygenic syndromes // *Pediatric Radiology*. 2020. Vol. 50, no. 3. P. 431–444. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04544-9>.
6. Navallas M., Inarejos Clemente E. J., Iglesias E. et al. Autoinflammatory diseases in childhood, part 1: Monogenic syndromes // *Pediatric Radiology*. 2020. Vol. 50, no. 3. P. 415–430. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04536-9>.
7. Yildiz M., Haşlak F., Adrovic A. et al. Autoinflammatory diseases in childhood // *Balkan Medical Journal*. 2020. Vol. 37, no. 5. P. 236–246. <https://doi.org/10.4274/balkanmedj.galenos.2020.2020.4.82>.
8. Мухина А. А., Кузьменко Н. Б., Родина Ю. А. и др. Эпидемиология первичных иммунодефицитов в Российской Федерации // *Педиатрия им. Г. Н. Сперанского*. 2020. Т. 99, № 2. С. 16–32.
9. Chinn I. K., Orange J. S. A 2020 update on the use of genetic testing for patients with primary immunodeficiency // *Expert Review of Clinical Immunology*. 2020. Vol. 16, no. 9. P. 897–909. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2020.1814145>.
10. Gupta A. Primary immunodeficiency disorders: Where do we stand? // *The Indian Journal of Pediatrics*. 2019. Vol. 86, no. 10. P. 873–874.
11. Tangye S. G., Al-Herz W., Bousfiha A. et al. Human inborn errors of immunity: 2022 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee // *Journal of Clinical Immunology*. 2022. Vol. 42, no. 7. P. 1473–1507. <https://doi.org/10.1007/s10875-022-01289-3>.
12. Brannock K. R., Kahwash S. B. A rare case of early T-precursor lymphoblastic lymphoma (ETP-LBL) in a child with Nijmegen breakage syndrome // *Pediatric and Developmental Pathology*. 2024. Vol. 27, no. 6. P. 592–596. <https://doi.org/10.1177/10935266241255277>.
13. Чурюкина Э. В., Кудлай Д. А. Кожные проявления первичных иммунодефицитных состояний // *РМФ. Медицинское обозрение*. 2022. Т. 6, № 2. С. 98–104. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-2-98-104>.
14. Sharapova S. O., Pashchenko O. E., Bondarenko A. V. et al. Geographical distribution, incidence, malignancies, and outcome of 136 Eastern Slavic patients with Nijmegen breakage syndrome

REFERENCES

1. Tangye S. G., Al-Herz W., Bousfiha A. et al. Human inborn errors of immunity: 2019 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *Journal of Clinical Immunology*. 2020;40(1):24–64. <https://doi.org/10.1007/s10875-019-00737-x>.
2. Ballou M., Sánchez-Ramón S., Walter J. E. Secondary immune deficiency and primary immune deficiency crossovers: Hematological malignancies and autoimmune diseases. *Frontiers in Immunology*. 2022;13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.928062>.
3. Sánchez-Ramón S., Bermúdez A., González-Granado L. I. et al. Primary and secondary immunodeficiency diseases in oncohaematology: Warning signs, diagnosis, and management. *Frontiers in Immunology*. 2019;10. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00586>.
4. Lagunova N. V., Semenchuk T. V., Kuntsevich E. I. et al. Broncho-obstructive syndrome in pediatrician's practice (clinical cases). *Russian Pediatric Journal*. 2023;4(4):129–136. <https://doi.org/10.15690/rpj.v4i4.2718>. (In Russ.).
5. Navallas M., Inarejos Clemente E. J., Iglesias E. et al. Autoinflammatory diseases in childhood, part 2: Polygenic syndromes. *Pediatric Radiology*. 2020;50(3):431–444. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04544-9>.
6. Navallas M., Inarejos Clemente E. J., Iglesias E. et al. Autoinflammatory diseases in childhood, part 1: Monogenic syndromes. *Pediatric Radiology*. 2020;50(3):415–430. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04536-9>.
7. Yildiz M., Haşlak F., Adrovic A. et al. Autoinflammatory diseases in childhood. *Balkan Medical Journal*. 2020;37(5):236–246. <https://doi.org/10.4274/balkanmedj.galenos.2020.2020.4.82>.
8. Mukhina A. A., Kuzmenko N. B., Rodina Yu. A. et al. Epidemiology of primary immunodeficiencies in the Russian Federation. *Pediatric n. a. G. N. Speransky*. 2020;99(2):16–32. (In Russ.).
9. Chinn I. K., Orange J. S. A 2020 update on the use of genetic testing for patients with primary immunodeficiency. *Expert Review of Clinical Immunology*. 2020;16(9):897–909. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2020.1814145>.
10. Gupta A. Primary immunodeficiency disorders: Where do we stand? *The Indian Journal of Pediatrics*. 2019;86(10):873–874.
11. Tangye S. G., Al-Herz W., Bousfiha A. et al. Human inborn errors of immunity: 2022 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *Journal of Clinical Immunology*. 2022;42(7):1473–1507. <https://doi.org/10.1007/s10875-022-01289-3>.
12. Brannock K. R., Kahwash S. B. A rare case of early T-precursor lymphoblastic lymphoma (ETP-LBL) in a child with Nijmegen breakage syndrome. *Pediatric and Developmental Pathology*. 2024;27(6):592–596. <https://doi.org/10.1177/10935266241255277>.
13. Churyukina E. V., Kudlay D. A. Skin manifestations of primary immune deficiency diseases. *Russian Medical Inquiry*. 2022;6(2):98–104. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-2-98-104>. (In Russ.).
14. Sharapova S. O., Pashchenko O. E., Bondarenko A. V. et al. Geographical distribution, incidence, malignancies, and outcome of 136 Eastern Slavic patients with Nijmegen breakage syndrome and NBN founder variant c.657_661del5. *Frontiers in Immunology*. 2021;11.

and NBN founder variant c.657_661del5 // *Frontiers in Immunology*. 2021. Vol. 11.

15. Синдром ломкости Неймерен. URL: https://www.genokarta.ru/disease/Sindrom_lomkosti_Nejmegen (дата обращения: 13.05.2025).
16. Wolska-Kusnierz B., Pastorczak A., Fendler W. et al. Hematopoietic stem cell transplantation positively affects the natural history of cancer in Nijmegen breakage syndrome // *Clinical Cancer Research*. 2021. Vol. 27, no. 2. P. 575–584.
17. Filipiuk A., Kozakiewicz A., Kośmider K. et al. Diagnostic and therapeutic approach to children with Nijmegen breakage syndrome in relation to development of lymphoid malignancies // *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2022. Vol. 29, no. 2. P. 207–214. <https://doi.org/10.26444/aaem/143541>.
18. Marakhonov A. V., Efimova I. Yu., Mukhina A. A. et al. Newborn screening for severe T and B cell lymphopenia using TREC/KREC detection: A large-scale pilot study of 202,908 newborns // *Journal of Clinical Immunology*. 2024. Vol. 44, no. 4. <https://doi.org/10.1007/s10875-024-01691-z>.
19. В Россию поступила первая партия иммуноглобулина для подкожного введения для детей с первичными иммунодефицитами. URL: <https://фондкругдобра.рф/в-россию-поступила-первая-партия-имму/> (дата обращения: 13.05.2025).
20. Gałazka P., Czyżewski K., Szaflarska-Popławska A. et al. Complex profile of multiple hepatobiliary and gastrointestinal complications after hematopoietic stem cell transplantation in a child with Nijmegen breakage syndrome // *Central-European Journal of Immunology*. 2019. Vol. 44, no. 3. P. 327–331. <https://doi.org/10.5114/ceji.2019.89612>.
21. Sindrom lomkosti Neymegen. URL: https://www.genokarta.ru/disease/Sindrom_lomkosti_Nejmegen (accessed: 13.05.2025). (In Russ.).
22. Wolska-Kusnierz B., Pastorczak A., Fendler W. et al. Hematopoietic stem cell transplantation positively affects the natural history of cancer in Nijmegen breakage syndrome. *Clinical Cancer Research*. 2021;27(2):575–584.
23. Filipiuk A., Kozakiewicz A., Kośmider K. et al. Diagnostic and therapeutic approach to children with Nijmegen breakage syndrome in relation to development of lymphoid malignancies. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2022;29(2):207–214. <https://doi.org/10.26444/aaem/143541>.
24. Marakhonov A. V., Efimova I. Yu., Mukhina A. A. et al. Newborn screening for severe T and B cell lymphopenia using TREC/KREC detection: A large-scale pilot study of 202,908 newborns. *Journal of Clinical Immunology*. 2024;44(4). <https://doi.org/10.1007/s10875-024-01691-z>.
25. V Rossiyu postupila pervaya partiya immunoglobulina dlya podkozhnogo vvedeniya dlya detey s pervichnymi immunodefitsitami. URL: <https://фондкругдобра.рф/в-россию-поступила-первая-партия-имму/> (accessed: 13.05.2025). (In Russ.).
26. Gałazka P., Czyżewski K., Szaflarska-Popławska A. et al. Complex profile of multiple hepatobiliary and gastrointestinal complications after hematopoietic stem cell transplantation in a child with Nijmegen breakage syndrome. *Central-European Journal of Immunology*. 2019;44(3):327–331. <https://doi.org/10.5114/ceji.2019.89612>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Е. С. Шарская – ординатор;

<https://orcid.org/0009-0001-3802-6682>,
katerinalg61@gmail.com

В. Л. Марчук – ассистент;

<https://orcid.org/0009-0006-2693-1198>,
tigrara.82@mail.ru

Н. А. Симонова – врач – аллерголог-иммунолог, пульмонолог;

<https://orcid.org/0009-0002-5293-8730>,
sim_ona@mail.ru

О. А. Ляпунова – ординатор;

<https://orcid.org/0009-0003-8249-0735>,
okssanulik_oo@mail.ru

О. В. Антонов – доктор медицинских наук, доцент;

<https://orcid.org/0000-0002-5966-9417>,
antonovpdb@yandex.ru✉

ABOUT THE AUTHORS

E. S. Sharskaya – Resident;

<https://orcid.org/0009-0001-3802-6682>,
katerinalg61@gmail.com

V. L. Marchuk – Assistant Professor;

<https://orcid.org/0009-0006-2693-1198>,
tigrara.82@mail.ru

N. A. Simonova – Allergologist, Pulmonologist;

<https://orcid.org/0009-0002-5293-8730>,
sim_ona@mail.ru

O. A. Lyapunova – Resident;

<https://orcid.org/0009-0003-8249-0735>,
okssanulik_oo@mail.ru

O. V. Antonov – Doctor of Sciences (Medicine), Docent;

<https://orcid.org/0000-0002-5966-9417>,
antonovpdb@yandex.ru✉

КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СУСТАВОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Анна Алексеевна Гаус¹, Эльвира Эрадиевна Бегендикова²✉

¹Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

²Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут, Россия

Аннотация. Проведен актуализирующий анализ релевантных литературных данных особенностей лучевой диагностики заболеваний суставов у пациентов с сахарным диабетом с учетом патогенетических особенностей и возможности маркирования симптомов. Основными заболеваниями суставов при осложнении сахарного диабета являются специфическая диабетическая нейроартропатия (артропатия Шарко), остеоартроз, адгезивный капсулит; мягких тканей – синдром ограниченной подвижности суставов (хироартропатия, синдром диабетической скованности рук), синдром запястного канала, стенозирующий тендовагинит, контрактура Дюпюитрена, адгезивный капсулит (плечелопаточный периартрит), диабетическая амиотрофия (диабетическая саркопения), диабетический инфаркт мышц (диабетический мионекроз); периферических нервов (диабетическая полинейропатия). Рассмотрены основные патогенетические особенности течения на основании патогенеза сахарного диабета, а также лучевая диагностика заболеваний суставов.

Стандартным методом лучевой диагностики заболеваний суставов является рентгенография. Однако данный метод в ряде случаев имеет недостатки и может исказить реальную картину заболевания. Ультразвуковое исследование позволяет повысить эффективность диагностики, но наибольшую диагностическую информативность имеют компьютерная томография и особенно магнитно-резонансная томография. Проведен сравнительный анализ структурных особенностей заболеваний суставов, на выявление которых направлены методы лучевой диагностики.

Индивидуальный подбор метода лучевой диагностики с учетом стадии заболевания, особенностей патогенеза и клинических проявлений позволит повысить эффективность диагностики и последующей терапии заболеваний суставов, протекающих на фоне сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, заболевания суставов, лучевая диагностика, рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.

3.3.3. Патологическая физиология.

Для цитирования: Гаус А. А., Бегендикова Э. Э. Комплексная лучевая диагностика заболеваний суставов у пациентов с сахарным диабетом // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 71–81. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-9>.

Review article

COMPREHENSIVE RADIODIAGNOSIS OF JOINT DISEASES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Anna A. Gaus¹, Elvira E. Begendikova²✉

¹Surgut State University, Surgut, Russia

²Yugra Diagnostics and Cardiovascular Surgery Center, Surgut, Russia

Abstract. The article analyzes the relevant literature data on features of joint disease radiodiagnosis in patients with diabetes mellitus, given the condition's pathogenic peculiarities and the possibility of symptom identification. The main diabetes mellitus complications affecting joints are Charcot neuroarthropathy (Charcot foot), osteoarthritis, adhesive capsulitis, and diabetic polyneuropathy affecting peripheral nerves. Conditions affecting soft tissues include limited joint mobility syndrome (cheiroarthropathy, diabetic hand syndrome), carpal tunnel syndrome, stenosing tenosynovitis, Dupuytren's contracture, adhesive capsulitis (frozen shoulder), diabetic amyotrophy (diabetic sarcopenia), and diabetic muscle infarction (diabetic myonecrosis). The paper considers joint diseases radiodiagnosis and major diabetes mellitus complications based on pathogenesis of the specified condition.

The standard radiological method for joint disease diagnostics is radiography. At the same time, this technique has disadvantages and may alter the real clinical picture of the disease. Ultrasound scanning enables enhanced diagnostics effectiveness. However, the most informative methods are computed tomography and magnetic reso-

nance imaging. The authors conduct a comparative analysis of joint diseases' structural features, which are detected using the aforementioned radiological research methods.

The personalized approach to radiodiagnosis in accordance with the disease stage, pathogenesis, and clinical aspects allows for improving the diagnostics effectiveness and subsequent treatment of joint diseases associated with diabetes mellitus.

Keywords: diabetes mellitus, joint diseases, radiodiagnosis, radiography, computed tomography, magnetic resonance imaging, ultrasound scanning

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

3.3.3. Pathophysiology.

For citation: Gaus A. A., Begendikova E. E. Comprehensive radiodiagnosis of joint diseases in patients with diabetes mellitus. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):71–81. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-9>.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является группой метаболических заболеваний, в основе патогенеза которых лежит нарушение секреции и/или действия инсулина, которое приводит к развитию хронической гипергликемии [1]. По данным Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, IDF), количество пациентов с СД в мире в 2024 г. достигло 589 млн, что опередило ранее прогнозируемые темпы прироста на 25 лет, а к 2050 г. ожидается увеличение распространенности заболевания на 44,8%, до 853 млн человек [2]. В РФ в соответствии с данными Федерального реестра СД, в режиме онлайн на 11.05.2025 на учете состоит 5 540 205 пациентов. Среди пациентов с сахарным диабетом распространенность болевого синдрома в 1,7–2,1 раза выше, чем у лиц без диабета. При сахарном диабете 2-го типа частота осложнений со стороны опорно-двигательного аппарата выше, чем при СД 1-го типа (37,4 против 17,2%) [3].

Ранняя диагностика и своевременная терапия заболеваний опорно-двигательного аппарата улучшают качество жизни диабетических пациентов. Распространены следующие осложнения сахарного диабета со стороны опорно-двигательного аппарата [4, 5]:

1) поражение мягких тканей – синдром ограниченной подвижности суставов (хироартропатия, синдром диабетической скованности рук); синдром запястного канала, стенозирующий тендовагинит, контрактура Дююитрена, адгезивный капсулит (плечелопаточный периартериит);

2) поражение мышц – диабетическая амиотрофия (диабетическая саркопения), диабетический инфаркт мышц (диабетический мионекроз);

3) поражение периферических нервов – диабетическая полинейропатия;

4) поражение суставов – диабетическая нейроартропатия (артропатия Шарко), остеоартроз, адгезивный капсулит;

5) поражение костей – остеопороз и диффузный идиопатический гиперостоз скелета.

Ряд осложнений со стороны опорно-двигательного аппарата характерен только для СД (например, диабетическая нейроартропатия), однако также в классификацию включены поражения мягких тканей, суставов, костей и мышц, характерных для общей популяции, но имеющих большую частоту в популяции пациентов с СД как 1-го, так и 2-го типа [6–8]. Факт того, что СД является независимым фактором риска развития остеоартроза, был подтвержден

в двух метаанализах и экспериментальной модели СД *in vivo* у крыс [9–11].

Эпидемиологически заболевания опорно-двигательного аппарата являются одним из осложнений СД, способствуют существенному ухудшению качества жизни [5]. Кроме того, клинические проявления заболеваний опорно-двигательного аппарата, в частности суставов, также могут повлиять на возможность контролировать и корректировать уровень глюкозы в крови у пациентов, что приводит к их быстрой инвалидизации [6]. Своевременная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у пациентов с сахарным диабетом позволит улучшить прогноз и повысит эффективность их терапии [12]. Течение сахарного диабета может маскировать и изменять классическую картину суставных патологий. Кроме того, на различных стадиях заболеваний суставов изменяется информативность методов инструментальной, в частности лучевой диагностики [13].

Цель – на основании литературных данных изучить возможности лучевых методов в ранней диагностике заболеваний суставов при сахарном диабете на основании патогенетического течения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск литературных данных для проведения актуализирующего анализа проводился в библиографической базе национальной медицинской библиотеки США (US National Library of Medicine) PubMed, базах данных Scopus, Google Scholar, РИНЦ. В качестве поисковых выражений использовали комбинации ключевых слов (заболевания суставов, рентгенография, сахарный диабет, ультразвуковая диагностика, патогенез, лучевая диагностика, магнитно-резонансная томография и др.). Глубина поиска составила 10 лет. В анализ включили 50 публикаций с 2011 по 2025 г.

Получено согласие этического комитета Сургутского государственного университета на публикацию материала.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основными заболеваниями суставов, которые характеризуются как осложнения СД, являются более часто встречающиеся в диабетической популяции остеоартроз, специфическая диабетическая нейроартропатия (артропатия Шарко) и адгезивный капсулит. Для понимания особенностей лучевой диагностики необходимо изучить основные патогенетические механизмы развития и прогрессирования

данных нозологических форм поражений суставов, а также их клинические проявления.

Патофизиологические основы поражения суставов при СД. На настоящий момент точный механизм развития заболеваний суставов при СД не ясен. Известно, что при СД происходят хронические необратимые повреждения и деструктивные изменения в опорно-двигательном аппарате и соединительных тканях, при этом выраженность этих изменений связана с тяжестью и продолжительностью сахарного диабета и, в первую очередь, с его неконтролируемым течением и недостижением целевых показателей глюкозы крови [14], а также выраженностью метаболического синдрома и ожирения [15]. Хроническая гипергликемия, характерная для СД, рассматривается как ведущий фактор, индуцирующий различные патологические механизмы, способствующие повреждению суставов [16]. При повышенном внеклеточном уровне глюкозы повышается концентрация транспортеров глюкозы (glucose transporters, GLUT), в первую очередь GLUT-1, на мембране суставных клеток и хондроцитов, что сопровождается увеличением транспорта глюкозы в цитоплазму клеток и приводит к глюкотоксичности [9] и, как следствие этого, происходит повышение синтеза провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (interleukin) 1 β , трансформирующий фактор роста β 1 (transforming growth factor; TGF- β 1), матриксных металлопротеиназ (matrix metalloproteinase, MMP) 1, 7, 8, 9, 10 и 12 [17–19]. Повреждающее действие на хрящ при гипергликемии также оказывает прогрессирующее неферментативное гликозилирование в соединительной ткани [8, 20, 21] и аномальное отложение коллагена в околосуставных соединительных тканях, что способствует изменению структурной матрицы и механических свойств суставов [22]. Также известно, что накопление продуктов гликозилирования в клетках и тканях индуцирует развитие окислительного стресса и провоспалительных состояний, оказывающих повреждающее действие на суставы [23]. Также хроническая гипергликемия снижает потенциал стволовых клеток к дифференцировке [9].

Вторым фактором, оказывающим существенный вклад в патогенез заболеваний суставов при СД, является инсулинорезистентность в связи с тем, что человеческие фибробластоподобные синовиоциты экспрессируют инсулиновые рецепторы. При взаимодействии с ними инсулин в норме ингибирует синтез фактора некроза опухоли альфа (tumor necrosis factor α , TNF- α). Вследствие инсулинорезистентности у пациентов происходит увеличение продукции TNF- α , который совместно с IL-1 β (его продукция усиливается при гипергликемии) запускают лизосомальный каскад изменений в клетке, ведущий к избыточной выработке оксида азота и пероксидных радикалов, запуская реакции окислительного стресса, а также увеличение синтеза провоспалительных цитокинов. Это приводит к повреждению дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и апоптозу хондроцитов. Кроме того, они активируют ферментный комплекс, в который входят MMP, разрушающие межклеточный матрикс хрящевой ткани (протеогликаны, коллаген) [9, 24, 25]. Также при СД вследствие повышения выработки провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α) происходит увеличение продукции макрофа-

гами активных форм кислорода (АФК) [24]. В хондроцитах АФК активируют сигнальный путь MAPK (англ. mitogen-activated protein kinase) и ядерный фактор каппа би (nuclear factor κ B, NF- κ B), которые в свою очередь также индуцируют синтез провоспалительных цитокинов [24, 26].

