

2025. ТОМ 14. № 2

НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

Издается с 2012 года,
4 раза в год

Учредитель:
федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Территория
распространения:
Российская Федерация

Зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору
в сфере связи,
информационных
технологий
и массовых
коммуникаций
ПИ № ФС77-49267
от 4 апреля 2012 года.

Журнал включен
в Реферативный журнал
и Базы данных ВИНТИ РАН
и зарегистрирован в НЭБ
(научной электронной библиотеке)
в базе данных РИНЦ (Российского
индекса научного цитирования)
на основании лицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.

E-mail:
smu@stgmu.ru

Технический редактор
Максименко Е. В.

Верстка
Огнещикова С. М.

Тираж: 550 экз.

Адрес редакции:
355017, Ставрополь,
ул. Мира, 310

Телефоны:
(8652) 35-25-24; 35-32-29
Факс: (8652) 35-25-24

Вестник молодого учёного

Journal of Young Scientist

Главный редактор

ХРИПУНОВА А. А., к.м.н., доцент (Ставрополь)

Заместитель главного редактора

Минаев С. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Научный редактор

Долгалев А. А., д.м.н., доцент (Ставрополь)

Ответственный секретарь

Максименко Е. В., к.ф.-м.н. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

Айрапетов Г. А., д.м.н., доцент (Санкт-Петербург);
Амлаев К. Р., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Анопченко А. С., к.м.н., (Ставрополь);
Батурин В. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Бондарь Т. П., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Владимирова О. В., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Гаража С. Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Голубева М. В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гришилова Е. Н., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Ефременко А. А., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Коробкеев А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Корой П. В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Лежнина О. Ю., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Одинец А. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Соловьева О. А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Трубушкина Е. М., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Фаткулина Н., д.м.н., профессор (Литва);
Цатурян Л. Д., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Юсупов Р. Д., д.м.н., профессор (Пятигорск)

Редакционный совет

Jingbo Hou, д.м.н., профессор (Китай);
Аксельров М. А., д.м.н., профессор (Тюмень);
Алиева Е. В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Барычева Л. Ю., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Воротников А. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гладких Н. Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Губарева Л. И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Дайхес Н. А., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Жакиев Б. С., д.м.н., профессор (Казахстан);
Иванов С. Ю., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Иванова Н. Е., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Исмагулова Э. К., д.м.н., профессор (Казахстан);
Карпов С. М., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Киргизов И. В., д.м.н., профессор (Москва);
Климов Л. Я., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Койчугев А. А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Манвелян Э. А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Обедин А. Н., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Суворов А. Н., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Санкт-Петербург);
Суховская О. А., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Ходжаева Д. Т., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Чумаков П. И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Юнусов А. С., д.м.н., профессор (Москва)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

И. Б. КАЗЬМИНА, М. В. КОШЕЛЬ, А. Ю. СОТНИКОВА, М. А. МЕРКУШЕВА
МЕЗОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНИХ АКНЕ 77

НЕВРОЛОГИЯ

А. И. РАЕВСКАЯ, Ю. А. ЧЕПУРНАЯ
ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ
АСТЕНИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ 79

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

С. А. КУЦУРОВА, В. А. СИНЮКОВА, Г. Д. ДЖИКАЕВ
РАЗВИТИЕ ПНЕВМОФИБРОЗА НА ФОНЕ
ПЕРЕНОСЕННОГО COVID-19 83

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ-РЕАНИМАТОЛОГИЯ

А. А. ОПОЛКО, Ю. В. БЫКОВ, В. Ю. ГОРБУНОВА,
А. П. ВОРОБЬЕВА, Р. И. АРАКЕЛЯН, В. В. МАССОРОВ
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ
ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ ЗА 2024 ГОД
(ПО ДАННЫМ ГБУЗ СК «ГОРОДСКАЯ ДЕТСКАЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМЕНИ Г. К. ФИЛИППСКОГО») 86

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Я. М. МАРЧЕНКО, М. А. МУРЗАБЕКОВА
ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ
АНТЕНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ У ПАЦИЕНТОК
С ПЕРВИЧНЫМ МИЕЛОФИБРОЗОМ НА ПРИМЕРЕ
КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 91

О. А. СОЛОВЬЕВА, А. Ш. АЛЧАКОВА, Н. Н. ГАРАЕВА, Ф. В. САХАРОВ
ПЛОМБИРОВКА ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ПЕРФОРАЦИЙ.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 96

М. А. ИСАЕВ, А. О. ВАСИЛЕНКО, И. А. ВЫШЛОВА, С. М. КАРПОВ
РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ
ЗЕРКАЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ В РАЗВИТИИ
ДЕТСКОГО АУТИЗМА
НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ 99

И. Б. КАЗЬМИНА, М. В. КОШЕЛЬ, А. Ю. СОТНИКОВА, А. А. ВОДЯНАЯ
СЛУЧАЙ ИПОХОНДРИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА
У ПАЦИЕНТКИ С ДИАГНОЗОМ ПОЗДНИЕ АКНЕ 101

ОБЗОРЫ

У. М. КОСТОЕВ
ВЛИЯНИЕ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ
НА ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНУЮ СИСТЕМУ 104

В. В. МАССОРОВ, Ю. В. БЫКОВ,
В. А. БАТУРИН, А. П. ВОРОБЬЕВА, Г. А. АВАКЯН
ДЕСТРУКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ГЛИКОКАЛИКСА
В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 108

С. В. АРУТЮНОВА, К. А. АРАКЕЛЯН, А. И. РАЕВСКАЯ
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ:
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА,
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ 114

ORIGINAL RESEARCH

DERMATOVENEROLOGY

I. B. KAZMINA, M. V. KOSHEL, A. Yu. SOTNIKOVA, M. A. MERKUSHEVA
MESOTHERAPY IN ADULT ACNE TREATMENT

NEUROLOGY

A. I. RAEVSKAYA, Yu. A. CHEPURNAYA
ASSESSMENT OF THE PREVALENCE
OF ASTHENIA AMONG ADOLESCENTS

PATHOLOGICAL ANATOMY

S. A. KUTSUROVA, V. A. SINYUKOVA, G. D. DZHIIKAEV
DEVELOPMENT OF PNEUMOFIBROSIS AGAINST
THE BACKGROUND OF COVID-19

ANESTHESIOLOGY AND RESUSCITATION

A. A. OPOLKO, Yu. V. BYKOV, V. Yu. GORBUNOVA,
A. P. VOROBYEVA, R. I. ARAKELIAN, V. V. MASSOROV
RETROSPECTIVE ANALYSIS
OF ACUTE POISONINGS
IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN 2024
(BASED ON CITY CHILDREN'S CLINICAL
HOSPITAL NAMED G. K. FILIPPSKY)

CLINICAL CASE

Ya. M. MARCHENKO, M. A. MURZABEKOVA
THE POSSIBILITIES TO OVERCOME
ANTENATAL LOSSES IN PATIENTS WITH PRIMARY
MYELOFIBROSIS BY THE EXAMPLE
OF THE CLINICAL CASE

O. A. SOLOVYOVA, A. Sh. ALCHAKOVA, N. N. GARAEVA, F. V. SAHAROV
FILLING OF ENDODONTIC PERFORATIONS.
CLINICAL CASE

M. A. ISAEV, A. O. VASILENKO, I. A. VYSHLOVA, S. M. KARPOV
THE ROLE OF DISORDERS
IN THE FUNCTIONING OF MIRROR NEURONS
IN THE DEVELOPMENT OF CHILDHOOD AUTISM
ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE

I. B. KAZMINA, M. V. KOSHEL, A. Yu. SOTNIKOVA, A. A. VODYANAYA
A CASE OF HYPOCHONDRIC DISORDER
IN A PATIENT WITH A DIAGNOSIS OF ADULT ACNE

REVIEWS

U. M. KOSTOEV
EFFECT OF PSYCHOTROPIC SUBSTANCES
ON THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-THYROID AXIS

V. V. MASOROV, Yu. V. BYKOV,
V. A. BATURIN, A. P. VOROBYOVA, G. A. AVAKIAN
DESTRUCTION OF ENDOTHELIAL GLYCOCALYX
IN THE PATHOGENESIS OF INFECTIOUS DISEASES

S. V. ARUTYUNOVA, K. A. ARAKELIAN, A. I. RAEVSKAYA
DIABETIC POLYNEUROPATHY:
ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES,
MODERN DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC METHODS

МЕЗОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНИХ АКНЕ

И. Б. Казьмина, М. В. Кошель, А. Ю. Сотникова, М. А. Меркушева

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Работа посвящена оценке эффективности мезотерапии препаратом, содержащим гидролизат плаценты человека «Лаеннек», в лечении пациенток с поздними акне. Результаты применения данной методики демонстрируют быстрый регресс высыпаний, улучшение внешнего вида, а также уменьшение нежелательных реакций на фоне проводимой терапии. Полученные данные говорят о высокой эффективности метода мезотерапии в лечение поздних акне, а также его безопасности и улучшении качества жизни пациенток. Также наблюдается повышение комплаентности к проводимой терапии.

Ключевые слова: акне, гидролизат плаценты, мезотерапия, дезадаптация, пустула.

Для цитирования: Казьмина И. Б., Кошель М. В., Сотникова А. Ю., Меркушева М. А. МЕЗОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОЗДНИХ АКНЕ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(2):77-79.

MESOTHERAPY IN ADULT ACNE TREATMENT

I. B. Kazmina, M. V. Koshel, A. Yu. Sotnikova, M. A. Merkusheva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of the mesotherapy method with a drug containing human placenta hydrolysate «Laennec» in the treatment in adult acne patients. The study yielded high results, expressed in rapid regression of rashes, improved appearance, and a decrease in adverse reactions against the background of the therapy. The data obtained indicate the high effectiveness of the mesotherapy method in the treatment of adult acne, as well as its safety and improved quality of life of patients. In this regard, there is an increase in compliance with the therapy.

Keywords: acne, placenta hydrolysate, mesotherapy, maladaptation, pustule.

For citation: Kazmina I. B., Koshel M. V., Sotnikova A. Yu., Merkusheva M. A. MESOTHERAPY IN ADULT ACNE TREATMENT. *Journal of young scientists.* 2025;14(2):77-79.

На сегодняшний день самым распространенным дерматозом в мире считается акне, частота его встречаемости у лиц старше 25 лет по данным литературы составляет около 30 % [1]. Существуют различные вариации течения поздних акне у женщин, при этом особенно часто встречается персистирующее течение – в 12 % случаев [3]. Отрицательное влияние заболевания на психозмоциональную сферу пациентов репродуктивного возраста, вызывающее их социальную дезадаптацию, диктует необходимость разработки новых алгоритмов лечения акне. Большое значение в лечении поздних акне имеют методы, направленные на подавление воспалительных реакций в коже, а также на стимуляцию иммунных процессов. В качестве разрешенной в Российской Федерации медицинской технологии широко стала применяться мезотерапия – внутримышечные инъекции препаратов в чистом виде и в виде готовых коктейлей, в состав которых могут входить

поливитаминные комплексы, препараты сосудистого действия, аминокислоты, пептиды, гиалуроновая кислота, антиоксиданты. Наиболее значимым микроэлементом для кожи является цинк. Перечисленные компоненты стимулируют обменные процессы, активизируют кровообращение, оказывают антиоксидантное действие. Одним из мезотерапевтических препаратов в лечении акне является лаеннек, иммуностимулирующее действие которого обосновывается снижением числа CD4 (+) Т-клеток в периферической крови и переключением иммунного ответа по пути Th2 цитокинового профиля, а также ослаблением окислительных повреждений клеток и иммунотоксичности. Кроме того, он способствует индукции перитонеальных макрофагов и повышению адгезии клеток и повышению тропности нейтрофилов в очаги поражения за счет глутамата, который стимулирует хемотаксис нейтрофилов, что оказывает выраженный противовоспалительный эффект [4].

Целью исследования является оценка эффективности метода мезотерапии в лечении пациентов с легкими формами поздних акне.

Материалы и методы. Клиническое исследование проводилось на базе кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО Ставропольского государственного медицинского университета и «Академии медицинской косметологии» города Ставрополя. В исследовании приняли участие 50 пациенток старше 25 лет с диагнозом поздние акне легкой степени тяжести. Из них 25 пациенток составили первую группу, которой в качестве лечения выполнялась процедура мезотерапии препаратом, содержащим гидролизат плаценты человека «Лаеннек», обладающим иммуномодулирующим действием. Протокол введения препарата составил 4 мл в болюсной технике интрадермально, курс составил 5 процедур с интервалом 1 раз в неделю. Пациенткам второй группы проводили мезотерапию антиоксидантным и иммуностимулирующим коктейлем (аскорбиновая кислота 5 % 2 мл + никотиновая кислота 1 мл + новокаин 2 % 2 мл курсом 8 процедур 1 раз в 2 дня). Кроме того, всем пациенткам назначалось традиционное лечение согласно Федеральным клиническим рекомендациям по ведению больных акне (2020 год) в соответствии со степенью тяжести акне – наружно азелаиновая кислота 15 % в виде геля тонким слоем на сухую, очищенную кожу лица, избегая области вокруг глаз и губ. Помимо основного лечения был рекомендован базисный уход за кожей лица, включающий в себя ежедневное бережное очищение себорегулирующей пенкой 2 раза в сутки, протирание кожи лосьоном, содержащим салициловую кислоту 2 раза в сутки и солнцезащитный крем с SPF 50+ перед выходом на улицу.

Результаты лечения оценивали по следующим критериям [2]:

1. Клиническое выздоровление – исчезновение или значительное уменьшение общего количества воспалительных элементов за счет регресса папул и/или пустул.

2. Клиническое улучшение – наличие признаков регресса подавляющего числа папул и/или пустул, даже при незначительном увеличении общего количества воспалительных элементов не более чем на 10 %.

Список источников

1. Адаскевич В. П. Акне вульгарные и розовые. – Москва: Медицинская книга. – Н. Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 65 с.
2. Казьмина, И. Б. Оценка эффективности сочетанной терапии поздних акне системными изотретиноином и аутоплазмотерапией / И. Б. Казьмина, М. В. Кошель, А. В. Одинок, А. О. Коробейникова, А. Ю. Сотникова // Дерматология в России. – 2018. – № S1. – С. 75-77.

3. Без перемен – отсутствие динамики кожных проявлений.

4. Ухудшение – увеличение общего количества воспалительных элементов за счет папул и/или пустул более чем на 10 %; отсутствие признаков регресса прежних высыпаний.

Количество элементов акне учитывали на единицу площади площади. Полученные результаты оценивали через 2 месяца после начала лечения. Статистическая значимость полученных результатов оценивалась при помощи программы STATISTICA 12.0 с применением параметрических критериев.

Результаты и обсуждение. Полученные через 2 месяца от начала лечения результаты представлены в таблице 1. В ходе исследования в обеих группах была отмечена положительная динамика: у всех пациенток количество воспалительных элементов уменьшилось. Однако пациентки первой группы отмечали более быстрый регресс высыпаний и «клиническое улучшение» по сравнению с пациентками второй группы (80 % против 62 %), показатели «ремиссии» сильно не разнятся (16 % против 20 %). «Рецидив» заболевания отмечали 2 (4 %) пациентки первой группы и 9 (18 %) второй группы.

Таблица 1
Оценка эффективности проводимой терапии через 2 месяца от начала лечения

Группы наблюдения	Оценка эффективности			
	Без перемен/ухудшение	Клиническое улучшение	Рецидив	Ремиссия
I группа	0 (0 %)	40 (80 %)	2 (4 %)	8 (16 %)
II группа	0 (0 %)	31 (62 %)	9 (18 %)	10 (20 %)

Заключение. Таким образом, процедура мезотерапии в течение 2 месяцев в лечении легких форм поздних акне показала высокие клинические результаты. Действующие компоненты препарата «Лаеннек» обладают выраженным противоугревым эффектом, что обеспечивает достижение клинического улучшения, выражающегося в уменьшении числа воспалительных и невоспалительных элементов акне.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

3. Самцов, А. В. Дерматовенерология / А. В. Самцов, В. В. Барбинов. – М.: СпецЛит, 2008. – 37-39 с.
4. Течиева С. Г. Комбинированное применение фореа экстракта плаценты и лазерных технологий в коррекции атрофических рубцов : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., – 2017. – 21-25 с.

Статья поступила в редакцию 16.09.2024; одобрена после рецензирования 17.02.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 16.09.2024; approved after reviewing 17.02.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Казьмина Инна Борисовна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: kazmina@list.ru

Кошель Марина Владимировна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: k010mv1979@mail.ru

Сотникова Анна Юрьевна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: dr.sotnikova@yandex.ru

Меркушева Марина Александровна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: dzejnbond6@gmail.com

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.8

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АСТЕНИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ

А. И. Раевская¹, Ю. А. Чепурная²

¹ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Российская Федерация

² Муниципальное бюджетное общеобразовательное учреждение «Лицей № 15», Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Статья посвящена исследованию распространенности астении среди подростков. В работе рассматриваются различные формы астении, встречающиеся в подростковом возрасте, включая физическую, умственную и эмоциональную усталость. Описываются эпидемиология данного состояния, распространенность различных форм астении среди подростков, а также факторы риска её развития. Особое внимание уделено клиническим проявлениям астении у подростков, таким как снижение активности, ухудшение концентрации внимания, повышенная раздражительность и апатия. Рассматриваются подходы к диагностике и лечению астении в данном возрастном периоде, а также даны рекомендации по профилактике и управлению этим состоянием.

Ключевые слова: астения, астенический синдром, синдром хронической усталости, подростки.

Для цитирования: Раевская А. И., Чепурная Ю. А. ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АСТЕНИИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(2):79-83.

ASSESSMENT OF THE PREVALENCE OF ASTHENIA AMONG ADOLESCENTS

A. I. Raevskaya¹, Yu. A. Chepurnaya²

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² Lyceum № 15, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article is devoted to the study of the prevalence of asthenia among adolescents. The work considers various forms of asthenia occurring in adolescence, including physical, mental and emotional fatigue. The epidemiology of this condition, the prevalence of various forms of asthenia among adolescents, as well as risk factors for its development are described. Particular attention is paid to the clinical features of asthenia manifestations in adolescents, such as decreased activity, impaired concentration, increased irritability and apathy. Approaches to the diagnosis and treatment of asthenia in this age period are considered, and recommendations for prevention and management of the condition are given.

Keywords: asthenia, asthenic syndrome, chronic fatigue syndrome, teenagers.

For citation: Raevskaya A. I., Chepurnaya Yu. A. ASSESSMENT OF THE PREVALENCE OF ASTHENIA AMONG ADOLESCENTS. *Journal of young scientists*. 2025;14(2):79-83.

Астения, или синдром хронической усталости, представляет собой состояние, которое характеризуется постоянным чувством утомляемости, снижением энергии и снижением работоспособности, даже после достаточного отдыха. Это состояние может существенно влиять на качество жизни подростков, их успехи в обучении и социальное функционирование. Несмотря на то, что астения часто упоминается в контексте взрослого населения, она также может встречаться у подростков, что делает эту проблему актуальной для изучения в молодежной среде [2, 3].

Актуальность данной темы обусловлена необходимостью лучшего понимания причин и последствий астении у молодого поколения, что может способствовать разработке эффективных профилактических и лечебных мер. В условиях современного общества, где подростки сталкиваются с многочисленными стрессорами, такими как высокие учебные нагрузки, социальные требования и изменения в образе жизни, понимание природы и распространенности астении становится критически важным для обеспечения благополучия молодежи [1, 8].

Цель исследования: оценить распространенность астенического синдрома у подростков.

Материалы и методы. С соблюдением биоэтических принципов в исследовании приняли участие 50 человек, из них мужчин – 50 % (25 человек), женщин – 50 % (25 человек). Средний возраст составил $17,14 \pm 0,67$ лет (у мужчин – $17,12 \pm 0,67$, женщин – $17,16 \pm 0,69$, $p=0,835$). В исследовании приняли участие обучающиеся 11 класса (100 %, $n=50$).

Для достижения цели исследования разработана анкета, включающая в себя 2 раздела:

- первый содержит вопросы, касающиеся возраста, пола, класса обучения, наличие дополнительных учебных и спортивных секций у школьников, частота их посещения;

- второй раздел представлен шкалой оценки астении (The Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20), которая состоит из 20 пунктов, каждый из которых оценивается по шкале от 0 до 5, где 0 означает полное отсутствие астении, а 5 – крайнюю степень астении.

Шкала MFI-20 включает вопросы, касающиеся усталости, снижения работоспособности, потери мотивации, изменений в аппетите и сне, а также изменения в настроении и поведении. Она считается надежным инструментом для диагностики астении, так как хорошо коррелирует с субъективными ощущениями усталости и слабости. В норме общее количество баллов не должно превышать 20-30. Кроме общего результата по шкале, состояние может оцениваться по следу-

ющим субшкалам: общая астения (вопросы № 1, 5, 12, 16), пониженная активность (вопросы № 3, 6, 10, 17), снижение мотивации (вопросы № 4, 9, 15, 18), физическая астения (вопросы № 2, 8, 14, 20), психическая астения (вопросы № 7, 11, 13, 19). Если суммарный балл по одной из субшкал выше 12, то это может быть предварительным основанием для постановки диагноза «астенический синдром».

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel, программы StatTech v. 4.1.7. Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента корреляции Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Согласно данным анкетирования, дополнительные учебные занятия (1–2 занятия с частотой $3,96 \pm 3,23$ раз в неделю) посещают 72 % ($n=18$) юношей и 80 % ($n=20$) девушек. Несколько реже школьники посещают дополнительные спортивные секции – 28 % ($n=7$) юношей и 40 % ($n=10$) девушек (не менее 1 секции с частотой $0,34 \pm 0,52$ раз в неделю). Это может свидетельствовать о меньшей заинтересованности в физической активности или нехватке времени из-за загруженности учебой.

Средний балл по шкале оценки астении составил $53,78 \pm 5,92$ (у мужчин – $52,92 \pm 4,80$, женщин – $54,64 \pm 6,85$, $p=0,309$). Средний балл по субшкале общей астении составил $11,60 \pm 2,22$ (у мужчин – $11,32 \pm 2,36$, женщин – $11,88 \pm 2,09$, $p=0,378$), субшкале пониженной активности – $10,84 \pm 2,39$ (у мужчин – $10,24 \pm 2,60$, женщин – $11,44 \pm 2,04$, $p=0,076$), субшкале сниженной мотивации – $10,86 \pm 2,76$ (у мужчин – $10,68 \pm 3,06$, женщин – $11,04 \pm 2,46$, $p=0,649$), субшкале физической астении – $9,08 \pm 3,38$ (у мужчин – $9,52 \pm 3,19$, женщин – $8,64 \pm 3,57$, $p=0,363$), субшкале психической астении – $11,40 \pm 2,43$ (у мужчин – $11,16 \pm 2,49$, женщин – $11,64 \pm 2,40$, $p=0,491$).

При оценке корреляционной связи установлена слабой тесноты прямая связь при оценке связи общего балла по MFI-20 и частоты дополнительных учебных занятий у школьников: при увеличении частоты занятий на 1 раз в неделю следует ожидать увеличение общего балла по MFI-20 на 0,321. При этом была установлена слабой тесноты обратная связь при оценке связи общего балла по MFI-20 и частоты посещения спортивных секций: при увеличении частоты посещения спортивных занятий на 1 раз в неделю следует ожидать уменьшение общего балла по MFI-20 на 1,361.

Частота встречаемости астении среди подростков остается недостаточно изученной, но

существующие исследования указывают на значительную распространенность этого состояния. В различных исследованиях указывается, что астения затрагивает от 10 до 20 % подростков, что подчеркивает серьезность проблемы. Распространенность астении увеличивается с возрастом, достигая пика в старших классах школы, когда подростки сталкиваются с увеличением учебных нагрузок и изменением жизненных обстоятельств, таких как подготовка к экзаменам и вступительные испытания. Исследования показывают, что девочки-подростки чаще страдают от астении, чем мальчики. Девочки также демонстрируют более выраженные симптомы астении, такие как усталость, слабость и нарушение концентрации внимания. Это может быть связано с тем, что девушки больше подвержены стрессовым ситуациям, связанным с социальной жизнью, самооценкой и ожиданиями окружающих. Мальчики также страдают от астении, но у них это состояние может проявляться иначе, например, в виде раздражительности и агрессивного поведения [4,5].

Историческая справка изучения астении у детей и подростков отражает длительный путь осознания и исследования этого состояния, которое начало активно развиваться в XX веке. Первые упоминания о хронической усталости и истощении можно найти в древних источниках, таких как труды Гиппократ и Галена, которые описывали состояния, схожие с астенией. Однако до середины XX века астения рассматривалась преимущественно как часть других заболеваний, таких как анемия, инфекции или нервные расстройства. Лишь в 1930-х годах ученые начали выделять астению как отдельное состояние, требующее специального внимания. В 1950-х годах американский врач Джордж Энгель предложил концепцию астении как отдельного синдрома, отличающегося от других состояний, таких как депрессия и невроз. Его работа заложила основы для последующих исследований, направленных на дифференциацию астении от других заболеваний. С середины XX века началась активная научная деятельность, направленная на изучение астении у детей и подростков. Одним из важных этапов стало выделение астении как самостоятельного диагноза в Международной классификации болезней (МКБ-10) в 1980-х годах. Это позволило исследователям сосредоточиться на диагностике и лечении астении, а также на разработке критериев для определения этого состояния. Современные исследования астении у детей и подростков фокусируются на поиске биологических маркеров, таких как уровни кортизола, иммунные реакции и метаболические изменения, которые могут сопровождать астению. Разрабатываются также методы ранней диагностики и лечения, включая немедикаментозные подходы, такие как изменение образа жизни, управление стрессом и поддержка родителей и педагогов [6, 7, 10].

