

2022. ТОМ 11. № 4

НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ

Издается с 2012 года,  
1 раз в 3 месяца

**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 сублицензионного  
договора № 596-12/2012  
от 21 декабря 2012 г.

**E-mail:**

smu@stgmu.ru

**Технический редактор**

Максименко Е.В.

**Перевод**

Владимирова О.В.;  
Аванисян В.М.

**Журналист**

Недосекова М.В.

**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)

**Заместители главного редактора**

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

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

**Научный редактор**

Щетинин Е. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

**Ответственный секретарь**

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

**Редакционная коллегия**

Айрапетов Г.А., д.м.н., доцент (Ставрополь);  
Амлаев К.Р., д.м.н., профессор (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);  
Корой П.В., д.м.н., профессор (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);  
Воронников 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);  
Койчуев А.А., д.м.н., доцент (Ставрополь);  
Кошель И.В., 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

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Н. С. САРКИСЯН, Т. П. БОНДАРЬ, Б. Д. КРАВЧЕНКО  
АНАЛИЗ ИММУНОСТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ Г. СТАВРОПОЛЯ  
ПО ОТНОШЕНИЮ К АКТУАЛЬНОЙ ДЛЯ РЕГИОНА  
ПРИРОДНО-ОЧАГОВОЙ ИНФЕКЦИИ КУ-ЛИХОРАДКИ 121

## АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

- Д. Ю. ЧЕРНИКОВ, И. Р. МАРТИРОСЯН, А. Ю. МУРАТОВА  
ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЖЕНЩИН  
С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И У ЖЕНЩИН  
С ТРОМБОФИЛИЕЙ 125

## СТОМАТОЛОГИЯ

- М. Б. БАЛАЕВА, А. П. ВАРУХА, К. Г. КАРАКОВ  
ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ  
ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОЛОСТИ РТА 131

- Г. А. КЕСАЕВА  
ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БАЗИСНОЙ  
КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ  
ТЯЖЕСТИ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ 135

- А. Я. САРКИСОВ, И. С. БУРАЕВА, Э. М. ЧОТЧАЕВА  
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРЕПАРИРОВАНИЮ КОСТНОГО  
ЛОЖА ПРИ ИНСТАЛЛЯЦИИ ДЕНТАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА 139

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

- Т. Р. ДУДОВ, В. Г. БАТУРЕНЕЦ, А. М. МУТАЕВ,  
Л. В. БОРОДИНА, А. Р. БОЛУРОВА, П. В. КОРОЙ  
СЛУЧАЙ МОЛНИЕНОСНОГО СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА  
У МОЛОДОГО БОЛЬНОГО 142

- М. У. МАДДИНОВ, А. И. РАЕВСКАЯ, Л. В. ШТЕМБЕРГ  
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА  
С ВТОРИЧНО ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ 148

- З. И. ПАНЧЕНКО, А. А. АНТОНЕЦ, Ю. М. ШИКИН  
ГЕНДЕРНАЯ ДИСФОРΙΑ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ 152

- К. Г. КАРАКОВ, Т. Н. ВЛАСОВА, А. В. ОГАНЯН,  
Э. Э. ХАЧАТУРЯН, А. Э. ХАЧАТУРЯН, А. В. ЭМ, В. В. ТИМИРЧЕВА  
ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО  
ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ПУТЕМ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ  
КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ) 155

## ОБЗОРЫ

- Г. В. ЛАРИН, В. Е. КУШНАРЕВ, А. И. РАЕВСКАЯ, Л. В. ШТЕМБЕРГ  
SUNCT-СИНДРОМ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ 159

- А. Г. МИКИРОВ, Д. У. АЛМАЗОВ, А. И. РАЕВСКАЯ,  
М. Д. КАЧАНОВ, И. А. ВЫШЛОВА, С. М. КАРПОВ  
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ  
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ 165