Кроме того, установлено, что инсулин подавляет аутофагию, снижая уровень легкой цепи иммуноглобулинов 3, связанной с микротрубочками (Light Chain 3 II, LC3 II) и увеличивая фосфорилирование Akt, а также экспрессию rpS6 (рибосомального белка малой субъединицы) [24]. В эксперименте при обработке хондроцитов инсулином наблюдалось разрушение протеогликанов и увеличение уровней MMP-13 и IL-1. Активация аутофагии с помощью рапамицина блокировала эти эффекты. Хондроциты, полученные от пациентов с сахарным диабетом, имели пониженный уровень LC3 и повышенную экспрессию rpS6 по сравнению со здоровыми добровольцами. Это свидетельствует о том, что подавление аутофагии может быть механизмом, через который диабет влияет на разрушение хряща [24, 26].

Непосредственно патогенез сахарного диабета приводит к значительным изменениям в суставах, обусловленным потерей влаги и амортизирующей способности хряща. Эти изменения способствуют увеличению нагрузки на суставные поверхности, что в свою очередь вызывает их уплотнение, деформацию и разрастание краевых остеофитов [1]. Кроме того, нейропатия, являющаяся еще одним осложнением СД, также оказывает негативное влияние на состояние суставов, вызывая их дестабилизацию и прогрессирование остеоартроза [23].

Основные клинические проявления поражения суставов при СД. Остеоартроз и СД имеют следующие общие факторы риска: возраст, пол, раса, наличие метаболического синдрома, проявляющегося ожирением, гипертонией и дислипидемией [27, 28]. По другим данным, остеоартроз и СД развиваются независимо, но для обеих нозологий ведущим фактором риска и фактором, влияющим на прогрессирование заболевания, является индекс массы тела [29]. Остеоартроз проявляется появлением болей в суставе при нагрузке [3], повреждением суставного хряща, образованием остеофитов и воспалением синовиальной оболочки. При этом преимущественно поражаются коленный, тазобедренный суставы, суставы кисти и позвоночника. Наиболее значимым для пациента при остеоартрозе является болевой синдром [28].

Диабетическая нейроартропатия (артропатия Шарко) – безболевая, прогрессирующая деструкция одного или нескольких суставов стопы на фоне нейропатии при СД. В первую очередь при диабетической нейроартропатии поражаются голеностопный сустав и суставы стопы. Клиническими проявлениями являются появление отека, эритемы и локальной гипертермии в области сустава, появление нестабильности и деформация пораженных суставов. Осложнением диабетической нейроартропатии вследствие деформации стопы, изменения нагрузки на нее и травматизации является развитие диабетической стопы [5, 30]. Соответствие клинических проявлений и рентгенографической картины в зависимости от этапов развития заболевания приведено в табл. 1.

Таблица 1

Модифицированная классификация стадий диабетической нейроартропатии по Эйхенгольцу

Этап	Рентгенологическая картина	Клиническая картина
0 (продромальный этап)	Норма	Отек, эритема, тепло
I (начальный этап)	Остеопения, фрагментация, подвывих или вывих сустава	Отек, эритема, жар, слабость связочного аппарата
II (этап консолидации)	Рассасывание обломков, склероз, слияние фрагментов	Уменьшение выраженности жара, отека, эритемы
III (этап реконструкции)	Консолидация деформации, артроз суставов, фиброзные анкилозы, округление и сглаживание костных фрагментов	Отсутствие тепла, отека, эритемы, стабилизация сустава + фиксированная деформация

Примечание: приведено в соответствии с источниками [5, 31].

Также существует классификация диабетической нейроартропатии в соответствии с клинической картиной заболевания и данными магнитно-резонансной томографии (МРТ). В данной классификации предложено всего 2 стадии заболевания – активная (А) и неактивная (В). Отличие стадий – в наличии или отсутствии отека костного мозга. Для оценки состояния костей также предложены степени 0 и I, которые определяются, соответственно, как отсутствие или наличие хотя бы одного кортикального перелома в анамнезе [13].

Адгезивный капсулит выявляют у 5–30 % пациентов с СД. Заболевание характеризуется появлением ограничения объема движений в суставе и выраженным болевым синдромом [32, 33]. По мере прогрессирования заболевания уменьшается выраженность болевого синдрома и увеличиваются локальная скованность и тугоподвижность («замороженное плечо») [7]. Характеристика стадий заболевания приведена в табл. 2.

Таблица 2

Клинические стадии адгезивного капсулита

Стадия	Длительность симптомов, месяцы	Боль	Объем движений	Патологические изменения
I	0–3	Боль при активных и пассивных движениях	Нормальное или минимальное снижение объема движений	Гипертрофический, гипертрофический синовит
II	3–9	Хроническая боль при активных и пассивных движениях	Значительное ограничение сгибания вперед, отведения, внутренней и наружной ротации	Гипертрофический, гипертрофический синовит с фиброзом и рубцеванием
III	9–15	Минимальная боль, за исключением конечной точки объема движений	Значительное ограничение объема движений с ощущением жесткого конца	Значительная гипертрофия или гипертрофическая гиперваскуляризация отсутствуют. Плотное рубцевание капсулы
IV	15–24	Минимальная боль	Прогрессирующее улучшение объема движений	–

Примечание: приведено в соответствии с источником [34].

При СД наблюдается двухстороннее поражение суставов в раннем возрасте (до 40 лет), длительность болевого периода до 1 года и отсутствие полного регресса заболевания при проведении терапии [7].

Диагностика остеоартроза при СД. До настоящего времени стандартная рентгенография остается первоначальным лучевым методом выбора для диагностики и оценки динамики развития заболеваний суставов при СД [35, 36]. С его помощью можно определить сужение суставной щели, субхондродальную перестройку костной ткани, оценить суставные поверхности и наличие остеофитов. Однако данные проявления относятся к поздним стадиям остеоартроза. Непосредственная оценка суставного хряща классической рентгенографией затруднительна. Кроме того, рентгенологически не удастся выявить локальные зоны хондромалиции, соответствующие начальным стадиям заболевания, а при вальгусной или варусной деформации коленного сустава охарактеризовать суставной хрящ дегенеративно измененной суставной щели вообще не представляется возможным [37].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является дополнительным инструментом к классической рентгенографии в диагностике остеоартроза. Сообщается, что в коленных суставах и суставах кисти УЗ-визуализация является перспективной для обнаружения остеофитов, воспаления суставов, выпячивания мениска и локализованного повреждения хряща (особенно в области медиального мыщелка бедренной кости и борозды). Новые технические разработки могут даже повысить диагностическую ценность УЗИ в будущем [38].

Высокоинформативным методом оценки состояния хряща при остеоартрозе является МРТ, позволяющая выявить 4 степени тяжести патологического процесса:

1-я степень – повышение интенсивности МР-сигнала от суставного хряща на T2- и протонно-взвешенных [PD] изображениях;

2-я степень – истончение хряща менее 50 % толщины;

3-я степень – истончение хряща более 50 % толщины;

4-я степень – локальный или распространенный дефект хряща с обнажением субхондральной кости [37].

По различным данным чувствительность МРТ в диагностике остеоартроза варьирует от 31 до 100% (1-я степень – 32%; 2-я – 72%, 3-я – 94%, 4-я – 100%). На сегодня существует несколько МРТ-методик, позволяющих проводить количественную оценку состояния

суставного хряща и его матрикса на биохимическом уровне. Наиболее популярными техниками являются: картирование суставного хряща T2 и T1, количественное измерение толщины и объема суставного хряща, отсроченное МР-контрастирование суставного хряща препаратами гадолиния. Сравнительная характеристика данных методов приведена в табл. 3 [37].

Таблица 3

Количественные МРТ-методы оценки суставного хряща

Методика	Характеризуемый компонент хряща	Инвазивность	Показания
T2-картирование	Коллаген, вода	нет	ранняя диагностика ОА, динамический контроль
Tip	Коллаген + ГАГ	нет	ранняя диагностика ОА, динамический контроль
dGEMRIC	ГАГ	да	постоперационная оценка репарации и жизнеспособности хрящевой ткани
Перенос намагниченности	Коллаген	нет	не определены
Диффузионная МРТ	Вода, коллаген	нет	не определены
Количественное измерение толщины и объема хряща	Гидратация + концентрация макромолекул	нет	диагностика ОА, тесты с нагрузкой

Примечание: приведено в соответствии с источником [37]; МРТ – магнитно-резонансная томография; dGEMRIC – отсроченная МРТ хряща с контрастированием гадолинием (delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage); ОА – остеоартроз; ГАГ – гликозамингликаны.

Компьютерная томография (КТ) является широкодоступным методом визуализации и считается одним из самых надежных методов оценки костей и в частности остеоартроза [39]. КТ часто используется для оценки структурных изменений, связанных с костями при остеоартрозе. Эти структурные изменения включают остеофиты, субхондральные кисты и субхондральный склероз кости. Изменения в суставном пространстве между костями также можно

рассматривать как структурные. Визуализация этих структурных изменений на КТ превосходит таковую других инструментов визуализации, таких как рентгенография и МРТ, и поэтому КТ рекомендуется, если есть необходимость в анализе структурных изменений при остеоартрозе [38–40]. На рис. 1 представлены изображения диагностированного остеоартроза коленного сустава, полученные различными методами лучевой диагностики.

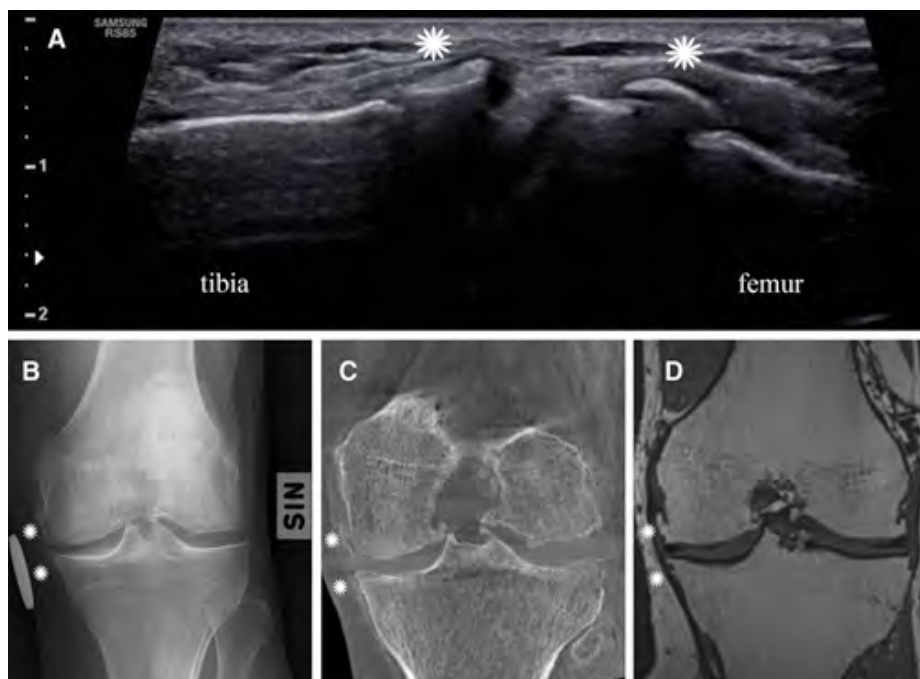


Рис. 1. Изображения коленного сустава, пораженного остеоартрозом у 54-летнего мужчины, которые были получены при выполнении различных методов лучевой диагностики: А – продольное ультразвуковое исследование; В – передне-задняя классическая рентгенография; С – компьютерная томография; D – магнитно-резонансная томография, выполненная в режиме T1-картирования; медиальные остеофиты обозначены белыми звездочками

Примечание: изображение из источника [38].

Диагностика диабетической нейроартропатии при СД. Для диагностики диабетической нейроартропатии на начальных этапах применяется классическая рентгенография стопы. Ранним признаком заболевания на рентгенограмме является очаговая остеопения. Однако чувствительность рентгенографии в острой стадии диабетической нейроартропатии низка и составляет, по различным данным, не более 50 %. Отсутствие отклонений на первоначальных рентгенограммах не обязательно исключает наличие диабетической нейроартропатии. Следовательно, для подтверждения диагноза могут потребоваться дополнительные исследования с помощью визуализации. По данным рентгенографии стопы с опорой на весовую нагрузку, дорзоплантарные и латеральные, часто выявляют несколько характерных признаков диабетической нейроартропатии – боковое смещение тарзometатарзальных суставов от второго до пятого луча, а также фрагментацию костей и коллапс средней части стопы, приводящий к классической деформации стопы-качалки. Кроме того, часто наблюдается тяжелая артропатия костей предплюсны с разрушением сустава, сопровождающаяся диффузным костным склерозом и ремоделированием [41, 42]. КТ имеет более широкие возможности диагностики острой стадии диабетической нейроартропатии, однако имеет ограничения в возможности выявления изменений в суставах, мягких тканях и костном мозге. Это не позволяет данному методу стать приоритетным в диагностике острой стадии диабетической нейроартропатии. Методом выбора диагностики острой стадии диабетической нейроартропатии является МРТ. Данный метод позволяет выявить характерные для данной нозологии множественные изменения в суставах среднего отдела стопы, отек костного мозга (ОКМ) и мягких тканей, также возможна диагностика микропереломов. ОКМ, как правило, не ограничивается одной или двумя костями, а виден во всем среднем отделе и характеризуется низким уровнем сигнала на T1-взвешенных изображениях и высоким уровнем сигнала на T2 ВИ. ОКМ визуализируется в области сочленений, что свидетельствует об их поражении. По мнению ряда авторов, МРТ является оптимальным методом диагностики в острой стадии рентгенонегативной диабетической нейроартропатии [13, 42].

В хронической стадии диабетической нейроартропатии диагностическая ценность рентгенографии возрастает в сравнении с острой стадией заболевания. Классическая рентгенография позволяет визуализировать патологические переломы, вывихи и подвывихи костей среднего или переднего отдела стопы, крупные и множественные остеопорозы во всех отделах стопы, остеопороз среднего и переднего отделов стопы, кальцифицированные сосуды и наличие язв и свищей, не редко на боковых поверхностях стопы, а также ремоделирование стопы по типу «пресс-папье». Это приводит к тому, что кубовидная кость становится основной костью, на которую приходится вес всего тела. В этот момент она часто находится в положении подвывиха и заостренным концом упирается в мягкие ткани подошвенной поверхности стопы, что приводит к формированию мозоли, а затем и изъязвления мягких тканей подошвенной поверхности стопы. На рентгенографии в этой ста-

дии можно выявить все вышеописанные признаки, однако в рамках предоперационной подготовки целесообразнее использование КТ. При этом КТ предпочтительнее, чем МРТ, в связи с преимущественно большей возможностью получить контрастное изображение костей [42].

Таким образом, в рамках диагностики диабетической нейроартропатии целесообразно использовать различные методы лучевой диагностики. При этом возможно использовать три алгоритма. Первый алгоритм включает в себя практически все доступные методы диагностики: МРТ (первичная оценка в острой стадии); КТ (предоперационное планирование, хроническая стадия); рентгенографию (постоперационный контроль); позитронно-эмиссионную томографию/КТ (в случае сложностей с дифференциальной диагностикой нейроартропатии и остеомиелита). Второй алгоритм доступнее и эффективнее и применим в качестве рутинного: МРТ (первичная оценка в острой стадии); КТ (предоперационное планирование в хронической стадии, оценка состояния костей после стихания активной фазы); рентгенография (контроль); при необходимости – повторная МРТ. Третий алгоритм отличается высокой доступностью, небольшой стоимостью, однако его точность и эффективность значительно ниже первых двух: рентгенография (первичная оценка); КТ (повторная оценка и предоперационное планирование); рентгенография (контроль) [42]. Использование ультразвукового исследования в диагностике диабетической нейроартропатии неоспоримо в случаях отсутствия других методов визуализации патологического процесса либо когда полученные результаты неубедительны [43, 44]. На рис. 2 представлены изображения диагностированной стопы Шарко, полученные различными методами лучевой диагностики, где А – костная консолидация, фрагментация субхондральной кости, переломы, вывихи, подвывихи, остеопения и остеолитизис; В – деформация коромысла, вывих предплюсне-плюсневых суставов от второго до пятого луча, а также костная фрагментация и коллапс средней части стопы; С – T1 быстрое спин-эхо – отек костного мозга характеризуется низкой интенсивностью сигнала; D, E – 3D быстрое очищенное градиентное эхо + С – отек субхондрального костного мозга, выпоты в суставах и воспалительные изменения мягких тканей; F, G – вывихи, фрагментация костей и структурные деформации.

Диагностика адгезивного капсулита при СД.

Рентгенография может быть полезна для исключения других патологий плечевого сустава, таких как запущенный артрит плечевого сустава, патологический перелом, аваскулярный некроз, но недостаточно информативна для диагностики патологии капсулы суставов, поскольку она состоит из мягких тканей и поэтому не визуализируется. Наиболее точным методом диагностики адгезивного капсулита является МРТ. В случае адгезивного капсулита плечевого сустава использование МРТ позволяет визуализировать утолщение капсулы, клювовидно-плечевой связки, инфильтрацию подклювовидной жировой клетчатки в области ротаторов и утолщение подмышечного кармана [45–49]. На рис. 3 представлены изображения адгезивного капсулита, полученные по результатам МРТ.



Рис. 2. Изображения стопы Шарко, которые были получены при выполнении различных методов лучевой диагностики: А–В – классическая рентгенография; С–Е – магнитно-резонансная томография; F–G – компьютерная томография

Примечание: фото из источника [39].

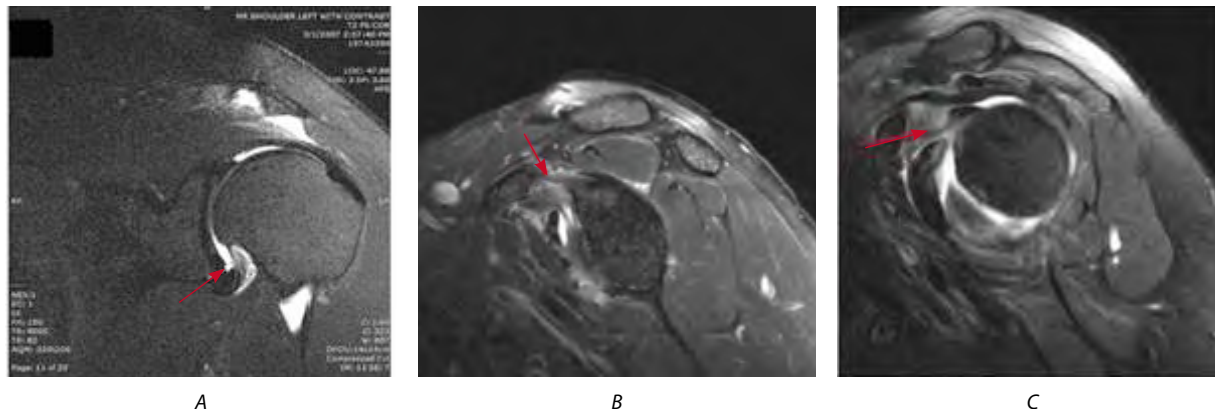


Рис. 3. Адгезивный капсулит плечевого сустава: T2-взвешенное изображение, полученное по результатам МРТ: А – стрелкой указано утолщение капсулы сустава; В – стрелкой обозначено утолщение клювовидно-плечевой связки; С – стрелкой указана инфильтрация подклювовидной жировой клетчатки в области ротаторов и утолщение подмышечного кармана

Примечание: фото из источников [47–48].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный анализ литературных данных подчеркивает значимость своевременной и точной лучевой диагностики заболеваний суставов у пациентов с сахарным диабетом, учитывая особенности патогенеза и клинического течения, а также специфику различных нозологий, таких как остеоартроз, диабетическая нейроартропатия (артропатия Шарко) и адгезивный капсулит. Осложнения сахарного диабета, влияющие на опорно-двигательный аппарат, требуют индивидуального подхода к выбору метода лучевой диагностики. Традиционная рентгенография, обладая доступностью, может быть недоста-

точно информативной на ранних стадиях, особенно в оценке хрящевой ткани и мягких тканей, поэтому этот метод больше используют для контроля эффективности терапии. Более современные методы, такие как УЗИ, КТ и МРТ, предоставляют более детализированную информацию о структурных изменениях суставов, позволяя выявлять патологические изменения на ранних стадиях и дифференцировать различные заболевания суставов, протекающие на фоне сахарного диабета (наиболее информативно применение МРТ в острой стадии, при планировании оперативного лечения, в хроническую стадию – КТ).

Комплексное использование различных методов лучевой диагностики с учетом стадии заболевания, особенностей патогенеза и клинических проявлений позволяет повысить эффективность выявления заболеваний суставов у пациентов с сахарным диабетом и оптимизировать выбор терапии. Исключением остается адгезивный капсулит, при котором наиболее информативным методом является МРТ, а использование стандартной рентгенографии неинформативно.