Астения у подростков развивается под влиянием множества факторов, которые могут действовать совместно, усиливая эффект друг друга. Причины и механизмы развития астении у подростков включают как внутренние физиологические процессы, так и внешние факторы, такие как стресс, социальные и образовательные требования. Подростки сталкиваются с различными источниками стресса, такими как экзамены, конфликты с родителями и сверстниками, давление в школе и дома. Постоянное эмоциональное напряжение может привести к состоянию хронического стресса, что в свою очередь способствует развитию астении. Высокие учебные нагрузки, спортивные тренировки и другие виды активной деятельности могут приводить к переутомлению, что способствует развитию астении. Недостаточный отдых и восстановление сил также могут усугублять её. Подростковый возраст характеризуется значительными гормональными изменениями, которые могут способствовать развитию астении. Изменения в уровнях гормонов, таких как кортизол, эстроген и прогестерон, могут влиять на энергетический баланс и провоцировать астенический синдром. Недостаток качественного сна и нарушения режима дня, такие как поздний подъем и ранний отход ко сну, приводят к накоплению усталости и ослаблению иммунной системы, что создает предпосылки для развития астении. Несбалансированное питание, дефицит витаминов и минералов, а также злоупотребление фаст-фудом и высококалорийной пищей могут способствовать развитию астении. Организм не получает необходимых нутриентов для поддержания высокого уровня энергии, что усиливает чувство усталости. Существуют данные, указывающие на генетическую компонент в развитии астении. Определённые гены могут предрасполагать к развитию астении, особенно в ответ на стресс и физические нагрузки [1, 7, 9].

Клинические проявления астении у подростков: 1) усталость и слабость: подростки могут чувствовать постоянную нехватку сил, что мешает участию в обычной деятельности; 2) снижение работоспособности: трудности с выполнением домашних заданий, учебных задач и социальной активности; 3) депрессия и тревожность: дети могут страдать от снижения настроения и повышенного уровня тревожности; 4) проблемы со сном: трудности с засыпанием, поверхностный сон и прерывистый сон; 5) нарушения аппетита и пищеварения; 6) подростки теряют интерес к ранее любимым занятиям и хобби, что снижает мотивацию и желание участвовать в социальной жизни [2, 6, 7].

Астения у подростков – это сложное состояние, которое требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Оно может значительно влиять на качество жизни подростков, снижая их продуктивность и мотивацию.

Согласно полученным данным проведенного исследования, школьники больше ориентиро-

ваны на академическую подготовку, нежели на физическое развитие. Такое смещение акцента может приводить к дисбалансу между умственной и физической нагрузкой, что потенциально негативно сказывается на общем состоянии здоровья.

Средний показатель астении находится в пределах умеренной астении. Это указывает на наличие признаков усталости и утомляемости у большинства обследованных подростков. Хотя средние значения немного различаются между юношами и девушками, статистический тест ($p=0,309$) показывает, что эта разница не является значительной. То есть, несмотря на небольшие числовые отличия, нельзя утверждать, что мужчины и женщины существенно отличаются по уровню астении.

Анализируя данные по субшкалам можно сделать следующие выводы: средние баллы по субшкале общей астении указывают на присутствие общих симптомов астении, таких как усталость и снижение энергичности; субшкала пониженной активности подтверждает, что многие подростки испытывают трудности с поддержанием активного образа жизни; баллы по субшкале сниженной мотивации свидетельствуют о снижении интереса и стремления к деятельности, что может негативно отразиться на учебной деятельности; показатели по субшкале физической астении показывают, что физическая выносливость и работоспособность подростков также снижены; баллы по субшкале психической астении отражают наличие эмоциональной усталости и когнитивных трудностей старшеклассников.

Установленные корреляционные связи позволяют глубже понять динамику усталости и энергетических ресурсов у школьников в зависимости от их внеклассной активности. Прямая связь между общим баллом по MFI-20 и частотой дополнительных учебных занятий предполагает, что учащимся, которые чаще посещают дополнительные уроки, свойственна большая общая усталость. Каждый дополнительный учебный час увеличивает общий балл усталости на 0,321 единицы, что может говорить о накоплении нагрузки и стрессов, связанных с уси-

ленным обучением. С другой стороны, обратная связь между общим баллом по MFI-20 и частотой посещения спортивных секций показывает, что участие в физической активности помогает уменьшить общую усталость. Увеличение количества тренировок на одну в неделю снижает уровень усталости на 1,361 пункта. Это согласуется с общепринятыми представлениями о пользе физических упражнений для повышения энергии и снижения стресса.

Заключение. Учащиеся старших классов преимущественно сосредоточены на учебных занятиях, что обусловлено влиянием высоких образовательных стандартов и необходимостью подготовки к поступлению в высшие учебные заведения. Однако физическая активность остается на втором плане, что может указывать на недостаток времени или мотивации для занятий спортом.

Результаты исследования подтверждают наличие умеренного уровня астении у подростков, который проявляется в виде общей усталости, сниженной активности, низкой мотивации, ухудшении физической выносливости и психоэмоционального состояния. Половые различия не оказывают значительного влияния на степень выраженности астении. Эти данные подчеркивают необходимость разработки стратегий профилактики и управления астенией среди молодежи для улучшения их общего самочувствия и продуктивности.

Результаты исследования указывают на противоречивое влияние разных видов внеклассной активности на состояние школьников. Учебные занятия усиливают ощущение усталости, тогда как спортивная деятельность имеет противоположный эффект, помогая бороться с усталостью и улучшая общий энергетический баланс. Исходя из этого, можно предположить, что оптимизация учебного процесса с учетом регулярных возможностей для физической активности могла бы способствовать лучшему самочувствию и уменьшению симптомов хронической усталости у подростков.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

- Collin SM, Norris T, Nuevo R, Tilling K, Joinson C, Sterne JA, Crawley E. Chronic Fatigue Syndrome at Age 16 Years. *Pediatrics*. 2016;137(2):e20153434. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-3434>
- Crawley E. Pediatric chronic fatigue syndrome: current perspectives. *Pediatric Health Med Ther*. 2018;9:27-33. <https://doi.org/10.2147/PHMT.S126253>
- Loades ME, Crawley E, Chalder T, Flannery H. Paediatric chronic fatigue syndrome: 25 year perspective. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2021;26(1):8-17. <https://doi.org/10.1177/1359104520978461>
- Loiacono B, Sunnquist M, Nicholson L, Jason LA. Activity measurement in pediatric chronic fatigue syndrome. *Chronic Illn*. 2022;18(2):268-276. <https://doi.org/10.1177/1742395320949613>
- Kleinstäuber M, Schröder A, Daehler S, Palleisen KJ, Rask CU, Sanyer M, Van den Bergh O, Weinreich Petersen M, Rosmalen JGM. Aetiological Understanding of Fibromyalgia, Irritable Bowel Syndrome, Chronic Fatigue Syndrome and Classificatory Analogues: A Systematic Umbrella Review. *Clin Psychol Eur*. 2023;5(3):e11179. <https://doi.org/10.32872/cpe.11179>
- Mohamed AZ, Andersen T, Radovic S, Del Fante P, Kwiatek R, Calhoun V, Bhuta S, Hermens DF, Lagopoulos J, Shan ZY. Objective sleep measures in chronic fatigue syndrome patients:

- A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2023;69:101771. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2023.101771>
- Moore Y, Serafimova T, Anderson N, King H, Richards A, Brigden A, Sinai P, Higgins J, Ascough C, Clery P, Crawley EM. Recovery from chronic fatigue syndrome: a systematic review-heterogeneity of definition limits study comparison. *Arch Dis Child.* 2021;106(11):1087-1094. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2020-320196>
 - Rowe K. Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis (CFS/ME) in Adolescents: Practical Guidance and Management Challenges. *Adolesc Health Med Ther.* 2023;14:13-26. <https://doi.org/10.2147/AHMT.S317314>
 - Shi J, Shen J, Xie J, Zhi J, Xu Y. Chronic fatigue syndrome in Chinese middle-school students. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(4):e9716. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009716>
 - Wright A, Fisher PL, Baker N, O'Rourke L, Cherry MG. Perfectionism, depression and anxiety in chronic fatigue syndrome: A systematic review. *J Psychosom Res.* 2021;140:110322. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2020.110322>

Статья поступила в редакцию 05.04.2025; одобрена после рецензирования 13.05.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 05.04.2025; approved after reviewing 13.05.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах:

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

Чепурная Юлия Алексеевна, учащаяся 11 класса Муниципального бюджетного общеобразовательного учреждения «Лицей № 15», e-mail: yulya.chepurnaya.00@inbox.ru

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.24

РАЗВИТИЕ ПНЕВМОФИБРОЗА НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19

С. А. Куцурова, В. А. Синюкова, Г. Д. Джикаев

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Глобальная пандемия коронавирусной инфекции COVID-19 стала одной из главных причин смертности населения России в период 2020-2023 гг. Двухсторонняя интерстициальная пневмония, вызванная SARS-CoV-2, часто сопровождалась развитием острого респираторного дистресс-синдрома, следствием чего являлся пневмофиброз, течение которого у одних пациентов заканчивалось восстановлением легочной ткани, а у других быстро прогрессирующими необратимыми фиброзными изменениями.

Ключевые слова: ОРДС, COVID-19 пневмония, гиалиновые мембраны, легочной фиброз.

Для цитирования: Куцурова С. А., Синюкова В. А., Джикаев Г. Д. РАЗВИТИЕ ПНЕВМОФИБРОЗА НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(2):83-86.

DEVELOPMENT OF PNEUMOFIBROSIS AGAINST THE BACKGROUND OF COVID-19

S. A. Kutsurova, V. A. Sinyukova, G. D. Dzhikaev

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The global pandemic of coronavirus infection Covid-19 has become one of the main causes of death for a large number of people in the period 2020-2023. Bilateral interstitial pneumonia caused by SARS-CoV-2 was often accompanied by ARDS, which resulted in pneumofibrosis, the course of which in some patients ended with the restoration of lung tissue, and in others with rapidly progressive irreversible fibrous changes.

Keywords: ARDS, COVID-19 pneumonia, hyaline membranes, pulmonary fibrosis.

For citation: Kutsurova S. A., Sinyukova V. A., Dzhikaev G. D. DEVELOPMENT OF PNEUMOFIBROSIS AGAINST THE BACKGROUND OF COVID-19. *Journal of young scientists.* 2025;14(2):83-86.

Фиброз легких (ФЛ) следует рассматривать как патологический процесс, который характеризуется разрастанием фиброзно-рубцовой ткани в паренхиме легких; патологическим изменением, ремоделирующим легочную ткань, предшествует депозиция коллагена в экстрацеллюлярном пространстве. Газообменная функция альвеол-капиллярной мембраны нарушается с разрастанием фиброзной ткани: снижается ее диффузионная способность по кислороду и задерживается элиминация углекислоты, формируется гипоксемия – основной патогенетический признак ФЛ [1].

Целью исследования является изучение морфофункциональных характеристик аутопсийного материала пациентов, умерших от крайне тяжелого течения COVID-19 пневмонии, у которых были выявлены стойкие признаки диффузного легочного фиброза.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни и протоколов

вскрытия больных умерших от COVID-19 пневмонии.

Аутопсийный материал фиксировали в 10 % растворе забуференного формалина с последующим приготовлением парафиновых блоков. С каждого блока были сделаны серийные срезы толщиной 5 мкм и окрашены гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение. При осмотре аутопсийного материала отмечается поверхность легких красновато-синюшного цвета с пестротой черного цвета, неравномерной плотности (до каменной), по типу «бульжной мостовой» (рис. 1) за счет узлов фиброза с тонкими соединительно-тканевыми «легочными перепонками». Легкие уплотненной консистенции, увеличены в объеме. На разрезах ткань легких темно-красного цвета с множественными ячеистыми структурами серо-красного цвета по типу сотовых мелких структур (рис. 2), с поверхности разрезов, при надавливании стекает большое количество жидкой кровянистой жидкости (геморрагический отек).

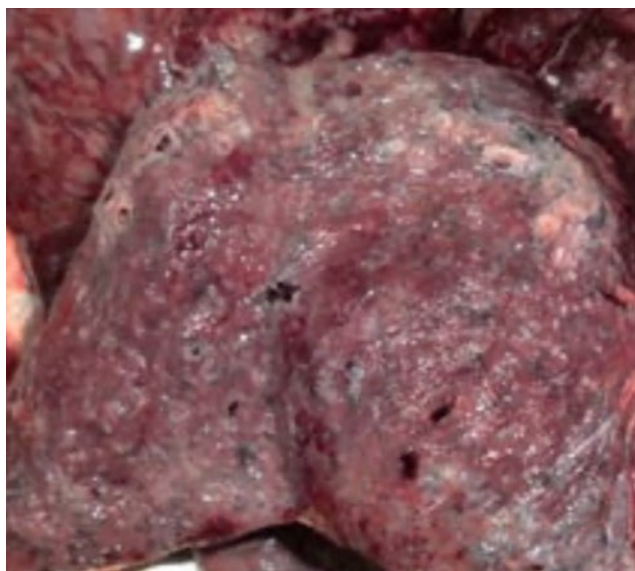


Рисунок 1. Феномен «бульжной мостовой» (легкие пациента, умершего от осложненной пневмонии, вызванной COVID-19)

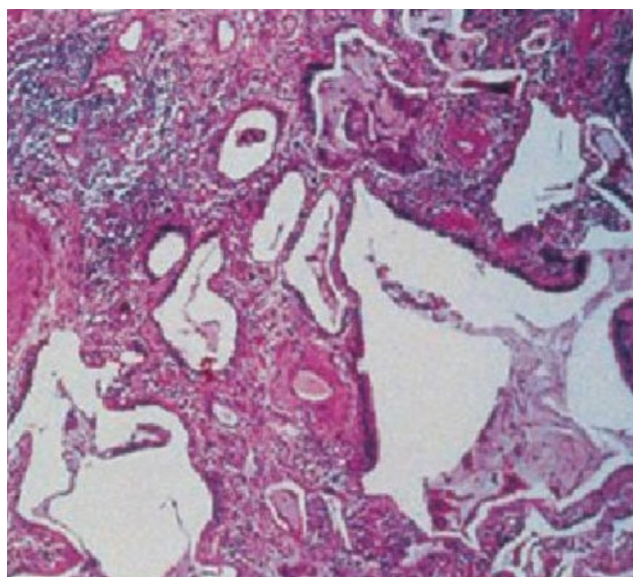


Рисунок 2. Ячеистая структура ткани легких по типу медовых сот

В просвете легочного ствола имеются гофрированные темно-красные тромбы.

При гистологическом исследовании строма легочной ткани с активацией перителлия сосудов, с наличием фибробластов и фиброцитов в большом количестве. Воздушность альвеол крайне снижена за счет диффузно-очаговых фиброзных изменения стромы и паренхимы. Чередование участков фиброзированной паренхимы с участками эмфиземы. В строме межальвеолярных перегородок диффузно расположенные в большом количестве лимфоциты, гистиоциты, тканевые макрофаги-лаброциты. Во многих альвеолах – скопления гемосидерофагов, множественные кровоизлияния. Имеются диффузно-располо-

женные гиалиновые мембраны в просветах расширенных альвеол.

Патогистологические выводы: серозно-десквамативная пневмония, нарастающий рецидивирующий тромбоз сосудов ветвей легочных артерий с неравномерно выраженным фиброзом легочной паренхимы. Мелкоочаговые сливающиеся участки постинфарктного пневмосклероза. Наличие гиалиновых мембран в альвеолах. Признаки ОРДС.

Также присутствовали отличительные признаки: в первом аутопсическом материале встречалось чередование участков фиброзированной паренхимы с участками эмфиземы, во втором – фибриноидное набухание и распространенный

фибриноидный некроз стенок межацинарных сосудов, гиперплазия клеток эпителия слизистой оболочки бронхов и бронхиол с вирусной вакуолизацией и гиперхромией ядер (рис. 3).

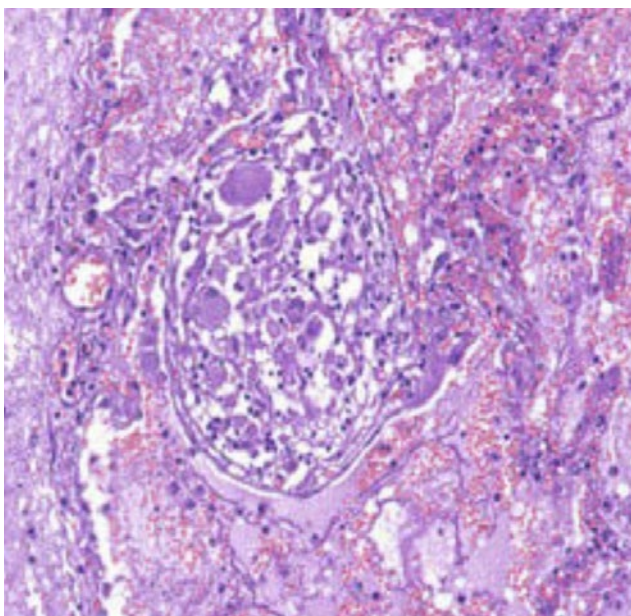


Рисунок 3. Гиперплазия клеток эпителия слизистой оболочки бронхов с вирусной вакуолизацией и гиперхромией ядер

По данным литературы особая роль в подверженности вирусным инфекциям с последующим развитием ФЛ отводится генетической предрасположенности [2, 3]. Показано, что экспрессия генов ACE2, TMPRSS2, ADAM17, TIMP3, AGT, TGFB1, VEGFA, CTGF, FNI содействует процессу фиброзобразования при COVID-19 [4, 5]. Однако следует подчеркнуть, что эти же гены принимают участие в фиброзобразовании и при других его формах. Подчеркивается особая роль гена ТФР- β , с функцией которого связывают депонирование гиалуроновой кислоты в экстрацеллюлярном матриксе [6].

Предполагают, что механизм формирования фиброзных изменений в легких вследствие инфицирования SARS-CoV-2 связан с его нуклеокапсидным белком, который способен усиливать передачу трансформирующего фактора роста-В (Transforming Growth Factor- β – TGF- β),

являющегося мощным стимулятором фиброза в ткани легких [7]. При соединении SARS-CoV-2 с ангиотензин-превращающим ферментом повышается уровень ангиотензина II и активируется фактор роста соединительной ткани (Connective Tissue Growth Factor-CTGF), участвующий в формировании фиброза. На основании полученных данных сделано заключение о том, что вирус SARS-CoV-2, вызывая тяжелое течение COVID-19, обладает профибротическим эффектом [8].

COVID-19 более чем в 20 % случаев осложняется развитием респираторного дистресс-синдрома, ведущими патогенетическими звеньями которого являются гипоксия, последующая ишемия и гипоперфузия органов и тканей человеческого организма [9, 10].

Заключение. Наблюдения, накопленные в мире за период пандемии COVID-19, свидетельствуют о гетерогенной природе новой коронавирусной инфекции. Остается неясным, почему у части выживших после тяжелой SARS-CoV-2-пневмонии и связанного с ней ОРДС наблюдается почти полное восстановление легочной функции, а у других пациентов происходит переход к неконтролируемой клеточной пролиферации с накоплением фибробластов и миофибробластов, чрезмерным отложением коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса, что приводит к прогрессирующему фиброзу легких и смерти. Чтобы установить истинную распространенность постковидного фиброза легких и определить, являются ли структурные изменения легочной ткани необратимыми, потребуются длительное наблюдение и дополнительные исследования с анализом отдаленных результатов. В настоящее время эта тема продолжает оставаться актуальной, так как случаи заболевания COVID-19 до сих пор встречаются в популяции. Необходимы дополнительные гистохимические и иммунологические исследования для выявления биомаркеров, которые могли бы обеспечить раннюю идентификацию пациентов с высоким риском прогрессирования легочного фиброза для назначения доступной антифибротической терапии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников.

1. Бурячковская Л. И., Мелькумянц А. М., Ломакин Н. В., Антонова О. А., Ермишкин В. В. Повреждение сосудистого эндотелия и эритроцитов у больных COVID-19. *Consilium Medicum*. 2021;23(6):469-476. DOI: 10.26442/20751753.2021.6.200939
2. Китаев В. М., Белова И. Б., Абович Ю. А., Броннов О. Ю., Крылова Т. А., Пихута Д. А. Симптом матового стекла и его морфологические составляющие // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова*. 2016;11(2):80-7.
3. Шогенова Л. В., Тые Т. Ч., Крюкова Н. О., и др. Ингаляционный водород в реабилитаци-

- онной программе медицинских работников, перенесших COVID-19. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(6):2986. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-2986
4. Frija-Masson J, Debray MP, Boussouar S, [et al.] Residual ground glass opacities three month after COVID-19 pneumonia correlate to alteration of respiratory function: The post COVID-19 M3 study. *Respir Med*.2021;184:106435. DOI: 10.1016/j.rmed.2021.106435
 5. Funke-Chambour M, Bridevaux P-O, Clarenbach CF. Swiss recommendation for the follow up and treatment of pulmonary long COVID. *Respiration*. 2021;100:826 41. DOI: 10.1159/000517255 interaction in.

6. Giacomelli C, Piccarducci R, Marchetti L, [et al.] Pulmonary fibrosis from molecular mechanisms to therapeutic intervention: lessons from post COVID-19 patients. *Biochem Pharmacol.* 2021;193:114812. DOI: 10.1016/j.bcp.2021.114812
7. Mylvaganam RJ, Bailey JI, Sznajder JI, Sala MA. Recovering from a pandemic: pulmonary fibrosis after SARS COV-2 infection. *Eur Respir Rev.* 2021;30:210194. DOI: 10.1183/16000617.0194-2021
8. WHO: weekly epidemiological update on COVID-19. Available at: <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-COVID-19---25-may-2022>. Accessed:19.07.2022.
9. Wu C, Chen X, Cai Y. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 Prevalence an pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med.* 2020;180:934-43. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.0994
10. Ye Z, Zhang Y, Wang Y, [et al.] Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019: a pictorial review. *Eur Radiol.* 2020;30(8):43819. DOI: 10.1007/s00330-020-06801-0 glossary of ter.

Статья поступила в редакцию 10.11.2024; одобрена после рецензирования 27.03.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 10.11.2024; approved after reviewing 27.03.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Куцурова София Анастасовна, студентка лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,
e-mail: kutsurova05@mail.ru

Синюкова Варвара Александровна, студентка лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

Джикаев Григорий Давидович, к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616-099

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЗА 2024 ГОД (ПО ДАННЫМ ГБУЗ СК «ГОРОДСКАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМЕНИ Г. К. ФИЛИППСКОГО»)

А. А. Ополько ¹, Ю. В. Быков ¹, В. Ю. Горбунова ²,
А. П. Воробьева ², Р. И. Аракелян ², В. В. Массоров ²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

² ГБУЗ СК «Городская детская клиническая больница им. Г. К. Филиппского», Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье рассматриваются особенности острых отравлений детей и подростков в городе Ставрополь на базе ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского». Данная проблема является актуальной, так как острые отравления в детском и подростковом возрасте являются одной из частых причин экстренного обращения за медицинской помощью. Был проведен анализ 90 историй болезни пациентов с острым отравлением отделения реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского». В ходе исследования выяснено, что наиболее частыми причинами обращения за медицинской помощью среди детей и подростков с острым отравлением было токсическое действие неуточненного вещества и этанола. Большинство пациентов с острым отравлением относилось к возрастной группе 12–18 лет. Выясни-

лось, что в большинстве случаев пациенты поступают в тяжелом состоянии. Употребление лекарственных средств у подростков в некоторых случаях происходит с целью суицида.

Ключевые слова: острое отравление, токсическое действие неуточненного вещества, дети и подростки, этанол, суицид

Для цитирования: Ополко А. А., Быков Ю. В., Горбунова В. Ю., Воробьева А. П., Аракелян Р. И., Масоров В. В. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЗА 2024 ГОД (ПО ДАННЫМ ГБУЗ СК «ГОРОДСКАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМЕНИ Г. К. ФИЛИППСКОГО»). *Вестник молодого ученого.* 2025;14(2):86-91.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF ACUTE POISONINGS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN 2024 (BASED ON CITY CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL NAMED G. K. FILIPPSKY)

A. A. Opolko ¹, Yu. V. Bykov ¹, V. Yu. Gorbunova ²,
A. P. Vorobyeva ², R. I. Arakelyan ², V. V. Massorov ²

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² City Children's Clinical Hospital named G.K. Filippsky, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article discusses the features of acute poisoning of children and adolescents in the city of Stavropol on the basis of City Children's Clinical Hospital named G. K. Filippsky. This problem is urgent, as acute poisoning in childhood and adolescence is one of the most common causes of emergency medical treatment. An analysis of 90 case histories of patients with acute poisoning in the intensive care unit was carried out City Children's Clinical Hospital named G. K. Filippsky. The study found that the most common reasons for seeking medical help among children and adolescents with acute poisoning were the toxic effects of an unspecified substance and ethanol. The majority of patients with acute poisoning were in the age group of 12–18 years. It turned out that in most cases, patients arrive in serious condition. The use of medicines in adolescents in some cases occurs with the aim of suicide.

Keywords: acute poisoning, toxic effects of an unspecified substance, children and adolescents, ethanol, suicide.

For citation: Opolko A. A., Bykov Yu. V., Gorbunova V. Yu., Vorobyeva A. P., Arakelyan R. I., Massorov V. V. RETROSPECTIVE ANALYSIS OF ACUTE POISONINGS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN 2024 (BASED ON CITY CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL NAMED G. K. FILIPPSKY). *Journal of young scientists.* 2025;14(2):86-91.