Выбор оптимального алгоритма лучевой диагностики заболеваний суставов должен определяться доступностью методов, стадией заболевания и необходимостью дифференциальной диагностики. Использование этих алгоритмов

на практике, в свою очередь, может улучшить качество жизни и снизить риск инвалидизации данной категории пациентов. Дальнейшие исследования, направленные на разработку и внедрение алгоритмов лучевой диагностики, учитывающих специфические изменения в суставах при сахарном диабете, а также на оценку эффективности различных методов визуализации в динамике, представляются перспективным направлением для улучшения клинической практики.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Сахарный диабет 2 типа у взрослых : клинич. рекомендации. 2022. Доступ из СПС «Гарант».
- IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels : International Diabetes Federation, 2025. 125 p.
- Csonka V., Varjú C., Lendvay M. Diabetes mellitus-related musculoskeletal disorders: Unveiling the cluster of diseases // *Primary Care Diabetes*. 2023. Vol. 17, no. 6. P. 548–553.
- Паневин Т. С., Алексеева Л. И., Мельниченко Г. А. Синдром ограниченной подвижности суставов при сахарном диабете // *Научно-практическая ревматология*. 2020. Т. 58, № 3. С. 330–335.
- Choi J. H., Kim H.-R., Song K.-H. Musculoskeletal complications in patients with diabetes mellitus // *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2022. Vol. 37, no. 6. P. 1099–1110.
- Picard S., Vasilevski D., Fagherazzi G. Distribution of highly prevalent musculoskeletal disorders and their association with diabetes complications in a population of 140 individuals with type 1 diabetes: A retrospective study in a French diabetes center // *Clinical Diabetes*. 2020. Vol. 38, no. 2. P. 181–187.
- Merashli M., Chowdhury T. A., Jawad A. S. M. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus // *QJM: An International Journal of Medicine*. 2015. Vol. 108, no. 11. P. 853–857.
- Alabdali L. A. S., Jaeken Ja., Dinant G.-Ja. et al. Prevalence of upper extremity musculoskeletal disorders in patients with type 2 diabetes in general practice // *Medicines*. 2021. Vol. 8, no. 2.
- Courties A., Sellam J. Osteoarthritis and type 2 diabetes mellitus: What are the links? // *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2016. Vol. 122. P. 198–206.
- Louati K., Vidal C., Berenbaum F. et al. Association between diabetes mellitus and osteoarthritis: Systematic literature review and meta-analysis // *RMD Open*. 2015. Vol. 1, no. 1.
- Williams M. F., London D. A., Husni E. M. et al. Type 2 diabetes and osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis // *Journal of Diabetes and its Complications*. 2016. Vol. 30, no. 5. P. 944–950.
- De Mora R. I. L., López M. E. F., Bautista N. M. S. et al. Musculoskeletal complications of diabetes mellitus // *Revista Cubana de Reumatología*. 2019. Vol. 21, no. 1. P. 1–10.
- Азнауров В. Г., Кондратьев Е. В., Давыденко П. И. и др. Диабетическая нейроостеоартропатия: краткий обзор вопросов лучевой диагностики // *Медицинская Визуализация*. 2016. № 2. С. 103–109.
- Sözen T., Başaran N. Ç., Tınazlı M. et al. Musculoskeletal problems in diabetes mellitus // *European Journal of Rheumatology*. 2018. Vol. 5, no. 4. P. 258–265.
- Wei G., Lu K., Umar M. et al. Risk of metabolic abnormalities in osteoarthritis: A new perspective to understand its pathological mechanisms // *Bone Research*. 2023. Vol. 11, no. 1.

REFERENCES

- Type 2 diabetes mellitus in adults. Clinical guidelines. 2022. Accessed through Law assistance system "Garant". (In Russ.).
- IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025. 125 p.
- Csonka V., Varjú C., Lendvay M. Diabetes mellitus-related musculoskeletal disorders: Unveiling the cluster of diseases. *Primary Care Diabetes*. 2023;17(6):548–553.
- Panevin T. S., Alekseeva L. I., Melnichenko G. A. Limited joint mobility syndrome in diabetes mellitus. *Rheumatology Science and Practice*. 2020;58(3):330–335. (In Russ.).
- Choi J. H., Kim H.-R., Song K.-H. Musculoskeletal complications in patients with diabetes mellitus. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2022;37(6):1099–1110.
- Picard S., Vasilevski D., Fagherazzi G. Distribution of highly prevalent musculoskeletal disorders and their association with diabetes complications in a population of 140 individuals with type 1 diabetes: A retrospective study in a French diabetes center. *Clinical Diabetes*. 2020;38(2):181–187.
- Merashli M., Chowdhury T. A., Jawad A. S. M. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2015;108(11):853–857.
- Alabdali L. A. S., Jaeken Ja., Dinant G.-Ja. et al. Prevalence of upper extremity musculoskeletal disorders in patients with type 2 diabetes in general practice. *Medicines*. 2021;8(2).
- Courties A., Sellam J. Osteoarthritis and type 2 diabetes mellitus: What are the links? *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2016;122:198–206.
- Louati K., Vidal C., Berenbaum F. et al. Association between diabetes mellitus and osteoarthritis: Systematic literature review and meta-analysis. *RMD Open*. 2015;1(1).
- Williams M. F., London D. A., Husni E. M. et al. Type 2 diabetes and osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2016;30(5):944–950.
- De Mora R. I. L., López M. E. F., Bautista N. M. S. et al. Musculoskeletal complications of diabetes mellitus. *Revista Cubana de Reumatología*. 2019;21(1):1–10. (In Spanish).
- Aznaurov V. G., Kondratiev E. V., Davydenko P. I. et al. Charcot neuropathic osteoarthropathy: A brief review of imaging. *Medical Visualization*. 2016;(2):103–109. (In Russ.).
- Sözen T., Başaran N. Ç., Tınazlı M. et al. Musculoskeletal problems in diabetes mellitus. *European Journal of Rheumatology*. 2018;5(4):258–265.
- Wei G., Lu K., Umar M. et al. Risk of metabolic abnormalities in osteoarthritis: A new perspective to understand its pathological mechanisms. *Bone Research*. 2023;11(1).
- Zhang W., Randell E. W., Sun G. et al. Hyperglycemia-related advanced glycation end-products is associated with the altered

16. Zhang W., Randell E. W., Sun G. et al. Hyperglycemia-related advanced glycation end-products is associated with the altered phosphatidylcholine metabolism in osteoarthritis patients with diabetes // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, no. 9.
17. Ashrafzadeh H., Ashrafzadeh M., Oroojan A. A. Type 2 diabetes mellitus and osteoarthritis: The role of glucose transporters // *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*. 2020. Vol. 18, no. 1–3. P. 1–17.
18. Wang C., Silverman R. M., Shen J. et al. Distinct metabolic programs induced by TGF- β 1 and BMP2 in human articular chondrocytes with osteoarthritis // *Journal of Orthopaedic Translation*. 2018. Vol. 12. P. 66–73.
19. Luo S., Shi Q., Chen J. et al. Expression and significance of MMPs in synovial fluid, serum and PBMC culture supernatant stimulated by LPS in osteoarthritis patients with or without diabetes // *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2019. Vol. 127, no. 4. P. 195–202.
20. Muluneh A. G., Adem K. S., Dawud J. S. et al. Upper-extremity musculoskeletal disorders and their associated factors among diabetes mellitus patients attending at felege hiwot comprehensive specialized hospital, Bahir Dar, northwest Ethiopia: Cross-sectional study // *Frontiers in Endocrinology*. 2022. Vol. 13.
21. Azami M., Moradkhani A., Afraie M. et al. The association between diabetes mellitus and musculoskeletal disorders: A systematic review and meta-analysis // *Frontiers in Endocrinology*. 2024. Vol. 15.
22. Kaka B., Maharaj S. S., Fatoye F. Prevalence of musculoskeletal disorders in patients with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis // *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2019. Vol. 32, no. 2. P. 223–235.
23. Eitner A., Wildemann B. Diabetes – osteoarthritis and joint pain // *Bone & Joint Research*. 2021. Vol. 10, no. 5. P. 307–309.
24. Осипова О. В. Патогенетические взаимосвязи остеоартроза и сахарного диабета // Технологические инновации в травматологии, ортопедии и нейрохирургии: интеграция науки и практики : сб. материалов Всерос. науч.-практич. конф., 25–26 апреля 2019 г., г. Саратов. Саратов : Амирит, 2019. С. 230–232.
25. Seow S. R., Mat S., Ahmad Azam A. et al. Impact of diabetes mellitus on osteoarthritis: A scoping review on biomarkers // *Expert Reviews in Molecular Medicine*. 2024. Vol. 26.
26. Chen X., Huang Q., Feng Ju. et al. GLP-1 alleviates NLRP3 inflammasome-dependent inflammation in perivascular adipose tissue by inhibiting the NF- κ B signalling pathway // *Journal of International Medical Research*. 2021. Vol. 49, no. 2.
27. Alenazi A. M., Alothman S., Alshehri M. M. et al. The prevalence of type 2 diabetes and associated risk factors with generalized osteoarthritis: A retrospective study using ICD codes for clinical data repository system // *Clinical Rheumatology*. 2019. Vol. 38, no. 12. P. 3539–3547.
28. Alenazi A. M., Alhowimel A. S., Alshehri M. M. et al. Osteoarthritis and diabetes: Where are we and where should we go? // *Diagnostics*. 2023. Vol. 13, no. 8.
29. Khor A., Ma C.-A., Hong C. et al. Diabetes mellitus is not a risk factor for osteoarthritis // *RMD Open*. 2020. Vol. 6, no. 1.
30. Trieb K. The Charcot foot: Pathophysiology, diagnosis and classification // *The Bone & Joint Journal*. 2016. Vol. 98–B, no. 9. P. 1155–1159.
31. Rosenbaum A. J., DiPreta J. A. Classifications in brief: Eichenholtz classification of Charcot arthropathy // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2015. Vol. 473, no. 3. P. 1168–1171.
32. Кондратьева Л. В., Попкова Т. В. Ревматические проявления сахарного диабета // Научно-практическая ревматология. 2018. phosphatidylcholine metabolism in osteoarthritis patients with diabetes. *PLoS One*. 2017;12(9).
17. Ashrafzadeh H., Ashrafzadeh M., Oroojan A. A. Type 2 diabetes mellitus and osteoarthritis: The role of glucose transporters. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*. 2020;18(1–3): 1–17.
18. Wang C., Silverman R. M., Shen J. et al. Distinct metabolic programs induced by TGF- β 1 and BMP2 in human articular chondrocytes with osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Translation*. 2018;12:66–73.
19. Luo S., Shi Q., Chen J. et al. Expression and significance of MMPs in synovial fluid, serum and PBMC culture supernatant stimulated by LPS in osteoarthritis patients with or without diabetes. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2019;127(4):195–202.
20. Muluneh A. G., Adem K. S., Dawud J. S. et al. Upper-extremity musculoskeletal disorders and their associated factors among diabetes mellitus patients attending at felege hiwot comprehensive specialized hospital, Bahir Dar, northwest Ethiopia: Cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13.
21. Azami M., Moradkhani A., Afraie M. et al. The association between diabetes mellitus and musculoskeletal disorders: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*. 2024;15.
22. Kaka B., Maharaj S. S., Fatoye F. Prevalence of musculoskeletal disorders in patients with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*. 2019;32(2):223–235.
23. Eitner A., Wildemann B. Diabetes – osteoarthritis and joint pain. *Bone & Joint Research*. 2021;10(5):307–309.
24. Osipova O. V. Pathogenetic interrelations of osteoarthrosis and diabetes mellitus. In: *Proceedings of the All-Russian Research-to-Practice Conference "Technological Innovation in Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery: Integration of Science and Practice"*, April 25–26, 2019, Saratov. Saratov: Amirit; 2019. p. 230–232. (In Russ.).
25. Seow S. R., Mat S., Ahmad Azam A. et al. Impact of diabetes mellitus on osteoarthritis: A scoping review on biomarkers. *Expert Reviews in Molecular Medicine*. 2024;26.
26. Chen X., Huang Q., Feng Ju. et al. GLP-1 alleviates NLRP3 inflammasome-dependent inflammation in perivascular adipose tissue by inhibiting the NF- κ B signalling pathway. *Journal of International Medical Research*. 2021;49(2).
27. Alenazi A. M., Alothman S., Alshehri M. M. et al. The prevalence of type 2 diabetes and associated risk factors with generalized osteoarthritis: A retrospective study using ICD codes for clinical data repository system. *Clinical Rheumatology*. 2019;38(12): 3539–3547.
28. Alenazi A. M., Alhowimel A. S., Alshehri M. M. et al. Osteoarthritis and diabetes: Where are we and where should we go? *Diagnostics*. 2023;13(8).
29. Khor A., Ma C.-A., Hong C. et al. Diabetes mellitus is not a risk factor for osteoarthritis. *RMD Open*. 2020;6(1).
30. Trieb K. The Charcot foot: Pathophysiology, diagnosis and classification. *The Bone & Joint Journal*. 2016;98–B(9):1155–1159.
31. Rosenbaum A. J., DiPreta J. A. Classifications in brief: Eichenholtz classification of Charcot arthropathy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2015;473(3):1168–1171.
32. Kondratyeva L. V., Popkova T. V. Rheumatic manifestations of diabetes mellitus. *Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(5):603–612. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-603-612>. (In Russ.).
33. Eismont O. L. Adhesive capsulitis of the shoulder joint. *Novosti khirurgii*. 2021;29(4):470–479. (In Russ.).

- T. 56, № 5. С. 603–612. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-603-612>.
33. Эйсмонт О. Л. Адгезивный капсулит плечевого сустава // Новости хирургии. 2021. Т. 29, № 4. С. 470–479.
 34. Chellathurai A., Subbiah K., Elangovan A. et al. Adhesive capsulitis: MRI correlation with clinical stages and proposal of MRI staging // *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 2019. Vol. 29. P. 19–24.
 35. Tariq T., Suhail Z., Nawaz Z. Knee osteoarthritis detection and classification using X-rays // *IEEE Access*. 2023. Vol. 11. P. 48292–48303.
 36. Elgazzar A. H. Diagnosis of joint disorders // *Orthopedic Nuclear Medicine*. 3rd ed. Cham : Springer, 2024. Chap. 7. P. 311–335.
 37. Тошев Ф. Н. Магнитно-резонансная томография: методы количественной оценки состояния суставного хряща у больных остеоартрозом // *Журнал гуманитарных и естественных наук*. 2023. № 2. С. 124–132.
 38. Nevalainen M. T., Uusimaa A.-P., Saarakkala S. The ultrasound assessment of osteoarthritis: The current status // *Skeletal Radiology*. 2023. Vol. 52, no. 11. P. 2271–2282.
 39. Fukuda T., Yonenaga T., Miyasaka T. et al. CT in osteoarthritis: Its clinical role and recent advances // *Skeletal Radiology*. 2023. Vol. 52, no. 11. P. 2199–2210.
 40. Sakellariou G., Conaghan P. G., Zhang W. et al. EULAR recommendations for the use of imaging in the clinical management of peripheral joint osteoarthritis // *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2017. Vol. 76, no. 9. P. 1484–1494.
 41. Schmidt B. M., Wrobel Ja. S., Holmes C. M. Physician knowledge of a rare foot condition – influence of diabetic patient population on self-described knowledge and treatment // *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 2017. Vol. 3, no. 1.
 42. Mascio A., Comisi Ch., Cinelli V. et al. Radiological assessment of Charcot neuro-osteoarthropathy in diabetic foot: A narrative review // *Diagnostics*. 2025. Vol. 15, no. 6.
 43. Pallin J. A., Lockhart M., O'Loughlin A. et al. Sonographic features of active Charcot neuro-osteoarthropathy: A case series // *Diabetic Medicine*. 2025. Vol. 42, no. 6.
 44. Perciun E.-R., Petcu D. Postinterventional ultrasonographic monitoring of the diabetic Charcot neuro-osteoarthropathy. Case report // *Medical Ultrasonography*. 2023. Vol. 25, no. 2. P. 229–232.
 45. Ramirez J. Adhesive capsulitis: Diagnosis and management // *American Family Physician*. 2019. Vol. 99, no. 5. P. 297–300.
 46. Ewald A. Adhesive capsulitis: A review // *American Family Physician*. 2011. Vol. 83, no. 4. P. 417–422.
 47. Soussahn S., Hu D., Durieux Ja. et al. Adhesive capsulitis: Utility of magnetic resonance imaging as a primary diagnostic tool and clinical management support // *Current Problems in Diagnostic Radiology*. 2024. Vol. 53, no. 4. P. 464–469.
 48. Pimenta M., Vassalou E. E., Cardoso-Marinho B. et al. The role of MRI and ultrasonography in diagnosis and treatment of glenohumeral joint adhesive capsulitis // *Mediterranean Journal of Rheumatology*. 2023. Vol. 34, no. 1. P. 7–15.
 49. Gillet R., Zhu F., Padoin P. et al. MR imaging biomarkers for clinical impairment and disease progression in patients with shoulder adhesive capsulitis: A prospective study // *Journal of Clinical Medicine*. 2021. Vol. 10, no. 17.
 34. Chellathurai A., Subbiah K., Elangovan A. et al. Adhesive capsulitis: MRI correlation with clinical stages and proposal of MRI staging. *Indian Journal of Radiology and Imaging*. 2019;29:19–24.
 35. Tariq T., Suhail Z., Nawaz Z. Knee osteoarthritis detection and classification using X-rays. *IEEE Access*. 2023;11:48292–48303.
 36. Elgazzar A. H. Diagnosis of joint disorders. In: *Orthopedic Nuclear Medicine*. 3rd ed. Cham: Springer; 2024. Chap. 7. p. 311–335.
 37. Toshev F. N. Magnetic resonance tomography: Quantitative assessment methods in articular cartilage structure analysis of in patients with osteoarthritis. *The Journal of Humanities & Natural Sciences*. 2023;(2):124–132. (In Russ.).
 38. Nevalainen M. T., Uusimaa A.-P., Saarakkala S. The ultrasound assessment of osteoarthritis: The current status. *Skeletal Radiology*. 2023;52(11):2271–2282.
 39. Fukuda T., Yonenaga T., Miyasaka T. et al. CT in osteoarthritis: Its clinical role and recent advances. *Skeletal Radiology*. 2023;52(11):2199–2210.
 40. Sakellariou G., Conaghan P. G., Zhang W. et al. EULAR recommendations for the use of imaging in the clinical management of peripheral joint osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2017;76(9):1484–1494.
 41. Schmidt B. M., Wrobel Ja. S., Holmes C. M. Physician knowledge of a rare foot condition – influence of diabetic patient population on self-described knowledge and treatment. *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 2017;3(1).
 42. Mascio A., Comisi Ch., Cinelli V. et al. Radiological assessment of Charcot neuro-osteoarthropathy in diabetic foot: A narrative review. *Diagnostics*. 2025;15(6).
 43. Pallin J. A., Lockhart M., O'Loughlin A. et al. Sonographic features of active Charcot neuro-osteoarthropathy: A case series. *Diabetic Medicine*. 2025;42(6).
 44. Perciun E.-R., Petcu D. Postinterventional ultrasonographic monitoring of the diabetic Charcot neuro-osteoarthropathy. Case report. *Medical Ultrasonography*. 2023;25(2):229–232.
 45. Ramirez J. Adhesive capsulitis: Diagnosis and management. *American Family Physician*. 2019;99(5):297–300.
 46. Ewald A. Adhesive capsulitis: A review. *American Family Physician*. 2011;83(4):417–422.
 47. Soussahn S., Hu D., Durieux Ja. et al. Adhesive capsulitis: Utility of magnetic resonance imaging as a primary diagnostic tool and clinical management support. *Current Problems in Diagnostic Radiology*. 2024;53(4):464–469.
 48. Pimenta M., Vassalou E. E., Cardoso-Marinho B. et al. The role of MRI and ultrasonography in diagnosis and treatment of glenohumeral joint adhesive capsulitis. *Mediterranean Journal of Rheumatology*. 2023;34(1):7–15.
 49. Gillet R., Zhu F., Padoin P. et al. MR imaging biomarkers for clinical impairment and disease progression in patients with shoulder adhesive capsulitis: A prospective study. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(17).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. А. Гаус – доктор медицинских наук, профессор, врач-рентгенолог;
<https://orcid.org/0000-0002-7434-1540>,
gaa_74_78@mail.ru

Э. Э. Бегендикова – врач-рентгенолог;
<https://orcid.org/0009-0004-8565-3760>,
mezhitova2010@yandex.ru✉

ABOUT THE AUTHORS

A. A. Gaus – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Radiologist;
<https://orcid.org/0000-0002-7434-1540>,
gaa_74_78@mail.ru

E. E. Begendikova – Radiologist;
<https://orcid.org/0009-0004-8565-3760>,
mezhitova2010@yandex.ru✉

РЕДОКС-СТАТУС И ОБЩАЯ АНТИОКСИДАНТНАЯ СПОСОБНОСТЬ В ОЧАГАХ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Михаил Владимирович Осиков^{1,2}, Илона Владимировна Курносенко^{1,3},
Владимир Александрович Крюков^{1,2✉}

¹Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России,
Челябинск, Россия

²Челябинская областная клиническая больница, Челябинск, Россия

³Областной перинатальный центр, Челябинск, Россия

Аннотация. Окислительный стресс рассматривается как ключевой фактор развития эндометриоза, однако активность перекисного окисления липидов и функциональное состояние антиоксидантной системы в эндометриозных очагах требуют уточнения, особенно в зависимости от степени тяжести заболевания. Проведена оценка зависимости наличия и тяжести эндометриоза от активности окислительного стресса в гомогенатах эндометриозных очагов. В исследование включили 48 пациенток с эндометриозом (12 и 36 женщин с легким и тяжелым эндометриозом соответственно) и 10 пациенток без патологии эндометрия (контрольная группа). В гомогенатах эктопического (эндометриозного) и эутопического (нормального) эндометрия определяли продукты перекисной окисления нейтральных липидов и фосфолипидов и общую антиоксидантную способность. Статистический анализ проводили с применением критериев Шапиро – Уилка, Левена, Фишера, Краскела – Уоллиса и пост-хок критерия Двасса – Стила – Кричлоу – Флигнера. В эутопическом эндометрии уровни диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов, оснований Шиффа в изопропанольной фазе были статистически значимо выше, чем в эктопическом эндометрии. При тяжелых формах эндометриоза уровни продуктов перекисного окисления липидов в эктопическом эндометрии оказались выше, чем при легких формах заболевания. По результатам анализа состояния антиоксидантной системы уровень общей антиоксидантной способности в эктопическом эндометрии был в 2 раза ниже, чем в эутопическом эндометрии. В соответствии с полученными данными подтверждена значимость окислительного стресса в патогенезе эндометриоза. Снижение перекисного окисления липидов и антиоксидантной способности в эктопическом эндометрии может быть связано с адаптационными механизмами эндометриозных очагов в ответ на повышение активности окислительного стресса. Для уточнения роли этих процессов в прогрессировании заболевания требуется дальнейшее исследование с увеличенной выборкой.

Ключевые слова: эндометриоз, окислительный стресс, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, перекисная окисления фосфолипидов, общая антиоксидантная способность, эндометриозные очаги, эктопический эндометрий

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.
3.1.4. Акушерство и гинекология.

Для цитирования: Осиков М. В., Курносенко И. В., Крюков В. А. Редокс-статус и общая антиоксидантная способность в очагах наружного генитального эндометриоза различной степени тяжести // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 82–87. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-10>.

Original article

REDOX STATUS AND TOTAL ANTIOXIDANT CAPACITY IN EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS OF DIFFERENT SEVERITY

Michael V. Osikov^{1,2}, Ilona V. Kurnosenko^{1,3}, Vladimir A. Kryukov^{1,2✉}

¹South Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chelyabinsk, Russia

²Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russia

³Regional Perinatal Centre, Chelyabinsk, Russia

Abstract. Oxidative stress is a key factor in endometriosis initiation and progression. Moreover, there is a need for specifying lipid peroxidation and antioxidant system functioning in endometriotic lesions, particularly depending on the disease severity. The authors examine the correlation between endometriosis severity and oxidative stress in homogenates of endometriotic lesions. The research includes 48 patients diagnosed with endometriosis of different severity (12 women with mild and 36 with severe) and 10 patients without endometrial disorders (control group). The article identifies the neutral lipid and phospholipid peroxidation products and total antioxidant capacity in homogenates of ectopic (endometriotic) and eutopic (normal) endometrium. The conducted statistical analysis comprises Shapiro – Wilk, Levene's, Kruskal – Wallis, Dwass – Steel – Critchlow – Fligner (DSCF) tests, and Fisher's F-test. Results reveal that levels of diene conjugates, ketodienes, conjugated trienes, as well as Schiff bases in the isopropanol phase are significantly higher in the eutopic endometrium compared to the ectopic endometrium. The levels of lipid peroxidation products within ectopic lesions appear to be higher in severe endometriosis rather than in mild disease forms. The antioxidant system analysis demonstrates that the total antioxidant capacity is 2 times lower in the ectopic endometrial tissues than in the eutopic endometrium. The findings confirm the importance of oxidative stress in endometriosis pathogenesis. The lipid peroxidation and antioxidant capacity decrease in the ectopic endometrium may be associated with the adaptation of endometriotic lesions to increasing oxidative stress. Further research requires increased sample size to clarify the aforementioned processes' role in disease progression.

Keywords: endometriosis, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant system, phospholipid peroxidation, total antioxidant capacity, endometriotic lesions, ectopic endometrium

Code: 3.3.3. Pathophysiology.

3.1.4. Obstetrics and Gynaecology.

For citation: Osikov M. V., Kurnosenko I. V., Kryukov V. A. Redox status and total antioxidant capacity in external genital endometriosis of different severity. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):82–87. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-10>.

ВВЕДЕНИЕ

Эндометриоз – это хроническое заболевание с неустановленной этиологией, для которого характерно наличие хронической тазовой боли и формирование эндометриозидных очагов, состоящих из ткани по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию вне полости матки. Предполагается, что маркеры окислительного стресса (ОС) могут быть перспективными индикаторами для диагностики и прогноза степени тяжести эндометриоза [1]. В качестве таких маркеров в крови, плазме, перитонеальной и фолликулярной жидкости рассматриваются как активные формы кислорода (АФК) и оксид азота (II), так и продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) (малоновый диальдегид, лизофосфатилхолин), продукты окислительной модификации белков (8-гидрокси-2-дезоксигуанозин), показатели общей антиоксидантной способности (ОАС) (супероксиддисмутаза 2, каталаза, глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза 1 и глутатионпероксидаза 4). Повышенный уровень малонового диальдегида в перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом не коррелирует с тяжестью заболевания. Тяжелый инфилтративный эндометриоз и эндометриоз-ассоциированное бесплодие сопровождается выраженным снижением активности антиоксидантной системы. Однако значимое снижение ОАС было установлено только для IV стадии эндометриоза по пересмотренной шкале Американского общества репродуктивной медицины (r-ASRM) [2, 3]. При эндометриозе выявлено увеличение титра аутоантител, особенно к окислительно-модифицированным липопротеинам низкой плотности (ЛПНП), а при тяжелом эндометриозе – снижение активности параоксоназы-1 (фермент, ингибирующий окисление холестерина ЛПНП) [4–6]. Высокую активность ПОЛ и снижение активности супероксиддисмутаза и глутатионпероксидазы выявили в крови и перитонеальной жидкости у пациенток

с тяжелым эндометриозом [5, 7]. В ткани яичника при эндометриозе выявили 3-кратное повышение активности ПОЛ [8]. Наиболее перспективным направлением поиска маркеров эндометриоза является кровь, поскольку процедура отбора образцов крови является малоинвазивной и приемлемой для большинства пациенток и позволяет использовать высокоспецифичные и высокочувствительные методы определения показателей, а также проводить исследование связанных выборок. Однако эндометриозидные очаги являются основной патоморфологической единицей эндометриоза, изучение особенностей течения патологических процессов в эндометриозидной ткани является ключевым в изучении патогенеза эндометриоза и обоснованием взаимосвязи маркеров патологических процессов в очагах и крови [9].

Цель – оценить содержание в очагах наружного генитального эндометриоза различной степени тяжести продуктов перекисного окисления липидов и общей антиоксидантной способности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России и ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» в соответствии с этическими требованиями, изложенными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации; правилами надлежащей клинической практики Евразийского экономического союза, утвержденными решением Совета Евразийской экономической комиссии от 03.11.2016 № 79; принципами Национального стандарта РФ ГОСТ Р 52379–2005 «Надлежащая клиническая практика», утвержденного Приказом Ростехрегулирования № 232-ст от 27.09.2005. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 05.05.2025).

Критериями включения в исследования были: возраст от 18 до 45 лет, установленный по итогам проведенной лечебно-диагностической лапароскопии диагноз наружного генитального эндометриоза, наличие подписанного информированного согласия. В исследование не включали беременных и кормящих грудью женщин, а также пациенток, принимающих системные глюкокортикостероиды (ГКС) или получавших гормональную терапию эндометриоза в течение 3 месяцев до включения в исследование, либо имеющих следующие заболевания: предрак и рак шейки матки, гиперплазия эндометрия, полипы эндометрия, субмукозные миомы тела матки, воспалительные заболевания органов малого таза; сахарный диабет 1-го и 2-го типов, заболевания щитовидной железы в стадии субкомпенсации и декомпенсации, эндогенный гиперкортицизм, гиперпаратиреоз, акромегалия, аутоиммунные ревматические заболевания, злокачественные новообразования.

В исследование включили 48 пациенток (средний возраст $33,0 \pm 7,0$ года), у которых была проведена лечебно-диагностическая лапароскопия в гинекологическом отделении ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница» в период с 03.02.2025 по 28.05.2025. I, II, III, IV степень тяжести эндометриоза по классификации r-ASRM [10] была установлена у 6 (12,5 %), 6 (12,5 %), 18 (37,5 %) и 18 (37,5 %) участниц исследования соответственно. Пациенток разделили на две группы: легкий (I–II степени по классификации r-ASRM; группа 2; $n = 12$; возраст $36,8 \pm 5,7$ года; оценка по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) 5,5 [4,25; 7,5] балла) и тяжелый эндометриоз (III–IV степени по классификации r-ASRM; группа 3; $n = 36$; возраст $31,7 \pm 7,1$ года; оценка по ВАШ 7,5 [6,0; 8,0] балла). В контрольную группу (группа 1) исследования включили 10 пациенток (возраст $33,0 \pm 3,3$ года; оценка по ВАШ 5,0 [2,0; 8,0] балла), у которых была выполнена лечебно-диагностическая гистероскопия с выскабливанием стенок полости матки по поводу предполагаемой патологии эндометрия, которая была исключена по результатам гистологического исследования. По возрастному составу и выраженности болевого синдрома пациентки из групп 1, 2 и 3 были неотличимы друг от друга ($p > 0,05$ в каждом случае).

Активность пероксидации нейтральных липидов и фосфолипидов, уровень ОАК у пациенток из групп 2 и 3 оценивали в гомогенатах эктопического эндометрия, полученного в ходе выполненной лечебно-диагностической лапароскопии. У субъектов из группы 1 аналогичное исследование проводили в гомогенатах эутопического эндометрия, полученного при проведении лечебно-диагностической гистероскопии. Пероксидацию нейтральных липидов (гептановая фаза) и фосфолипидов (изопропанольная фаза) оценивали экстракционно-спектрофотометрическим методом с использованием спектрофотометра «СФ-56» («ЛОМО-Спектр», Россия) [11]. Рассчитывали индекс окисления (е. и.о.) диеновых конъюгатов (ДК; первичные продукты пероксидации; 232 нм), кето-диенов и сопряженных триенов (КДиСТ; вторичные продукты пероксидации; 278 нм), оснований Шиффа (ОШ; конечные продукты пероксидации; 400 нм) в каждой из экстрагируемых фаз как отношение оптической плотности данных продуктов к контролю

(продукты с изолированными двойными связями; 220 нм). ОАК измеряли с использованием тест-системы «В-7501 Общий антиоксидантный статус» («Вектор-Бест», Россия).

Статистический анализ проводили в программном обеспечении jamovi (версия 2.3.28.0). С учетом проверки выборки на нормальность распределения (по критерию Шапиро – Уилка) для проведения однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) показателей с нормальным распределением использовали критерии Левена, Фишера. Для показателей с распределением, отличным от нормального, использовали непараметрический критерий Краскела – Уоллиса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. При получении статистически значимых различий по критериям Фишера или Краскела – Уоллиса проводили апостериорный анализ с использованием критерия Двассы – Стила – Кричлоу – Флигнера (DSCF) в связи с неравенством выборки. Показатели с нормальным распределением представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение, а с распределением, отличным от нормального, – как Me (Q_{25} ; Q_{75}).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные параметры пероксидации нейтральных липидов и фосфолипидов в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 представлены в таблице.

По результатам однофакторного дисперсионного анализа при сравнении значений ДК, КДиСТ и ОШ гептановой фазы в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 выявлены статистически значимые различия ($p = 0,032, 0,007$ и $0,018$ соответственно). При попарном сравнении уровни ДК, КДиСТ и ОШ у пациенток из групп 1 и 2 статистически значимо не отличались ($p > 0,05$). При попарном сравнении исследуемых показателей гептановой фазы в гомогенатах у пациенток из групп 1 и 3 выявили статистически значимые различия по уровню ОШ ($p = 0,018$), при этом уровни ДК и КДиСТ статистически значимо не различались ($p > 0,05$ в каждом случае). Также выявлено статистически значимое повышение уровня ДК гептановой фазы в гомогенатах эндометрия пациенток из группы 3 в сравнении со значением у пациенток из групп 1 и 2 ($p = 0,049$). При сравнении уровня КДиСТ и ОШ гептановой фазы в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 2 и 3 статистически значимых различий не выявлено ($p > 0,05$ в каждом случае).

Были выявлены статистически значимые различия уровней ДК, КДиСТ и ОШ изопропанольной фазы в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 по данным однофакторного дисперсионного анализа ($p < 0,001$ в каждом случае). При последующем попарном сравнении статистически значимые различия в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1 и 2 были установлены по всем трем показателям изопропанольной фазы (ДК, КДиСТ, ОШ; $p = 0,004$ в каждом случае). В гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1 и 3 также были установлены статистически значимые различия по всем трем показателям изопропанольной фазы (ДК, КДиСТ, ОШ; $p = 0,001$ в каждом случае). В гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 2 и 3 были выявлены статистически значимые различия только по уровню

КДиСТ изопропанольной фазы ($p = 0,014$), уровни ДК и ОШ изопропанольной фазы статистически значимо не различались ($p > 0,05$).

Полученные параметры ОАС в гомогенатах эндометрия у пациенток из групп 1, 2 и 3 представлены на рисунке.

Таблица

Активность пероксидации продуктов перекисного окисления липидов в гомогенатах эндометрия

Показатель		Группа 1 ($n = 10$)	Группа 2 ($n = 12$)	Группа 3 ($n = 36$)	F	p
Гептановая фаза	ДК ($M \pm m$), е.и.о.	$0,31 \pm 0,00$	$0,28 \pm 0,03^*$	$0,32 \pm 0,05$	3,706	0,032
	КДиСТ ($M \pm m$), е.и.о.	$0,07 \pm 0,00$	$0,04 \pm 0,03$	$0,06 \pm 0,02$	5,543	0,007
	ОШ ($Me (Q_{25}; Q_{75})$), е.и.о.	$0,013 (0,00; 0,01)^*$	$0,00 (0,00; 0,01)$	$0,006 (0,01; 0,01)$	8,053	0,018
Изопропанольная фаза	ДК ($M \pm m$), е.и.о.	$0,53 \pm 0,00^*, **$	$0,40 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,04$	27,802	$< 0,001$
	КДиСТ ($M \pm m$), е.и.о.	$0,28 \pm 0,00^*, **$	$0,13 \pm 0,02^*$	$0,16 \pm 0,03$	44,482	$< 0,001$
	ОШ ($Me (Q_{25}; Q_{75})$), е.и.о.	$0,24 (0,24; 0,24)^*, **$	$0,04 (0,02; 0,05)$	$0,06 (0,03; 0,09)$	14,382	$< 0,001$

Примечание: группа 1 – значения показателей в гомогенатах эутопического эндометрия у пациенток без патологии эндометрия (контрольная группа); группа 2 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с легким эндометриозом; группа 3 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с тяжелым эндометриозом; F – значение критерия Фишера (для параметра основания Шиффа приведены значения χ^2 при использовании критерия Краскела – Уоллиса); ДК – диеновые конъюгаты; КДиСТ – кетодиены и сопряженные триены; ОШ – основания Шиффа; * – статистически значимые различия в сравнении со значением у пациенток из группы 3; ** – статистически значимые различия в сравнении со значением у пациенток из группы 2. Составлено авторами.

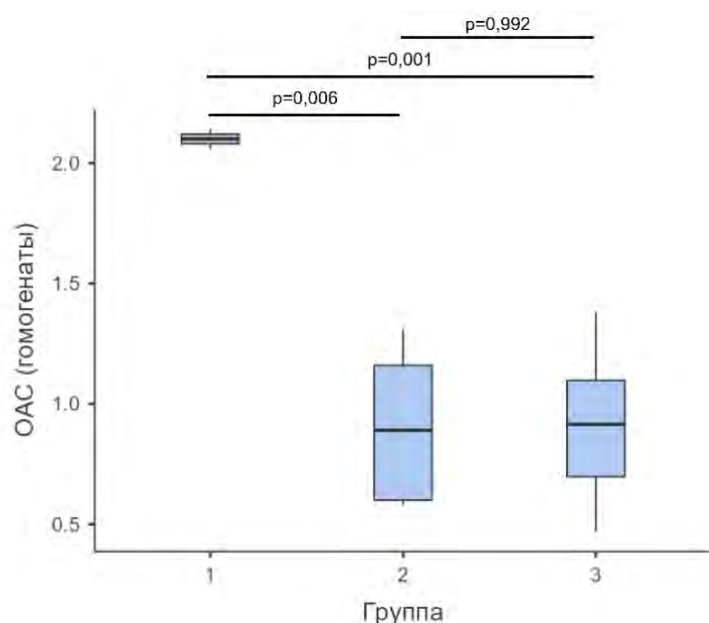


Рисунок. Общая антиокислительная способность (ОАС) в гомогенатах эндометрия

Примечание: 1 – значения показателей в гомогенатах эутопического эндометрия у пациенток без патологии эндометрия (контрольная группа, группа 1); 2 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с легким эндометриозом (группа 2); 3 – значения показателей в гомогенатах эктопического эндометрия у пациенток с тяжелым эндометриозом (группа 3). Составлено авторами.

По результатам однофакторного дисперсионного анализа при сравнении значений ОАС у пациенток из групп 1, 2 и 3 выявлены статистически значимые различия ($p = 0,001$). При попарном сравнении значений ОАС в эндометрии здоровых пациенток и эктопического эндометрия пациенток с легкой степенью наружного генитального эндометриоза выявлено значимое повышение значений в группе 1 ($p = 0,006$). Также значимое повышение уровня ОАС отмечено в гомогенатах пациенток из группы 1 по сравнению с группой 3 ($p = 0,001$). При сравнении гомогенатов групп 2 и 3 значимой разницы не отмечено.

Снижение содержания продуктов ПОЛ в эктопическом эндометрии, по сравнению с эутопическим эндометрием может быть объяснено наличием в эндометриоидных очагах приспособительных механизмов переключения с окислительного фосфо-

рилирования на гликолиз, которые минимизируют продукцию активных форм кислорода [12]. В результате снижается интенсивность пероксидации фосфолипидов и уменьшается повреждение мембран эндометриоидных клеток. Соответственно повышается их устойчивость в условиях ОС и приводит к дальнейшей пролиферации эндометриоидных очагов. Кроме того, эктопический эндометрий находится в условиях стерильной брюшной полости, в свою очередь эутопический эндометрий может быть подвержен воздействию потенциально патогенной флоры. По данным опубликованных результатов исследований в эндометрии женщин существует стабильная микробиота, которая содержит в том числе и потенциально патогенные бактерии таких родов, как *Atopobium*, *Clostridium*, *Gardnerella*, *Megasphaera*, *Parvimonas*, *Prevotella*, *Sphingomonas* или *Sneathia*. На-

личие патогенной микробиоты способствует мобилизации нейтрофилов и макрофагов, с генерацией ими супероксиданиона, что объясняет повышенный уровень пероксидации липидов в эндометрии здоровых женщин [13]. Повышение уровней диеновых конъюгатов в гептановой фазе и кетодиенов и сопряженных триенов в изопропанольной фазе в гомогенатах эктопического эндометрия при тяжелых формах эндометриоза в сравнении с гомогенатами при легких формах может быть объяснено усилением редокс-статуса при прогрессировании заболевания, что соответствует данным, полученным при исследовании крови и перитонеальной жидкости у пациенток с различными стадиями эндометриоза [5, 7].

Снижение ОАС в очагах эктопированного эндометрия может быть связано с потреблением компонентов антиоксидантной системы, которое вызвано повышенной выработкой АФК, связанной с перегрузкой железом при эндометриозе, митохондриальной дисфункцией с присутствием фиброза в эндометриодных очагах в отличие от эутопического эндометрия. Фиброз за счет нарушения микроциркуляции способствует местной гипоксии, которая в свою очередь способствует повышенной генерации АФК в эн-

дометриодных очагах [14]. Индукция НАДФН-оксидазы и повышенная активность лизилоксидазы способствуют повышенной выработке в очагах фиброза H_2O_2 и супероксиданиона [15]. Таким образом, постоянная повышенная генерация АФК ведет к истощению ОАС в очагах эндометриоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Окислительный стресс является важным патогенетическим механизмом возникновения и прогрессирования эндометриоза. Данные о статистически значимом снижении количества продуктов пероксидации фосфолипидов и ОАС в эктопическом эндометрии в сравнении с нормальным эутопическим эндометрием позволяют предположить необходимость исследования этих показателей в крови пациенток с эндометриозом с целью выявления взаимосвязи и возможного обнаружения малоинвазивных маркеров наружного генитального эндометриоза.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Campara K., Rodrigues P., Viero F. T. et al. A systematic review and meta-analysis of advanced oxidative protein products levels (AOPP) levels in endometriosis: Association with disease stage and clinical implications // *European Journal of Pharmacology*. 2025. Vol. 996.
2. Wyatt J., Fernando S. M., Powell S. G. et al. The role of iron in the pathogenesis of endometriosis: A systematic review // *Human Reproduction Open*. 2023. Vol. 2023, no. 3.
3. Biasioli A., Xholli A., Previtera F. et al. Systemic oxidative stress in women with ovarian and pelvic endometriosis: Role of hormonal therapy // *Journal of Clinical Medicine*. 2022. Vol. 11, no. 24.
4. Didziokaite G., Biliute G., Gudaite J. et al. Oxidative stress as a potential underlying cause of minimal and mild endometriosis-related infertility // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 4.
5. Clower L., Fleshman T., Geldenhuys W. J. et al. Targeting oxidative stress involved in endometriosis and its pain // *Biomolecules*. 2022. Vol. 12, no. 8.
6. Cirillo M., Argento F. R., Becatti M. et al. Mediterranean diet and oxidative stress: A relationship with pain perception in endometriosis // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, no. 19.
7. Amreen S., Kumar P., Gupta P. et al. Evaluation of oxidative stress and severity of endometriosis // *Journal of Human Reproductive Sciences*. 2019. Vol. 12, no. 1. P. 40–46.
8. Погонялова М. Ю., Виривская Е. В., Микенькина М. А. и др. Восстановление функции митохондрий в клетках пациенток с диагнозом «эндометриоз» // Сборник тезисов 25-й Пушкинской школы-конференции молодых ученых с международным участием «Биология – наука XXI века», 18–22 апреля 2022 г., г. Пушкино. Пушкино: ФИЦ ПНЦБИ РАН, 2022. С. 311.
9. Tomkins N. E., Girling J. E., Boughton B. et al. Is there a role for small molecule metabolite biomarkers in the development of a diagnostic test for endometriosis? // *Systems Biology in Reproductive Medicine*. 2022. Vol. 68, no. 2. P. 89–112.
10. Эндометриоз: клинические рекомендации. 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/259_2 (дата обращения: 13.10.2025).
11. Волчегорский И. А., Долгушин И. И., Колесников О. Л. и др. Экспериментальное моделирование и лабораторная оцен-

REFERENCES

1. Campara K., Rodrigues P., Viero F. T. et al. A systematic review and meta-analysis of advanced oxidative protein products levels (AOPP) levels in endometriosis: Association with disease stage and clinical implications. *European Journal of Pharmacology*. 2025;996.
2. Wyatt J., Fernando S. M., Powell S. G. et al. The role of iron in the pathogenesis of endometriosis: A systematic review. *Human Reproduction Open*. 2023;2023(3).
3. Biasioli A., Xholli A., Previtera F. et al. Systemic oxidative stress in women with ovarian and pelvic endometriosis: Role of hormonal therapy. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(24).
4. Didziokaite G., Biliute G., Gudaite J. et al. Oxidative stress as a potential underlying cause of minimal and mild endometriosis-related infertility. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(4).
5. Clower L., Fleshman T., Geldenhuys W. J. et al. Targeting oxidative stress involved in endometriosis and its pain. *Biomolecules*. 2022;12(8).
6. Cirillo M., Argento F. R., Becatti M. et al. Mediterranean diet and oxidative stress: A relationship with pain perception in endometriosis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(19).
7. Amreen S., Kumar P., Gupta P. et al. Evaluation of oxidative stress and severity of endometriosis. *Journal of Human Reproductive Sciences*. 2019;12(1):40–46.
8. Pogonyalova M. Yu., Virivskaya E. V., Mikenkina M. A. et al. Vosstanovlenie funktsii mitokhondriy v kletkakh patsientov s diagnozom "endometrioz". In: *Proceedings of the 25th Pushchino School-Conference for Young Researchers with International Participation "Biologiya – nauka XXI veka"*, April 18–22, 2022, Pushchino. Pushchino: Pushchino Scientific Center for Biological Research of the Russian Academy of Sciences; 2022. p. 311. (In Russ.).
9. Tomkins N. E., Girling J. E., Boughton B. et al. Is there a role for small molecule metabolite biomarkers in the development of a diagnostic test for endometriosis? *Systems Biology in Reproductive Medicine*. 2022;68(2):89–112.
10. Endometriosis. Clinical guidelines. 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/259_2 (accessed: 13.10.2025). (In Russ.).