Острые отравления у детей являются одной из наиболее частых причин обращения за экстренной медицинской помощью [3, 15]. Дети младшего возраста чаще всего подвержены непреднамеренному употреблению лекарственных препаратов [6]. В подростковом возрасте отравления в большей степени связаны с преднамеренными действиями, включающие употребление наркотических веществ, алкоголя, а также психотропных и иных лекарственных средств с целью суицида [8, 13]. В связи с большой распространенностью данной патологии, острые отравления детей и подростков также несут значительную нагрузку на систему здравоохранения [2]. Лечение таких пациентов требует больших финансовых затрат, включающие госпитализацию в стационар и проведение интенсивной терапии [2, 4].

Цель исследования: анализ острых отравлений у детей и подростков за 2024 год на осно-

вании данных ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского».

Материалы и методы. С использованием медицинской информационной системы «КСА-МУ» был проведен ретроспективный анализ 90 историй болезни пациентов, госпитализированных в ОПИТ ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского» за период с 1 января 2024 года по 1 января 2025 года. Оценивали возраст детей, пол, вид отравляющего вещества, способ его поступления, а также особенности госпитализации и длительность лечения. Из 90 проанализированных случаев девочки составляли 54 % (49 чел.), мальчики – 46 % (41 чел.). Средний возраст пациентов ($M \pm m$) составил $12,9 \pm 0,58$ лет.

Результаты и обсуждение. По результатам ретроспективного исследования были выделены 2 вида отравлений: пероральные (87 случаев – 97 %) и ингаляционные (3 случая – 3 %). Самой частой причиной обращения за медицинской

помощью детей и подростков с острым отравлением являлось токсическое действие неуточненного вещества (Т65.9) и токсическое действие этанола (Т51.0) (табл. 1).

Таблица 1

Нозологическая структура токсикологических отравлений детей, получавших лечение в ОРИТ ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского» за 2024 год

Нозология	Количество пациентов
Токсическое действие неизвестного вещества (Т65.9)	20
Токсическое действие этанола (Т51.0)	15
Отравление психотропными средствами (Т43.9)	9
Отравление антигипертензивными средствами (Т46.5)	7
Острое медикаментозное отравление (Т50.9)	13
Отравление неизвестным веществом (Т50.9)	9
Отравление коронародилатирующим средством (Т46.3)	1
Отравление химическим средством (Т54.9)	2
Медикаментозное отравление препаратами железа (Т39.2)	1
Отравление сосудосуживающим средством (Т49.6)	3
Отравление бронходилатирующими средствами (Т48.7)	1
Отравление угарным газом (Т59.8)	3
Отравление бета-блокаторами (Т46.2)	2
Отравление нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) (Т39.9)	4
Отравление миорелаксантами (Т48.1)	1
Всего	90

Большинство пациентов, госпитализированных в ОРИТ, составляли подростки в возрасте от 12 до 18 лет (рис. 1).

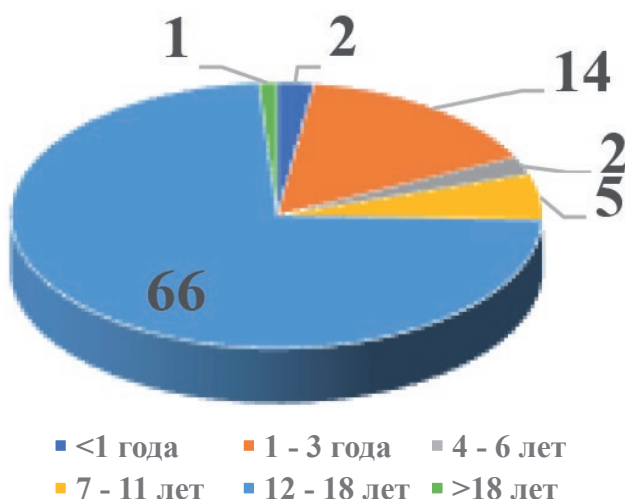


Рисунок 1. Возрастная структура токсикологических отравлений детей, получавших лечение в ОРИТ ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского» за 2024 год

Тяжесть состояния была обусловлена острой интоксикацией организма, при поступлении в стационар большинство пациентов (66 чел. – 73 %) находились в тяжелом состоянии (рис. 2).

Анализ способов обращения за медицинской помощью показал, что большинство пациентов (56 чел. – 62 %) были доставлены в ОРИТ по скорой помощи. В 25 случаях (28 %) пациенты были доставлены бригадами скорой помощи в ОРИТ, минуя приемное отделение, что свидетельствует о тяжести их состояния и необходимости экстренной госпитализации. Самообращение было зафиксировано в 9 случаях (10 %) (табл. 2).

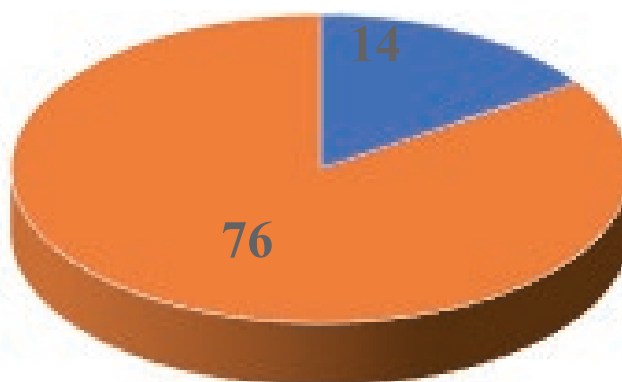


Рисунок 2. Структура по тяжести состояния токсикологических отравлений при поступлении в ОРИТ ГБУЗ СК ГДКБ «им. Г. К. Филиппского» за 2024 год

Таблица 2
Структура способа обращения за медицинской помощью токсикологических отравлений детей в ОРИТ ГБУЗ СК ГДКБ «Им. Г. К. Филиппского» за 2024 год

Способ обращения за медицинской помощью	Количество пациентов
По скорой помощи	56
По скорой помощи, минуя приемное отделение	25
Самообращение	9
Всего:	90

В 14 случаях (16 %) была зафиксирована попытка суицида (рис. 3).



- Попытка суицида под вопросом
- Попытка суицида не зафиксирована

Рисунок 3. Структура суицидальных попыток острых отравлений детей в ОРИТ ГБУЗ СК ГДКБ «Им. Г. К. Филиппского» за 2024 год

Также была учтена статистика койко-дней, проведенных в ОРИТ детьми и подростками с острым отравлением (табл. 3). В 76 случаях срок лечения в ОРИТ составил 1 сутки (84 %), в 12 случаях 2 суток (13 %) и в 2 случаях 3 суток (3 %).

Таблица 3
Количество койко-дней, потребовавшихся для лечения токсикологических отравлений детей в ОРИТ ГБУЗ СК ГДКБ «им. Г. К. Филиппского» за 2024 год

Количество койко-дней в ОРИТ	Количество пациентов
1 день	76
2 дня	12
3 дня	2
Всего:	90

Токсическое действие неуточненного вещества и токсическое действие этанола являются одной из самых частых причин острых отравлений детей и подростков в России, а также зарубежом [6, 5, 15]. Средний возраст детей с острым отравлением, госпитализированных в ОРИТ ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского»,

совпадает с общероссийскими показателями [4, 9].

Согласно информации, предоставленной отечественными исследователями, большинстве случаев в стационар дети госпитализируются в тяжелом состоянии [3, 14], что совпадает с данными, полученными в нашем исследовании. Тяжесть состояния также определяется эффективностью мероприятий, проведенных на этапе скорой медицинской помощи [1].

Анализ способов обращения за медицинской помощью показал, что большинство пациентов (56 детей – 62 %) были доставлены в ОРИТ по скорой помощи. Это согласуется с другими исследованиями, которые подчеркивают, что экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе при острых отравлениях у детей является ключевым фактором своевременного оказания помощи и улучшения прогноза [1]. В 25 случаях (28 %) пациенты поступали в ОРИТ, минуя приемное отделение, что свидетельствует о тяжести их состояния и необходимости немедленного вмешательства. Подобные данные также отмечены в исследовании Soave [et al.] (2022), где авторы указывают, что тяжелые случаи отравлений часто требуют прямой госпитализации в отделения интенсивной терапии для экстренного начала лечения [15].

Самообращение зафиксировано в 9 случаях (9 %), что может быть связано с легкой или средней степенью тяжести отравления. Однако, как отмечают Куценко В. П. с соавт. (2021), даже при относительно легких отравлениях у детей существует риск развития осложнений, что подчеркивает важность своевременного обращения за медицинской помощью [6]. Таким образом, полученные данные подтверждают необходимость повышения осведомленности родителей и опекунов о важности обращения за медицинской помощью при любых подозрениях на отравление у детей.

Анализ структуры суицидальных попыток показал, что в 14 случаях из 90 (16 %) была заподозрена попытка суицида. Это согласуется с данными Куценко В. П. с соавт. (2021), которые отмечают, что суицидальные отравления среди подростков являются серьезной проблемой, требующей внимания как медицинских работников, так и психологов [6]. Подобные результаты также подтверждаются исследованием Gaw CE с соавт. (2023), где подчеркивается, что отравления с суицидальными намерениями часто связаны с психологическими проблемами и требуют комплексного подхода к лечению и реабилитации [12]. Таким образом, выявленные случаи подчеркивают необходимость усиления профилактической работы и психологической поддержки среди подростков.

Заключение. В ходе исследований было выяснено, что значительная часть детей с острыми отравлениями госпитализирована в ОРИТ ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского» с токсическим

действием неуточненного вещества (Т65.9) и токсическим действием этанола (Т51.0). Чаще всего это подростки в возрасте 12-18 лет и дети в возрасте 1-3 года. Большинство детей поступало в тяжелом состоянии. Из 90 изученных случаев 14 составили попытки суицида. Среди

детей с острым отравлением, госпитализированных в ОРИТ ГБУЗ СК «ГДКБ им. Г. К. Филиппского», смертельных исходов зафиксировано не было.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Баранов А. А., Багненко С. Ф., Намазова-Баранова Л. Р., Александрович Ю. С., Пшениснов К. В., Алексеева Е. А., Селимзянова Л. Р. Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2015;6:657-667.
2. Жданова О. А., Карпушкина Е. С., Батищева Г. А., Крюков Ю. В. Особенности фармакотерапии острых отравлений у детей. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21:47.
3. Камалова А. А., Гарина Г. А., Кадырова Ю. А., Низамова Р. А., Зайнетдинова М. Ш., Квитко Э. М. Острые отравления у детей: ретроспективный анализ случаев. *Токсикологический вестник*. 2022;6:351-358.
4. Куценко В. П., Олейникова Ю. Д., Ковалева Д. Д. Динамика острых отравлений наркотическими и психотропными препаратами у детей. *Российский педиатрический журнал*. 2021;24(4):262.
5. Куценко В. П., Олейникова Ю. Д., Ковалева Д. Д. Острые отравления этанолом у детей. *Российский педиатрический журнал*. 2021;24(4):263.
6. Олейникова Ю. Д. Структура причин острых отравлений у детского населения. *FORCIPE*. 2020;3:605.
7. Селиванова Г. Б., Потешкина Н. Г. Место энтеросорбентов в клинической практике. *Лечебное дело*. 2024;1:76-84.
8. Aryal S., Karki S., Lamichhane M. Acute Poisoning among Children Admitted in a Tertiary Care Hospital: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2024;62(271):160-164. <https://doi.org/10.31729/jnma.8482>.
9. Belyh N. A., Anikeeva N. A., Piznur I. V. [et al.] Epidemiology of acute exogenous poisonings in the children of Ryazan region. *Vestnik of KSMA named after I. K. Akhunbaev*. 2021;2:71-79.
10. Berta G. N., Di Scipio F., Bosetti F. M., Mognetti B., Romano F., Carere M. E., Del Giudice A. C., Castagno E., Bondone C., Urbino A. F. Childhood acute poisoning in the Italian North-West area: a six-year retrospective study. *Ital J Pediatr*. 2020;46(1):83. <https://doi.org/10.1186/s13052-020-00845-0>.
11. Farnaghi F., Gholami N., Hassanian-Moghadam H., McDonald R., Zamanzadeh R., Zamani N. Unintentional buprenorphine and methadone poisoning in children: a matched observational study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2021;59(8):727-733. <https://doi.org/10.1080/15563650.2020.1869755>.
12. Gaw C. E., Curry A. E., Osterhoudt K. C., Wood J. N., Corwin D. J. Characteristics of Fatal Poisonings Among Infants and Young Children in the United States. *Paediatrics*. 2023;151(4). <https://doi.org/10.1542/peds.2022-059016>.
13. Ramawat P., Jain N. A study about clinic-epidemiological pattern of acute poisoning in pediatric age group. *Asian J Med Sci*. 2021;12(4):48-53. <https://doi.org/10.3126/ajms.v12i4.30701>.
14. Shadman K. A., Edmonson M. B., Coller R. J., Sklansky D. J., Nacht C. L., Zhao Q., Kelly M. M. US Hospital Stays in Children and Adolescents With Acetaminophen Poisoning. *Hosp Pediatr*. 2022;12(2):e60-e67. <https://doi.org/10.1542/hpeds.2021-005816>.
15. Soave P. M., Curatola A., Ferretti S., Raitano V., Conti G., Gatto A., Chiaretti A. Acute poisoning in children admitted to pediatric emergency department: a five-years retrospective analysis. *Acta Biomed*. 2022;93(1):e2022004. <https://doi.org/10.23750/abm.v93i1.11602>.

Статья поступила в редакцию 27.03.2025; одобрена после рецензирования 24.04.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 27.03.2025; approved after reviewing 24.04.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Ополько Андрей Андреевич, студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: ekxg.7@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-2678-5412>;

Быков Юрий Витальевич, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: yubukov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>

Горбунова Виола Юрьевна, главный врач ГБУЗ СК «Городская детская клиническая больница им Г. К. Филиппского», e-mail: gdkb-filippского@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-6758-8458>

Воробьева Анна Павловна, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии
ГБУЗ СК «Городская детская клиническая больница им. Г. К. Филиппского»,
e-mail: a.v.955@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0082-1971>

Аракелян Рафаэл Исаакович, заместитель главного врача по медицинской части
ГБУЗ СК «Городская детская клиническая больница им. Г. К. Филиппского»,
e-mail: zamgdkb@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5680-1999>

Массоров Владислав Викторович, врач анестезиолог-реаниматолог отделения
реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ СК «Городская детская
клиническая больница им. Г. К. Филиппского»,
e-mail: vladislav.massorov@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-4009-1783>

© Коллектив авторов, 2025
УДК 618.333

ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ АНТЕНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ У ПАЦИЕНТОК С ПЕРВИЧНЫМ МИЕЛОФИБРОЗОМ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Я. М. Марченко ¹, М. А. Мурзабекова ²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

² ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер»,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье представлены актуальные сведения об эпидемиологии хронических миелопролиферативных заболеваний у женщин репродуктивного возраста, особенности их течения на фоне беременности. На примере клинического случая продемонстрирована современная диагностика первичного миелофиброза у женщины с антенатальными потерями в анамнезе и приведён алгоритм ведения таких пациенток во время беременности и в послеродовом периоде, позволяющий минимизировать тромбогеморрагические риски и осложнения для матери и плода.

Ключевые слова: хронические миелопролиферативные новообразования, первичный миелофиброз, беременность, интерферон- α .

Для цитирования: Марченко Я. М., Мурзабекова М. А. ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ АНТЕНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ У ПАЦИЕНТОК С ПЕРВИЧНЫМ МИЕЛОФИБРОЗОМ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ. Вестник молодого ученого. 2025;14(2):91-95.

THE POSSIBILITIES TO OVERCOME ANTENATAL LOSSES IN PATIENTS WITH PRIMARY MYELOFIBROSIS BY THE EXAMPLE OF THE CLINICAL CASE

Ya. M. Marchenko ¹, M. A. Murzabekova ²

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

² Stavropol Regional Clinical Oncology Center, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article presents up-to-date information about the epidemiology of chronic myeloproliferative diseases in women of reproductive age and the peculiarities of their course during pregnancy. By the example of a clinical case, the modern diagnostics of primary myelofibrosis in a woman with a history of antenatal losses is demonstrated, and an algorithm for managing such patients during pregnancy and in the postpartum period, that minimizes thrombohemorrhagic risks and complications for mother and fetus, is presented.

Keywords: chronic myeloproliferative neoplasms, primary myelofibrosis, pregnancy, interferon- α .

For citation: Marchenko Ya. M., Murzabekova M. A. THE POSSIBILITIES TO OVERCOME ANTENATAL LOSSES IN PATIENTS WITH PRIMARY MYELOFIBROSIS BY THE EXAMPLE OF THE CLINICAL CASE. *Journal of young scientists*. 2025;14(2):91-95.

Первичный миелофиброз (ПМФ) – хроническое заболевание, которое характеризуется опухолевой пролиферацией стволовых гемопоэтических клеток, развитием фиброза костного мозга, спленомегалией и появлением очагов экстрамедуллярного гемопоэза [2].

В соответствии с классификацией ВОЗ первичный МФ относится к группе хронических миелопролиферативных новообразований (ХМПН). Выделяют первичный миелофиброз (ПМФ) и схожий по патогенезу и клиническому течению вторичный (постполицитетимический, посттромбоцитетимический). Вторичный миелофиброз развивается в результате прогрессирования истинной полицитемии (ИП) и эссенциальной тромбоцитемии (ЭП), с последующим риском трансформации в острый миелоидный лейкоз [2, 11]. Среди остальных ХМПН МФ характеризуется крайне неблагоприятным прогнозом течения заболевания и невысокими показателями общей выживаемости [2, 9, 11].

Пик заболеваемости ХМПН падает на пятое и шестое десятилетия жизни человека. По данным литературы у женщин репродуктивного возраста ХМПН выявляются в 20 % всех случаев [8, 14]. Вместе с тем наблюдается тенденция к увеличению частоты встречаемости данных патологий, что, возможно, связано с формированием семьи и планированием беременности в более старшем возрасте, а также с более ранней диагностикой онкологических заболеваний [5]. ПМФ чаще развивается после 60 лет и, соответственно, редко встречается у женщин репродуктивного возраста. По данным мировой литературы и отечественных исследований выявляемость ЭТ во время беременности составляет около 65 % случаев, ИП – 15 % и ПМФ – 20 % в структуре распределения ХМПН [14]. Это, наряду с неблагоприятным прогнозом заболевания, объясняет крайне малое число наблюдений ПМФ во время беременности.

Нормальная беременность сопровождается рядом физиологических изменений в системах свертывания и фибринолиза, которые имеют цель поддержать плацентарную функцию и предупредить массивное кровотечение в родах. Такие изменения приводят к процессам гиперкоагуляции, повышая риск развития венозных тромбозомболических осложнений. Данные риски значительно увеличиваются, если беременность возникает на фоне ХМПН [7]. Патогенез тромбоза при этих заболеваниях имеет достаточно сложный механизм. Он включает в себя повышение уровня гематокрита, количества тромбоцитов, увеличение вязкости крови, нарушение функции тромбоцитов и нарушение адгезии эндотелиальных клеток. Вследствие этого

у женщин с ХМПН чаще (50-60 %) встречаются тромботические осложнения в сосудах различных локализаций, включая маточно-плацентарные сосуды, ведущие, в частности, к плацентарной гипоперфузии, а, следовательно, к задержке развития плода, преэклампсии, отслойке плаценты, внутриутробной гибели плода, преждевременным родам и потерям беременности на различных сроках [12].

В прошлом в большинстве случаев при сочетании ХМПН и беременности выполняли ее прерывание. В настоящее время применение новых подходов к лечению ХМПН, а также профилактики тромбогеморрагических осложнений и нарушенной микроциркуляции увеличили длительность жизни больных, улучшили ее качество и прогноз и позволяют сохранять беременность [6]. В отечественной и зарубежной литературе опубликовано незначительное число исследований по анализу течения и ведения беременностей у женщин с ПМФ, поэтому до сих пор отсутствует единая тактика лечения этого заболевания во время беременности, ведения беременности, родов и послеродового периода [15, 16].

В данной работе представлен клинический случай поздней диагностики ПМФ пациентки с антенатальными потерями в анамнезе и ведение беременности на фоне заболевания.

Клинический случай.

Пациентка С., 1993 года рождения была впервые направлена на консультацию к врачу гематологу в 2022 году для исключения тромбофилии на фоне отягощенного акушерского анамнеза. 1-я беременность в 1015 году – неразвивающаяся в сроке 5-6 недель, 2-я беременность в 2017 году – неразвивающаяся в сроке 6-7 недель, 3-я беременность в 2020 году – замершая в сроке 22 недели на фоне преэклампсии тяжелой степени. По данным гистологического исследования: множественные инфаркты плаценты.

В соответствии с клиническими рекомендациями по профилактике и лечению венозных осложнений во время беременности и послеродовом периоде пациентка обследована на предмет врожденных и приобретенной тромбофилий [3]. Антифосфолипидный синдром исключен (антитела В2 гликопротеину, кардиолипинам, волчаночный антикоагулянт отрицательны); антитромбин III 78 %, протеин С 64 %, протеин S 58 %, гомоцистеин 6,4 мкмоль/л – в норме; генетические полиморфизмы F2, F5 нейтральные аллели. Таким образом данных за тромбофилию у пациентки не получено.

В общем анализе крови: гемоглобин 153 г/л, эритроциты $5,0 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $13 \times 10^9/л$, НСТ 47 %, тромбоциты $875 \times 10^9/л$. Лейкоцитарная формула: лимфоциты – 19 %, нейтрофилы – 72 %, моноциты – 7 %, эозинофилы – 2 %. СОЭ 15 мм/час. Ретроспективный анализ гемограмм за 2015-2020 гг. не значимых отклонений гематологических показателей не выявил. По данным УЗИ органов брюшной полости – спленомегалия (селезенка размерами 18x8 см). На основании полученных данных заподозрено ХМПН. С целью верификации диагноза пациентке предло-

жено выполнение молекулярно-генетического исследования периферической крови и трепанобиопсии костного мозга с гистологической оценкой и гистохимическим исследованием. Молекулярно-генетическое исследование: выявлена мутация JAK2 V617F в

экзоне 14 гена – 28 %. Трепанобиопсия костного мозга: степень ретикулинового фиброза при окраски по Gomori MF-1. Согласно классификации ВОЗ 2017 г., установлен диагноз ПМФ с критериями, характерными для префиброзной стадии (табл. 1).

Таблица 1

Диагностические критерии префиброзной стадии первичного миелофиброза (ВОЗ, 2017)

Критерии	Описание
Большие критерии	1. Пролиферация мегакариоцитов с признаками атипии без ретикулинового фиброза >I степени (MF-1), сопровождающаяся гиперклеточностью костного мозга, которая не соответствует возрасту, гранулоцитарной пролиферацией и часто сниженным эритропоэзом 2. Несоответствие критериям ВОЗ для диагностики ХМГПН 3. Обнаружение мутаций в гене JAK2, CALR или MPL
Малые критерии	1. Анемия, не связанная с сопутствующими заболеваниями 2. Лейкоцитоз (лейкоциты $\geq 11 \times 10^9 /л$) 3. Увеличение размеров селезенки, определяемое пальпаторно 4. Повышение ЛДГ выше нормы
Для диагностики ПМФ необходимо наличие всех 3 больших критериев и по меньшей мере 1 малого критерия, подтвержденного в 2 последовательных определениях	

С целью определения тактики терапии был оценен индивидуальный прогноз пациентки по шкале IPSS и DIPSS (табл. 2, 3). Установлен диагноз: первичный миелофиброз, хроническая фаза, ранняя стадия, JAK2V617F (+), IPSS – низкий риск (0), DIPSS – низкий риск (0).

Таблица 2

Определение риска по системе стратификации IPSS

Показатель	Риск по шкале IPSS, баллы
Концентрация гемоглобина <100 г/л	1
Количество лейкоцитов >25×10 ⁹ /л	1
Бластные клетки в периферической крови $\geq 1 \%$	1
Наличие симптомов опухолевой интоксикации	1
Суммарное количество баллов: 0 баллов – низкий риск; 1 балл – промежуточный – 1 риск; 2 балла – промежуточный – 2 риск; ≥ 3 баллов – высокий риск.	

Таблица 3

Определение риска по системе стратификации DIPSS

Показатель	Риск по шкале DIPSS, баллы
Возраст >65 лет	1
Концентрация гемоглобина <100 г/л	1
Количество лейкоцитов >25×10 ⁹ /л	1
Бластные клетки в периферической крови $\geq 1 \%$	1
Наличие симптомов опухолевой интоксикации	1
Необходимость переливания эритроцитов	1
Неблагоприятный кариотип: +8, -7/7q-, i(17q), inv(3), -5/5q-, 12p-, перестройка 11q23	1
Суммарное количество баллов: 0 баллов – низкий риск; 1 балл – промежуточный – 1 риск; 2–3 балла – промежуточный – 2 риск; ≥ 4 баллов – высокий риск.	

В соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ХМГПН у больных с большими моложе 60 лет с ранней стадией ПМФ при отсутствии массивной спленомегалии препаратом первой линии является интерферон- α (ИФН- α) [4]. Оптимальная доза ИФН- α не установлена; с учетом частых побочных эффектов и необходимости постоянного применения лечение проводят в максимально переносимых дозах, обеспечивающих контроль показателей крови [4]. Пациентке назначен ИФН- α в дозе 1,5 млн МЕ подкожно через день, переносимость удовлетворительная. Учитывая выраженность тромбоцитоза, к терапии добавлены антиагреганты в низких дозах.