- ка адаптивных реакций организма. Челябинск : Челябинский государственный педагогический университет, 2000. 167 с.
12. Kobayashi H., Matsubara Sh., Yoshimoto Ch. et al. The role of mitochondrial dynamics in the pathophysiology of endometriosis // *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2023. Vol. 49, no. 12. P. 2783–2791.
 13. Chen Ch., Song X., Wei W. et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases // *Nature Communications*. 2017. Vol. 8, no. 1.
 14. Assaf L., Eid A. A., Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis // *Life Sciences*. 2022. Vol. 306.
 15. Lucero H. A., Kagan H. M. Lysyl oxidase: An oxidative enzyme and effector of cell function // *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2006. Vol. 63, no. 19–20. P. 2304–2316.
 11. Volchegorsky I. A., Dolgushin I. I., Kolesnikov O. L. et al. Experimental modeling and laboratory evaluation of adaptive reactions of the organism. Chelyabinsk: South-Ural State Humanitarian Pedagogical University; 2000. 167 p. (In Russ.).
 12. Kobayashi H., Matsubara Sh., Yoshimoto Ch. et al. The role of mitochondrial dynamics in the pathophysiology of endometriosis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2023;49(12): 2783–2791.
 13. Chen Ch., Song X., Wei W. et al. The microbiota continuum along the female reproductive tract and its relation to uterine-related diseases. *Nature Communications*. 2017;8(1).
 14. Assaf L., Eid A. A., Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis. *Life Sciences*. 2022;306.
 15. Lucero H. A., Kagan H. M. Lysyl oxidase: An oxidative enzyme and effector of cell function. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2006;63(19–20):2304–2316.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

М. В. Осиков – доктор медицинских наук, профессор;
<https://orcid.org/0000-0001-6487-9083>,
prof.osikov@yandex.ru

И. В. Курносенко – доктор медицинских наук, доцент;
<https://orcid.org/0000-0003-2309-2983>,
kurnosenko.ilona@gmail.com

В. А. Крюков – ассистент;
<https://orcid.org/0009-0006-5127-7618>,
vovchik-92@bk.ru✉

ABOUT THE AUTHORS

M. V. Osikov – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;
<https://orcid.org/0000-0001-6487-9083>,
prof.osikov@yandex.ru

I. V. Kurnosenko – Doctor of Sciences (Medicine), Docent;
<https://orcid.org/0000-0003-2309-2983>,
kurnosenko.ilona@gmail.com

V. A. Kryukov – Assistant Professor;
<https://orcid.org/0009-0006-5127-7618>,
vovchik-92@bk.ru✉

СОЗДАНИЕ И АПРОБАЦИЯ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА – КОНОВАЛОВА

**Анастасия Алексеевна Басипова[✉], Мария Михайловна Данилова,
Юлия Алмазовна Насыхова, Андрей Сергеевич Глотов**

*Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д. О. Отта,
Санкт-Петербург, Россия*

Аннотация. Целью настоящей работы являлась разработка и апробация тест-системы для выявления наиболее распространенных патогенных вариантов в гене *ATP7B*, ответственных за развитие болезни Вильсона – Коновалова в Российской Федерации. С учетом особенностей российской популяции были отобраны 9 наиболее частых вариантов, что обеспечивает эффективность диагностики данного наследственного заболевания в регионе. Для их детекции была создана молекулярно-генетическая тест-система, включающая набор специфичных праймеров для амплификации целевых фрагментов гена методом полимеразной цепной реакции с последующим секвенированием по Сэнгеру или рестрикционного анализа для идентификации варианта. Проведенная верификация продемонстрировала высокие диагностические характеристики, надежность и воспроизводимость разработанной системы, что позволяет рекомендовать ее для широкого использования в научных или медицинских исследованиях.

Ключевые слова: болезнь Вильсона – Коновалова, *ATP7B*, молекулярно-генетическая диагностика, тест-система, прекоцепционный скрининг

Финансирование: работа выполнена в рамках поисковой научной темы «Программа универсального молекулярно-генетического скрининга наследственных моногенных заболеваний у будущих родителей при планировании беременности на муниципальном, региональном и федеральном уровнях» (поисковое научное исследование № 1025032300170-0).

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.
3.1.18. Внутренние болезни.

Для цитирования: Басипова А. А., Данилова М. М., Насыхова Ю. А., Глотов А. С. Создание и апробация тест-системы для профилактики и диагностики болезни Вильсона – Коновалова // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 88–94. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-11>.

Original article

DEVELOPING AND EVALUATING TEST KIT FOR WILSON'S DISEASE PREVENTION AND DIAGNOSTICS

Anastasiia A. Basipova[✉], Maria M. Danilova, Yulia A. Nasykhova, Andrey S. Glotov

*Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D. O. Ott,
Saint Petersburg, Russia*

Abstract. The purpose of the study is to develop and evaluate a test kit for detecting mutations in the *ATP7B* gene, i.e. the indicators of Wilson's disease, which are prevalent in Russia. Considering peculiarities of the Russian population, the paper includes the selection of 9 most frequently identified pathogenic gene variants, which contributes to the effective diagnostics of the aforementioned genetic disorder in the country. To detect the mutations, the authors create a molecular genetic test kit. It comprises a set of specific primers for targeted gene fragment amplification via polymerase chain reaction with subsequent Sanger sequencing or restriction analysis for variant identification. The conducted verification demonstrates high diagnostics accuracy, reliability, and applicability of the designed test kit, which enable its use by researchers in scientific and medical studies.

Keywords: Wilson's disease, *ATP7B*, molecular genetic diagnostics, test kit, preconception screening

Funding: the research was funded by the Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D. O. Ott as part of basic research No. 1025032300170-0 "Programma universalnogo molekulyarno-geneticheskogo skringinga nasledstvennykh monogennykh zabolevaniy u budushchikh roditeley pri planirovanii beremennosti na munitsipalnom, regionalnom i federalnom urovnyakh".

Code: 3.3.3. Pathophysiology.
3.1.18. Internal Diseases.

For citation: Basipova A. A., Danilova M. M., Nasykhova Yu. A., Glotov A. S. Developing and evaluating test kit for Wilson's disease prevention and diagnostics. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):88–94. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-11>.

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Вильсона – Коновалова (БВК) является редким моногенным заболеванием, наследуемым по аутосомно-рецессивному типу. Болезнь преимущественно проявляется в молодом возрасте и характеризуется избыточным накоплением меди в организме. В основе патогенеза лежат мутации в гене *ATP7B*, локализованном на 13-й хромосоме. Впервые заболевание описано английским невропатологом – А.К. Вильсоном в 1912 г. и названо им «гепатолентикулярная дегенерация». Более детально данный патологический синдром был описан в 1960 г. Н.В. Коноваловым под названием «гепатоцеребральная дистрофия» [1]. Распространенность этого заболевания в разных регионах мира составляет в среднем 1:30 000 населения. Частота БВК выше в регионах, где распространены близкородственные браки [2]. Заболевание чаще встречается у мужчин, нежели женщин (4:1). Болезнь манифестирует в возрасте 8–16 лет, однако неврологические симптомы появляются только к 19–20 годам [3].

Клиническая картина БВК может быть весьма вариативной при манифестации, что сильно затрудняет диагностику и может стать препятствием для назначения своевременного лечения. Самым достоверным на сегодня методом диагностики БВК является генетическое тестирование пробанда или родственников, так как данным способом она может быть выявлена даже у лиц на предсимптоматической стадии или с бессимптомным течением. Рекомендуется проводить генетическую диагностику с методом секвенирования по Сэнгеру, который позволяет обнаруживать различные варианты генных нарушений – делеции, вставки, а также миссенс-, нонсенс-варианты, а также варианты в сайтах сплайсинга. Диагноз «болезнь Вильсона – Коновалова» может быть установлен у пациента, у которого в результате молекулярно-генетического тестирования выявлены два патогенных (или вероятно патогенных) варианта в гене *ATP7B* [4].

Несмотря на то что большинство мутаций гена *ATP7B* встречаются с низкой частотой и расположены в разных частях гена, у каждой популяции и этнической группы есть свои наиболее часто встречающиеся патогенные варианты. Так, для азиатского региона (Китай, Южная Корея, Япония) наиболее характерна мутация p.Arg778Leu (с.2333G>T), ее доля составляет 14–49% [5]. В Сардинии основной причиной БВК является делеция в промоторной области –441/–427del, которую содержали 92% хромосом в выборке пациентов с данным диагнозом [6]. В странах Латинской Америки самой частой является мутация p.Ala1135Glnfs (с.3402delC) наряду с патогенным вариантом p.His1069Gln (с. 3207 C>A) [7]. В странах Северной Америки, Центральной и Восточной Европы, в частности в России, патогенный вариант p.His1069Gln (с.3207C>A) в гене *ATP7B* является самым распространенным [8, 9]. Доля данной мутации варьирует от 30 до 72%, в России же она составляет 50% [8]. Также широкое распространение в Европе и России

имеет инсерция с.2304insC. Этот вариант особенно часто встречается на Балканах [10]. В России, согласно исследованиям, было выявлено более 60 различных вариантов в гене *ATP7B* [11]. Наиболее часто встречающиеся мутации располагаются у российских пациентов на 8-м и 14-м экзонах [12]. Это соотносится с данными пилотного исследования на носительство частых наследственных патологий в рамках проекта «Семья» на базе Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии имени Д. О. Отта [13]. Так, носительство патогенных вариантов в гене *ATP7B* было выявлено у 6 женщин и 1 мужчины, являющегося супругом одной из них.

В связи с широким спектром патогенных вариантов в гене *ATP7B*, существующим в Российской Федерации, для внедрения диагностики БВК в рутинную лабораторную практику необходимо разработать простые в использовании и экономически доступные тест-системы. Такие решения позволят не только эффективно осуществлять диагностику данного заболевания, но и выявлять носителей генетических вариантов в рамках прекоцепционного скрининга, включая группы риска по болезни Вильсона – Коновалова.

Цель – разработать и апробировать тест-систему для определения наиболее частых патогенных вариантов в гене *ATP7B* в российской популяции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа по разработке и верификации тест-системы для молекулярно-генетической диагностики БВК проводилась на базе отдела геномной медицины Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург, с января по июнь 2024 г.

Для первичной верификации разработанной тест-системы были использованы образцы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), выделенной из цельной венозной крови, полученной от 8 неродственных индивидуумов популяционной группы. В исследование были включены образцы крови здоровых доноров, у которых на момент забора биоматериала отсутствовали подтвержденные наследственные и тяжелые соматические заболевания. Образцы входили в состав биоресурсной коллекции «Уникальная научная установка “Репродуктивное здоровье человека”» (USU_3076082), хранимой на базе биобанка «Генофонд» Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д. О. Отта, г. Санкт-Петербург. Все доноры подписали информированное добровольное согласие на взятие образцов биологического материала с возможностью их последующего исследования и долгосрочного хранения в биобанке.

Экстракция ДНК из образцов цельной крови и контроль качества. ДНК выделяли из лейкоцитов периферической крови, используя стандартный протокол экстракции ДНК солевой/хлороформной смесью [14]. Контроль качества выделенной ДНК осуществляли путем измерения ее концентрации на спектрофото-

метре NanoDrop-2000 (Thermo Fisher Scientific, США) в соответствии с инструкцией производителя.

Разработка тест-системы. Разработка молекулярно-генетической тест-системы включала несколько этапов: формирование алгоритма детекции, выбор специфичных олигонуклеотидов для амплификации целевого фрагмента, подбор эндонуклеаз рестрикции для определения аллеля и оптимизация цикла амплификации. Поиск интересующих нуклеотидных последовательностей фрагментов в гене *ATP7B* осуществлялся с помощью онлайн-баз данных Franklin by genoоx и Ensembl [15, 16]. Праймеры подбирали с помощью софта Oligo v.6.31 (Molecular Biology Insights, США). Оценку специфичности праймеров проводили с помощью базы данных BLAST [17]. Эндонуклеазы рестрикции подбирались по каталогу производителя (Сибэнзим, Россия). Праймеры были изготовлены на заказ компанией «Евроген» (Россия) на синтезаторах Applied Biosystems ABI 3900 (США).

Апробация тест-системы. Апробация тест-системы осуществлялась путем верификации амплификации целевых фрагментов ДНК с использованием разработанной тест-системы и условий детекции. Для этого применялся метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим секвенированием по Сэнгеру. Амплификацию проводили на программируемом термоциклере C1000 Touch (Bio-Rad, США) в следующих режимах.

Начальная денатурация: 96 °C – 240 с.

Основной цикл (37 циклов):

1. Денатурация: 94 °C – 30 с.

Отжиг праймеров: 72 °C/60 °C/53 °C/63 °C – 30 с (температура отжига для каждого подобранного праймера представлена в разделе «Результаты и их обсуждение»).

2. Синтез: 72 °C – 30 с.

Завершающий синтез: 72 °C – 180 с.

Продукты амплификации разделяли в 7,5 % полиакриламидном геле.

Для определения патогенных вариантов продуктов ПЦР очищали 5 М уксусатом аммония, секвенировали на Genetic Analyzer 3130xl (Thermo Fisher Scientific, США) и анализировали с помощью SeqScanner Software 1.0 (Thermo Fisher Scientific, США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате выполнения настоящего исследования на основе литературных источников и доступных онлайн баз данных нами были выбраны 9 патогенных вариантов в гене *ATP7B*, ответственных за развитие болезни Вильсона – Коновалова, с наибольшей частотой встречаемости в российской популяции (табл. 1). Была разработана тест-система для анализа данных вариантов, созданы специфичные праймеры для проведения ПЦР целевых фрагментов и выбраны эндонуклеазы рестрикции, позволяющие детектировать генные варианты. Верификация тест-системы выполнялась методом секвенирования по Сэнгеру.

Таблица 1

Перечень патогенных вариантов в гене *ATP7B*, которые включены в тест-систему

№	Частота, %	Вариант
1	56,38	c.3207C>A (p.His1069Gln)
2	5,10	c.2304insC (p.Met769HisfsTer26)
3	6,71	c.3402delC (p.Ala1135fs)
4	2,80	c.3036insC* (p.Lys1013GlnfsTer13)
5	8,05	c.3190G>A (p.Glu1064Lys)
6	0,67	c.2998G>A (p.Gly1000Arg)
7	0,67	c.3556+1G>T
8	0,67	c.3121C>T (p.Arg1041Trp)
9	0,67	c.2293G>A (p.Asp765Asn)

Примечание: составлено авторами на основе литературных источников [8, 11, 12].

Определение генотипа осуществляется с применением методов секвенирования по Сэнгеру или рестрикционного анализа. В табл. 2 представлены последовательности праймеров и эндонуклеазы рестрикции, использованные в разработанной тест-системе, а также условия проведения ПЦР.

С целью верификации тест-системы выполнялись ПЦР и оценка ряда параметров амплификации целевых фрагментов ДНК: соответствие нуклеотидной последовательности ампликона референсной последовательности, уровень эффективности амплификации. Для этого на данном этапе исследования было проведено секвенирование всех исследуемых образцов по Сэнгеру, результаты представлены на рис. 1–3.

Полученные результаты подтверждают эффективность разработанной тест-системы, что позволяет использовать ее для детекции вариантов в гене *ATP7B* как в диагностических, так и в научных целях.

Таким образом, проведенная работа позволила разработать и апробировать тест-систему для определения наиболее распространенных патогенных вариантов, ассоциированных с развитием БВК в российской популяции. Несмотря на то что БВК в настоящее время классифицируется как орфанное аутосомно-рецессивное заболевание, частота носительства вариантов в гене *ATP7B* в нашей популяции может быть недооценена. Согласно последним исследованиям, проведенным в Северо-Западном регионе в рамках пилотного проекта скрининга на носительство частых наследственных патологий, каузативные варианты в гене *ATP7B* были обнаружены у 7 из 214 обследованных участников, включая одну семейную пару, что, несомненно, подтверждает актуальность разработки тест-системы на данное заболевание [13]. Следует отметить, что разработанная тест-система представляет собой не только эффек-

тивный инструмент для диагностики заболевания, но и может быть интегрирована в программу преко-

цепционного скрининга на этапе прегравидарной подготовки.

Таблица 2

Последовательность олигонуклеотидов и эндонуклеазы рестрикции

Вариант (кДНК)	rs	Праймеры	T, °C отжига	Размер продукта ПЦР, пар оснований	Эндонуклеаза рестрикции
c.3207C>A	rs76151636	F: CCAGGGTCATGCGGGTGCTC R: GGTGACTGCCACGCCCCACG	72	119	Dra III
c.2304insC	rs137853287	F: GTGACATTCTTCGACACGCAC R: CATGGTGTTCAGAGGAAGTGA	60	147	BstAP I
c.3402delC	rs137853281	F: CTCTCTTTCCACCTTCCCAGG R: GCCAGCAATACCTTTTCTCTC	60	200	BstSC I
c.3036insC*	rs1555287300	F: GGCATCCTCATCAAGGGTG R: TGGCTCTCAGGCTTTTCTCTC	60	133	Mox20 I
c.3190G>A	rs376910645	F: CCAGGGTCATGCGGGTGCTC R: GGTGACTGCCACGCCCCACG	72	119	Mnl I
c.2998G>A	rs751078884	F: TGATCATCCGGTTTGCTTTC R: GGCTTGCTCCCTTGATGAG	60	145	Msp I Sma I
c.3556+1G>T	rs184388696	F: GGTTTAACCATTTCTAGCGAT R: ACTCTTTTGCTGATATCTGC	53	156	Bst4C I
c.3121C>T	rs746485916	F: CTGTCTGAGGCAGTTGGGTG R: CAGCCAGAACCTTCTGAGGG	63	214	BspAC I
c.2293G>A	rs28942075	F: TTCTCTGGTCATCCTGGTGGT R: GCTGTGTACCTTTGCCAAG	60	138	Taq I

Примечание: составлено авторами.

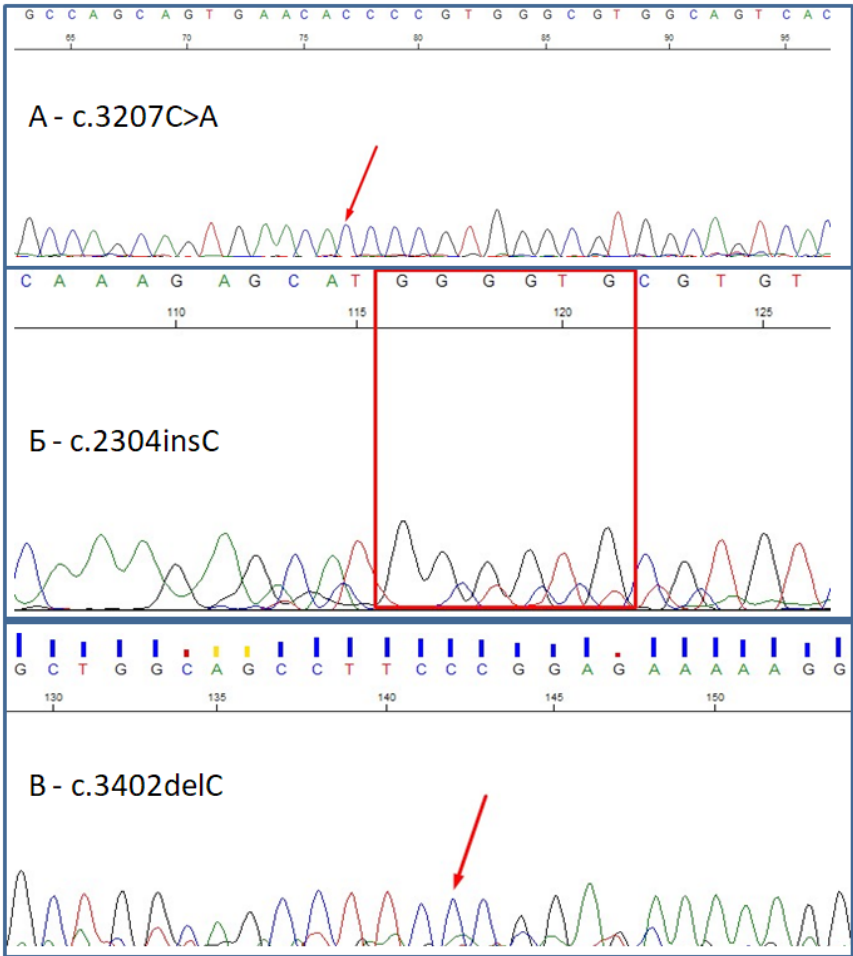


Рис. 1. Результаты анализа вариантов методом секвенирования по Сэнгеру: А – c.3207C>A; Б – c.2304insC; В – c.3402delC
Примечание: изображение авторов.

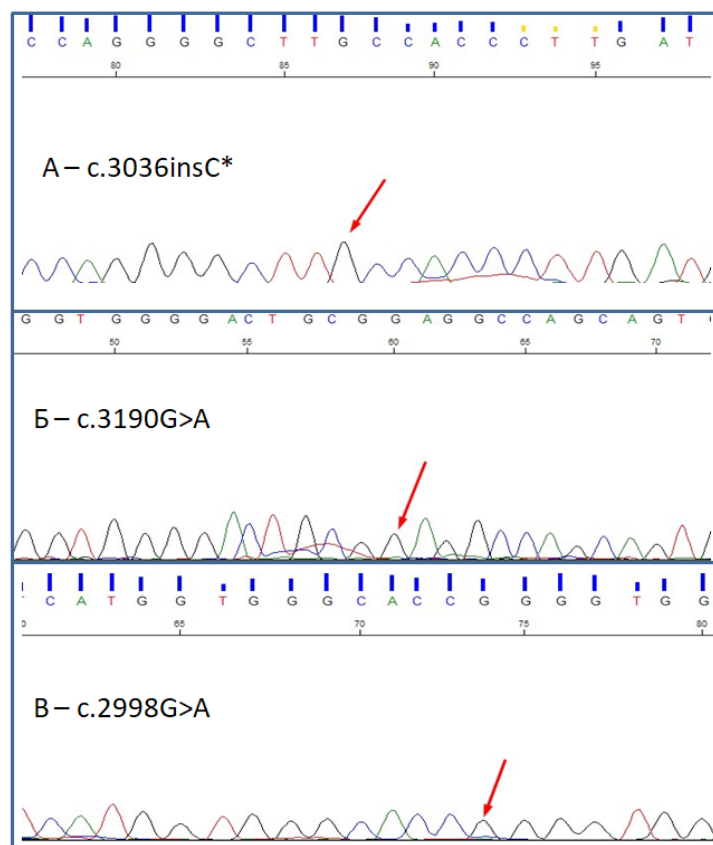


Рис. 2. Результаты анализа вариантов методом секвенирования по Сэнгеру: А – c.3036insC*; Б – c.3190G>A; В – c.2998G>A
Примечание: изображение авторов.

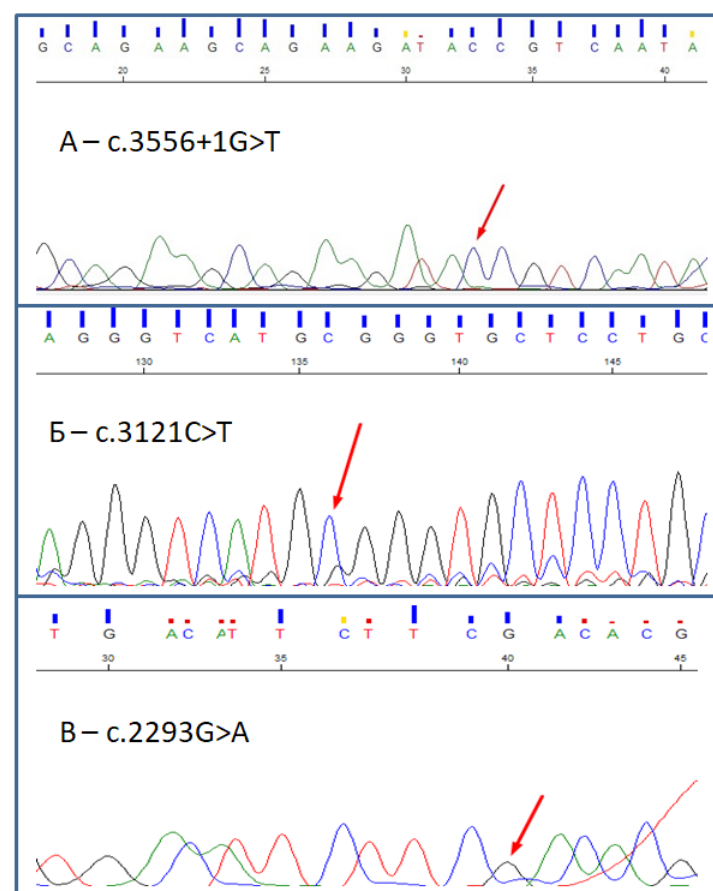


Рис. 3. Результаты анализа вариантов методом секвенирования по Сэнгеру: А – c.3556+1G>T; Б – c.3121C>T; В – c.2293G>A
Примечание: изображение авторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработанная тест-система для молекулярно-генетической диагностики болезни Вильсона – Коновалова является эффективным инструментом для подтверждения диагноза у пациентов с уже выявленными лабораторными и клиническими признаками нарушения метаболизма меди. Использование данного лабораторного подхода позволяет проводить обследование пациентов из групп риска, например имеющих отягощенный семейный анамнез. Более того, тест-система с минимальными затратами и в сжатые сроки позволяет осуществлять скрининг носительства БВК в общей популяции в рамках прекоцепционного исследования, что придает особую значимость данному решению в контексте планирования беременности.

стема с минимальными затратами и в сжатые сроки позволяет осуществлять скрининг носительства БВК в общей популяции в рамках прекоцепционного исследования, что придает особую значимость данному решению в контексте планирования беременности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Пономарев В. В. Болезнь Вильсона – Коновалова: «великий хамелеон» // Международный неврологический журнал. 2010. № 3. С. 117–122.
2. Руководство по гастроэнтерологии / под ред. Ф. И. Комарова, С. И. Рапопорта. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 864 с.
3. Roberts E. A., Schilsky M. I. A practice guideline on Wilson disease // *Hepatology*. 2003. Vol. 37, no. 6. P. 1475–1492.
4. Gromadzka G., Bendykowska M., Przybyłkowski A. Wilson's disease – Genetic puzzles with diagnostic implications // *Diagnostics*. 2023. Vol. 13, no. 7.
5. Ferenci P. Regional distribution of mutations of the *ATP7B* gene in patients with Wilson disease: Impact on genetic testing // *Human Genetics*. 2006. Vol. 120, no. 2. P. 151–159.
6. Behari M., Pardasani V. Genetics of Wilson's disease // *Parkinsonism & Related Disorders*. 2010. Vol. 16, no. 10. P. 639–644.
7. Deguti M. M., Genschel J., Cancado E. L. et al. Wilson disease: Novel mutation in the *ATP7B* gene and clinical correlation in Brazilian patients // *Human Mutation*. 2004. Vol. 23, no. 4.
8. Баязутдинова Г. М., Шагина О. А., Поляков А. В. Мутация с.3207С>А гена *ATP7B* – наиболее частая причина гепатолен-тикулярной дегенерации в России: частота и причина распространения // *Медицинская генетика*. 2018. Т. 17, № 4. С. 25–30. <https://doi.org/10.25557/2073-7998.2018.04.25-30>.
9. Figus A., Angius A., Loudianos G. et al. Molecular pathology and haplotype analysis of Wilson disease in Mediterranean populations // *American Journal of Human Genetics*. 1995. Vol. 57, no. 6. P. 1318–1324.
10. Firneisz G., Lakatos P. L., Szalay F. et al. Common mutations of *ATP7B* in Wilson disease patients from Hungary // *American Journal of Medical Genetics*. 2002. Vol. 108, no. 1. P. 23–28.
11. Баязутдинова Г. М., Шагина О. А., Карунас А. С. и др. Спектр мутаций в гене *ATP7B* у российских больных с болезнью Вильсона – Коновалова // *Генетика*. 2019. Т. 55, № 12. С. 1433–1441.
12. Balashova M. S., Tuluzanovskaya I. G., Glotov O. S. et al. The spectrum of pathogenic variants of the *ATP7B* gene in Wilson disease in the Russian Federation // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2020. Vol. 59.
13. Glotov A. S., Nasykhova Yu. A., Lazareva T. E. et al. Pilot study of preconception carrier screening in Russia: Initial findings and challenges // *Genes*. 2026. Vol. 17, no. 1.
14. Müllenbach R., Lagoda P. J., Welter C. An efficient salt-chloroform extraction of DNA from blood and tissues // *Trends in Genetics*. 1989. Vol. 5, no. 12. P. 391.
15. Franklin by Genoox. URL: <https://franklin.genoox.com/clinical-db/home> (дата обращения: 11.11.2025).
16. Ensembl genome browser 115. URL: <https://www.ensembl.org/> (дата обращения: 11.11.2025).
17. Basic Local Alignment Search Tool. URL: <https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi> (дата обращения: 11.11.2025).

REFERENCES

1. Ponomaryov V. V. Wilson – Konovalov disease: “A large chameleon”. *International Neurological Journal*. 2010;(3):117–122. (In Russ.).
2. Komarov F. I., Rapoport S. I., eds. *Gastroenterology guidelines*. Moscow: ООО “Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo”; 2010. 864 p. (In Russ.).
3. Roberts E. A., Schilsky M. I. A practice guideline on Wilson disease. *Hepatology*. 2003;37(6):1475–1492.
4. Gromadzka G., Bendykowska M., Przybyłkowski A. Wilson's disease – Genetic puzzles with diagnostic implications. *Diagnostics*. 2023;13(7).
5. Ferenci P. Regional distribution of mutations of the *ATP7B* gene in patients with Wilson disease: Impact on genetic testing. *Human Genetics*. 2006;120(2):151–159.
6. Behari M., Pardasani V. Genetics of Wilson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2010;16(10):639–644.
7. Deguti M. M., Genschel J., Cancado E. L. et al. Wilson disease: Novel mutation in the *ATP7B* gene and clinical correlation in Brazilian patients. *Human Mutation*. 2004;23(4).
8. Baiazutdinova G. M., Shchagina O. A., Poliakov A. V. The study of common mutation p.H1069Q in *ATP7B* gene in Russian WD-patients. *Medical genetics*. 2018;17(4):25–30. <https://doi.org/10.25557/2073-7998.2018.04.25-30>. (In Russ.).
9. Figus A., Angius A., Loudianos G. et al. Molecular pathology and haplotype analysis of Wilson disease in Mediterranean populations. *American Journal of Human Genetics*. 1995;57(6):1318–1324.
10. Firneisz G., Lakatos P. L., Szalay F. et al. Common mutations of *ATP7B* in Wilson disease patients from Hungary. *American Journal of Medical Genetics*. 2002;108(1):23–28.
11. Bayazutdinova G. M., Shchagina O. A., Karunas A. S. et al. Mutation spectrum in the *ATP7B* gene in WD-Russian patients. *Russian Journal of Genetics*. 2019;55(12):1433–1441. (In Russ.).
12. Balashova M. S., Tuluzanovskaya I. G., Glotov O. S. et al. The spectrum of pathogenic variants of the *ATP7B* gene in Wilson disease in the Russian Federation. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2020;59.
13. Glotov A. S., Nasykhova Yu. A., Lazareva T. E. et al. Pilot study of preconception carrier screening in Russia: Initial findings and challenges. *Genes*. 2026;17(1).
14. Müllenbach R., Lagoda P. J., Welter C. An efficient salt-chloroform extraction of DNA from blood and tissues. *Trends in Genetics*. 1989;5(12):391.
15. Franklin by Genoox. URL: <https://franklin.genoox.com/clinical-db/home> (accessed: 11.11.2025).
16. Ensembl genome browser 115. URL: <https://www.ensembl.org/> (accessed: 11.11.2025).
17. Basic Local Alignment Search Tool. URL: <https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi> (accessed: 11.11.2025).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. А. Басипова – младший научный сотрудник;

<https://orcid.org/0000-0002-5020-9561>,

anamikhajlova@gmail.com[✉]

М. М. Данилова – лаборант-исследователь;

<https://orcid.org/0000-0002-3656-230X>,

elenamariamassa@gmail.com

Ю. А. Насыхова – кандидат биологических наук, заведующий лабораторией геномики;

<https://orcid.org/0000-0002-3543-4963>,

yulnasa@gmail.com

А. С. Глотов – доктор биологических наук, заведующий отделом геномной медицины;

<https://orcid.org/0000-0002-7465-4504>,

anglotov@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

A. A. Basipova – Junior Researcher;

<https://orcid.org/0000-0002-5020-9561>,

anamikhajlova@gmail.com[✉]

M. M. Danilova – Laboratory Technician;

<https://orcid.org/0000-0002-3656-230X>,

elenamariamassa@gmail.com

Yu. A. Nasykhova – Candidate of Sciences (Biology), Head of Genomics Laboratory;

<https://orcid.org/0000-0002-3543-4963>,

yulnasa@gmail.com

A. S. Glotov – Doctor of Sciences (Biology), Head of Genomic Medicine;

<https://orcid.org/0000-0002-7465-4504>,

anglotov@mail.ru

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ SARS-COV-2 И ВИРУСОВ ГРИППА У НАСЕЛЕНИЯ МОСКВЫ

Андрей Вячеславович Домкин¹, Екатерина Александровна Хомякова¹,
Анастасия Сергеевна Щербакова¹, Александр Вячеславович Дубанов¹,
Динара Абдуллаевна Яковлева^{1,2}, Александр Николаевич Чернов¹,
Олег Сергеевич Готов¹, Андрей Григорьевич Комаров¹

¹Московский научно-практический центр лабораторных исследований Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

²Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова, Москва, Россия

Аннотация. Цель исследования – установить генетическую структуру (штаммы, серотипы) коронавируса SARS-CoV-2, вирусов гриппа, оценить уровень заболеваемости населения Москвы и предложить меры для эффективного управления эпидемиологической ситуацией.

У пациентов с симптомами острых респираторных вирусных инфекций отбирали мазки из носоротоглотки для проведения теста полимеразной цепной реакции и высокопроизводительного секвенирования (NGS, MiSeq Illumina, США) на SARS-CoV-2 и вирусы группы штаммов A, B. Биоинформатический анализ геномных последовательностей проводили с помощью IRMA 1.2.1, BLAST 6 и pangolin.

В конце 2021 – начале 2022 г. в генетической структуре заболеваемости COVID-19 населения Москвы произошла смена сублинии AY штамма дельта SARS-CoV-2 на сублинию BA штамма Омикрон, что вызвало увеличение заболеваемости до 3 700 человек на 100 тысяч. С конца 2022 по начало 2025 г. инфицированность населения COVID-19 находилась на уровне 100–500 человек на 100 тысяч, что связано с появлением менее вирулентных сублиний XBB, JN.1, FlIRT, KS1, LR1, LF, FL1 штамма Омикрон. В конце 2022 – начале 2023 г. жители Москвы на 64,3–97,6% были инфицированы штаммом А вируса гриппа (H1N1), но с 23 января 2023 г. доминирующее положение занял штамм В, на долю которого в начале 2023 г. приходилось 52,36–97,37% всех протестированных образцов. В конце 2023 – начале 2024 г. население Москвы было инфицировано сразу двумя новыми штаммами H3N2 вируса гриппа A/Massachusetts/01/2020 и A/Massachusetts/38/2019. В конце 2024 – начале 2025 г. москвичи были инфицированы новым субклоном штамма А вируса гриппа (H1N1, Hawaii 25/2020), а также штаммом В (Texas).

Результаты исследования могут способствовать своевременной модернизации диагностических тест-систем для полимеразной цепной реакции диагностики, подбору штаммов-кандидатов для вакцин и оценки эффективности существующих вакцин и противовирусных препаратов.

Ключевые слова: острые респираторные вирусные инфекции, мониторинг ОРВИ, генетическая структура линий коронавируса, эпидемиологический надзор, ПЦР, NGS-секвенирование, вирусы гриппа А, В

Финансирование: статья подготовлена при поддержке Департамента здравоохранения города Москвы в рамках научно-исследовательской работы (№ 125081809569–0 в Единой государственной информационной системе учета научно-исследовательских, опытно-конструкторских и технологических работ) в соответствии с программой «Научное обеспечение столичного здравоохранения» на 2023–2025 годы.

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.

3.1.18. Внутренние болезни.

Для цитирования: Домкин А. В., Хомякова Е. А., Щербакова А. С., Дубанов А. В., Яковлева Д. А., Чернов А. Н., Готов О. С., Комаров А. Г. Динамика заболеваемости и генетический анализ структуры SARS-CoV-2 и вирусов гриппа у населения Москвы // Вестник СурГУ. Медицина. 2026. Т. 19, № 1. С. 95–104. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-12>.

Original article

MORBIDITY DYNAMICS AND GENETIC ANALYSIS OF SARS-COV-2 AND INFLUENZA VIRUSES STRUCTURE IN MOSCOW POPULATION

Andrey V. Domkin¹, Ekaterina A. Khomyakova^{1✉}, Anastasia S. Shcherbakova¹,
Alexander V. Dubanov¹, Dinora A. Yakovleva^{1,2}, Alexandr N. Chernov¹,
Oleg S. Glotov¹, Andrey G. Komarov¹

¹Moscow Scientific and Practical Center for Laboratory Research of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

²I. Mechnikov Research Institute of Vaccines and Sera, Moscow, Russia

Abstract. The paper aims to define the genetic structure (strains, serotypes) of coronavirus SARS-CoV-2 and influenza viruses as well as assess the infection rate among the Moscow population and suggest measures for effective management of the epidemiological situation.

Patients with upper respiratory tract infections (URTI) symptoms undergo naso-oropharyngeal swabbing procedure. The taken samples are used in polymerase chain reaction (PCR) testing and next generation sequencing (NGS) by means of MiSeq system (Illumina, US) for SARS-CoV-2 and influenza A and B viruses detection. The authors perform a bioinformatic analysis of genome sequences using Iterative Refinement Meta-Assembler (IRMA 1.2.1), Basic Local Alignment Search Tool (BLAST 6), and Phylogenetic Assignment of Named Global Outbreak Lineages (PANGOLIN).

From late 2021 to early 2022, the genetic structure of COVID-19 diagnosed in Moscow residents changed. Thus, the sublineage BA of the Omicron variant replaced the sublineage AY of the SARS-CoV-2 Delta strain. Consequently, the infection rate rose to 3700 per 100,000 people. Associated with the appearance of less virulent Omicron sublineages (XBB, JN.1, FLiRT, KS1, LR1, LF, FL1), the rate between the end of 2022 and the start of 2025 stood at 100–500 per 100,000 individuals. Between late 2022 and early 2023, 64.3–97.6% of the specified population was infected with the H1N1 strain of influenza A. However, since January 23, 2023, the B variant became prevalent, counting 52.36–97.37% of all test swabs in early 2023. From the end of 2023 to the beginning of 2024, Moscow citizens contracted 2 novel H3N2 strains of influenza A: A/Massachusetts/01/2020 and A/Massachusetts/38/2019. From late 2024 to early 2025, Moscow residents were diagnosed with a newly emerged subclone of influenza A strain, i.e. H1N1, Hawaii/25/2020, and the Texas/43/2019 variant of influenza B.

The outcomes of this research hold the potential to advance the modernization of PCR-based diagnostic kits, aid in the selection of vaccine strain candidates, and evaluate the effectiveness of established vaccines and antiviral treatments.

Keywords: upper respiratory tract infections (URTI), URTI monitoring, generic structure of coronavirus lineages, epidemiological surveillance, polymerase chain reaction (PCR), next generation sequencing (NGS), influenza viruses A and B

Funding: the research is funded by the Moscow Healthcare Department as part of scientific research (Unified State Information System for Accounting of Research, Experimental, Design, and Technology Works No. 125081809569-0) under the program “Nauchnoe obespechenie stolichnogo zdravookhraneniya” for 2023–2025.

Code: 3.3.3. Pathophysiology.
3.1.18. Internal Diseases.

For citation: Domkin A. V., Khomyakova E. A., Shcherbakova A. S., Dubanov A. V., Yakovleva D. A., Chernov A. N., Glotov O. S., Komarov A. G. Morbidity dynamics and genetic analysis of SARS-CoV-2 and influenza viruses structure in Moscow population. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2026;19(1):95–104. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2026-1-12>.

ВВЕДЕНИЕ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) и грипп – одна из наиболее распространенных групп инфекционных заболеваний человека, возбудителями которой являются вирусы, поражающие клетки верхних и нижних дыхательных путей. К наиболее значимым и распространенным вирусным агентам, вызывающим ОРВИ, относятся рибонуклеиновая кислота (РНК)-содержащие вирусы из семейств *Coronaviridae* (коронавирусы) и *Orthomyxoviridae* (вирусы гриппа) [1, 2]. О серьезности эпидемиологических исследований ОРВИ может свидетельствовать, например, всемирная пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19), вызванная коронавирусом острого респираторно-

го синдрома (SARS-CoV-2), которая распространилась на 231 страну мира. Заболеваемость COVID-19, по данным Всемирной организации здравоохранения, на 13.04.2024 составила 704 753 890 случаев, а смертность достигла 7 010 681 человек [3]. Инфицирование SARS-CoV-2 и вирусом гриппа может протекать в диапазоне от бессимптомной формы до проявления опасных для жизни симптомов, таких как острый респираторный дистресс-синдром или полиорганная недостаточность [4]. Эти осложнения способствуют развитию у пациентов с COVID-19 синдрома взаимного отягощения, проявляющегося в форме прогрессирующей сердечной и дыхательной недостаточности, ранней инвалидизации и высокой смертности [5].