В 2023 году у женщины наступила 4-я самостоятельная беременность. Наличие у пациентки таких факторов как: прерывание беременностей на ранних сроках, задержка внутриутробного развития, антенатальная гибель плода, тяжелая преэклампсия, несомненно отнесли ее в группу высокого риска по развитию тромбгеморрагических осложнений во время беременности (табл. 4) [4].

Терапевтические возможности при ХМГПН во время беременности включают антитромботическое лечение, антикоагулянтную и циторедуктивную терапию. С целью поддержания уровня тромбоцитов на оптимальном уровне (не более 400 10⁹/л), а также принимая во внимание предлеченность и отягощенный акушерский анамнез, пациентка с первого дня беременности продолжала получать циторедуктивную терапию ИФН- α в дозе 1,5 млн ЕД подкожно через день. Данные гемограммы на протяжении беременности представлены в таблице 5.

В настоящее время большинство исследователей относят ИФН- α к препаратам выбора для циторедуктивной терапии при всех ХМГПН во время беременности. ИФН- α подавляет избыточную продукцию тромбоцитов, лейкоцитов и в меньшей степени эритроцитов, патологическую миелопролиферацию, не обладает лейкозогенным действием и устраняет признаки активации тромбоцитов, что снижает риск сосудистых осложнений [1, 5]. Многочисленные исследования подтверждают, что ИФН- α не проникает через плаценту и не оказывает влияния на плод эмбриотоксического и тератогенного воздействия [4, 5, 13]. Применение же гидроксикарбомида, как основного цитостатического препарата при ХМГПН, во вре-

мя беременности не рекомендуется ввиду доказанной тератогенности, повышения частоты задержки внутриутробного развития, самопроизвольных абортов [13]. Согласно отечественным и Европейским рекомендациям [4, 10] всем пациенткам высокого риска тромбгеморрагических осложнений показано назначение низких доз аспирина и профилактических доз низкомолекулярных гепаринов (НМГ) с I триместра беременности на протяжении всей беременности и в послеродовом периоде до 6 недель. Пациентка получала ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг

и эноксапарин натрия 0,4 мл подкожно. В рамках оценки эффективности, контроля за заболеваниями для оценки состояния плода во время беременности выполнялось УЗИ плода дважды в каждом триместре; доплерометрия с исследованием фетоплацентарного и маточно-плацентарного кровотока в средней мозговой артерии плода каждые 4 недели, начиная с 22-й недели; кардиотокография с 33 недели беременности 1 раз в 2 недели; УЗИ с определением размеров печени, селезенки, диаметра воротной вены во II триместре беременности.

Таблица 4

Группы риска беременных женщин по развитию осложнений

Высокий риск*	1. Предшествующие тромботические осложнения (венозный или артериальный тромбоз, кровотечение по причине основного заболевания и наличие портальной гипертензии с варикозным расширением вен пищевода и желудка II–III степени). 2. Микроциркуляторные нарушения или наличие двух и более наследственных полиморфизмов генов тромбофилии, среди которых мутация Лейден, мутация FII, мутация гена MTHFR (наследственная гипергомоцистеинемия); дефицит антитромбина III, дефицит протеина C, S и/или приобретенных форм тромбофилии (чаще антифосфолипидный синдром). 3. Осложненное течение беременности, которое могло быть вызвано основным заболеванием: - прерывание беременности на ранних сроках (≥ 3); - антенатальная гибель плода; - задержка развития плода; - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; - тяжелая преэклампсия; - ранние и очень ранние преждевременные роды; - послеродовое кровотечение; - кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода или желудка 4. Женщины, имеющие на момент настоящей беременности уровень тромбоцитов в крови $>1500 \times 10^9/\text{л}$.
*присутствует один из факторов	
Низкий риск	Нет ни одного из перечисленных выше факторов.

Таблица 5

Показатели гемограммы до, во время беременности и послеродовом периоде

Период	Дата	Hb г/л	Er $10^{12}/\text{л}$	Tg $\times 10^9/\text{л}$	L $\times 10^9/\text{л}$	HCT %	СОЭ мм/час
До беременности	Июль 2022	152	5,0	660	10,1	47	15
	Октябрь 2022	152	4,9	480	11,2	47	13
	Январь 2023	150	4,9	364	9,8	45	10
Беременность	Февраль 2023	148	4,8	378	10,1	45	12
	Май 2023	134	4,5	410	12,4	44	15
	Август 2023	132	4,5	358	13,2	42	17
	Ноябрь 2023	130	4,4	266	12,6	42	20
	Декабрь 2023 (роды)	128	4,3	315	10,1	41	22
Послеродовый период	Март 2024	128	4,3	347	9,2	41	19
	Июнь 2024	130	4,4	323	10,3	44	18

На фоне проводимой терапии беременность протекала без осложнений. В сроке 34 недели по данным УЗИ впервые зарегистрировано нарушение маточно-плацентарного плодового кровотока 1А степени. Пациентка роразрешена в сроке 37,4 недели естественным путем. С целью профилактики кровотечения в родах аспирин был отменен за 2 недели, НМГ за 24 часа до родов. Родился доношенный ребенок (7-8 баллов по шкале Апгар). Послеродовый период протекал без осложнений, выписана на 7-е сутки. Послеродовый период является наиболее опасным по развитию тромбоэмболических осложнений. Характерные для беременности изменения системы гемо-

стаза сохраняются в течение 6 недель после родов [4]. Тактика ведения послеродового периода заключалась в продолжении терапии ИФН- α , приеме низких доз ацетилсалициловой кислоты, а также в тромбопрофилактике НМГ в течение 6 недель.

Динамическое обследование через 6 месяцев после родоразрешения подтвердило сохранение клинико-гематологической ремиссии ПМФ в виде незначительной спленомегалии (14x7,5 см), нормальных показателей гемограммы (табл. 5) и снижения уровня аллельной нагрузки JAK2 JAK2 V617F в экзоне 14 по данным молекулярно-генетического исследования до 5 %.

Заключение.

1. Беременность у женщин с ПМФ относится к беременности высокого риска тромбогеморрагических осложнений.

2. Лечение гематологического заболевания и достижение устойчивой ремиссии до беременности способствуют благоприятным исходам беременностей и родов для матери и ребенка.

3. При адекватно подобранном лечении возможно нормальное течение беременности и родов на фоне ПМФ.

4. Ведение беременности у пациенток с ПМФ требует мультидисциплинарного подхода, тщательного совместного наблюдения беременной акушером и гематологом.

5. Беременность не оказывает влияния на течение ПМФ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Волкова М. А. Интерфероны и их применение в онкогематологии. Рос. биотер. журн. 2002;1(1):25-33.
2. Иванова М. О., Морозова Е. В., Барабанщикова М. В., Афанасьев Б. В. Rh-негативные миелопролиферативные новообразования: проблемы диагностики и терапии в России на примере Санкт-Петербурга. Клиническая онкогематология. 2021;14(1):45-52. DOI: 10.21320/2500-2139-2021-14-1-45-52
3. Клинические рекомендации. Венозные осложнения во время беременности и послеродовом периоде. Акушерская тромбоземболия – 2022-2023-2024 (14.02.2022) – Утверждены Минздравом РФ.
4. Меликян А. Л., Ковригина А. М., Суборцева И. Н. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению Rh-негативных миелопролиферативных заболеваний (истинной полицитемии, эссенциальной тромбоцитемии, первичного миелофиброза) (редакция 2020 г.). Клиническая онкогематология. 2021;14(2):262-98. DOI: 10.21320/2500-2139-2021-14-2-262-298
5. Полушкина Е. С., Шмаков Р. Г. Современные представления о течении беременности с хроническими миелопролиферативными заболеваниями. Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2007;18(1):17-25.
6. Хорошко Н. Д., Цветаева Н. В., Туркина А. Г. и др. Новые тенденции в лечении хронических миелопролиферативных заболеваний, протекающих с экстремальным тромбоцитозом. Гематология и трансфузиология. 2001;46(3):35-38.
7. Шмаков Р. Г., Полушкина Е. С., Ахмедова А. И., Соколова М. А., Виноградова М. А. Принципы ведения беременности у женщин с Rh-негативными миелопролиферативными но-

- вообразованиями. Акушерство и гинекология. 2017;12:46-51.
8. Alimam S., Bewley S., Chappell L. C., Knight M., Seed P., Gray G. [et al.] Pregnancy outcomes in myeloproliferative neoplasms: UK prospective cohort study. Br. J. Haematol. 2016;175(1):31-6.
9. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, [et al.] The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood. 2016;127(20):2391-405. doi: 10.1182/blood-2016-03-643544
10. Barbui T., Barosi G., Birgegard G., Cervantes F., Finazzi G., Grieshammer M. [et al.] Philadelphia-negative classical myeloproliferative neoplasms: critical concepts and management recommendations from European LeukaemiaNet. J. Clin. Oncol. 2011;29(6):761-70.
11. Campbell PJ, Green AR. The myeloproliferative disorders. N Engl J Med. 2006;355(23):2452-66. doi: 10.1056/NEJMra063728.
12. El-Hemaidi I., Robinson S.E. Management of haematological malignancy in pregnancy. Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2012;26(1):149-60.
13. Harrison C. Pregnancy and its management in the Philadelphia negative myeloproliferative diseases. Brit. J. Haematol. 2005;129:293-306.
14. Lavi N., Horowitz N. A., Brenner B. An update on the management of hematologic malignancies in pregnancy. Womens Health (Lond.). 2014;10(3):255-66.
15. Pregnancy in patients with myelofibrosis: Mayo–Florence series of 24 pregnancies in 16 women 2021 British Society for Haematology and John Wiley & Sons Ltd 137 British Journal of Haematology, 2021,195,133-143.
16. Sokołowska B, Soba s M, Jawniak D, Rybak M, Ha kau, Niesiołędzka-Krężel J, [et al.] Pregnancy outcomes in patients with Philadelphia negative myeloproliferative neoplasms – PALG (Polish Adult Leukemia Group) recent extended retrospective analysis. Library EHA. 2020.

Статья поступила в редакцию 18.04.2025; одобрена после рецензирования 07.05.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 18.04.2025; approved after reviewing 07.05.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Марченко Яна Михайловна, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: yandex2005@mail.ru

Мурзабекова Марет Ахметовна, заведующая гематологическим отделением ГБУЗ СК «Ставропольский краевой клинический онкологический диспансер», e-mail: maret2@ya.ru

ПЛОМБИРОВКА ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ПЕРФОРАЦИЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

О. А. Соловьева, А. Ш. Алчакова, Н. Н. Гараева, Ф. В. Сахаров

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье рассматриваются актуальные проблемы диагностики и лечения эндодонтических перфораций в современной стоматологии. Основное внимание уделяется применению минерального триоксидного агрегата, как эффективного материала для устранения перфораций. Описываются уникальные свойства МТА, его биосовместимость и антибактериальные характеристики. Представлена классификация перфораций по локализации и причинам возникновения. На примере клинического случая демонстрируется эффективность использования МТА при лечении перфорации в области бифуркации корней зуба. Показаны положительные результаты лечения с восстановлением костных структур через 6 месяцев наблюдения.

Ключевые слова: эндодонтические перфорации, МТА (минеральный триоксидный агрегат), биосовместимость, периодонтальная ткань, клиническая эффективность, корневые каналы, диагностика перфораций, лечение перфораций, клинический случай, восстановление костной ткани.

Для цитирования: Соловьева О. А., Алчакова А. Ш., Гараева Н. Н., Сахаров Ф. В. ПЛОМБИРОВКА ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ПЕРФОРАЦИЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. *Вестник молодого ученого.* 2025;14(2):96-98.

FILLING OF ENDODONTIC PERFORATIONS. CLINICAL CASE

O. A. Solovyova, A. Sh. Alchakova, N. N. Garaeva, F. V. Saharov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article examines current problems of diagnosis and treatment of endodontic perforations in modern dentistry. The main focus is on the use of mineral trioxide aggregate (MTA) as an effective material for perforation repair. The unique properties of MTA, its biocompatibility, and antibacterial characteristics are described. A classification of perforations based on their localization and causes of occurrence is presented. A clinical case demonstrates the effectiveness of MTA use in treating perforations in the area of tooth root bifurcation. Positive treatment outcomes with restoration of bone structures are shown after a 6-month follow-up period.

Keywords: endodontic perforations, MTA (mineral trioxide aggregate), biocompatibility, periodontal tissue, clinical effectiveness, root canals, perforation diagnosis, perforation treatment, clinical case, bone tissue restoration.

For citation: Solovyova O. A., Alchakova A. Sh., Garaeva N. N., Saharov F. V. FILLING OF ENDODONTIC PERFORATIONS. CLINICAL CASE. *Journal of young scientists.* 2025;14(2):96-98.

В современной стоматологии эндодонтические перфорации являются одной из самых актуальных проблем на терапевтическом приеме, особенно при перелечивании корневых каналов. С внедрением и развитием в стоматологии дополнительных методов исследования (рентгенография, конусно-лучевая компьютерная томография) и широким применением оптики, эндодонтические перфорации стали чаще диагностировать и лечить.

Одним из наиболее широко применяемых эндодонтических материалов является мине-

ральный триоксидный агрегат [1]. МТА состоит из кальция, алюминия и селена и благодаря специфике структуры обладает уникальными свойствами: биосовместимостью, биоактивностью, гидрофильностью и рентгеноконтрастностью, способностью к уплотнению и низкой растворимостью. По данным литературы и гистологического исследование применение МТА вызывает формирование нового цемента в перирадикулярном участке, со слабо выраженной воспалительной реакцией со стороны пульпы, которой формируется новый мостик из твердых тканей [2]. Надежное уплотнение материала

обеспечивается за счет того, что его механические свойства аналогичны таковым у дентина [1]. Это минимизирует риск развития микроподтекания и предупреждает бактериальную инвазию в эндопространство. Эти факторы являются ключевыми для достижения клинического успеха в ходе эндодонтического лечения. Практическое преимущество МТА в том, что он отверждается во влажной среде. При контакте с влагой оксид кальция, который содержится в МТА, трансформируется в гидроксид. В процессе такой реакции рН материала возрастает тем самым повышая его антибактериальный эффект.

Эндодонтические перфорации можно определить как «искусственно созданное сообщение между полостью зуба и периодонтальными тканями» [1]. Перфорации могут образовываться в результате травмы или изменения структуры пульповой или периодонтальной ткани (резорбтивные). Причиной также может послужить кариозный процесс. Это неоперативные перфорации, в основе которых лежат микробная активность, воспалительные или дистрофические процессы. Перфорации по своему воздействию могут вызвать последующую резорбцию кости (происходит разряжение костных балок, костномозговых пространств), что в последующем приводит к необратимым изменениям, связанным с пародонтитами, пародонтозами и разряжением костной лунки, вследствие чего может произойти потеря зуба. Оперативные перфорации являются ятрогенным осложнением и чаще всего образуются в процессе механической обработки канала, поиска устьев, формирования оперативного доступа, препарирования полости под анкерный штифт и других оперативных манипуляций в полости зуба. Основной проблемой, которые влекут за собой перфорации, является высокая вероятность развития воспалительного процесса в периодонте и разрушение связочного аппарата с последующей потерей зуба. Перфорации по локализации можно условно разделить на три группы: 1. коронковой трети; 2. средней трети; 3. апикальной трети.

Перфорации коронковой и средней трети возникают, в основном, при агрессивной и небрежной обработке канала, при создании полости под анкерный штифт и при перелечивании. Апикальные перфорации могут образоваться в ходе механической обработки канала, при использовании инструмента большего диаметра, чем необходимо, недостаточного гибкого инструмента в искривленных каналах. Их сложнее всего диагностировать. Диагностика перфораций – является одним из ключевых моментов. Интенсивное кровотечение из канала, появление острой болезненности в атипичном месте, изменение положения инструмента в канале и некоторые другие симптомы должны насторожить врача и побудить его диагностировать возможную перфорацию.

Эффективность минерального триоксидного агрегата рассмотрена на примере клинического случая.

Цель исследования – оценка эффективности использования материала «МТА» в лечении перфорации зубов, а также обоснование возможности сохранения зубов с перфорацией благодаря своевременным методам терапевтического лечения.

Клинический случай.

Пациент обратился с болями периодонтитного характера в области 36 зуба. При осмотре полости рта обнаружена установленная на зуб коронка, небольшая гиперемия в проекции верхушки корня. В ходе рентгенологического исследования было обнаружено массивное воспаление в периодонтальной области (рис. 1).

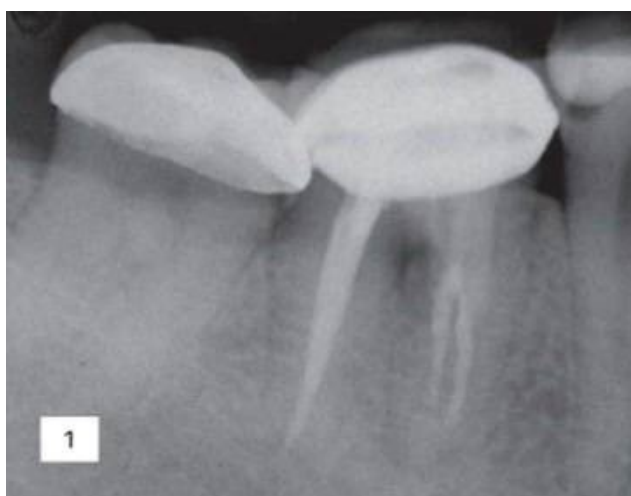


Рисунок 1. Массивное воспаление в периодонтальной области 36 зуба

После вскрытия полости зуба, внедрения в корневой канал стоматологического файл и повторной рентгенографии была обнаружена перфорация в области бифуркации корней зуба. В данной области хорошо заметна начальная резорбция костномозговых пространств альвеолярной пластинки, разобщение периодонта и сильное расширение периодонтальной щели. Было принято решение о перелечивании корневых каналов с дальнейшим закрытием перфорации при помощи МТА.

В первое посещение произведена распломбировка, прохождение и расширение корневых каналов до размера 35.04 по SOCO с антисептической обработкой гипохлоритом натрия (гипохлоран-3). Во время работы была обнаружена перфорация в области бифуркации 36 зуба. Каналы были запломбированы гидроксидом кальция на две недели (для создания неблагоприятной для анаэробной патогенной микрофлоры щелочной среды). В это же посещение была закрыта перфорация при помощи МТА. В наборе МТА содержится порошок и жидкость-активатор, консистенция материала должна быть сметанообразной. Через 14 дней у пациента жалобы отсутствовали, в том числе при осмотре в области перфорации, каналы были запломбированы цинкооксид эвгеноловой пастой методом латеральной конденсации и поставлена постоянная пломба (рис. 2). Пациенту был рекомендован контрольный осмотр через 6 месяцев.

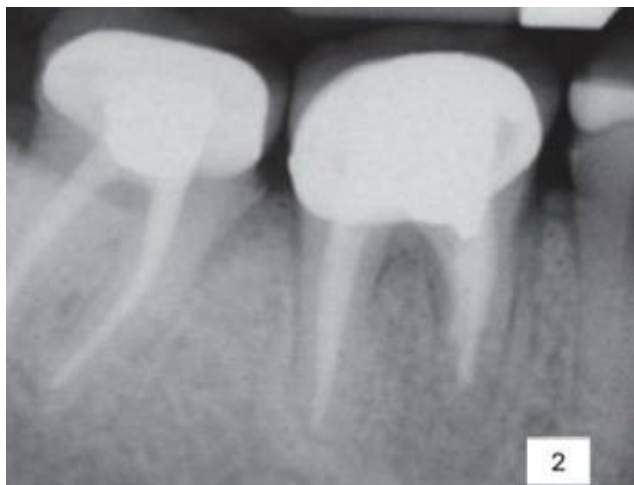


Рисунок 2. Корневые каналы 36 зуба запломбированы цинкоксид эвгеноловой пастой

Динамика через 6 месяцев: боли отсутствуют, периодонтальная щель незначительно расширена,

костномозговые структуры восстанавливаются, виднеются появившиеся костные балки.

Своевременная диагностика, правильное планирование лечения и использование МТА в соответствии с протоколом позволяют достичь успешного герметического закрытия перфорации, снизить воспаление, восстановить ткани пародонта и обеспечить долгосрочную стабильность лечения.

Заключение. Данный клинический случай подтвердил высокую эффективность лечения перфорации с использованием материала «МТА». Минеральный триоксидный агрегат имеет высокую биосовместимость с тканями человеческого организма, что является его преимуществом перед аналогичными материалами. Таким образом, зубы, имеющие перфорации в любой корневой части, могут быть сохранены, так как поддаются терапевтическому лечению современными материалами.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Боровский Е. В., Иванов В. С., Терапевтическая стоматология. Учебник для студентов медицинских вузов, 2010
2. Торабинеджид М., Чивиан Н. Физические и биологические свойства МТА. Стоматологические клиники Северной Америки, 2002

Статья поступила в редакцию 20.02.2025; одобрена после рецензирования 25.03.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 20.02.2025; approved after reviewing 25.03.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Соловьева Оксана Александровна, д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: oksana_1504@mail.ru

Алчакова Айшат Шамильевна, студентка стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: aishatalchakova50768@gmail.com

Гараева Нурана Нофал-Кызы, студентка стоматологического факультета «Стоматология» ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: garaevanurana02@gmail.com

Сахаров Федор Витальевич, студент стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: fedorsaharov9@gmail.com

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЗЕРКАЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО АУТИЗМА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

М. А. Исаев, А. О. Василенко, И. А. Вышлова, С. М. Карпов

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Данные популяционных исследований показывают рост распространенности расстройств аутистического спектра (РАС). Активно ведутся исследования по изучению причин возникновения аутизма, факторов развития тяжелых и легких форм аутизма. Одним из направлений научно-исследовательской деятельности является изучение зеркальных нейронов. В данной статье рассматриваются вопросы посвященные открытию зеркальных нейронов, их локализации, видам, функции, регистрации их активности с помощью ЭЭГ, а также приводится описание клинического случая пациента с аутизмом. Обсуждаются возможности ранней диагностики аутизма с помощью мю-ритма ЭЭГ для более эффективной организации лечебно-реабилитационных мероприятий по обучению и социализации детей с РАС.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, зеркальные нейроны, ЭЭГ.

Для цитирования: Исаев М. А., Василенко А. О., Вышлова И. А., Карпов С. М. РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЗЕРКАЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ В РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО АУТИЗМА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(2):99-101.

THE ROLE OF DISORDERS IN THE FUNCTIONING OF MIRROR NEURONS IN THE DEVELOPMENT OF CHILDHOOD AUTISM ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE

M. A. Isaev, A. O. Vasilenko, I. A. Vyshlova, S. M. Karpov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. Population studies show an increase in the prevalence of autism spectrum disorders (ASD). Research is actively underway to study the causes of autism, factors in the development of severe and mild forms of autism. One of the areas of research activity is the study of mirror neurons. This article deals with issues related to the discovery of mirror neurons, their localization, types, functions, registration of their activity with EEG, description of the clinical case of a patient with autism. The possibilities of early diagnosis of autism using mu-waves EEG for more effective organization of treatment and rehabilitation activities for the education and socialization of children with ASD are discussed.

Keywords: autism spectrum disorders, mirror neurons, EE.

For citation: Isaev M. A., Vasilenko A. O., Vyshlova I. A., Karpov S. M. THE ROLE OF DISORDERS IN THE FUNCTIONING OF MIRROR NEURONS IN THE DEVELOPMENT OF CHILDHOOD AUTISM ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE. *Journal of young scientists*. 2025;14(2):99-101.

В начале 1990-х годов итальянский нейробиолог Джакомо Риццолатти вместе со своими коллегами изучали активность нервных клеток головного мозга макак, выполнявших целенаправленные действия. Как известно, некоторые нейроны премоторной коры фронтальной доли мозга участвуют в управлении произвольными движениями. Так, один нейрон генерирует импульсы, когда животное протягивает лапу к лежащему

рядом арахису, другой нейрон, когда оно нажимает на рычаг, и так далее. Риццолатти и его коллег удивило, что некоторые популяции моторных командных нейронов генерировали разряды даже в том случае, когда обезьяна не действовала сама, а наблюдала, как те же движения выполняет другая особь или человек.

Ученые предположили, что в основе этого процесса лежит деятельность так называемых

«зеркальных нейронов» (ЗН) [3]. ЗН находятся в передней поясной извилине, отвечающей за эмпатию и регуляцию других эмоций, нижней лобной извилине, отвечающей за регуляцию движений и оценку намерений, островке – за восприятие боли и реакции отвращения, угловой извилине, отвечающей за понимание смысла слов и комбинирование сенсорной информации [2].

Ученые выделили 3 вида ЗН: «двигательные», которые обеспечивают понимание значения действий и намерений других людей, «коммуникативные», которые предположительно играют важную роль в формировании речи и языка, и «эмоциональные», которые обеспечивают распознавание эмоций других людей. При аутизме имеются трудности с усвоением социальных навыков, поэтому актуальны исследования функционирования ЗН у данных пациентов [1].

С целью оценки функции зеркальных нейронов у детей с аутизмом возможно применение методики электроэнцефалографии (ЭЭГ). Всякий раз, когда человек совершает произвольное движение, например, сжимает и разжимает кисть руки происходит подавление одного из компонентов ЭЭГ, называемого мю-ритмом. Любопытно, что мю-волны исчезают и в том случае, когда испытуемый наблюдает, как то же самое действие совершает другой человек, хотя сам при этом не двигается [2].