Все перечисленные вирусы обладают высокой скоростью генетической изменчивости, что приводит к быстрому появлению новых генетических вариантов, в том числе тропных для человека. Вирус гриппа включает 4 типа (A, B, C, D), из которых тип A подразделяется на подтипы в зависимости от поверхностных белков: гемагглютинина (H, 18 подтипов) и нейраминидазы (N, 11 подтипов) [6]. В свою очередь, к коронавирусам относятся 45 видов вирусов, также характеризующихся значительной вариативностью [7]. В связи с этим необходим постоянный мониторинг эволюции генетических штаммов вирусов, направленный на своевременное выявление и контроль потенциальных рисков, а также на предупреждение развития неблагоприятных эпидемиологических ситуаций, таких как вирусные эпидемии. При их потенциальном развитии мониторинг позволяет прогнозировать уровни заболеваемости, динамику распространения, а также географическую и демографическую структуру инфекционных заболеваний. Это, в свою очередь, создает основу для разработки эффективных профилактических и лечебных средств, включая вакцины, лекарственные препараты и диагностические инструменты, а также для объективной оценки эффективности реализуемых противоэпидемических мероприятий [8]. Все эти задачи позволяет решить новое направление – геномный эпидемиологический контроль, который с помощью современных генетических методов полимеразной цепной реакции (ПЦР), секвенирования следующего поколения (NGS) и биоинформатического анализа данных позволяет определить и охарактеризовать, какие генетические изменения (мутации) приобретают патогены во время локальных и глобальных вспышек и каким образом можно контролировать их распространение. Получение новых генетических, эпидемиологических данных о патогенах значительно повышает их полезность для оптимизации процессов принятия и реализации решений, усиления взаимодействия между учреждениями и наращивания потенциала использования общей системы эпидемиологического надзора. В рамках реализации постановления Правительства РФ от 23.03.2021 № 448 «Об утверждении временного порядка предоставления данных расшифровки генома возбудителя новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» сформирована национальная база генетических последовательностей, в которой на начало 2025 г. размещено 350 874 последовательности вируса SARS-CoV-2 [9].

Цель – установить генетическую структуру (штаммы, серотипы) коронавируса SARS-CoV-2, вирусов гриппа, оценить уровень заболеваемости населения Москвы и предложить меры для эффективного управления эпидемиологической ситуацией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использованы данные Московского научно-практического центра лабораторных исследований Департамента здравоохранения города Москвы (МНПЦЛИ ДЗМ) по эпидемиологическому мониторингу населения города Москвы за период с декабря 2021 по март (июль) 2025 г. У всех пациентов с симптомами ОРВИ при получении отрицательного

экспресс-теста на COVID-19 был осуществлен забор материала из ротоглотки и носоглотки для проведения ПЦР-теста на широкий спектр возбудителей ОРВИ (вирусы гриппа, SARS-CoV-2).

Полноэкзомное секвенирование. При положительном результате ПЦР-теста на вирусы гриппа или SARS-CoV-2 проводили NGS-секвенирование на платформе MiSeq с использованием наборов реагентов v3 с парными прочтениями 2x300 п.н. (Illumina, США). Библиотеки образцов готовили в соответствии с руководством по подготовке образцов Proxima-D (Диасистемс, Россия). Выделение РНК проводили с помощью набора «МагноПрайм ЮНИ» (НекстБио, Россия).

Биоинформатический анализ. Сборку геномных последовательностей осуществляли с помощью сборщика IRMA 1.2.1 [10], поиск сходства собранных последовательностей с известными штаммами возбудителей осуществлялся с помощью программы BLAST 6 [11] в БД GenBank [12], дополнительная классификация сборок SARS-CoV-2 выполнялась с помощью инструмента pangolin [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Интенсивное распространение пандемии COVID-19 с конца 2019 г. по начало 2022 г. способствовало благоприятным условиям для появления новых генетических вариантов возбудителя. Первая мутация в SARS-CoV-2 выявлена в Великобритании в декабре 2020 г. – геновариант B.1.1.7 (альфа, британский), в апреле 2020 г. обнаружен геновариант B. 1.617.1/B.1.617.2 (дельта/каппа, индийский), в ноябре этого года появился новый геновариант B.1.1.529 (Омикрон), доминирующий на протяжении всего 2024 г. В свою очередь, на территории Российской Федерации в 2023–2024 гг. в 100 % случаев преобладал геновариант Омикрон (рис. 1).

Данные рис. 1 демонстрируют, что заболеваемость COVID-19 имеет явно выраженные сезонные изменения. С марта по май 2020 г. она возрастала до 1 000 чел. на 100 тыс. населения, затем снижалась, достигая минимума в летний период, а с сентября вновь возрастала до максимума в 1 600 чел. в декабре 2020 г., затем вновь снижалась до марта 2021 г. (500 чел.) и опять возрастала с апреля по июнь–июль 2021 г. (1 300 чел.), что связано с появлением нового дельта-каппа-геноварианта. Уже в ноябре 2021 г. в Москве была снова зафиксирована вспышка заболеваемости COVID-19, достигая пика в декабре 2021 – январе–марте 2022 г. с уровнем заболеваемости до 3 700 чел. на 100 тыс. населения, что было связано с появлением геноварианта Омикрон линии BA. Следует отметить, что в декабре 2021 г. – январе 2022 г. в генетической структуре COVID-19 еще преобладал штамм AY δ -линии (рис. 2). С июля по октябрь 2022 г. наблюдалась еще одна вспышка с пиком заболеваемости 1 700 чел. в августе, что также было вызвано инфицированием штамма Омикрон (δ) линии BA. С октября 2022 г. по начало 2025 г. (рис. 2) инфицированность населения COVID-19 находилась на уровне 100–500 чел. на 100 тыс., что связано с появлением менее вирулентных, контагиозных линий XBB (Stratus, январь–декабрь 2023 г.), JN (январь–июнь 2024 г.), FlIRT (июль 2024 г. – март 2025 г.) (рис. 2).

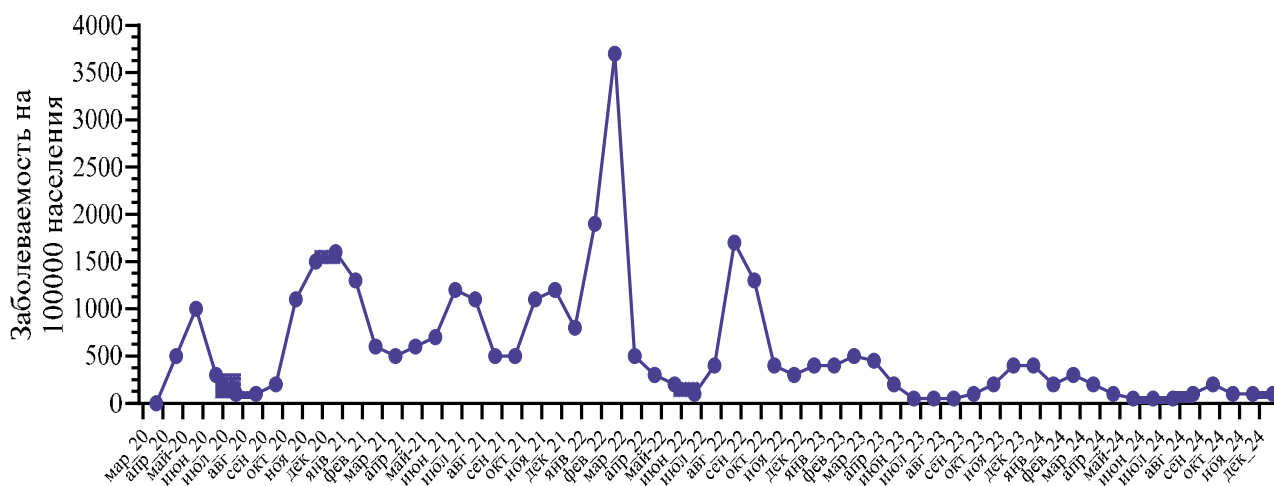


Рис. 1. Внутригодовая динамика заболеваемости COVID-19 в Москве с марта 2020 по декабрь 2024 г.

Примечание: составлено авторами согласно данным МНПЦЛИ ДЗМ.

Генетическая линия	дек.21	январь.22	фев.22	мар.22	апр.22	май.22	июнь.22	июль.22	авг.22	сентябрь.22	октябрь.22	ноябрь.22	дек.22	январь.23	фев.23	март.23	апр.23	май.23	июнь.23	июль.23	авг.23	сентябрь.23	октябрь.23	ноябрь.23	дек.23	январь.24	фев.24	март.24	апр.24	май.24	июнь.24	июль.24	авг.24	сентябрь.24	октябрь.24	ноябрь.24	дек.24	январь.25	фев.25	март.25	апр.25	май.25	июль.25						
Омикрон	AY	89	63	2				0,3	0		0	0																																					
	B.1.617	10	9	0																																													
	B	2	26										0																																				
	BA			98	100	100	100	100	95	96	96	93	86	32	6	4	1	0	0	0				0	2	4	21	10	7	1	4	11		2	3	5	2		2	1	7		12						
	BE								3	2	2	1	1	0	0				0				0																										
	BF								2	2	3	5	5	2	0		0																																
	BN								0	1	3	3	2	1	0	0		0			0																												
	BQ									1	4	6	4	1	0																																		
	CH													1	3	2	2	1	0																														
	CK													1	1	0	0																																
	CL													23	16	4	0	0																															
	EG														0	1	5	4	7	11	9	10	8	1																									
	FL														3	6	11	12	14	19	18	16	5																										
	FU														0	2	8	12	4	1	0	0																											
	FY														0	2	4	3	1	1	3	8	2																										
	GE														0	1	1	2	5	6	5	4	1																										
	XBB								2	30	67	86	96	98	95	85	72	61	60	57	53	35	16		2	2	4																						
	EU																			0																													
	GJ																			1	1	1	0																										
	HK																			2	4	4	4	1																									
	GS																				2	1	1																										
	JE																			1	2	0																											
	JN																				0	17	53	88	90	94	96	82	19	11	6	2	2																
	FLiRT																					0	17	53	88	90	94	96	82	19	11	6	2	2															
	Другие	0	3								1	1	1	0	0	0	0	0	0	4	1	2	2	2	2				2	1					80	85	83	90	95	96	86	95	92	100	68	96			

Рис. 2. Динамика инфицирования населения Москвы генетическими линиями коронавируса SARS-CoV-2 с декабря 2021 по март 2025 г.

Примечание: составлено авторами по данным ПЦР-анализа.

При более детальном генетическом анализе, проведенном с помощью NGS-секвенирования, установлено, что население Москвы с июля по декабрь 2023 г. на 75–100 % было инфицировано 2 линиями SARS-CoV-2 XBB и FL.1, но уже с января по июнь 2024 г. доминировали (до 100 %) линии JN.1 и FLiRT. В июле–сентябре 2024 г. население Москвы, инфицированное на фоне JN.1 и FLiRT, также подвергалось заражению линиями KS1 (35–50 %), KP FLiRT, LR1. Уже с конца октября 2024 г. по июнь 2025 г. в генетической структуре SARS-CoV-2 начали доминировать (60–100 %) новые линии LF, FL1.

Временная динамика инфицирования жителей Москвы вирусами гриппа за период 2022–2025 гг. представлена на рис. 3.

С начала 2025 г. (1–12 нед.), наблюдалось увеличение заболеваемости населения Москвы вирусами гриппа (рис. 3). Согласно данным рис. 3А, население Москвы в декабре 2022 г. – начале января 2023 г. на 64,3–97,6 % были инфицированы штаммом А (H1N1, New York, 04/2022), но уже с 23 января

2023 г. доминирующее положение занял штамм В (Texas/43/2019), на его долю в январе–феврале 2023 г. приходилось от 52,36 до 97,37 % всех протестированных образцов. В ноябре 2023 г. – феврале 2024 г. население Москвы было инфицировано сразу двумя новыми штаммами H3N2 вируса гриппа A/Massachusetts/01/2020 и A/Massachusetts/38/2019. Примечательно, что заболеваемость первым штаммом была выше (50–63,6 %), вторым – ниже (18–35,6 %). Однако к 26 февраля 2024 г. ситуация поменялась на противоположную: заболеваемость штаммом H3N2 вируса гриппа A/Massachusetts/01/2020 снизилась до 0 %, а штаммом A/Massachusetts/38/2019 увеличилась до 66,7 % (рис. 3Б). В декабре 2024 г. – марте 2025 г. население Москвы также было инфицировано новым субклоном штамма А вируса гриппа (H1N1, Hawaii 25/2020), а также линией В (Texas 43/2019). В декабре 2024 г. был более распространен субклон Hawaii 25/2020 штамма А ($n = 95$, до 23 %), а уже с января по март 2025 г. доминировал среди жителей

Москвы штамм В Texas 43/2019 (22–65 %), с пиком инфицированности в 65 % ($n = 398$), приходящимся на 3 февраля 2025 г.

При проведении NGS-секвенирования был установлен более детальный спектр субклонов в генетической структуре вирусов гриппа в 2024–2025 гг. (рис. 4).

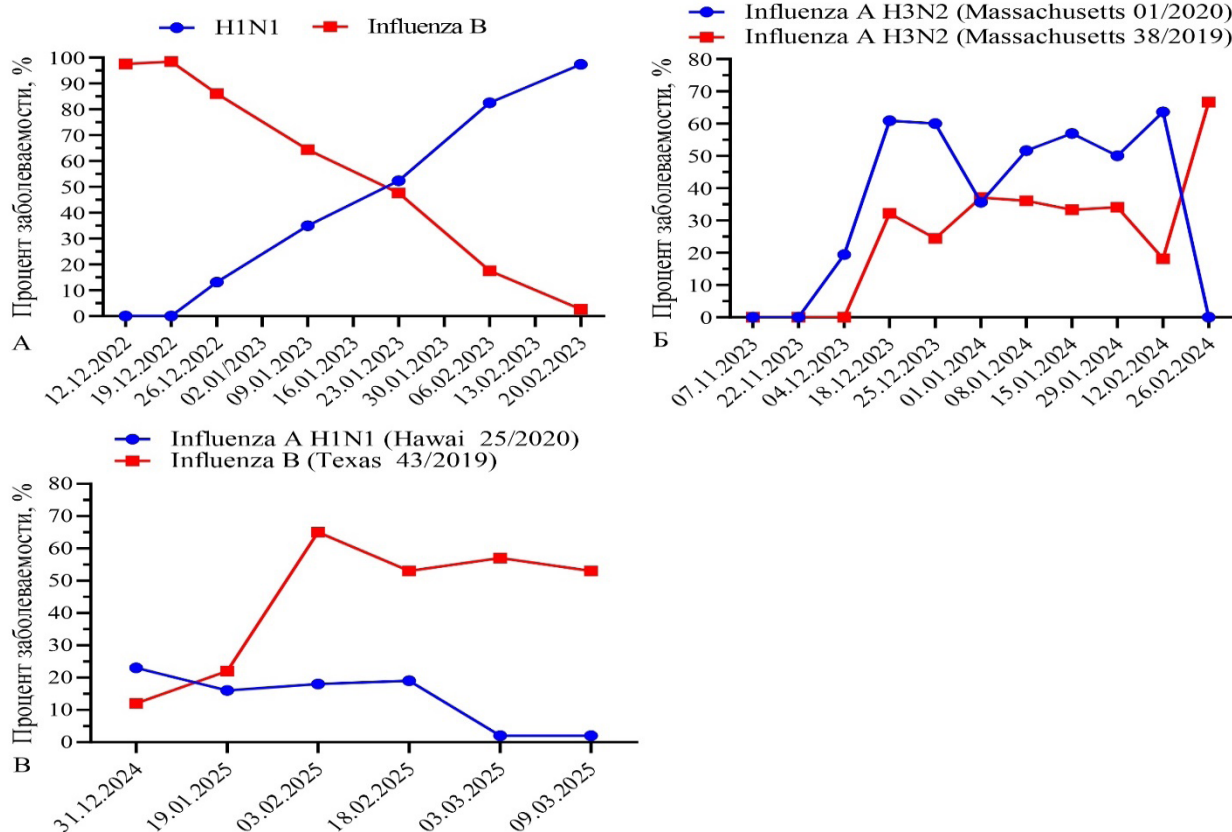


Рис. 3. Временная динамика заболеваемости населения Москвы вирусами гриппа А и В:

А – в 2022–2023 гг., Б – 2023–2024 гг.; В – 2024–2025 гг. (в относительных показателях от общего числа образцов)

Примечание: составлено авторами.

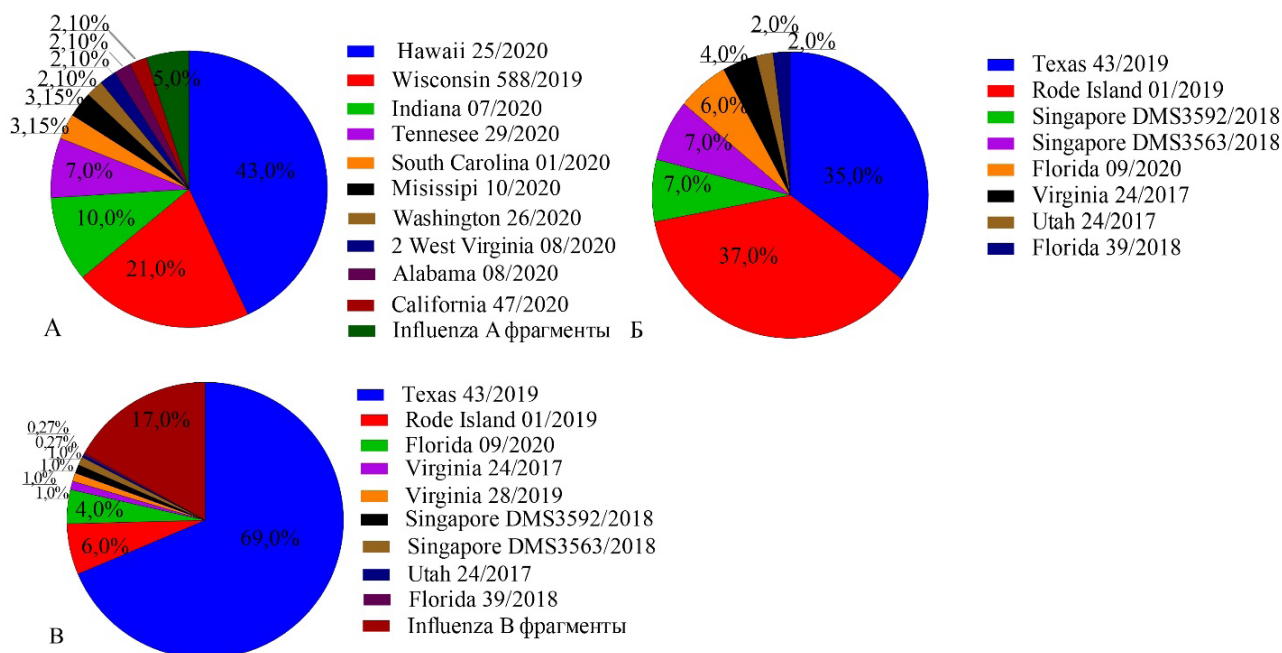


Рис. 4. Структура генетических линий: А – гриппа А; Б – линии В в январе 2025 г.; В – линии В в феврале 2025 г.

Примечание: составлено авторами по результатам NGS-секвенирования.

В январе 2025 г. генетическая структура штамма А вируса гриппа была представлена субклонами:

Hawaii 25/2020 – на 43 %, Wisconsin 588/2019 – на 21 %, Indiana 07/2020 – на 10 %, Tennessee 29/2020 – на 7 %,

South Carolina 01/2020 – на 3 %, Mississippi 10/2020 – на 3 %, Washington 26/2020 – на 2 %, West Virginia 08/2020 – на 2 %, Alabama 08/2020 – на 2 %, California 47/2020 – на 2 %. Структура штаммов линии В включала субклоны: Texas 43/2019 – 43 %, Rhode Island 01/2019 – 37 %, Singapore DMS3592/2018 – 7 %, Singapore DMS3563/2018 – 7 %, Florida 09/2020 – 6 %, Virginia 24/2017 – 4 %, Utah 24/2017 – 2 % и Florida 39/2018 – 2 %. Однако в феврале 2025 г. ситуация изменилась: стал доминировать субклон Texas 43/2019 штамма В (69 %), тогда как доля остальных субклонов значительно сократилась: Rhode Island 01/2019 составил 6 %, Florida 09/2020 – 4 %, Virginia 24/2017 – 1 %, Virginia 28/2019 – 1 %, Singapore DMS3592/2018 – 1 %, Singapore DMS3563/2018 – 1 %, Utah 24/2017 – 0,27 % и Florida 39/2018 – 0,27 %.

В настоящей работе нами исследована заболеваемость COVID-19 населения Москвы и генетическая структура инфицирующих штаммов вируса SARS-CoV-2 в 2020–2025 гг. Эти результаты являются продолжением опубликованного ранее нами исследования [8], в котором была определена временная динамика и частота инфицированности населения Москвы генетическими штаммами SARS-CoV-2 с декабря 2021 г. по январь 2024 г. В конце 2021 г. жители столицы преимущественно были инфицированы вариантом SARS-CoV-2 дельта, но уже с конца января и в феврале 2022 г. эта линия была вытеснена штаммом Омикрон, заболеваемость которым достигла 98,4 %.

В ноябре 2022 г. среди жителей Москвы появилась новая линия XBB штамма Омикрон, что привело к новой вспышке заболеваемости (98,3 %) в апреле 2023 г. В начале 2024 г. линия XBB была вытеснена линией JN.1, заболеваемость которой составила 52,9 % [8]. Как показали Y. Lu и соавт., этот штамм характеризуется появлением новых 27 мутаций (E554K, N450D, K356T, L452W, A484K, V483del и V445H и L455S) в части гена S-белка, относящегося к RBD-домену. Данные мутации снижают аффинность связывания вируса с рецептором ACE2, что способствует уклонению от иммунного ответа хозяина и придает устойчивость вирусу против многих моноклональных антител и различных вакцин [14]. Данный штамм был завезен в столицу из стран Западной Европы, где наблюдался экспоненциальный рост заболеваемости населения этой линией SARS-CoV-2 в конце 2023 г. – начале 2024 г. [15]. Заболеваемость COVID-19 среди жителей Москвы и Санкт-Петербурга в 2020–2021 гг. и структура генетических линий SARS-CoV-2 были также изучены в работе А. Гладких и коллег под руководством акад. А. Тотоляна [16]. В течение 2021 г. в Северо-Западном регионе циркулировали штаммы Альфа, Бета, Дельта, Омикрон SARS-CoV-2 с доминированием варианта Дельта с июня по декабрь. По данным авторов, заболеваемость в 2021 г. COVID-19 на северо-западе России колебалась от 259 чел. в апреле до 1 186 чел. на 100 тыс. в ноябре. Наибольший прирост заболеваемости COVID-19 наблюдался у молодых пациентов до 17 лет от 6,1 % в январе до 12,8 % в декабре. На протяжении 2021 г. заболеваемость тяжелой формой COVID-19 снижалась от 16,3 % в январе до 2,9 % в декабре. Напротив, инфицированность бессимптомной формой возрастала от 5,4 % в сентябре до 17,3 % в мае. Количество пациентов с легкой

формой инфекции также увеличивалось: от 36,2 % в мае до 56,1 % в ноябре. Число случаев COVID-19 со средней степенью тяжести составило от 26,9 % в январе [16].

В начале 2025 г. в Канаде был обнаружен новый вариант XFG, который появился в результате рекомбинации двух дочерних линий LF.7 и LP.8.1.2. Вариант характеризуется присутствием A475V, H445R, N487D, Q493E, T572I мутаций в RBD – области связывания рецептора со сниженной аффинностью с ACE2, что способствовало быстрому распространению данного штамма. Уже в марте 2025 г. этот штамм появился в Москве, что вызвало новую вспышку заболеваемости. Вирулентность этого штамма и вызываемые им клинические симптомы были не столь сильными, как в случае вариантов Альфа, Бета SARS-CoV-2, и чаще всего включали: температуру, слабость, насморк, кашель, охриплость и сухость в горле.

На основании выявленных генетических изменений и клинических наблюдений по смене доминирующих линий штамма Омикрон была предложена схема его эволюции (рис. 5) [17]. Нами установлена динамика заболеваемости жителей Москвы вирусом гриппа в 2022–2025 гг., а также их генетическая структура (рис. 3, 4). В конце 2022 г. – январе 2023 г. жители столицы были инфицированы штаммом А (H1N1), но с конца января начал доминировать штамм В (рис. 3).

В генотипе этого штамма сразу было обнаружено несколько мутаций: E224A, D222N в гене гемагглютинина (HA), H275Y в гене нейраминидазы (NA) и мутации в антигенных участках (Ca, Cb и Sb) белка HA. Присутствие E224A в гене HA способствует усилению связывания вируса с рецепторами сиаловой кислоты, локализованными в клетках легких человека. Мутации в антигенных участках HA позволяют вирусу уклоняться от иммунного ответа хозяина. Мутация H275Y в гене NA обуславливает устойчивость штамма к противовирусным препаратам – осельтамивиру и занамивиру [18, 19]. Генетические особенности штамма В вируса гриппа, например линии B/Victoria, включали мутации D194E в 190-спирали и T214A в гене HA, которые вызывали антигенные изменения, снижая эффективность вакцинации до 60 % и способствовали распространению (персистенции) вируса в 2023 г. [19, 20]. Это подтверждается опубликованной ранее нами работой [8], в которой показано, что в течение эпидемиологического сезона конца 2022 г. – начала 2023 г. произошла полная смена генетических линий вируса гриппа со штамма А (H1N1) на штамм В соответственно с частотами инфицирования 94 и 98 % в январе и феврале–марте. Весной 2023 г. вновь произошла смена штаммов вируса гриппа. На смену линии В пришел штамм А (H3N2, A/Sao Paulo/HIAE001/202), процент инфицированности населения которым достигал 86 % в июне 2023 г. [8]. Этот штамм характеризуется присутствием мутаций F159Y, I58V, S219K, N122D и S262N. Например, мутация N122D представляет делецию участка гликозилирования. Мутация I58V способствовала увеличению гликозилирования вирусных белков, которое маскирует вирусные эпитопы, что уменьшает связывание антител с антигенными сайтами вируса [21]. В начале октября 2023 г. вновь зарегистрирован прирост заболеваемости гриппом А H3N2 с пиком 62 % в декабре,

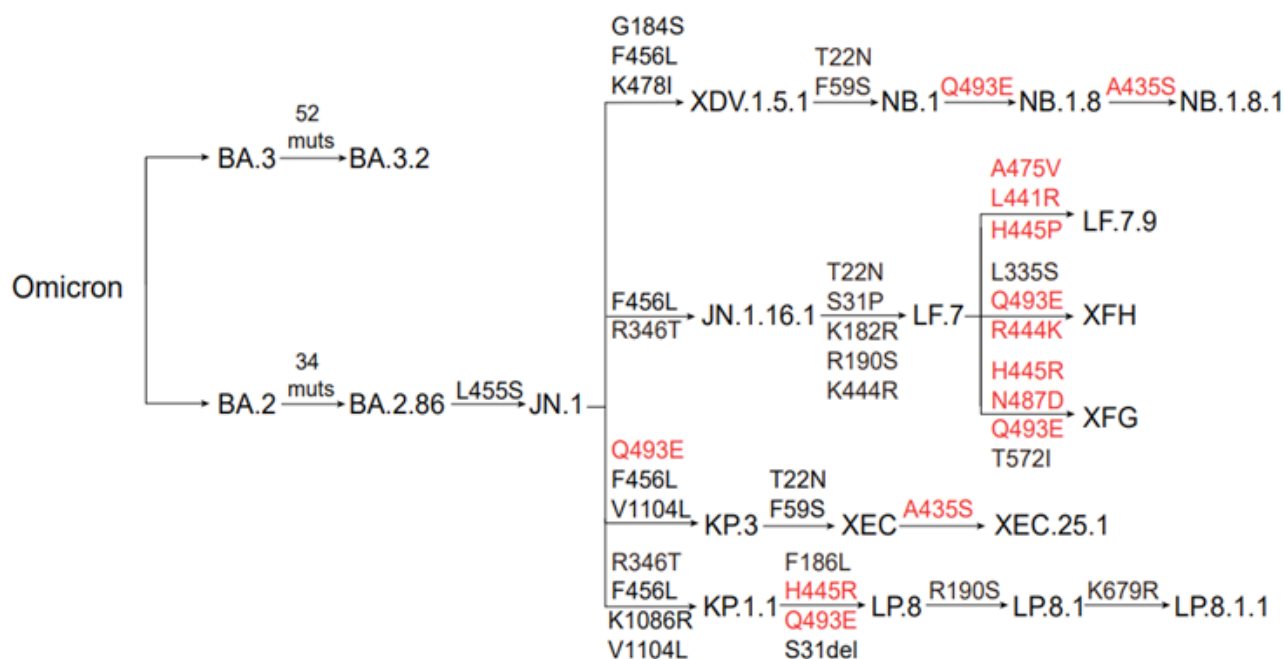


Рис. 5. Эволюционное генетическое древо штамма Омикрон коронавируса SARS-CoV-2

Примечание: фото из источника [17].

вызванный уже другим штаммом Influenza A H3N2 (A/Massachusetts/01/2020) [22]. В декабре 2024 г. – марте 2025 г. население Москвы также было инфицировано новым субклоном штамма А вируса гриппа (H1N1, Hawaii/25/2020), а также линией В (Texas/43/2019). Для штамма H1N1, Hawaii/25/2020 были характерны общие мутации K130N, N156K, L161I, V250A, а также специфические изменения 1A5A +187V/A [23]. Мало известно о физиологическом значении этих мутаций, установлено, что мутация N156K снижает эффективность связывания HA-специфичных антител и гриппозных вакцин [24, 25].

Таким образом, применение методов ПЦР- и NGS-секвенирования в эпидемиологии позволяет проводить постоянный мониторинг распространенности вирусных инфекций, изучать их динамику, оценивать заболеваемость населения, анализировать генетическую изменчивость вирусов, что позволяет охарактеризовать свойства вирусов и разрабатывать модели прогноза клинических симптомов, тяжести течения заболевания, рецидивирования вирусной инфекции, а также эффективности противовирусной терапии [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С помощью методов ПЦР- и NGS-секвенирования установлены частота встречаемости, субтипы

коронавируса SARS-CoV-2, вирусов гриппа А, В. Рассчитаны показатели заболеваемости населения Москвы этими патогенами. Данные секвенирования позволили установить доминирующие штаммы вирусов и выявить возбудителей, которые не входят в стандартные панели ПЦР-тест-систем. Полученные результаты эпидемиологического мониторинга могут способствовать своевременной модернизации диагностических тест-систем для ПЦР-диагностики, подбору штаммов-кандидатов для вакцин и оценки эффективности существующих вакцин и противовирусных препаратов. В совокупности эти данные будут способствовать более полному пониманию эпидемиологической обстановки в городе, отслеживанию распространения опасных патогенов, построению прогностических моделей, структуры (возрастные и группы риска) заболеваемости и тяжести течения инфекции у населения, а также назначению корректной терапии (в случаях сочетанных инфекций).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Shuaibu B. I., Momodu A., Muhibi M. A. et al. A comparative review on the epidemiology of influenza, COVID-19 and respiratory syncytial viruses // *Discover Medicine*. 2025. Vol. 2. <https://doi.org/10.1007/s44337-025-00518-z>.
2. Khan M., Adil S. F., Alkhatlan H. Z. et al. COVID-19: A global challenge with old history, epidemiology and progress so far // *Molecules*. 2020. Vol. 26, no. 1. <https://doi.org/10.3390/molecules26010039>.

REFERENCES

1. Shuaibu B. I., Momodu A., Muhibi M. A. et al. A comparative review on the epidemiology of influenza, COVID-19 and respiratory syncytial viruses. *Discover Medicine*. 2025;2. <https://doi.org/10.1007/s44337-025-00518-z>.
2. Khan M., Adil S. F., Alkhatlan H. Z. et al. COVID-19: A global challenge with old history, epidemiology and progress so far. *Molecules*. 2020;26(1). <https://doi.org/10.3390/molecules26010039>.

3. COVID-19 CORONAVIRUS PANDEMIC. URL: <https://www.worldometers.info/coronavirus> (дата обращения: 23.09.2025).
4. Авдеев С. Н., Адамян Л. В., Алексеева Е. И. и др. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 17. М., 2022. 260 с.
5. Wiersinga W. J., Rhodes A., Cheng A. C. et al. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): A review // *JAMA: Journal of the American Medical Association*. 2020. Vol. 324, no. 8. P. 782–793. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>.
6. Bouvier N. M., Palese P. The biology of influenza viruses // *Vaccine*. 2008. Vol. 26, suppl. 4. P. D49–D53. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2008.07.039>.
7. Current ICTV Taxonomy Release. URL: <https://ictv.global/taxonomy> (дата обращения: 14.09.2025).
8. Комаров А. Г., Беляева А. С., Шпакова О. Г. и др. Применение технологии NGS в популяционном анализе респираторных вирусных инфекций // Журнал «Поликлиника». 2024. № 3. С. 66–72.
9. Об утверждении Временного порядка предоставления данных расшифровки генома возбудителя новой коронавирусной инфекции (COVID-19) : постановление Правительства РФ от 23.03.2021 № 448. Доступ из СПС «Гарант».
10. Shepard S. S., Meno S., Bahl J. et al. Viral deep sequencing needs an adaptive approach: IRMA, the iterative refinement meta-assembler // *BMC Genomics*. 2016. Vol. 17. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-3030-6>.
11. Basic Local Alignment Search Tool. URL: <https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi> (дата обращения: 07.09.2025).
12. GenBank Overview. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank> (дата обращения: 07.09.2025).
13. Gupta S. K., Minocha R., Thapa P. J. et al. Role of the pangolin in origin of SARS-CoV-2: An evolutionary perspective // *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23, no. 16. <https://doi.org/10.3390/ijms23169115>.
14. Lu Y., Ao D., He X. et al. The rising SARS-CoV-2 JN.1 variant: Evolution, infectivity, immune escape, and response strategies // *MedComm*. 2024. Vol. 5, no. 8. <https://doi.org/10.1002/mco2.675>.
15. Nguyen J. L., Mitratza M., Volkman H. R. et al. Effectiveness of the BNT162b2 XBB.1.5-adapted vaccine against COVID-19 hospitalization related to the JN.1 variant in Europe: A test-negative case-control study using the id.DRIVE platform // *eClinicalMedicine*. 2025. Vol. 79. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102995>.
16. Gladkikh A., Dedkov V., Sharova A. et al. Epidemiological features of COVID-19 in Northwest Russia in 2021 // *Viruses*. 2022. Vol. 14, no. 5. <https://doi.org/10.3390/v14050931>.
17. Guo C., Yu Yu., Liu J. et al. Antigenic and virological characteristics of SARS-CoV-2 variants BA.3.2, XFG, and NB.1.8.1 // *The Lancet Infectious Diseases*. 2025. Vol. 25, no. 7. P. e374–e377. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(25\)00308-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(25)00308-1).
18. Яцышина С. Б., Артамонова А. А., Елькина М. А. и др. Генетическая характеристика вирусов гриппа А и В, циркулировавших в России в 2019–2023 годах // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2024. Т. 101, № 6. С. 719–734. <https://doi.org/10.36233/0372-9311-480>.
19. Krishna S., Jayaram A., Shetty U. et al. Detection of H275Y oseltamivir resistance gene mutation among Influenza A(H1N1) pdm09 patients by allelic discrimination real-time RT-PCR // *Journal of Medical Virology*. 2023. Vol. 95, no. 5. <https://doi.org/10.1002/jmv.28764>.
20. Vlaicu O., Banica L., Hohan R. et al. Antigenic divergence from the seasonal vaccine of the influenza virus strains circulating in Romania during three successive seasons (2021–2024) // *Microorganisms*. 2024. Vol. 12, no. 11. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12112363>.
3. COVID-19 CORONAVIRUS PANDEMIC. URL: <https://www.worldometers.info/coronavirus> (accessed: 23.09.2025).
4. Avdeev S. N., Adamyan L. V., Alekseeva E. I. et al. Interim clinical guidelines. Prevention, diagnostics, and treatment of novel coronavirus infection (COVID-19). Ver. 17. Moscow; 2022. 260 p. (In Russ.).
5. Wiersinga W. J., Rhodes A., Cheng A. C. et al. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): A review. *JAMA: Journal of the American Medical Association*. 2020;324(8):782–793. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>.
6. Bouvier N. M., Palese P. The biology of influenza viruses. *Vaccine*. 2008;26(S4):D49–D53. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2008.07.039>.
7. Current ICTV Taxonomy Release. URL: <https://ictv.global/taxonomy> (accessed: 14.09.2025).
8. Komarov A. G., Belyaeva A. S., Shpakova O. G. et al. Implementation of NGS technology in population analysis of respiratory viral infections. *Poliklinika*. 2024;(3):66–72. (In Russ.).
9. On approval of the Interim procedure for granting access the data on genome sequencing of the novel coronavirus infection (COVID-19): Resolution of the Government of the Russian Federation of March 23, 2021, No. 448. Accessed through Law assistance system "Garant". (In Russ.).
10. Shepard S. S., Meno S., Bahl J. et al. Viral deep sequencing needs an adaptive approach: IRMA, the iterative refinement meta-assembler. *BMC Genomics*. 2016;17. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-3030-6>.
11. Basic Local Alignment Search Tool. URL: <https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi> (accessed: 07.09.2025).
12. GenBank Overview. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank> (accessed: 07.09.2025).
13. Gupta S. K., Minocha R., Thapa P. J. et al. Role of the pangolin in origin of SARS-CoV-2: An evolutionary perspective. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(16). <https://doi.org/10.3390/ijms23169115>.
14. Lu Y., Ao D., He X. et al. The rising SARS-CoV-2 JN.1 variant: Evolution, infectivity, immune escape, and response strategies. *MedComm*. 2024;5(8). <https://doi.org/10.1002/mco2.675>.
15. Nguyen J. L., Mitratza M., Volkman H. R. et al. Effectiveness of the BNT162b2 XBB.1.5-adapted vaccine against COVID-19 hospitalization related to the JN.1 variant in Europe: A test-negative case-control study using the id.DRIVE platform. *eClinicalMedicine*. 2025;79. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102995>.
16. Gladkikh A., Dedkov V., Sharova A. et al. Epidemiological features of COVID-19 in Northwest Russia in 2021. *Viruses*. 2022;14(5). <https://doi.org/10.3390/v14050931>.
17. Guo C., Yu Yu., Liu J. et al. Antigenic and virological characteristics of SARS-CoV-2 variants BA.3.2, XFG, and NB.1.8.1. *The Lancet Infectious Diseases*. 2025;25(7):e374–e377. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(25\)00308-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(25)00308-1).
18. Yatsyshina S. B., Artamonova A. A., Elkina M. A. et al. Genetic characteristics of influenza A and B viruses circulating in Russia in 2019–2023. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2024;101(6):719–734. <https://doi.org/10.36233/0372-9311-480>. (In Russ.).
19. Krishna S., Jayaram A., Shetty U. et al. Detection of H275Y oseltamivir resistance gene mutation among Influenza A(H1N1) pdm09 patients by allelic discrimination real-time RT-PCR. *Journal of Medical Virology*. 2023;95(5). <https://doi.org/10.1002/jmv.28764>.
20. Vlaicu O., Banica L., Hohan R. et al. Antigenic divergence from the seasonal vaccine of the influenza virus strains circulating in Romania during three successive seasons (2021–2024). *Microorganisms*. 2024;12(11). <https://doi.org/10.3390/microorganisms12112363>.

21. Cheng Z., Sun Ye., Shen Ya. et al. A single mutation at position 214 of influenza B hemagglutinin enhances cross-neutralization // *Emerging Microbes & Infections*. 2025. Vol. 14, no. 1. <https://doi.org/10.1080/22221751.2025.2467770>.
22. Allen J. D., Ross T. M. H3N2 influenza viruses in humans: Viral mechanisms, evolution, and evaluation // *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 2018. Vol. 14, no. 8. P. 1840–1847. <https://doi.org/10.1080/21645515.2018.1462639>.
23. Латыпова М. Ф., Комаров А. Г., Мигяев О. К. и др. Организация геномного надзора за респираторными вирусными инфекциями, циркулирующими на территории города Москвы // *Здравоохранение Российской Федерации*. 2024. Т. 68, № 5. С. 412–418. <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2024-68-5-412-418>.
24. Hasan A., Sasaki T., Phadungsombat Ju. et al. Genetic analysis of influenza A/H1N1pdm strains isolated in Bangladesh in early 2020 // *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2022. Vol. 7, no. 3. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed7030038>.
25. Guarnaccia T., Carolan L. A., Maurer-Stroh S. et al. Antigenic drift of the pandemic 2009 A(H1N1) influenza virus in a ferret model // *PLoS Pathogens*. 2013. Vol. 9, no. 5. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003354>.
21. Cheng Z., Sun Ye., Shen Ya. et al. A single mutation at position 214 of influenza B hemagglutinin enhances cross-neutralization. *Emerging Microbes & Infections*. 2025;14(1). <https://doi.org/10.1080/22221751.2025.2467770>.
22. Allen J. D., Ross T. M. H3N2 influenza viruses in humans: Viral mechanisms, evolution, and evaluation. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 2018;14(8):1840–1847. <https://doi.org/10.1080/21645515.2018.1462639>.
23. Latypova M. F., Komarov A. G., Migyaev O. K. et al. Management of genomic surveillance for respiratory viral infections circulating in the territory of the city of Moscow. *Health Care of the Russian Federation*. 2024;68(5):412–418. <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2024-68-5-412-418>. (In Russ.).
24. Hasan A., Sasaki T., Phadungsombat Ju. et al. Genetic analysis of influenza A/H1N1pdm strains isolated in Bangladesh in early 2020. *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2022;7(3). <https://doi.org/10.3390/tropicalmed7030038>.
25. Guarnaccia T., Carolan L. A., Maurer-Stroh S. et al. Antigenic drift of the pandemic 2009 A(H1N1) influenza virus in a ferret model. *PLoS Pathogens*. 2013;9(5). <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003354>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. В. Домкин – врач-эпидемиолог;
domkinav@dcli.ru

Е. А. Хомякова – младший научный сотрудник;
<https://orcid.org/0000-0001-5387-5554>,
kate.hom@gmail.com✉

А. С. Щербак – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник;
<https://orcid.org/0000-0002-8099-6877>,
nastya.shcherbakova1@gmail.com

А. В. Дубанов – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник;
<https://orcid.org/0009-0000-5267-585X>,
dubanovav@dcli.ru

Д. А. Яковлева – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник;
<https://orcid.org/0000-0001-8771-4177>,
dyakovleva1610@yandex.ru

А. Н. Чернов – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник;
<https://orcid.org/0000-0003-2464-7370>,
al.chernov@mail.ru

О. С. Глотов – доктор биологических наук, начальник московского геномного центра;
<https://orcid.org/0000-0002-0091-2224>,
olglotov@mail.ru

А. Г. Комаров – главный внештатный специалист по клинической лабораторной диагностике, директор;
<https://orcid.org/0009-0000-8597-7125>,
dcli@zdrav.mos.ru

ABOUT THE AUTHORS

A. V. Domkin – Epidemiologist;
domkinav@dcli.ru

E. A. Khomyakova – Junior Researcher;
<https://orcid.org/0000-0001-5387-5554>,
kate.hom@gmail.com✉

A. S. Shcherbakova – Candidate of Sciences (Biology), Senior Researcher;
<https://orcid.org/0000-0002-8099-6877>,
nastya.shcherbakova1@gmail.com

A. V. Dubanov – Candidate of Sciences (Biology), Senior Researcher;
<https://orcid.org/0009-0000-5267-585X>,
dubanovav@dcli.ru

D. A. Yakovleva – Candidate of Sciences (Medicine), Senior Researcher;
<https://orcid.org/0000-0001-8771-4177>,
dyakovleva1610@yandex.ru

A. N. Chernov – Candidate of Sciences (Biology), Senior Researcher;
<https://orcid.org/0000-0003-2464-7370>,
al.chernov@mail.ru

O. S. Glotov – Doctor of Sciences (Biology), Head of Moscow Genomic Center;
<https://orcid.org/0000-0002-0091-2224>,
olglotov@mail.ru

A. G. Komarov – Chief Clinical Laboratory Diagnostics Consultant, Head;
<https://orcid.org/0009-0000-8597-7125>,
dcli@zdrav.mos.ru



УНИВЕРСИТЕТ