При изучении ЭЭГ ребенка с аутизмом, не обнаруживающего серьезных когнитивных нарушений, выяснилось следующее: при совершении пациентом простого произвольного движения у него (как и у обычных детей) отмечалось подавление мю-ритма. Но в том случае, когда он наблюдал за выполнением того же движения другим человеком, подавления мю-волн не происходило. Система моторных командных нейронов у ребенка оставалась интактной, но функции системы зеркальных нейронов были нарушены. Эти нарушения ярко демонстрирует следующий клинический случай.

Клинический случай.

Пациент М., 10 лет. Родился здоровым. Единственный ребенок в семье. В течение первого года рос и развивался удовлетворительно, соответствовал возрасту, пошел самостоятельно, говорил несколько слов. Мог изобразить: «как делает ежик», «как собачка лает», махал ручкой «пока», отзывался на имя, смотрел в глаза. Был покладистым, некапризным. Начал сам кушать и пользоваться горшком. Играл игрушками, разыгрывая простые сюжеты – кормил мышку, возил кубики на машинке.

В 1 год 3 месяца без каких-либо предвестников внезапно стал капризным, ночью плохо спал, плакал, перестал разговаривать, пропал контакт глаз, не пользовался больше горшком, не подходил к игрушкам. Проводил время в бездеятельном стереотипном раскачивании. Речь редуцировалась до мычания. Перестал отзываться на имя. Появились реакции страха на звуки, блестящие предметы, некоторые продукты, прикосновения. В еде появилась и сохранялась длительное время строгая избирательность – пил из бутылки молочно-рисовую кашу

определенной марки, от других продуктов отказывался. При попытке кормить с ложки капризничал, отворачивался, длительно плакал. Позже с помощью поведенческой терапии научился принимать пищу с помощью ложки, есть печенье, однако не жевал пищу, просто сглатывал (инфантильное глотание). Также обучили пользоваться горшком для мочеиспускания, но навык нестойкий. Дефекация только в памперс.

Диагноз «детский аутизм» установлен в 3 года. Тогда же стали активно заниматься с дефектологами и поведенческими специалистами. Речь стала развиваться с четырех лет. В настоящее время речь представлена стереотипными комментариями своих игр, фразами из рекламы, мультиков, учебников, неречевыми звуками в виде вскриков, напоминающих крик птицы, щелчки, однако для взаимодействия речь не использует. Игры представляют собой своеобразный познавательный процесс. Например, выливает воду в подъезд в пролет лестницы и наблюдает, делает себе «слуховую трубу» из гибкой изоляционной трубы. Обычных игр нет. Игрушки использует иначе: смотрит сквозь них на свет, на другие предметы. Контакт глаз слабый. Бывает избыточно ласков – обнимается, целует родителей и воспитателей, иногда слишком активно, причиняя боль. Разницы в привязанности к родителям и воспитателям нет. Значимую проблему составляют агрессия, аутоагрессия (бьет себя по голове, царапает себе щеки, кусает себе руки, кусает и бьет родителей и воспитателей, кидает в них предметы, перед сном бегаёт по квартире и очень сильно шумит – стучит по трубам и громко кричит), а также нарушения сна и поведения. С целью коррекции поведения ребенок получает психотропное лечение. Нейролептики, транквилизаторы и другие препараты оказывают временный, нестойкий эффект. Ребенок проходит обучение в специализированном коррекционном классе, школьную программу осваивает удовлетворительно, когда его поведение позволяет с ним продуктивно контактировать, может письменно и устно отвечать на вопросы.

Анализируя поведение ребенка с точки зрения роли зеркальных нейронов, можно отметить, что у мальчика нет понимания того, что мама не одобряет его деструктивные действия. Несмотря на замечания, изменений в поведении ребенка не произошло. Отсутствует эмоциональная самооценка, внутренняя репрезентация эмоционального состояния других людей, сочувствие, осознанность поведения, а, следовательно, социализация крайне затруднена. Возможен лишь ее суррогат в виде научения необходимым социальным навыкам.

В настоящее время не найдено методов лечения основных симптомов аутизма, а именно нарушения коммуникации, когнитивной ригидности, стереотипий. Однако ведутся дальнейшие исследования в данном направлении [4].

Заключение. Ранняя диагностика аутизма имеет большое значение, и может осуществляться за несколько месяцев до манифестации симптомов с использованием мю-ритма ЭЭГ при выполнении своих собственных действий и наблюдении за чужими действиями. Ранняя диагностика позволит эффективнее организовывать лечебно-реабилитационные мероприятия по обучению и социализации детей с расстройством аутистического спектра.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Бушов Ю. В., Светлик М. В. Зеркальные нейроны и их функции : учеб. пособие. – Томск : Издательский Дом Томского государственного университета, 2018. – 94 с.
2. Рамачандран В. С., Оберман Л. М. Разбитые зеркала: теория аутизма // Аутизм и нарушения развития. 2008. Том 6. № 3. С. 1-9.
3. Риццоллатти Джакомо, Синигалья Коррадо. Зеркала в мозге: О механизмах совместно-

го действия и сопереживания / Пер. с англ. О. А. Кураковой, М. В. Фаликман. – М.: Языки славянских культур, 2012. – 208 с.

4. Chaliha D, Mamo JC, Albrecht M, Lam V, Takechi R, Vaccarezza M. A Systematic Review of the MDMA Model to Address Social Impairment in Autism. *Curr Neuropharmacol*. 2021;19(7):1101-1154. doi: 10.2174/1570159X19666210101130258.

Статья поступила в редакцию 27.04.2024; одобрена после рецензирования 13.01.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 27.04.2024; approved after reviewing 13.01.2025; accepted for publication 25.06.2025

Сведения об авторах.

Исаев Махир Асеф Оглы, студент факультета иностранных студентов, специальность «Лечебное дело», e-mail: mahir.isayev0202@mail.ru

Василенко Анастасия Олеговна, к.псих.н., доцент кафедры клинической психологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: clin.psy-stgmu@yandex.ru

Вышлова Ирина Андреевна, д.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: irisha2801@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9187-8481>

Карпов Сергей Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: karpov25@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1472-6024>

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.5

СЛУЧАЙ ИПОХОНДРИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТКИ С ДИАГНОЗОМ ПОЗДНИЕ АКНЕ

И. Б. Казьмина, М. В. Кошель, А. Ю. Сотникова, А. А. Водяная

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В статье приведен клинический случай наблюдения в динамике пациентки репродуктивного возраста с поздними акне и их влияния на психо-эмоциональное состояние. В ходе обследования установлен диагноз основного заболевания «поздние акне легкой степени тяжести». Причиной обострения заболевания, со слов пациентки, послужил нервный стресс и перенапряжение на работе. При осмотре кожных покровов были отмечены невоспалительные элементы акне и немногочисленные воспалительные элементы. Кроме того, на приеме у пациентки прослеживались психические симптомы в виде дисморфофобии, тревоги. На приеме пациентка описывая свои кожные симптомы, прибегала к преувеличению, настаивала на наличии у нее тяжелой степени тяжести заболевания, отказывалась слушать и принимать точку зрения врача. В связи с этим было принято решение дополнительно назначить пациентке консультацию врача-психотерапевта. После этого был вынесен диагноз ипохондрического расстройства, а также назначен прием системных препаратов и когнитивно-поведенческая психотерапия. Динамика проведенного лечения оценивалась через 1 месяц, отмечали ее положительную тенденцию, как со стороны кожных покровов, так и в психоэмоциональной сфере. Проведенное исследование подчеркивает необходимость своевременной постановки диагноза основного заболевания, а также привлечения смежных специалистов, что может быть рекомендовано к включению в алгоритм оказания помощи больным с поздними акне.

Ключевые слова: акне, ипохондрическое расстройство, дезадаптация, дисморфофобия.

Для цитирования: Казьмина И. Б., Кошель М. В., Сотникова А. Ю., Водяная А. А. СЛУЧАЙ ИПОХОНДРИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТКИ С ДИАГНОЗОМ ПОЗДНИЕ АКНЕ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(2):101-104.

A CASE OF HYPOCHONDRIC DISORDER IN A PATIENT WITH A DIAGNOSIS OF ADULT ACNE

I. B. Kazmina, M. V. Koshel, A. Yu. Sotnikova, A. A. Vodyanaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The article presents a clinical case of observation of the dynamics of a patient of reproductive age with adult acne and its impact on the psycho-emotional state. During the examination, the diagnosis of the underlying disease «mild acne adult» was established. According to the patient, the cause of the exacerbation of the disease was nervous stress and overexertion at work. During the examination of the skin, non-inflammatory elements of acne and a few inflammatory elements were noted. In addition, during the appointment, the patient had mental symptoms in the form of dysmorphophobia and anxiety. During the appointment, the patient, describing her skin symptoms, resorted to exaggeration, insisted on the presence of a severe degree of severity of the disease, refused to listen and accept the doctor's point of view. In this regard, it was decided to additionally appoint a consultation with a psychotherapist for the patient. After that, a diagnosis of hypochondriacal disorder was made, and the intake of systemic drugs and cognitive-behavioral psychotherapy were prescribed. The dynamics of the treatment was assessed after 1 month, its positive trend was noted both from the skin and in the psycho-emotional sphere. The study emphasizes the need for timely diagnosis of the underlying disease, as well as the involvement of related specialists, which can be recommended for inclusion in the algorithm for providing assistance to patients with adult acne.

Keywords: acne, hypochondriac disorder, maladjustment, dysmorphophobia.

For citation: Kazmina I. B., Koshel M. V., Sotnikova A. Yu., Vodyanaya A. A. A CASE OF HYPOCHONDRIC DISORDER IN A PATIENT WITH A DIAGNOSIS OF ADULT ACNE. *Journal of young scientists*. 2025;14(2):101-104.

Кожа является сложным органом, занимающим от 1,5 до 1,8 м², основной задачей которого является поддержание гомеостаза и защита от воздействия повреждающих факторов [5]. Поскольку, как и центральная нервная система (ЦНС), кожа происходит из эмбриональной нейроэктодермы, существует постоянная двусторонняя физиологическая связь между этими структурами. Например, чувство стыда может запустить нейроэндокринные реакции в коже, что приводит к покраснению кожных покровов, а чувство страха может привести к бледности. Все это вызывает неуверенность пациентов в своем внешнем виде, заставляет его менять свой привычный образ жизни, тем самым провоцируя развитие социальной дезадаптации.

В данной статье рассмотрено одно из пограничных состояний, развившееся у пациентки репродуктивного возраста с диагнозом поздние акне.

Акне – это хроническое кожное заболевание полиэтиологической природы, кроме того это психосоматическое заболевание, которое требует индивидуального подхода, а также совместного ведения со смежными специалистами. Все чаще акне встречается у взрослых женщин, ухудшая их качество жизни, со значительным негативным психоэмоциональным эф-

фектом и социальной дезадаптацией [8]. Акне у взрослых женщин старше 25 лет определяется как поздние акне и может сохраняться непрерывно (персистирующие акне) или возникать периодически с подросткового возраста (рецидивирующие акне) или дебютировать во взрослом возрасте [4].

Ипохондрическое расстройство – состояние человека, проявляющееся в постоянном беспокойстве по поводу возможности заболеть одной или несколькими соматическими болезнями, жалобах или озабоченности своим физическим здоровьем, восприятии своих обычных ощущений как ненормальных и неприятных, предположениях, что, кроме основного заболевания, есть какое-то дополнительное. Пациент предъявляет устойчивые соматические жалобы или проявляет устойчивое беспокойство по поводу их возникновения. Нормальные, обычные ощущения и признаки часто воспринимаются больным как ненормальные, беспокоящие; он сосредоточивает свое внимание обычно только на одном-двух органах или системах организма. Часто присутствуют выраженная депрессия и тревога [3]. Ипохондрические опасения и идеи встречаются у 10–20 % здоровых людей, удельный вес встречаемости данного расстройства у пациентов неврологического профиля составляет 45 % [2]. Главная отличительная черта ипохондрического расстройства заключается в

тревожной озабоченности не столько соматическими симптомами, сколько идеей о наличии серьезного соматического заболевания. Одним из клинических проявлений ипохондрии является искаженная трактовка пациентом своих телесных ощущений, а также соматоформные симптомы. Озабоченность ипохондрическими идеями сохраняется у пациента, несмотря на очевидные данные об отсутствии у него серьезной соматической болезни. Жалобы носят упорный характер, привязаны пациентом к определенной патологии, отражают обеспокоенность пациента своим физическим здоровьем и вместе с тем не носят четко локализованного характера [1].

К диагностическим критериям ипохондрического расстройства относят упорное (от 6 месяцев и дольше) убеждение пациента в наличии у него не более чем двух серьезных физических болезней, одна из которых озвучена пациентом на первичном приеме или постоянная озабоченность предполагаемым уродством или деформацией, что может соответствовать дисморфофобическому расстройству. Кроме того, выраженная социальная дезадаптация как следствие озабоченности убеждением пациента в болезни заставляет его постоянно искать медицинское лечение или обследования. И, наконец, упорные отказы пациента принять от врача адекватные заверения об отсутствии физических причин соматических симптомов или физических аномалий [6].

С целью диагностики ипохондриального расстройства был создан специальный индекс Уайтли, впервые он был использован Пиловски в 1969 году и состоял из 14 пунктов, которые изначально использовались дихотомически (истина/ложь), позже в недавнем норвежском исследовании была предложена более короткая версия индекса Уайтли, включающая только шесть пунктов и имеющая лучшие психометрические свойства, чем исходная версия из 14 пунктов [7].

Клинический случай.

На приеме пациентка 1984 г. рождения обратилась с жалобами на периодические множественные воспалительные высыпания на коже лица, зудящие, болезненные. Из анамнеза: считает себя больной в течение 1 года, наличие высыпаний и обострения связывает со стрессом на работе. Самостоятельно в качестве лечения применяла наружные растворы с салициловой кислотой, препараты, содержащие бензоилпероксид, адапален, азелаиновую кислоту, в качестве домашнего базового ухода использовала косметические средства в виде скрабов, масок, сывороток для проблемной кожи (названия не помнит). Семейный анамнез не отягощен. Из перенесенных заболеваний ОРВИ, COVID-19 инфекция. Сопутствующие заболевания: хронический гастрит со слов. Аллергоанамнез не отягощен. Status localis: кожа физиологической окраски, визуальное повышенное салоотделение кожи лица в 5 точках (лоб, нос, правая щека, левая щека, подбородок), невоспалительные элементы акне (открытые комедоны). На коже нижней трети лица единичные вторичные элементы акне (пятна размерами от 0,1 см до 0,4 см). Резуль-

таты лабораторных исследований: общий анализ крови, биохимический анализ крови – без особенностей. На основании клинической картины, а также возраста пациентки поставлен дерматологический диагноз – поздние акне легкой степени тяжести. Назначено системное лечение: аевит по 2 таблетки 1 раз в сутки после еды в течение 1 месяца, наружное лечение заключалось в нанесении на очищенную и высушенную кожу лица геля «Скиноклир» утром и вечером тонким слоем в течение 6 месяцев. В качестве базового ухода за кожей было назначено тщательное очищение пенкой Marina Koshel, при наличии дерматита рекомендован крем Hydrobooster Marina Koshel. Помимо кожных проявлений на первичном приеме была отмечена психическая симптоматика: у пациентки прослеживалась дисморфофобия, отмечалось тревожное состояние, а также сниженное настроение. Пациентка описывала свои кожные проявления в преувеличенной манере, настаивая на наличие высокой степени тяжести акне у нее, из-за чего она вынуждена камуфлировать кожные проявления, в результате страха обострения акне пациентка постоянно обращается к косметологу (каждую неделю) с целью получения процедуры механической чистки лица, после которой испытывает временно улучшение общего состояния. На приеме, при разъяснении фактов отсутствия у нее тяжелой формы акне, пациентка активно спорила, так как посчитала назначенное лечение недостаточно полным, аргументируя тем, что самостоятельно тщательно ознакомилась, посредством ресурсов в интернете, с данным заболеванием и методами его лечения. В связи с этим пациентке была дополнительно рекомендована консультация врача-психиатра, психотерапевта. Психиатром был установлен диагноз: F 45.2 Ипохондрическое расстройство, назначен прием следующих препаратов: эсциталопрам 10 мг по 1 таблетке утром (с постоянной титрацией дозировки), тиоридазин 10 мг 1 таблетка на ночь. Кроме того, назначена когнитивно-поведенческая психотерапия с целью помочь овладеть навыками изменения поведения, эмоций и мышления, которые пациентка потом сможет применять самостоятельно в своей жизни (стать психотерапевтом самой себе).

При осмотре спустя 1 месяц после терапии отмечена положительная динамика: снижение жирности кожи, сокращение пор, регресс застойный вторичных пятен акне, ровный тон лица. На повторном приеме психотерапевта заметно улучшение психического состояния. Пациентка бодрая, веселая, отмечает значительное снижение тревоги, стабилизацию эмоционального фона, уменьшение навязчивых мыслей о болезни.

Заключение. Клинические рекомендации российского общества дерматовенерологов и косметологов 2015 года (РОДВК) пациенток с диагнозом акне на данный момент, к сожалению, не включают в алгоритм обследования консультацию врача психиатра или психотерапевта. В связи с высокой встречаемостью психических симптомов у пациенток репродуктивного возраста с дерматологическими заболеваниями, в частности поздними акне, высокую актуальность имеет определение клинических критериев психических заболеваний, в том числе ипохондрического расстройства.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Александровский, Ю. А. Пограничные психические расстройства. М. : Медицина, 2000. 300 с.
2. Ассанович М. А. Пограничные психические расстройства : учеб. пособие / – Минск : Новое знание, 2015. – 366 с.
3. Гейслер, Е. В. Психиатрия: учебное пособие / Е. В. Гейслер, А. А. Дроздов. – 2-е изд. – Саратов: Научная книга, 2019. – 159 с.
4. Казьмина И. Б., Кошель М. В., Одинец А. В., Сотникова А. Ю. Оценка эффективности базового ухода у пациенток с диагнозом «Поздние акне» на фоне терапии импульсным светом в сочетании с топическими ретиноидами // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 3.
5. Чеботарев В. В. / Дерматовенерология: 2-е изд., перераб. и доп.. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 304 с.
6. Alex Thomson, Lisa Page, Cochrane Common Mental Disorders GroupCochrane Database Syst Rev.2007 Oct;2007(4).
7. Pilowsky I. Dimensions of hypochondriasis. Br J Psychiatry 1967;113:89-93.
8. Zip C. The impact of acne on quality of life. Skin Therapy Lett. 2007 Dec-2008 Jan;12(10):7-9.

Статья поступила в редакцию 05.02.2025; одобрена после рецензирования 21.04.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 05.02.2025; approved after reviewing 21.04.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Казьмина Инна Борисовна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: kazmina@list.ru

Кошель Марина Владимировна, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail k010mv1979@mail.ru

Сотникова Анна Юрьевна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: dr.sotnikova@yandex.ru

Водяная Алина Александровна, врач-психиатр, психотерапевт клиники пограничных состояний ФГБОУ ВО «Ставропольского государственного медицинского университета» Минздрава России, e-mail: alina.mirosh.92@mail.ru, el.guzanova@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.895

ВЛИЯНИЕ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНУЮ СИСТЕМУ

У. М. Костоев

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Целью работы является изучение влияния психотропных веществ на гипофизарно-тиреоидную систему (ГТС), включающее определение спектра веществ, оказывающих воздействие, анализ механизмов влияния на гипоталамус, гипофиз и щитовидную железу, описание изменений гормонального профиля и выявление клинических проявлений нарушений функции ГТС. Рассмотрена сложная нейроэндокринная ось ГТС, регулирующая продукцию тиреоидных гормонов (Т4 и Т3). Описаны механизмы влияния различных групп психотропных веществ на ГТС, в том числе на синтез и секрецию тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Особое внимание уделено клиническим последствиям нарушений ГТС, индуцированных психотропными веществами, таким как гипотиреоз и гипертиреоз, а также влиянию приема психотропных препаратов на пациентов с уже существующими заболеваниями щитовидной железы. Показано, что симптомы психических расстройств и тиреоидной патологии могут перекрываться, затрудняя постановку диагноза.

Ключевые слова: гипофиз, гипоталамус, щитовидная железа, психотропные препараты, гипертиреоз, гипотиреоз.

Для цитирования: Костоев У. М. ВЛИЯНИЕ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНУЮ СИСТЕМУ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(2):104-108.

EFFECT OF PSYCHOTROPIC SUBSTANCES ON THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-THYROID AXIS

U. M. Kostoev

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract: The aim of this study is to investigate the effects of psychotropic substances on the hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis, including the identification of substances that exert an influence, the analysis of mechanisms of action on the hypothalamus, pituitary gland, and thyroid gland, the description of changes in the hormonal profile, and the identification of clinical manifestations of HPT axis dysfunction. The complex neuroendocrine axis of the HPT system, which regulates the production of thyroid hormones (T4 and T3), is examined. The mechanisms of action of various groups of psychotropic substances on the HPT axis are described, including their effects on the synthesis and secretion of thyroid-stimulating hormone (TSH), thyroxine (T4), and triiodothyronine (T3). Particular attention is paid to the clinical consequences of HPT axis disorders induced by psychotropic substances, such as hypothyroidism and hyperthyroidism, as well as the impact of psychotropic medication use on patients with pre-existing thyroid conditions. It is demonstrated that the symptoms of mental disorders and thyroid pathology can overlap, complicating the diagnostic process.

Keywords: pituitary gland, hypothalamus, thyroid gland, psychotropic drugs, hyperthyroidism, hypothyroidism.

For citation: Kostoev U. M. EFFECT OF PSYCHOTROPIC SUBSTANCES ON THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-THYROID AXIS. *Journal of young scientists*. 2025;14(2):104-108.

Актуальность изучения влияния психотропных веществ на гипофизарно-тиреоидную систему обусловлена широким распространением психотропных препаратов в медицинской практике и ростом числа случаев их немедицинского использования. Возможные нарушения функции щитовидной железы под воздействием психотропных средств представляют значительную клиническую проблему, так как могут приводить к развитию или усугублению как психических, так и соматических расстройств, снижая эффективность лечения и ухудшая качество жизни пациентов. Необходимость всестороннего исследования этих взаимодействий продиктована потребностью в разработке более безопасных и эффективных стратегий лечения, учитывающих потенциальное влияние психотропных препаратов на эндокринную систему.

Материалы и методы. Проведен систематический поиск и анализ литературы в электронных базах PubMed, Scopus, Web of Science и РИНЦ по ключевым словам. Были проанализированы механизмы влияния различных групп психотропных препаратов на гипоталамус, гипофиз и щитовидную железу.

Результаты и обсуждения. Исследование подтвердило, что различные группы психотроп-

ных препаратов оказывают значительное влияние на гипофизарно-тиреоидную систему.

Нейролептики способны вызывать гипотиреоз, а препарат, используемый при лечении биполярного расстройства – литий, как правило, способен вызывать гипертиреоз у человека. Анксиолитики, способны оказывать двоякое действие на ГТС, но чаще это проявляется гипотиреозом, в то время как прямое влияние стимуляторов на ГТС не доказано. Опиоиды, в свою очередь, оказывают как ингибирующее, так и стимулирующее влияние на ГТС [1].

Гипофизарно-тиреоидная система представляет собой сложную нейроэндокринную ось, регулирующую продукцию и секрецию тиреоидных гормонов – тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Ключевыми компонентами этой системы являются: гипоталамус, продуцирующий тиреолиберин (ТРГ); аденогипофиз, синтезирующий тиреотропный гормон (ТТГ); и щитовидная железа, продуцирующая Т4 и Т3. Регуляция системы осуществляется по принципу отрицательной обратной связи. Т3 и Т4, попадая в кровоток, воздействуют на гипоталамус и аденогипофиз, ингибируя выработку ТРГ и ТТГ соответственно. Уровень ТТГ в свою очередь, регулирует продукцию тиреоидных гормонов щитовидной железой. Повышение концентрации Т3 и Т4 приводит к снижению секреции ТТГ,

а снижение концентрации Т3 и Т4 – к её повышению. Таким образом, поддерживается гомеостаз уровня тиреоидных гормонов в организме. Важно отметить, что Т3 обладает более высокой биологической активностью, чем Т4, но Т4 является основным гормоном, секретлируемым щитовидной железой, а Т3 образуется из Т4 путем периферического дейодирования. Нарушение работы любого звена этой оси может привести к развитию гипотиреоза или гипертиреоза. Этот механизм регуляции является целевой точкой действия многих психотропных веществ, которые могут влиять на один или несколько компонентов этой системы, вызывая нарушения функции щитовидной железы [2].

Некоторые психотропные препараты, например нейрорептики, могут вызывать повышение уровня пролактина, что, в свою очередь, может ингибировать секрецию ТТГ и приводить к развитию гипотиреоза. Другие препараты, такие как литий, используемый в лечении биполярного расстройства, могут стимулировать выработку ТТГ, потенциально приводя к гипертиреозу. Антидепрессанты, в зависимости от класса и механизма действия, могут оказывать как стимулирующее, так и ингибирующее влияние на секрецию ТТГ, часто с непредсказуемыми результатами. Опиоиды могут вызывать подавление оси гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа, приводя к снижению уровня ТТГ. Важно отметить, что влияние конкретного психотропного вещества на синтез и секрецию ТТГ может зависеть от дозы препарата, продолжительности его приема, индивидуальных особенностей пациента, наличия сопутствующих заболеваний и взаимодействия с другими лекарственными средствами. Для более точной оценки влияния конкретного психотропного препарата на функцию гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы необходим тщательный клинический мониторинг уровня ТТГ и свободных тиреоидных гормонов. Отсутствие подобного мониторинга может привести к неэффективности лечения или развитию нежелательных побочных эффектов [3].

Психотропные препараты приводят к изменению активности гипоталамо-гипофизарной оси. Например, нейрорептики, могут воздействовать на секрецию тиреотропин-рилизинг-гормона (ТРГ) гипоталамусом, что, в свою очередь, влияет на выработку тиреотропного гормона (ТТГ) в гипофизе. Снижение уровня ТРГ и ТТГ приводит к уменьшению синтеза и секреции Т4 и Т3, вызывая гипотиреоз. Другие препараты, наоборот, могут стимулировать ось, приводя к гипертиреозу.

Некоторые психотропные вещества могут непосредственно влиять на клетки щитовидной железы, изменяя активность ферментов, участвующих в синтезе Т4 и Т3, в частности, тиреопероксидазы. Это может приводить как к снижению, так и к повышению продукции гормонов. Психотропные препараты способны изменять

белковый транспорт гормонов в крови (например, связывание с тироксинсвязывающим глобулином – ТСГ), что влияет на их биодоступность и, следовательно, на биологический эффект [4].

Психотропные вещества могут оказывать влияние на гипофизарно-тиреоидную систему посредством модуляции рецепторного аппарата к тиреотропному гормону (ТТГ), тироксину (Т4) и трийодтирону (Т3) в периферических тканях-мишенях.

Некоторые психотропные препараты могут влиять на транскрипцию генов, кодирующих рецепторы к ТТГ, Т4 и Т3, что приводит к изменению их количества на поверхности клеток. Это может проявляться как в повышении, так и в снижении чувствительности тканей-мишеней к гормонам щитовидной железы.

Возможен сценарий прямого взаимодействия психотропных веществ с рецепторными белками, что может приводить к агонистическому или антагонистическому эффекту, изменяя их способность связывать лиганды (ТТГ, Т4, Т3) и, следовательно, влияя на внутриклеточные сигнальные каскады [5].

Антидепрессанты, несмотря на разнообразие механизмов действия, могут оказывать значимое влияние на гипофизарно-тиреоидную (ГТ) систему. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), могут вызывать изменения в уровнях гормонов щитовидной железы.

Клинически это может проявляться в виде субклинического гипотиреоза, характеризующегося нормальным уровнем свободного тироксина (fT4), но сниженным уровнем ТТГ. В редких случаях возможно развитие клинического гипотиреоза с симптомами сниженной функции щитовидной железы. Важно отметить, что изменения гормонального профиля могут быть связаны как с прямым фармакологическим действием антидепрессантов, так и с сопутствующим депрессивным расстройством, которое само по себе способно влиять на ГТ систему.

Анксиолитики в зависимости от химической структуры и механизма действия, оказывают различное влияние на гипофизарно-тиреоидную систему. Механизмы воздействия часто опосредованы модуляцией ГАМКергической системы, что может косвенно влиять на выработку тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом и, следовательно, на продукцию тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) щитовидной железой.

Клинически это может проявляться как симптомы гипотиреоза: утомляемость, замедление психических и физических процессов, набухание и отечность кожи, запоры. Однако, характер и выраженность этих проявлений значительно варьируют в зависимости от типа анксиолитика, дозы и длительности приема, а также индивидуальных особенностей человека.

Стимуляторы, в частности амфетамины и кокаин, оказывают сложное влияние на гипофи-

зарно-тиреоидную систему (ГТС), механизмы которого до конца не изучены. Прямого влияния на синтез и секрецию тиреотропного гормона (ТТГ) или тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) не наблюдается. В некоторых исследованиях упоминается влияние кофеина на эндокринный стрессовый ответ, который может косвенно повлиять на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось.

Влияние стимуляторов на ГТС часто маскируется под общую картину интоксикации. Прямых признаков нарушения функции щитовидной железы может не быть, либо они будут неспецифическими и слабо выраженными. Тем не менее, длительное употребление может проявляться в снижении массы тела, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, нарушении сна и психических расстройствах [6].

Опиоиды взаимодействуют с соответствующими рецепторами в гипоталамусе и гипофизе, влияя на секрецию тиреотропин-рилизинг гормона (ТРГ) и тиреотропного гормона (ТТГ). Это взаимодействие может быть как ингибирующим, так и стимулирующим, в зависимости от типа опиоидного рецептора, его локализации и дозы опиоида. Опиоиды могут изменять ответ организма на стресс, который в свою очередь влияет на функцию щитовидной железы. Клинические проявления влияния опиоидов на гипоталамо-тиреоидную систему могут быть разнообразными и не всегда специфическими, а иногда она может вообще отсутствовать, и выявляться лишь при лабораторных исследованиях [7].

Клинические последствия нарушений гипоталамо-тиреоидной системы, индуцированных психотропными веществами, могут проявляться следующими симптомами:

1) гипотиреоз характеризуется утомляемостью, сонливостью, брадикардией, запорами, отеками, сухостью кожи и волос, замедлением психических процессов, ухудшением памяти и концентрации внимания. Важно отметить, что эти симптомы могут накладываться на побочные эффекты самих психотропных препаратов, затрудняя диагностику. Например, сонливость может быть как проявлением гипотиреоза, так и побочным эффектом антипсихотиков или антидепрессантов. Диагностика гипотиреоза в данной ситуации основана на определении уровней тиреотропного гормона (ТТГ) и тироксина (Т4) в сыворотке крови. Повышенный уровень ТТГ при сниженном или нормальном уровне Т4 свидетельствует о первичном гипотиреозе. Однако некоторые психотропные препараты могут влиять на результаты этих анализов, поэтому необходимо учитывать данный фактор при интерпретации данных.

2) для гипертиреоза характерны: тахикардия, тремор, повышенная потливость, похудание, нервозность, бессонница, диарея. Диагностика основывается на определении уровня тиреоидных гормонов (Т3, Т4, ТТГ) в сыворотке

крови. Важно дифференцировать гипертиреоз, вызванный психотропными препаратами, от первичного гипертиреоза. Лечение зависит от причины гипертиреоза и тяжести симптомов. В случае если гипертиреоз обусловлен приемом психотропных препаратов, первоочередной мерой является коррекция лекарственной терапии – либо снижение дозы препарата, либо его замена.

Прием психотропных веществ у пациентов с уже существующими заболеваниями щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз, аутоиммунные тиреоидиты) может приводить к ухудшению состояния или маскировке симптомов основного заболевания. Взаимодействие обусловлено несколькими факторами: психотропные препараты могут влиять на продукцию и метаболизм тиреоидных гормонов, а также изменять чувствительность тканей к ним. Например, некоторые антидепрессанты могут усиливать действие тиреоидных гормонов, что особенно опасно при гипертиреозе. С другой стороны, некоторые нейролептики могут снижать продукцию тиреоидных гормонов, усугубляя гипотиреоз. Необходимо учитывать, что симптомы психического расстройства и тиреоидной патологии могут перекрываться, затрудняя постановку диагноза [8].

Заключение. Влияние психотропных веществ на гипоталамо-тиреоидную систему представляет собой важную и актуальную проблему, требующую внимательного изучения и мониторинга. Психотропные препараты, включая нейролептики, антидепрессанты, анксиолитики, стимуляторы и опиоиды, могут оказывать разнообразное воздействие на функцию щитовидной железы, приводя как к гипотиреозу, так и к гипертиреозу. Эти изменения могут быть обусловлены как прямым воздействием на гормональную регуляцию, так и опосредованными эффектами через другие нейроэндокринные системы.

Клинические проявления нарушений функции щитовидной железы могут быть разнообразными и часто маскируются под симптомы самих психических расстройств или побочные эффекты психотропных препаратов.

Коррекция доз психотропных средств и назначение заместительной гормональной терапии должны проводиться индивидуально, с учетом всех факторов, влияющих на состояние пациента.

Необходимы дальнейшие исследования в этой области для более глубокого понимания механизмов взаимодействия психотропных веществ и эндокринной системы, что позволит разработать более безопасные и эффективные подходы к лечению пациентов с психическими расстройствами, учитывающие их эндокринное здоровье.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Харкевич, Д. А. Фармакология : учеб. / Д. А. Харкевич. 12-е изд., испр., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. 760 с.
2. Abs, R., Verhelst, J., Maiter, D., Van Vliet, G., Vanderkelen, A., Scheithauer, B. W., ... & Stevenaert, A. (1999). Pituitary tumour size reduction during bromocriptine therapy in macroprolactinomas: only marginal effect of adding quinagolide. *Clinical Endocrinology*, 50(5),641-647.
3. Daniell, H. W. (2003). Opioid endocrinopathy in women. *Journal of the American Medical Association*, 289(22),2928-2934.
4. Fliers, E., Boelen, A., van Beeren, H. C., & Wiersinga, W. M. (2003). Regulation of thyroid hormone metabolism during illness. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 17(2),257-276.
5. Haddad, P. M., Sharma, S., & Navari, S. (2021). Managing Antipsychotic-Induced Hyperprolactinemia: Guidance for Psychiatrists. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 82(3),20nr13650.
6. Kim, T. W., Kim, S. H., Kim, S. M., Moon, S. Y., Kim, K. S., Chang, H. S., ... & Kim, J. W. (2013). Effects of methylphenidate on thyroid function in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Annals of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 18(3),128.
7. Samuels, M. H. (2014). Effects of psychiatric and neurological illness on thyroid function. *Endocrine Practice*, 20(6),547-556.
8. Weber-Hamann, S., Gilles, M., Kopf, D., Held, K., Landgraf, R., & Friess, E. (2006). Influence of caffeine on the endocrine stress response to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 31(10),1294-1306.

Статья поступила в редакцию 25.02.2025; одобрена после рецензирования 24.04.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 25.02.2025; approved after reviewing 24.04.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Костоев Умар Магомедович, студент лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации;
e-mail: kostoevumar06@bk.ru

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616-002.1

ДЕСТРУКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ГЛИКОКАЛИКСА В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В. В. Массоров¹, Ю. В. Быков², В. А. Батурич², А. П. Воробьёва¹, Г. А. Авакян²

¹ ГБУЗ СК «Городская детская клиническая больница им. Г. К. Филиппского»,
Ставрополь, Российская Федерация

² Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. Эндотелиальный гликокаликс (ЭГ) представляет собой тонкий слой гликозилированных белков покрывающий эндотелий сосудистой стенки. ЭГ играет важную роль в поддержании сосудистой проницаемости, антиадгезивных, противовоспалительных и антикоагулянтных эффектах. При выраженной воспалительной реакции происходит деструкция ЭГ за счёт активации оксидативного стресса, гиперпродукции лейкоцитов и тромбоцитов, которые оказывают повреждающее действие на эндотелиальные клетки. Большое значение в рамках тяжёлого воспаления имеет выработка протеаз, которые разрушают белки и клеточные соединения сосудистого эпителия. Данные патогенетические механизмы на фоне деструкции ЭГ приводят к синдрому капиллярной утечки, гиперкоагуляции и потере сосудистой реактивности. Наиболее значимые проявления нарушения ЭГ обнаружены при септическом состоянии. Эндотелиальная дисфункция при сепсисе в первую очередь обусловлена повышенной адгезией лейкоцитов, агрегацией тромбоцитов и нарушением вазодилатации. Доклинические и клинические исследования указывают на корреляцию между выраженностью деструкции ЭГ и тяжестью течения сепсиса, в том числе и с высокими показателями летальности. Нарушения ЭГ при инфекции COVID-19 обусловлены цитокиновым штормом, на фоне которого происходит повреждение сосудистой стенки за счёт гиперпродукции нейтрофилов, что

вызывает нарушение проницаемости сосудов и увеличение микрососудистых осложнений. Вирус гриппа А может привести к повреждению сосудистого эндотелия, что сопровождается дисфункцией в системе коагуляции и формированием отёчного синдрома. Деструкция ЭГ играет важную роль в патогенезе некоторых инфекционных заболеваний, что требует дополнительного изучения.

Ключевые слова: эндотелиальный гликокаликс, деструкция, воспаление, сепсис, вирусная инфекция, COVID-19.

Для цитирования: Массоров В. В., Быков Ю. В., Батурин В. А., Воробьёва А. П., Авакян Г. А. ДЕСТРУКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ГЛИКОКАЛИКСА В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(2):108-114.

DESTRUCTION OF ENDOTHELIAL GLYCOCALYX IN THE PATHOGENESIS OF INFECTIOUS DISEASES

V. V. Masorov¹, Yu. V. Bykov², V. A. Baturin², A. P. Vorobyova¹, G. A. Avakian²

¹ City Children's Clinical Hospital named G. K. Filippovsky, Stavropol, Russian Federation

² Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. The endothelial glycocalyx (EG) is a thin layer of glycosylated proteins covering the endothelium of the vascular wall. EG plays an important role in maintaining vascular permeability, anti-adhesive, anti-inflammatory and anticoagulant effects. With a pronounced inflammatory reaction, EG destruction occurs due to the activation of oxidative stress, hyperproduction of leukocytes and platelets, which have a damaging effect on endothelial cells. Of great importance in the framework of severe inflammation is the production of proteases, which destroy proteins and cellular compounds of the vascular epithelium. These pathogenetic mechanisms against the background of EG destruction lead to capillary leakage syndrome, hypercoagulation and loss of vascular reactivity. The most significant manifestations of EG disorders were found in septic conditions. Endothelial dysfunction in sepsis is primarily due to increased leukocyte adhesion, platelet aggregation and impaired vasodilation. Preclinical and clinical studies indicate a correlation between the severity of EH destruction and the severity of sepsis, including with high mortality rates. EG disorders in COVID-19 infection are caused by a cytokine storm, against which damage to the vascular wall occurs due to hyperproduction of neutrophils, which causes a violation of vascular permeability and an increase in microvascular complications. The influenza A virus can lead to damage to the vascular endothelium, which is accompanied by dysfunction in the coagulation system and the formation of edematous syndrome. The destruction of EG plays an important role in the pathogenesis of some infectious diseases, which requires additional study.

Keywords: endothelial glycocalyx, destruction, inflammation, sepsis, viral infection, COVID-19.

For citation: Masorov V. V., Bykov Yu. V., Baturin V. A., Vorobyova A. P., Avakian G. A. DESTRUCTION OF ENDOTHELIAL GLYCOCALYX IN THE PATHOGENESIS OF INFECTIOUS DISEASES. *Journal of young scientists*. 2025;14(2):108-114.

Эндотелиальный гликокаликс (ЭГ) – это общий термин для полисахаридно-белковых комплексов, покрывающих поверхность эндотелиальных клеток (ЭКл) [11, 36]. Дословно, термин «гликокаликс» означает «сладкая шелуха» который впервые был введён в клиническую практику в 1963 году для описания внеклеточного полисахаридного покрытия на клетках сосудистой стенки [19]. Сегодня уже хорошо известно, что ЭГ представляет собой слой гликозилированных белков толщиной 0,2–5 мкм, который выстилает люминальную сторону эндотелия [13, 19, 41]. По сути ЭГ выступает в просвет сосуда, отделяя сосудистую стенку от циркулирующей крови [11]. ЭГ состоит из трёх основных компонентов: 1) связывающих мембрану протеогликанов (таких как синдекан и глипикан); 2) боковых цепей гли-

козаминогликанов, конъюгированных с основным белком протеогликанов; и 3) плазменных белков (альбумин и антитромбин) [1, 11, 19, 27, 36]. Основными представителями протеогликанов являются гиалуроновая кислота, гепарансульфат и хондроитинсульфат [2].

ЭГ является ключевым фактором в поддержании баланса жидкости внутри и снаружи кровеносных сосудов, поэтому он достаточно тесно связан с регуляцией сосудистой проницаемости [2, 19, 20]. ЭГ также контролирует выработку оксида азота (NO), обеспечивает противовоспалительные и антикоагулянтные свойства эндотелия за счёт взаимодействия с белками плазмы и плазматическими клетками [2, 7, 11]. ЭГ оказывает выраженное антиадгезивное действие на поверхности ЭКл и защищает их от оксидативно-го стресса (ОС) [43].

Целью исследования является рассмотрение роли ЭГ в воспалении, а также вопросов деструкции ЭГ в патогенезе некоторых инфекционных заболеваний, на основании данных анализа современных научных литературных источников.

Деструкция эндотелиального гликокаликса при воспалительном процессе.

Нарушение ЭГ связано со многими заболеваниями, такими как атеросклероз, сахарный диабет, операционная травма, сепсис, все из которых сочетаются с хроническим воспалением [13, 24, 30, 36]. Известно, что неповреждённый ЭГ поддерживает проницаемость сосудов и регулирует процесс коагуляции в ответ на воспаление, механические повреждения и сосудистую дисфункцию [41]. Одной из важнейших физиологических ролей ЭГ является сохранность сосудистой стенки посредством ингибирования адгезии лейкоцитов [16, 19].

ЭГ служит первым барьером, обеспечивая защиту от воспаления, а повреждение слоя ЭКл считается начальной стадией развития воспалительной реакции [24, 27, 36]. Было обнаружено, что деструкция ЭГ в ответ на выработку воспалительных медиаторов (цитокинов) происходит в артериолах, капиллярах и венах при различных экспериментальных моделях воспаления [24]. На фоне дегградации ЭГ высвобождение медиаторов воспаления может инициировать ещё больший выброс лейкоцитов и тромбоцитов вызывая протромботическое состояние [19, 24, 33, 36]. Этот процесс способствует усилению воспалительного каскада и эндотелиальной дисфункции [8].

При воспалительных состояниях активированные подгруппы лейкоцитов, такие как полиморфноядерные лейкоциты, макрофаги и тучные клетки, дегранулируют ферменты, которые могут способствовать дегградации ЭГ [24]. В частности, активированные нейтрофильные гранулоциты, наиболее распространённые лейкоциты крови, могут вызывать повреждение ЭГ, продуцируя развитие ОС и выработку активных форм кислорода и азота (АФК/АФА) [19, 24, 33]. Н. Lipowsky наблюдал быстрое отторжение слоя ЭГ сосудов в модели воспаления у мышей и высвобождение медиаторов ОС и воспаления, таких как АФК/АФА и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), которые нарушали структурную целостность ЭГ [25].

Деструкция ЭГ усугубляет воздействие на ЭКл протеаз, способных разрушать белки и клеточные соединения сосудистой стенки [24, 33]. Более того, тучные клетки, менее распространённая субпопуляция лейкоцитов, могут высвобождать гепариназу связанную со значительным потенциалом вызывать дегградацию ЭГ [24].

Важность структурной целостности ЭГ в предотвращении патогенной инфекции лучше всего иллюстрируется множеством микробных механизмов, которые пытаются обойти эту структурную защиту [11]. Например, попав в кровоток, вирус Денге инфицирует клетки-мишени, такие

как моноциты/макрофаги и запускает секрецию белка, что активирует эндотелиальные сиалидазы, катепсин L и гепариназу, которые впоследствии разрушают ЭГ [35]. Аналогичные механизмы нарушения ЭГ характерны и для других возбудителей, включая пищевые патогены, такие как сальмонелла и листерия [38], патогены, передающиеся воздушно-капельным путём, такие как бета-коронавирус SARS-CoV-2, вирус, вызывающий COVID-19 [42], а также патогены, передающиеся через кровь, например, малярийный паразит (*Plasmodium falciparum*) [14].

Таким образом, стимуляция экзогенными веществами или эндогенными медиаторами ЭКл вызывает воспалительную реакцию, нарастание повреждения ЭГ и нарушение его механической сенсорной функции [36]. Это приводит к повышению проницаемости сосудов и изменению взаимодействий между ЭКл и лейкоцитами, что вызывает эндотелиальную дисфункцию и ещё больше усугубляет воспаление [36]. Дегградация ЭГ на фоне воспалительной реакции связана с широким спектром патофизиологических нарушений, таких как синдром капиллярной утечки, образование отёков, гиперагрегация тромбоцитов, гиперкоагуляция и потеря сосудистой реактивности [5, 24, 41].

Деструкция эндотелиального гликокаликса в патогенезе некоторых инфекционных заболеваний.

1. Сепсис

Эндотелиальная дисфункция и нарушение микроциркуляции развиваются по ходу течения септического процесса, определяют его тяжесть и продолжительность [12, 40, 48]. Показано, что высокие уровни компонентов ЭГ в сыворотке крови достоверно коррелируют с увеличением смертности при сепсисе [39]. Нарушение ЭГ при данном инфекционном процессе связано с повышенной проницаемостью сосудистой стенки для макромолекул, потерей циркулирующего альбумина, последующей экстравазацией жидкости через сосуды с образованием отёков [3, 5, 10, 43]. Деструкция ЭГ при септическом состоянии приводит к высвобождению NO, что способствует нарушению регуляции вазомоторного тонуса и тканевой перфузии [3].

При сепсисе деструкция ЭГ вызывает повышенную адгезию лейкоцитов, агрегацию тромбоцитов и нарушение вазодилатации [43]. Адгезия и миграция лейкоцитов запускает воспалительные процессы в эндотелии и тканях, что приводит к дальнейшему повреждению ЭГ с прогрессированием капиллярной утечки в интерстициальное пространство [3]. В дальнейшем это способствует дисфункции органов, таким как острое повреждение почек и острая дыхательная недостаточность с формированием полиорганной недостаточности на фоне сепсиса [29].

При прогрессии септического состояния, активация ОС в рамках воспалительной реакции и выработка свободных радикалов – (АФК/АФА), образующихся и высвобождаемых лейкоцита-

ми, способствуют прогрессии деструкции ЭГ [1]. Помимо этого, лейкоциты и тромбоциты высвобождают протеазы, эндогликуронидазы и гиалуроногликозидазы, которые расщепляют протеогликаны с поверхности эндотелия сосудов [2]. Эти специфические ферменты активируются на фоне ОС и воспаления при активной выработке провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α и IL-1 β [28]. После увеличения воспалительного ответа на фоне сепсиса гликуронидазы, включая гепараназы и другие протеазы, усугубляют нарушение ЭГ [19]. Активация протеаз на фоне септического состояния высвобождает компоненты деградации ЭГ (такие как синдекан-1, гепарансульфат, гиалуронан, хондроитинсульфаты) в плазму крови [43]. Приводятся данные, что гепараназа напрямую расщепляет цепи гепарансульфата, прикреплённые к основному протеогликану [43]. Известно, что металлопротеиназы (МП) при сепсисе дезактивируют протеогликаны (например, синдекан-1) непосредственно на мембранах ЭКл [28]. Повышенная экспрессия гепараназы может вторично увеличивать экспрессию МП [43]. Также имеются данные о том, что формирование эндотелиальной дисфункции на фоне септического состояния имеет решающее значение для деградации ЭГ через TNF- α [26]. Вызванное TNF- α высвобождение цитокинов, гепариназы, гистамина и протеаз тучными клетками ещё больше разрушает ЭГ [31], а выделение синдекана-4 опосредованное активацией МП-9, способствует повреждению ЭКл [37].

При сепсисе молекулы адгезии, такие как E-селектин и молекула клеточной адгезии-1 (ICAM-1) вызывают привлечение лейкоцитов и тромбоцитов к сосудистой стенке, что приводит к образованию тромбов и вместе с массивным образованием фибрина – к нарушению кровообращения [19]. Кроме того, разрушение ЭГ приводит к капиллярной утечке, отёку, агрегации тромбоцитов, гиперкоагуляции и потере сосудистой реактивности [19]. Впоследствии нарушение кровоснабжения и доставки кислорода к тканям на фоне деструкции ЭГ вызывает полиорганную недостаточность [19].

Многие доклинические и клинические исследования продемонстрировали уменьшение толщины ЭГ при сепсисе [23, 32, 40, 43]. Например, M. Nieuwdorp с соавт. вводили низкие дозы бактериального эндотоксина (липополисахарид) добровольцам и обнаружили уменьшение толщины подъязычного ЭГ, от 0,6 до 0,3 мкм, измеренное с помощью ортогональной поляризации-оптической спектроскопии [32]. Уменьшение толщины ЭГ имела достоверную отрицательную корреляционную связь с увеличением в плазме крови уровней компонентов деструкции ЭГ у здоровых добровольцев заражённых бактериальным эндотоксином [32]. H. Kataoka с соавт. сообщили, что по данным электронной микроскопии ЭГ у септических мышей имел гораздо меньшую толщину и составлял 0,98 нм по сравнению с 70,68 нм у кон-

трольной группы [23]. В доклиническом исследовании, приведённом на хомяках, было показано, что увеличенная выработка TNF- α на фоне сепсиса и воспалительного состояния, повреждает ЭГ (уменьшает его толщину) и усиливает сосудистую проницаемость [15].

2. COVID-19

Пандемия COVID-19 привела к повышенному интересу влияния вирусной инфекции на ЭГ [41]. Известно, что COVID-19 действует через рецепторы ACE2 на ЭКл сосудов, что приводит к деструкции ЭГ [44]. Исследования показали, что деградация ЭГ играет ключевую роль в развитии вирусной пневмонии или острого респираторного дистресс-синдрома на фоне COVID-19 [21].

Обширная эндотелиальная дисфункция во время COVID-19 рассматривается как следствие цитокинового шторма [17, 46]. Выброс IL-6 вызывает инфильтрацию нейтрофилов в сосудистой стенке, что приводит к нарушению проницаемости сосудов, потере сосудистого тонуса и увеличению микрососудистых осложнений [46]. Вызванное TNF- α высвобождение NO способствует активации ОС и эндотелиальной дисфункции во время COVID-19 [9]. Считается, что повышенная продукция молекул адгезии, является ранним признаком полиорганной недостаточности у пациентов с COVID-19 [46]. Инфильтрация воспалительных клеток вокруг кровеносных сосудов, микрососудистый тромбоз и ангиогенез, повреждение ЭГ и другие клинические проявления, связанные с повреждением эндотелия, наблюдались у пациентов с тяжёлой формой COVID-19, а тромботические осложнения были связаны с высокой смертностью у пациентов с этой патологией [34]. Данные о тяжёлом повреждении эндотелия, нарушении межклеточных соединений и потере контакта базальной мембраны у пациентов с COVID-19 подразумевают, что разрушение ЭГ приводит к лёгочному сосудистому эндотелииту и микротромбам альвеолярных капилляров [46].

Повреждение эндотелия сосудов было выявлено как общая черта пациентов, склонных к тяжёлой форме COVID-19 [47]. Согласно отчёту полученного во время вскрытия у пациентов, умерших от инфекции SARS-CoV-2, было обнаружено, что тяжёлое повреждение эндотелия связано с внутриклеточным вирусом SARS-CoV-2 и нарушением мембраны ЭКл [4]. Согласно патологоанатомическим результатам в лёгких пациентов с COVID-19 наблюдался выраженный тромбоз сосудов с микроангиопатией и окклюзией альвеолярных капилляров, а также значительный рост новых сосудов через механизм инвагинального ангиогенеза [4]. С другой стороны, сосудистый ЭГ, внеклеточный матрикс, покрывающий сосудистые эндотелиальные клетки, повреждается при остром респираторном дистресс-синдроме и диссеминированном внутрисосудистом свёртывании крови, которые могут быть тесно связаны с деструкцией сосудистого эндотелия при тяжёлом течении COVID-19 [44].

3. Грипп А (H1N1)

Вирус грипп А (H1N1) является ведущей причиной заболеваемости и смертности во всём мире [41]. Влияние вирусной инфекции H1N1 на ЭГ до конца не изучено [41]. Считается, что тяжёлые инфекции вируса гриппа А вызывают нерегулируемый воспалительный ответ, что приводит к выбросу провоспалительных цитокинов в лёгкие и кровь (цитокиновый шторм) [17, 46]. Аномальный иммунный ответ на фоне вируса гриппа А может привести к повреждению эндотелия, нарушению проницаемости микрососудов, отёку тканей и снижению системы коагуляции [22]. Грипп А может как напрямую, так и косвенно вызывать повреждение ЭКл в лёгких [18].

Многочисленные исследования продемонстрировали, что продукты деградации ЭГ присутствуют в сыворотке крови после вирусной инфекции гриппа А [6, 18, 41]. Так, М. Benatti с соавт. показали, что уровни гиалуронана в плазме крови были достоверно выше у пациентов с гриппом А и были связаны со значительным увеличением 28-дневной смертности [6]. Х. Huang с соавт. обнаружили, что повышенные уровни

синдекана-1 в сыворотке крови были независимым фактором риска смертности у пациентов с H1N1 [18].

Заключение. Повреждение ЭГ является важным звеном в патогенезе некоторых инфекционных заболеваний. Воспалительный процесс запускает деструкцию ЭГ с последующим нарушением сосудистой стенки, проникновением жидкости в интерстициальное пространство, нарушением процессов коагуляции и повышенным тромбообразованием. Деструкция ЭГ связана с уменьшением толщины его слоя, высоким содержанием компонентов ЭГ в сыворотке крови и прогрессией эндотелиальной дисфункции по ходу утяжеления инфекционного процесса. Изучение деструкции ЭГ при инфекционных заболеваниях является недостаточным и фокусируется только на единичных нозологических (сепсис, COVID-19, грипп А). В связи с этим необходимы дальнейшие исследования в области изучения эндотелиальной дисфункции в патогенезе других форм инфекционной патологии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список источников

1. Воробьёва А. П., Быков Ю. В., Батулин В. А. Роль эндотелиального гликокаликса в патогенезе заболеваний. *Вестник молодого учёного*. 2023(a);12(1):27-32.
2. Воробьёва А. П., Быков Ю. В., Батулин В. А., Муравьёва А. А. Маркёры повреждения гликокаликса при осложнениях сахарного диабета. *Современные проблемы науки и образования*. 2023 (b);4. <https://doi.org/10.17513/spno.32783>
3. Воробьёва А. П., Быков Ю. В., Батулин В. А., Муравьёва А. А., Массоров В. В. Нарушения гликокаликса при критических состояниях: патофизиологические и клинические аспекты. *Якутский медицинский журнал*. 2024;1:77-81.
4. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T [et al.] Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in COVID-19. *N. Engl. J. Med.* 2020;383:120-128. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>
5. Alphonsus CS, Rodseth RN. The endothelial glycocalyx: a review of the vascular barrier. *Anaesthesia*. 2014;69:777-784. <https://doi.org/10.1111/anae.12661>
6. Benatti MN, Fabro AT, Miranda CH. Endothelial glycocalyx shedding in the acute respiratory distress syndrome after flu syndrome. *J Intensive Care*. 2020;8(1):72. <https://doi.org/10.1186/s40560-020-00488-7>
7. Bertram A, Stahl K, Hegermann J, Haller H. The glycocalyx layer. In: RG Hahn, ed. *Clinical Fluid Therapy in the Perioperative Setting*, 2nd edn. Cambridge: Cambridge University Press; 2016:73-81.
8. Bui TM, Wiesolek HL, Sumagin R. ICAM-1: a master regulator of cellular responses in inflammation, injury resolution, and tumorigenesis. *J. Leukoc. Biol.* 2020;108:787-799. <https://doi.org/10.1002/jlb.2mr0220-549r>
9. Cárdenas-Rodríguez N, Bandala C, Vanoye-Carlo A, Ignacio-Mejía I, Gómez-Manzo S [et al.] Use of Antioxidants for the Neuro-Therapeutic Management of COVID-19. *Antioxidants*. 2021;10:971. <https://doi.org/10.3390/antiox10060971>
10. Chelazzi C, Villa G, Mancinelli P, De Gaudio A, Adembri C. Glycocalyx and sepsis-induced alterations in vascular permeability. *Crit Care*. 2015;19:26. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0741-z>
11. Foote CA, Soares RN, Ramirez-Perez FI, Ghiaione T, Aroor A [et al.] Endothelial Glycocalyx. *Compr Physiol*. 2022;12(4):3781-3811. <https://doi.org/10.1002/cphy.c210029>
12. Goligorsky MS, Sun D. Glycocalyx in Endotoxemia and Sepsis. *Am J Pathol*. 2020;190(4):791-798. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2019.06.017>
13. Hahn RG, Patel V, Dull RO. Human glycocalyx shedding: Systematic review and critical appraisal. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021;65(5):590-606. <https://doi.org/10.1111/aaas.13797>
14. Hempel C, Pasini EM, Kurtzhals JAL. Endothelial Glycocalyx: Shedding Light on Malaria Pathogenesis. *Trends Mol Med*. 2016;22:453-457. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2016.04.004>
15. Henry CB, Duling BR. TNF- α increases entry of macromolecules into luminal endothelial cell glycocalyx. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;279:2815-2823. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000.279.6.H2815>
16. Hu Z, Cano I, D'Amore PA. Update on the Role of the Endothelial Glycocalyx in Angiogenesis and Vascular Inflammation. *Front Cell Dev Biol*. 2021;9:734276. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.734276>
17. Huang B, Coventry B, Borowska MT, Arhontoulis DC, Exposit M [et al.] De novo design of miniprotein antagonists of cytokine storm inducers. *Nat Commun*. 2024;15(1):7064. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-50919-4>.

18. Huang X, Lu F, Tian H. Association between plasma glycocalyx component levels and poor prognosis in severe influenza type A (H1N1). *Sci Rep*. 2022;12(1):163. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-04146-2>
19. Iba T, Levy JH. Derangement of the endothelial glycocalyx in sepsis. *J Thromb Haemost*. 2019;17(2):283-294. <https://doi.org/10.1111/jth.14371>
20. Jedlicka J, Becker BF, Chappell D. Endothelial glycocalyx. *Crit. Care Clin*. 2020;36:217-232. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2019.12.007>
21. Kajita Y, Terashima T, Mori H, Islam MM, Irahara T [et al.] A longitudinal change of syndecan-1 predicts risk of acute respiratory distress syndrome and cumulative fluid balance in patients with septic shock: a preliminary study. *Journal of Intensive Care*. 2021;9(1). <https://doi.org/10.1186/s40560-021-00543-x>
22. Kalil AC, Thomas PG. Influenza virus-related critical illness: pathophysiology and epidemiology. *Crit. Care*. 2019;23:258. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2539-x>
23. Kataoka H, Ushiyama A, Akimoto Y, Matsubara S, Kawakami H [et al.] Structural Behavior of the Endothelial Glycocalyx Is Associated With Pathophysiologic Status in Septic Mice: An Integrated Approach to Analyzing the Behavior and Function of the Glycocalyx Using Both Electron and Fluorescence Intravital Microscopy. *Anesth. Analg*. 2017;125(3):874-883. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002057>
24. Kolářová H, Ambrůzová B, Šindlerová LS, Klinke A, Kubala L. Modulation of endothelial glycocalyx structure under inflammatory conditions. *Mediators Inflamm*. 2014;2014:694312. <https://doi.org/10.1155/2014/694312>
25. Lipowsky HH. Role of the glycocalyx as a barrier to leukocyte-endothelium adhesion. *Adv. Exp. Med. Biol*. 2018;1097:51-68. https://doi.org/10.1007/978-3-319-96445-4_3
26. Lukasz A, Hillgruber C, Oberleithner H. Endothelial glycocalyx breakdown is mediated by angiotensin-2. *Cardiovasc Res*. 2017;113:671-680. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx023>
27. Lupu F, Kinasewitz G, Dormer K. The role of endothelial shear stress on haemodynamics, inflammation, coagulation and glycocalyx during sepsis. *J. Cell. Mol. Med*. 2020;24:12258-12271. <https://doi.org/10.1111/jcmm.15895>
28. Manon-Jensen T, Multhaupt HAB, Couchman JR. Mapping of matrix metalloproteinase cleavage sites on syndecan-1 and syndecan-4 ectodomains. *FEBS J*. 2013;280:2320-2331. <https://doi.org/10.1111/febs.12174>
29. Martin L, Koczera P, Zechendorf E. The endothelial glycocalyx: new diagnostic and therapeutic approaches in sepsis. *BioMed Res Int*. 2016;2016:8. <https://doi.org/10.1155/2016/3758278>
30. Naumann DN, Hazeldine J, Midwinter MJ, Hutchings SD, Harrison P. Poor microcirculatory flow dynamics are associated with endothelial cell damage and glycocalyx shedding after traumatic hemorrhagic shock. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(1):81-8. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001695>
31. Nelson A, Berkestedt I, Schmidtchen A. Increased levels of glycosaminoglycans during septic shock: relation to mortality and the antibacterial actions of plasma. *Shock*. 2008;30:623-627. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e3181777da3>
32. Nieuwdorp M, Meuwese MC, Mooij HL, van Lieshout MH, Hayden A [et al.] Tumor necrosis factor-alpha inhibition protects against endotoxin-induced endothelial glycocalyx perturbation. *Atherosclerosis*. 2009;202(1):296-303. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2008.03.024>
33. Patterson EK, Cepinskas G, Fraser DD. Endothelial Glycocalyx Degradation in Critical Illness and Injury. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:898592. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.898592>
34. Pons S, Fodil S, Azoulay E, Zafrani L. The vascular endothelium: The cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection. *Crit. Care*. 2020;24:353. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03062-7>
35. Puerta-Guardo H, Glasner DR, Harris E. Dengue Virus NS1 Disrupts the Endothelial Glycocalyx, Leading to Hyperpermeability. *PLoS Pathog*. 2016;12:e1005738. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005738>
36. Qu J, Cheng Y, Wu W, Yuan L, Liu X. Glycocalyx Impairment in Vascular Disease: Focus on Inflammation. *Front Cell Dev Biol*. 2021;9:730621. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.730621>
37. Ramnath R, Foster RR, Qiu Y. Matrix metalloproteinase 9-mediated shedding of syndecan 4 in response to tumor necrosis factor alpha: a contributor to endothelial cell glycocalyx dysfunction. *FASEB J*. 2014;28:4686-4899. <https://doi.org/10.1096/fj.14-252221>
38. Rose F, Zeller SA, Chakraborty T, Domann E, Machleidt T [et al.] Human endothelial cell activation and mediator release in response to *Listeria monocytogenes* virulence factors. *Infect Immun*. 2001;69:897-905. <https://doi.org/10.1128/IAI.69.2.897-905.2001>
39. Schott U, Solomon C, Fries D. The endothelial glycocalyx and its disruption, protection and regeneration: a narrative review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:48. <https://doi.org/10.1186/s13049-016-0239-y>
40. Sullivan RC, Rockstrom MD, Schmidt EP, Hippensteel JA. Endothelial glycocalyx degradation during sepsis: Causes and consequences. *Matrix Biol Plus*. 2021;12:100094. <https://doi.org/10.1016/j.mbplus.2021.100094>
41. Taghavi S, Abdullah S, Shaheen F, Mueller L, Gagen B [et al.] Glycocalyx degradation and the endotheliopathy of viral infection. *PLoS One*. 2022;17(10):e0276232. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0276232>
42. Teuwen LA, Geldhof V, Pasut A, Carmeliet P. COVID-19: the vasculature unleashed. *Nature reviews Immunology*. 2020;20:389-391. <https://doi.org/10.1038/s41577-020-0343-0>
43. Uchimido R, Schmidt EP, Shapiro NI. The glycocalyx: a novel diagnostic and therapeutic target in sepsis. *Crit Care*. 2019;23(1):16. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2292-6>
44. Yamaoka-Tojo M. Endothelial glycocalyx damage as a systemic inflammatory microvascular

- endotheliopathy in COVID-19. *Biomedical journal*. 2020;43(5):399–413. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2020.08.007>
45. Zahr A, Alcaide P, Yang J, Jones A, Gregory M [et al.] Endomucin prevents leukocyte-endothelial cell adhesion and has a critical role under resting and inflammatory conditions. *Nat. Commun*. 2016;7:10363. <https://doi.org/10.1038/ncomms10363>
46. Zha D, Fu M, Qian Y. Vascular Endothelial Glycocalyx Damage and Potential Targeted Therapy in COVID-19. *Cells*. 2022;11(12):1972. <https://doi.org/10.3390/cells11121972>
47. Zhang J, Tecson KM, McCullough PA. Endothelial dysfunction contributes to COVID-19-associated vascular inflammation and coagulopathy. *Rev. Cardiovasc. Med*. 2020;21:315–319. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2020.03.126>
48. Zullo J, Fan J, Azar T, Yen W, Zeng M [et al.] Exocytosis of endothelial lysosome-related organelles hair-triggers a patchy loss of glycocalyx at the onset of sepsis. *Am J Pathol*. 2016;186:248–258. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2015.10.001>

Статья поступила в редакцию 07.11.2024; одобрена после рецензирования 13.03.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 07.11.2024; approved after reviewing 13.03.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Массоров Владислав Викторович, врач анестезиолог-реаниматолог палат реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ СК «Городская детская клиническая больница им. Г. К. Филиппского», e-mail: Vladislav.massorov@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0008-4009-1783>

Быков Юрий Витальевич, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: yubykov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>

Батурин Владимир Александрович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: prof.baturin@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6892-3552>

Воробьева Анна Павловна, врач анестезиолог-реаниматолог палат реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ СК «Городская детская клиническая больница им. Г. К. Филиппского», e-mail: a.v.955@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0082-1971>

Авакян Георгий Артурович, студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: nepstan54@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0006-7630-5734>

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.8

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

С. В. Арутюнова, К. А. Аракелян, А. И. Раевская

Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь, Российская Федерация

Аннотация. В последние годы наблюдается рост распространенности сахарного диабета, достигший уровня пандемии, что обусловило существенное увеличение частоты встречаемости его хронических осложнений, включая полинейропатии. Диабетическая нейропатия представляет собой одно из наиболее часто регистрируемых осложнений как у пациентов с сахарным диабетом первого типа (СД1), так и второго типа (СД2). Данная патология преимущественно манифестирует в форме дистальной симметричной полинейропатии, характеризующейся классическим «перчаточко-чулочным» симпто-

мокомплексом, при котором происходит нарушение дистальных сенсорных либо моторных функций. Использование современных диагностических критериев диабетической полинейропатии способствует выявлению поражения периферического отдела нервной системы на ранних стадиях заболевания. Несмотря на значительные достижения в изучении механизмов формирования диабетической нейропатии за прошедшее десятилетие, ряд аспектов, касающихся ее развития, все еще требуют дальнейшего исследования. Это подчеркивает актуальность проведения дополнительных научных исследований для углубленного анализа патогенетических процессов и разработки новых терапевтических стратегий. В представленной работе систематизированы литературные данные, освещающие вопросы этиологии, патогенеза, клинических проявлений диабетической полинейропатии, а также подходы к диагностике и лечению этого серьезного осложнения.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полинейропатия, боль, диагностика, гипергликемия, дислипидемия, образ жизни.

Для цитирования: Арутюнова С. В., Аракелян К. А., Раевская А. И. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ. *Вестник молодого ученого*. 2025;14(2):114-120.

DIABETIC POLYNEUROPATHY: ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES, MODERN DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC METHODS

S. V. Arutyunova, K. A. Arakelyan, A. I. Raevskaya

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

Abstract. In recent years, there has been an increase in the prevalence of diabetes mellitus, reaching a pandemic level, which has led to a significant increase in the incidence of its chronic complications, including polyneuropathy. Diabetic neuropathy is one of the most frequently recorded complications in patients with both type 1 diabetes (T1D) and type 2 diabetes (T2D). This pathology mainly manifests itself in the form of distal symmetrical polyneuropathy, characterized by a classic «glove-stocking» symptom complex, in which distal sensory or motor functions are impaired. The use of modern diagnostic criteria for diabetic polyneuropathy helps to identify damage to the peripheral nervous system in the early stages of the disease. Despite significant advances in the study of the mechanisms of diabetic neuropathy over the past decade, a number of aspects related to its development still require further study. This emphasizes the relevance of additional scientific research for an in-depth analysis of pathogenetic processes and the development of new therapeutic strategies. The presented work systematizes literary data covering the issues of etiology, pathogenesis, clinical manifestations of diabetic polyneuropathy, as well as approaches to the diagnosis and treatment of this serious complication.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, pain, diagnosis, hyperglycemia, dyslipidemia, lifestyle.

For citation: Arutyunova S. V., Arakelyan K. A., Raevskaya A. I. DIABETIC POLYNEUROPATHY: ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES, MODERN DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC METHODS. *Journal of young scientists*. 2025;14(2):114-120.

По оценкам Международной Федерации диабета (The International Diabetes Federation, IDF), 425 миллионов человек во всем мире страдают диабетом, что делает это заболевание крупнейшей глобальной эпидемией XXI века. Так в Китае насчитывается 115 миллионов больных диабетом, в Индии – 73 миллиона, а в Соединенных Штатах – 30 миллионов [13]. Эти цифры незначительны по сравнению с числом людей с преддиабетом, которое в Китае оценивается в 388 миллионов, в Индии – 133 миллиона, а в Соединенных Штатах – 85 миллионов. 12 % глобальных расходов на здравоохранение, или 727 миллиардов долларов, направляются на лечение сахарного диабета и его

осложнений, и, подобно числу людей с диабетом, это число продолжает расти устойчивыми темпами [17]. Диабетическая полинейропатия (ДПН) является наиболее распространенным осложнением сахарного диабета, характеризующимся нарушением моторной и сенсорной функций, а также болевыми ощущениями. Хотя понимание ДПН значительно улучшилось за последнее десятилетие, отдельные механизмы, лежащие в основе невропатии при сахарном диабете 1 (СД1) и 2 (СД2) типа, остаются до конца неизученными [17]. Актуальность исследования связана с широкой распространенностью и высокой частотой встречаемости диабетической полинейропатии в клинической практике.

Цель: провести обзор литературных источников отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих вопросы этипатогенеза, клиники, диагностики и терапии диабетической полинейропатии (ДПН).

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели был проведен обзор литературы на русском и английском языках за период 2014-2024 гг., использованы базы данных РИНЦ, PubMed.

Результаты и обсуждение.

Около 230–347 миллионов людей в мире страдают сахарным диабетом, причем у 3–13 миллионов пациентов выявлена диабетическая полинейропатия [22]. Это осложнение значительно ухудшает качество жизни больных, повышая риск падений и вызывая болевые ощущения. Диабетическая полинейропатия является серьезной социальной проблемой, поскольку каждый год на лечение этого состояния и его последствий требуются десятки миллиардов долларов [17].

В двух популяционных исследованиях с использованием индивидуального скрининга сообщалось о распространенности нейропатии в 1–4 % случаев, при этом 40–55 % этих случаев были вторичными по отношению к диабету [20, 31]. Аналогичным образом, в другом исследовании [13], причина нейропатии была приписана диабету более чем в половине случаев после обследования у невролога. В исследовании E. P. Feldman и соавт. (2019) частота развития невропатии выше среди лиц с СД 2 типа (6,1 случаев на 100 000 человек в год), чем среди лиц с СД 1 типа (2,8 случаев на 100 000 человек в год). Однако распространенность невропатии в обеих группах одинакова (8-51 % для 2 типа и 11-50 % для 1 типа). Важно отметить, что распространенность ещё выше, если учитывать бессимптомную форму нейропатии. Более высокая частота возникновения нейропатии у пациентов с СД2, вероятно, обусловлена несколькими факторами, в том числе различиями в возрасте начала диабета и различиями в патофизиологии [9, 17].

Современные классификации [3] выделяют следующие основные варианты ДПН:

1. Дистальная симметричная нейропатия: с преимущественным поражением чувствительных нервов (сенсорная форма); с преимущественным поражением двигательных нервов (моторная

форма); с комбинированным поражением (сенсомоторная форма).

2. Автономная (вегетативная) нейропатия: кардиоваскулярная форма; гастроинтестинальная форма; урогенитальная форма; других органов и систем.

Диабетическая полинейропатия – это заболевание, представляющее собой комплекс синдромов, которые могут изменять как соматическую, так и автономную периферическую нервную системы в контексте сахарного диабета [14]. Наиболее распространенная форма диабетической нейропатии – дистальная симметричная полинейропатия. Гипергликемия и дислипидемия являются основными причинами ДПН у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа соответственно [15]. Характер чувствительных нарушений при ДПН описывается как «перчатка и чулок», поскольку длинные сенсорные аксоны, иннервирующие конечности, поражаются первыми [32]. В конечном счете нарушается структура и функция всего нейрона (сома, аксон, шванновские клетки), а также микрососуды нервов или ганглиев [14].

В развитии диабетической полинейропатии принято выделять несколько патогенетических механизмов. Хроническая гипергликемия играет фундаментальную роль и является основным пусковым механизмом [1], который приводит к нейрональному повреждению (рис. 1).



Рисунок 1. Патогенез поражения нервных волокон при диабетической полинейропатии [3]

В настоящее время выделяют четыре теории патогенеза диабетической полинейропатии: метаболическую, сосудистую, наследственную и дизиммунную [6]. В основе метаболической теории лежит абсолютный или относительный недостаток инсулина и развивающаяся на фоне этого гипергликемия, в результате чего происходит активация альтернативных путей её метаболизма. Происходит накопление токсических продуктов, которые обладают высокой осмотической активностью, формируется чрезмерная клеточная гидратация и гибель клеток. Главным звеном сосудистой теории является диабетическая микроангиопатия – происходит накопление липопротеидов низкой плотности в сосудистой стенке и последующая активизация перекисного окисления липидов с увеличением образования свободных радикалов [6]. Как следствие, происходят патологические изменения сосудов, питающих периферические нервы. Имеются существенные данные, указывающие на иммунопатический механизм в развитии ДПН. Подтверждено наличие провоспалительных агентов у больных сахарным диабетом с невропатией, способствующих накоплению воспалительных клеток, выработке цитокинов и снижению кровотока. В конечном итоге эти механизмы усиливают гипоксию и ишемию периферического нерва, препятствуя его регенерации [1]. Развивающийся феномен «оксидантного стресса» является основной причиной поздних осложнений сахарного диабета, в том числе генерализованного поражения периферических нервов [3].

Генетическая предрасположенность к развитию ДПН при СД 1-го типа обусловлена наследованием определенных аллелей обычных здоровых генов. Иногда аллели, определяющие предрасположенность к развитию ДПН при СД 1-го типа и связанные с заболеванием, называют этиологическими мутациями/вариантами. Этиологические варианты широко распространены в популяции, но каждый из них сам по себе не приводит к развитию заболевания. Только наличие определенной комбинации этиологических вариантов в целом ряде генов, определяющих предрасположенность к заболеванию и его осложнений, может приводить к физиологическим нарушениям, а следовательно, развитию ДПН [2].

Продолжительность диабета и уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) являются основными предикторами диабетической полинейропатии [17]. Они обычно ассоциируются с другими метаболическими факторами, которые коррелируют с диабетической невропатией, особенно при СД2, такими как инсулинорезистентность и артериальная гипертензия. Согласно популяционным исследованиям, проведенным во многих странах, включая Соединенные Штаты, Данию, Китай и Нидерланды, ожирение часто встречается у пациентов с невропатией [7]. Независимо от уровня HbA_{1c} , ряд компонентов метаболического синдрома, таких как гипертриглицериде-

мия, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение и низкий уровень липопротеинов высокой плотности, последовательно ассоциируются с диабетической невропатией у пациентов с СД2 [8, 9] и в отдельных группах пациентов с СД1 [24]. Другие независимые факторы риска развития диабетической невропатии включают курение, злоупотребление алкоголем и пожилой возраст [25].

Основными ранними симптомами ДПН являются онемение, нечувствительность к травмам, потеря устойчивости и невропатическая боль. Боль, вызванная ДПН, описывается как жгучая, «электрическая», острая и тупая ноющая с различной интенсивностью [32]. Клиническая картина зависит от пораженного класса нервных волокон. Поражение сенсорных «толстых» волокон сопровождается уменьшением тактильной и вибрационной чувствительности, снижением рефлексов, формирование артропатий, трофических нарушений и синдрома диабетической стопы. Поражение сенсорных «тонких» волокон характеризуется болевой формой ДПН (невропатическая боль), которая проявляется болью в стопах, усиливающейся по ночам, парестезиями и гипостезиями типа «перчатки» и «носки», аллодинией – возникновением боли в ответ на стимулы, которые в норме не вызывают боль. Поражение вегетативных волокон сопровождается развитием вегетативной (автономной) полинейропатии в виде безболевой ишемии миокарда, ортостатической гипотензии, тахикардии в покое, гастропареза, дизурии, гипогидроза или профузного потоотделения в области головы, лица и шеи после приема пищи (главным образом сыра и шоколада), эректильной дисфункции и ряда других симптомов [27]. При этом следует подчеркнуть, что жалобы, характерные для ДПН, отмечаются только у половины пациентов, достаточно часто она протекает бессимптомно [5].

Диабетическая периферическая невропатическая боль особенно выражена по ночам, поэтому у пациентов с ДПН обычно наблюдается нарушение сна [33]. Усталость из-за сильного недосыпания по ночам и боль в течение дня, может вызвать серьезное беспокойство и депрессию. Со временем снижение как физических, так и психосоциальных функций, вызванное невропатической болью может привести к усугублению депрессивных симптомов. D. Selvarajah и соавт. (2014) провели перекрестное исследование взаимосвязи между болью у пациентов с ДПН и депрессией ($n = 121$), используя шкалу невропатической боли. Результаты показали, что чем выше степень катастрофизации у пациентов с ДПН, тем ниже переносимость хронической боли, тем серьезнее симптомы тревоги и депрессии [28].

ДПН – это диагноз, который устанавливается на основании тщательного сбора анамнеза, физического обследования и клинических тестов, чтобы исключить другие причины невропатической боли. Ранняя и точная диагностика позволя-

ет назначить адекватное лечение, предотвращая прогрессирование невропатии. Для этого необходимо получить точный клинический анамнез, следует узнать у пациента, как часто бывают судороги мышц ног или стоп, отмечает ли он когда-либо ощущение покалывания в ногах или стопах, вызывает ли у него болезненные ощущения прикосновение постельного белья или одеяла к коже, ощущает ли он общую слабость большую часть времени, усиливаются ли симптомы в ночное время [15]. Клинические методы обследования основаны на анкетах, в которых пациенты отвечают о наличии симптомов, и на оценке результатов неврологического обследования пациентов, заполненных врачом. В настоящее время наиболее широко используемой шкалой в популяционных исследованиях и клинических испытаниях являются DN-4 (Douleur Neuropathique en 4 questions) [6].

Среди дополнительных методов следует выделить нейрофизиологические и морфологические тесты [1]. К нейрофизиологическим методам относится электродиагностика, которая имеет одно из решающих значений и помогает выявить признаки дистальной аксонопатии. На протяжении долгих лет этот метод остается золотым стандартом для диагностики ДПН [19]. К морфологическим тестам относится биопсия нерва. Поскольку это инвазивное обследование, с возможностью возникновения осложнений и последствий, в настоящее время данный метод зарезервирован для атипичных клинических проявлений, где есть сомнения в диагностике заболевания с другими этиологиями, такими как воспалительные или инфекционные невропатии и амилоидоз. Как правило, в исследованиях используется фасцикулярная биопсия поверхностного сенсорного нерва [1].

Лечение. Оптимизированный контроль гликемии [14], многофакторное вмешательство с изменением образа жизни и физическими упражнениями [12, 18, 30] и снижением веса [8] представляют собой основу лечения диабетической полинейропатии и должны применяться на ранних стадиях течения заболевания.

Для лечения ДПН обычно назначают противосудорожные препараты (прегабалин, габа-

пентин), антидепрессанты (дулоксетин, венлафаксин, amitриптилин), опиоиды (трамадол, тапентадол, оксикодон) и капсаицин местного действия. Комбинация двух или трех из этих фармакологических средств лучше устраняет боль в меньших дозах и с меньшим количеством побочных эффектов [15, 23, 32]. Говоря о лекарственной терапии диабетической полинейропатии, следует упомянуть о том, что Кокрейновский обзор не продемонстрировал влияния морфина на невропатическую боль, включая боль, вторичную по отношению к сахарному диабету [16]. Особое место в развитии ДПН отводится дефициту витаминов, который сопровождается нарушением всасывания углеводов и изменением биодоступности пероральных сахароснижающих препаратов [4]. Введение нейротропных витаминов группы В – В1, В6 и В12, обеспечивает снижение выраженности процессов демиелинизации, а при длительном применении – способствует восстановлению миелиновой оболочки и увеличению скорости проведения импульсов [3]. Главным изменением в вопросе лекарственной терапии стало достижение консенсуса в отношении отказа от использования опиоидов при невропатической боли в связи с текущими проблемами общественного здравоохранения, связанными с их применением. Рекомендации по клинической практике при ДПН также были опубликованы Канадская и Американская диабетическими ассоциациями [10, 26].

Заключение. Диабетическая полинейропатия представляет собой серьезное осложнение сахарного диабета, которое оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов. В статье рассмотрены ключевые аспекты этиологии и патогенеза данного заболевания, а также описаны клинические проявления и современные подходы к диагностике и лечению. Важно отметить, что своевременная диагностика и адекватная терапия могут существенно снизить риск развития осложнений и улучшить прогноз для пациентов. Таким образом, дальнейшее изучение механизмов развития диабетической полинейропатии и разработка новых методов лечения остаются актуальными задачами современной медицины.

Список литературы

- Алибекова Д. К., Ломоносова Е. С., Вышлова И. А., Карпов С. М. Современные представления о диабетической невропатии. Вестник молодого ученого. 2023;12(2):117-121.
- Ахророва Ш. Б., Ахмадеева Л. Р., Рузибакиева М. Р., Ахмадеева Э. Н., Мухсинов М. М. Генетические факторы в развитии диабетической полинейропатии при сахарном диабете 1-го типа. Эффективная фармакотерапия. 2024;20(14):16-20. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-14-16-20>
- Верткин А. Л., Данилов А. Б., Мкртумян А. М. Первый Российский междисциплинарный консенсус по ведению больных с диабетической невропатией в общей врачебной практике. Российское научное медицинское общество терапевтов. 2017.
- Девликамова Ф. И. Применение препарата кокарнит при лечении пациентов с диабетической полинейропатией. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2016;116(11):64-68. <https://doi.org/10.17116/jnevro201611611164-68>
- Парфенов В. А., Головачева В. А., Фадеев В. В., Воловик А. Ю., Головачева А. А. Оптимизация ведения пациентов с диабетической полинейропатией с помощью междисциплинарного подхода. Медицинский Совет. 2017;(1S):71-79. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-0-71-79>

6. Хорева О. В., Артемова Н. А., Хорева Е. А. Диабетическая полинейропатия. Современные проблемы науки и образования. 2017;3.
7. Andersen ST, Witte DR, Dalsgaard EM, Andersen H, Nawroth P, Fleming T, Jensen TM, Finnerup NB, Jensen TS, Lauritzen T, Feldman EL, Callaghan BC, Charles M. Risk Factors for Incident Diabetic Polyneuropathy in a Cohort With Screen-Detected Type 2 Diabetes Followed for 13 Years: ADDITION-Denmark. *Diabetes Care*. 2018;41(5):1068-1075. <https://doi.org/10.2337/dc17-2062>
8. Azmi S, Alam U, Burgess J, Malik RA. State-of-the-art pharmacotherapy for diabetic neuropathy. *Expert Opin Pharmacother*. 2021;22(1):55-68. <https://doi.org/10.1080/14656566.2020.181257>
9. Braffett BH, El Ghormli L, Albers JW, Feldman EL, Herman WH, Gubitosi-Klug RA, Martin CL, Orchard TJ, White NH, Lachin JM, Perkins BA, Pop-Busui R; DCCT/EDIC Research Group. Neuropathic Pain With and Without Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2024;47(9):1559-1567. <https://doi.org/10.2337/dc23-1749>
10. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Bril V, Breiner A, Perkins BA, Zochodne D. Neuropathy. *Can J Diabetes*. 2018;42 Suppl 1:S217-S221. <https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2017.10.028>
11. Callaghan BC, Gao L, Li Y, Zhou X, Reynolds E, Banerjee M, Pop-Busui R, Feldman EL, Ji L. Diabetes and obesity are the main metabolic drivers of peripheral neuropathy. *Ann Clin Transl Neurol*. 2018;5(4):397-405. <https://doi.org/10.1002/acn3.531>
12. Callaghan BC, Xia R, Banerjee M, de Rekeneire N, Harris TB, Newman AB, Satterfield S, Schwartz AV, Vinik AI, Feldman EL, Strotmeyer ES; Health ABC Study. Metabolic Syndrome Components Are Associated With Symptomatic Polyneuropathy Independent of Glycemic Status. *Diabetes Care*. 2016;39(5):801-7. <https://doi.org/10.2337/dc16-0081>
13. Callaghan BC, Kerber KA, Lisabeth LL, Morgenstern LB, Longoria R, Rodgers A, Longwell P, Feldman EL. Role of neurologists and diagnostic tests on the management of distal symmetric polyneuropathy. *JAMA Neurol*. 2014;71(9):1143-9. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.1279>
14. Cernea S, Raz I. Management of diabetic neuropathy. *Metabolism*. 2021;123:154867. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154867>
15. Chang MC, Yang S. Diabetic peripheral neuropathy essentials: a narrative review. *Ann Palliat Med*. 2023;12(2):390-398. <https://doi.org/10.21037/apm-22-693>
16. Cooper TE, Chen J, Wiffen PJ, Derry S, Carr DB, Aldington D, Cole P, Moore RA. Morphine for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5(5):CD011669. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011669.pub2>
17. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL, Bril V, Russell JW, Viswanathan V. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):42. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0097-9>
18. Gæde P, Oellgaard J, Carstensen B, Rossing P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial. *Diabetologia*. 2016;59(11):2298-2307. <https://doi.org/10.1007/s00125-016-4065-6>
19. Izenberg A, Perkins BA, Bril V. Diabetic Neuropathies. *Semin Neurol*. 2015;35(4):424-30. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1558972>
20. Jamali AA, Jamali GM, Tanwani BM, Jamali AA, Tanwani Y, Jamali NM Association of Hypomagnesemia in Type 2 Diabetic Patients with and without Peripheral Neuropathy. *Journal of Diabetes Mellitus*. 2017;08(02):27-42 <https://doi.org/10.4236/jdm.2018.82004>
21. Javed S, Alam U, Malik RA. Burning through the pain: treatments for diabetic neuropathy. *Diabetes Obes Metab*. 2015;17(12):1115-25. <https://doi.org/10.1111/dom.12535>
22. Pathak R, Sachan N, Chandra P. Mechanistic approach towards diabetic neuropathy screening techniques and future challenges: A review. *Biomed Pharmacother*. 2022;150:113025. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113025>
23. Papanas N, Ziegler D. Emerging drugs for diabetic peripheral neuropathy and neuropathic pain. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2016;21(4):393-407. <https://doi.org/10.1080/14728214.2016.1257605>
24. Prabodha LBL, Sirisena ND, Dissanayake VHW. Susceptible and Prognostic Genetic Factors Associated with Diabetic Peripheral Neuropathy: A Comprehensive Literature Review. *Int J Endocrinol*. 2018;2018:8641942. <https://doi.org/10.1155/2018/8641942>
25. Poli C, Ciccacci C, D'Amato C, Novelli G, Borgiani P, Spallone V. Recent advances in exploring the genetic susceptibility to diabetic neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016;120:198-208. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.08.006>
26. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136-154. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
27. Samakidou G, Eleftheriadou I, Tentolouris A, Papanas N, Tentolouris N. Rare diabetic neuropathies: It is not only distal symmetrical polyneuropathy. *Diabetes Res Clin Pract*. 2021;177:108932. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.108932>
28. Selvarajah D, Cash T, Sankar A, Thomas L, Davies J, Cachia E, Gandhi R, Wilkinson ID, Wilkinson N, Emery CJ, Tesfaye S. The contributors of emotional distress in painful diabetic neuropathy. *Diab Vasc Dis Res*. 2014;11(4):218-225. <https://doi.org/10.1177/1479164114522135>
29. Stino AM, Rumora AE, Kim B, Feldman EL. Evolving concepts on the role of dyslipidemia, bioenergetics, and inflammation in the pathogenesis and treatment of diabetic peripheral neuropathy. *J Peripher Nerv Syst*. 2020;25(2):76-84. <https://doi.org/10.1111/jns.12387>
30. Várkonyi T, Körei A, Putz Z, Martos T, Keresztes K, Lengyel C, Nyiraty S, Stirban A, Jermen-

- dy G, Kempler P. Advances in the management of diabetic neuropathy. *Minerva Med.* 2017;108(5):419-437.
<https://doi.org/10.23736/S0026-4806.17.05257-0>
31. Visser NA, Notermans NC, Linssen RS, van den Berg LH, Vrancken AF. Incidence of polyneuropathy in Utrecht, the Netherlands. *Neurology.* 2015;84(3):259-64.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001160>
32. Zochodne DW. The challenges of diabetic polyneuropathy: a brief update. *Curr Opin Neurol.* 2019;32(5):666-675.
<https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000723>
33. Wei KS, Gu MZ, Zhu JW, Hu HC, Yin LP. Current views of diabetic peripheral neuropathic pain comorbid depression – a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2020;24(20):10663-10670.
https://doi.org/10.26355/eurev_202010_23424

Статья поступила в редакцию 30.10.2024; одобрена после рецензирования 27.02.2025; принята к публикации 25.06.2025.

The article was submitted 30.10.2024; approved after reviewing 27.02.2025; accepted for publication 25.06.2025.

Сведения об авторах.

Арутюнова Светлана Викторовна, студентка лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,
e-mail: lana.arutyunova.003@mail.ru

Аракелян Катрин Араиковна, студентка лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,
e-mail: arakelankatrin@gmail.com

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,
e-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

ТРЕБОВАНИЯ И УСЛОВИЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК МОЛОДОГО УЧЕНОГО»

1. Общие положения

1.1. Журнал «Вестник молодого ученого» является рецензируемым научным изданием, в котором отражаются результаты исследований в области клинической, фундаментальной и профилактической медицины. Выпускается в печатной и электронной версиях.

1.2. Журнал включен в Реферативный журнал и Базы данных ВИНТИ РАН и зарегистрирован в НЭБ (научной электронной библиотеке) в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) с постатейным размещением. Подписной индекс журнала «Вестник молодого ученого» в агентстве «Роспечать» 70422.

1.3. В журнале «Вестник молодого ученого» публикуются оригинальные научные статьи, обзоры и результаты экспериментальных и клинических исследований, материалы с описанием клинических случаев, сведения биографического и историко-медицинского характера.

Специальности, по которым принимаются к публикации статьи:

Медицинские науки:

3.1.2. Челюстно-лицевая хирургия

3.1.3. Оториноларингология

3.1.6. Онкология, лучевая терапия

3.1.7. Стоматология

3.1.8. Травматология и ортопедия

3.1.9. Хирургия

3.1.11. Детская хирургия

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

3.1.13. Урология и андрология

3.1.18. Внутренние болезни

3.1.21. Педиатрия

3.1.23. Дерматовенерология

3.1.24. Неврология

3.2.3. Общественное здоровье и организация здравоохранения, социология и история медицины

3.2.7. Аллергология и иммунология

3.3.1. Анатомия человека

3.3.2. Патологическая анатомия

3.3.3. Патологическая физиология

3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология

Биологические науки:

1.5.5. Физиология человека и животных

1.5.11. Микробиология

1.4. В материалах рукописи не должны содержаться результаты исследования, ранее опубликованные или направленные на публикацию в редакции других журналов.

1.5. Плата за рецензирование и публикацию рукописи не взимается

1.6. Статьи должны быть тщательно отредактированы и выверены авторами.

1.7. Редакционная коллегия журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи.

1.8. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, отклоняются.

1.9. При отклонении материалов рукописи авторам не возвращаются.

1.10. Электронные версии статей в формате .doc или .docx, а также сканированную копию статьи в формате .pdf с подписями всех авторов необходимо отправлять на почту smu@stgmu.ru с пометкой в теме письма «Статья в Вестник молодого ученого».

1.11. Все рукописи проходят процедуру обезличенного рецензирования двумя независимыми специалистами – докторами наук по соответствующей специальности. В случае, если оба рецензента дают положительное заключение – статья принимается к публикации. Если одна рецензия положительная, а другая отрицательная – статья передается третьему независимому рецензенту. При наличии двух отрицательных рецензий статья отклоняется. При наличии у рецензентов замечаний статья возвращается на доработку авторам.

1.12. Научные статьи принимаются в редакцию в течение всего года, публикуются в порядке живой очереди по мере наполнения портфеля редакции.

1.13. Отправляя статью в редакцию, авторы соглашаются со всеми положениями настоящих правил.

2. Исследования на людях

2.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на людях авторам необходимо указать наличие официального одобрения исследования наблюдательным советом (этическим комитетом) организации или соответствие исследования Хельсинской декларации и (или) другим признанным стандартам, а также факта получения от пациентов (или их опекунов) письменного информированного согласия.

2.2. При подаче материалов в раздел журнала «Клинические случаи» авторам необходимо получить от пациентов письменное разрешение на использование любых изображений (при наличии), по которым их можно идентифицировать.

2.3. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на людях и (или) копий информированного согласия пациентов.

3. Исследования на животных

3.1. При описании в материалах статьи результатов исследований на животных авторам необходимо предоставить подтверждение, что исследование проводилось в соответствии с основными правилами, изложенными в основополагающих документах, регламентирующих проведение экспериментов на лабораторных животных и условия их содержания.

3.2. При рассмотрении рукописи редакция журнала вправе запросить копию решения наблюдательного совета (этического комитета) организации на разрешение исследования на животных.

4. Заимствования

4.1. Авторы должны удостовериться, что представленные в статье данные являются оригинальными, все цитируемые в работе исследования других авторов сопровождаются ссылками на первоисточники и включены в список литературы.

4.2. Редакция журнала рекомендует авторам перед подачей рукописи самостоятельно оценить уникальность материалов статьи с помощью специализированных сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов).

4.3. Не допускается указание в рукописи фрагментов заимствованного текста без указания первоисточника. Плагиат во всех формах представляет собой неэтичные действия и является неприемлемым для журнала.

4.4. Редакция журнала оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым и является основанием для отказа рассмотрения рукописи.

4.5. При значительных заимствованиях редакция журнала действует в соответствии с алгоритмами редакционной этики The Committee on Publication Ethics (COPE).

5. Конфликт интересов

5.1. Все авторы обязаны раскрыть в своих рукописях потенциальные конфликты интересов, которые могут быть восприняты как оказавшие влияние на результаты или выводы, представленные в работе.

6. Требования к оформлению статьи

6.1. Электронный вариант статьи выполняется в текстовом редакторе Microsoft Word. Статью в редакцию необходимо прислать в форматах: *.doc, *.docx. В качестве имени файла указывается фамилия и инициалы первого автора русскими буквами (например: И.И. Иванов.docx).

Шрифт Times New Roman, 12 пт., междустрочный интервал 1,5 (в таблице междустрочный интервал 1), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, ориентация страницы книжная, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм.

6.2. Минимальный объем текста статьи – не менее 10 000 знаков с пробелами. Максимальный объем текста не должен превышать 30 000 знаков с пробелами, за исключением сведений об авторах, аннотации и списка литературы.

6.3. Рукопись оригинальной статьи должна включать:

1) УДК;

2) название статьи (заглавными буквами, шрифт полужирный, на русском и английском языках);

- 3) инициалы и фамилию автора(ов) на русском и английском языках;
- 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город, страна (на русском и английском языках);
- 5) резюме на русском и английском языках;
- 6) ключевые слова на русском и английском языках;
- 7) введение (без выделения подзаголовка);
- 6) материал и методы исследования;
- 7) результаты и обсуждение;
- 8) заключение (выводы);
- 9) литература;
- 10) авторскую справку по всем авторам с развернутым именем и отчеством, с указанием ученой степени и ученого звания, должности и места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

ПРИМЕР ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ

УДК 000-000.0
 НАЗВАНИЕ СТАТЬИ (ВЫРАВНИВАНИЕ ПО ШИРИНЕ)
 А. А. Автор¹, Б. Б. Автор¹, В. В. Автор²
¹ Место работы автора, Город, Страна
² Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH
 Author A. A.¹, Author B. B.¹, Author C. C.²
¹ Author's place of work, City, Country
² Author's place of work, City, Country

Аннотация на русском языке, 150–200 слов. Представляет собой краткую характеристику текста и передает ключевую идею статьи до ознакомления с ее полным содержанием. В аннотации должна быть отражена рассматриваемая проблема, кратко описан ход исследования и основные его итоги. В аннотации не допускается привлечение дополнительной информации (историческая справка, отступление, рассуждения и т.д.). В тексте аннотации не должны использоваться очень сложные предложения, изложение строится в научном стиле.

Ключевые слова: не более 10 ключевых слов, перечисляются через запятую.

Summary in English. The English summary should be fully in line with the Russian version.

Keywords: no more than 10 keywords, listed separated by commas.

Введение с обоснованием актуальности рассматриваемой проблемы. Подзаголовок не выделяется. В конце введения с красной строки формулируется цель исследования.

Материалы и методы. В разделе «Материал и методы исследования» помимо перечисления методик лабораторных, инструментальных, клинических и иных исследований, обязательно указывать методы статистической обработки данных. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

Результаты и обсуждение. При изложении результатов исключить дублирование данных, приведенных в таблицах, ограничиваясь упоминанием наиболее важных. При обсуждении новые и важные аспекты своего исследования сопоставлять с данными других исследователей. Обязательна расшифровка аббревиатур при первом упоминании слова в тексте. В написании числовых значений десятые доли отделяются от целого числа запятой, а не точкой. Библиографические ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках (например: [1, 8] или [2-4]).

В качестве иллюстраций статей принимается не более 4 рисунков. Они должны быть размещены в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретный рисунок, например: (рис. 2).

Схемы выполняются с использованием цветной заливки или в оттенках серого цвета; все элементы схемы (текстовые блоки, стрелки, линии) должны быть сгруппированы. Каждый рисунок должен иметь порядковый номер, название и объясне-

ние значений всех кривых, цифр, букв и прочих условных обозначений. Электронную версию рисунка следует сохранять в формате .jpg, разрешение – не менее 300 dpi. При описании клинических наблюдений не допускается использовать в качестве иллюстраций фотографии пациентов, по которым они могут быть идентифицированы.

Таблицы. Каждую таблицу следует снабжать порядковым номером и заголовком. Таблицы должны быть предоставлены в текстовом редакторе Microsoft Word, располагаться в тексте статьи в соответствии с логикой изложения. В тексте статьи должна даваться ссылка на конкретную таблицу, например: (табл. 1). Структура таблицы должна быть ясной и четкой, каждое значение должно находиться в отдельной строке (ячейке таблицы). Все графы в таблицах должны быть озаглавлены. В таблицах возможно использование меньшего размера шрифта, чем основной, но не менее 10 пт.

Одновременное использование таблиц и графиков (рисунков) для изложения одних и тех же результатов не допускается.

Заключение (выводы). В заключении научной статьи в лаконичной форме формулируются основные положения на основании результатов проведенного исследования.

Литература. Все цитируемые работы помещаются по алфавиту: вначале на русском, затем на иностранных языках. Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальных статей, клинических наблюдений и 50 – для обзоров. Допускается (за исключением особых случаев) цитирование литературы только последних 5-10 лет выпуска. При цитировании работ следует предпочитать публикации в крупных журналах, входящих в перечень ВАК, а также международные базы данных Scopus, Web of Sciences, Medline. Допускаются ссылки исключительно на научные публикации, находящиеся в открытом доступе. Не рекомендуется цитировать учебно-методическую литературу (методические рекомендации, учебно-методические пособия, учебники и т.п.), а также авторефераты диссертаций и тезисы в сборниках конференций. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.

Литература приводится в стиле цитирования AMA, правила оформления библиографических ссылок изложены на ресурсе <http://www.amamanualofstyle.com>.

Примеры оформления библиографических ссылок:

Статья на русском языке: Никитина Н. М., Афанасьев И. А. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. *Научно-практическая ревматология*. 2015;53(2):149-154.

Книга на русском языке: Насонов Е. Л., Каратеев Д. Е., Балабанова Р. М. Ревматоидный артрит. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.

Статья на английском языке: Sohrabi C, Alsafi Z, O'Neill N, Khan M, Kerwan A, et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *Int J Surg*. 2020;76:71-76. <https://doi.org/10.1016/j.ijis.2020.02.034>

Книга на английском языке: Christiansen S, Iverson C, Flanagan A. *AMA Manual of Style: A Guide for Authors and Editors*. 11th ed. Oxford University Press; 2020.

Если количество авторов в статье более шести, допускается сокращение до пяти авторов, затем в публикациях на русском языке указывается «и др.», в публикациях на английском языке «et al.».

Библиографическое описание журнальных публикаций должно приводиться с обязательным указанием DOI (Digital Object Identifier – уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef) в формате <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12111>.

Сведения об авторах.

Обязательно указываются полностью ФИО всех авторов, с указанием ученой степени, звания, должности, места работы, контактного телефона и адреса электронной почты.

Например: Хрипунова Алеся Александровна, к.м.н., доцент, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, тел.: +79614986072, e-mail: smu@stgmu.ru