- О. О. МАХЕНКО, В. И. ОСТРОУХОВА, А. И. РАЕВСКАЯ, И. А. ВЫШЛОВА  
СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА:  
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ 171

## ORIGINAL RESEARCH

## EPIDEMIOLOGY

- N. S. SARKISYAN, T. P. BONDAR, B. D. KRAVCHENKO  
ANALYSIS OF THE IMMUNOSTRUCTURE OF THE POPULATION  
OF STAVROPOL IN RELATION TO THE RELEVANT  
FOR THE REGION NATURAL FOCAL INFECTION OF Q-FEVER

## OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

- D. Y. CHERNIKOV, I. R. MARTIROSYAN, A. Y. MURATOVA  
EVALUATION OF THE HEMOSTASIS SYSTEM  
IN WOMEN WITH PHYSIOLOGICAL PREGNANCY  
AND WOMEN WITH THROMBOPHILIA

## STOMATOLOGY

- M. B. BALAYEVA, A. P. VARUKHA, K. G. KARAKOV  
THE STUDY OF RISK FACTORS AFFECTING  
ONCOLOGICAL DISEASES OF THE ORAL CAVITY

- G. A. KESAeva  
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BASIC  
CONSERVATIVE THERAPY FOR CHRONIC  
GENERALIZED PERIODONTITIS OF MILD SEVERITY  
IN VARIOUS AGE GROUPS

- A. Y. SARKISOV, I. S. BURAEVA, E. M. CHOTCHAEVA  
MODERN APPROACH TO BONE SITE PREPARATION  
FOR DENTAL IMPLANT INSTALLATION

## CLINICAL CASES

- T. R. DUDOV, V. G. BATURENETS, A. M. MUTAEV,  
L. V. BORODINA, A. R. BOLUROVA, P. V. KORROY  
A CASE OF FLUCKING GOODPASTURE SYNDROME  
IN A YOUNG PATIENT

- M. U. MADDINOV, A. I. RAEVSKAYA, L. V. SHTEMBERG  
A CLINICAL CASE OF MULTIPLE SCLEROSIS  
WITH A SECONDARY PROGRESSIVE TYPE OF COURSE

- Z. I. PANCHENKO, A. A. ANTONETS, YU. M. SHIKIN  
GENDER DYSPHORIA: CLINICAL CASES

- K. G. KARAKOV, T. N. VLASOVA, A. V. OGANYAN,  
E. E. KHACHATURIAN, A. E. KHACHATURYAN, A. V. EM, V. V. TIMIRCHEVA  
TREATMENT OF EROSIIVE AND ULCERATIVE  
LICHEN PLANUS BY IMPROVING  
COMPLEX THERAPY (CLINICAL CASE REPORT)

## REVIEWS

- G. V. LARIN, V. E. KUSHNAREV, A. I. RAEVSKAYA, L. V. SHTEMBERG  
SUNCT-SYNDROME: CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT

- A. G. MIKIROV, D. U. ALMAZOV, A. I. RAEVSKAYA,  
M. D. KACHANOV, I. A. VYSHLOVA, S. M. KARPOV  
MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS  
AND TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY

- O. O. MAKHENKO, V. I. OSTROUKHOVA, A. I. RAEVSKAYA, I. A. VYSHLOVA  
CARPAL TUNNEL SYNDROME:  
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

## АНАЛИЗ ИММУНОСТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ Г. СТАВРОПОЛЯ ПО ОТНОШЕНИЮ К АКТУАЛЬНОЙ ДЛЯ РЕГИОНА ПРИРОДНО-ОЧАГОВОЙ ИНФЕКЦИИ КУ-ЛИХОРАДКИ

Н. С. Саркисян, Т. П. Бондарь, Б. Д. Кравченко

Ставропольский государственный медицинский университет,  
Ставрополь, Российская Федерация

---

**Аннотация.** Анализ эпизоотологической обстановки по природно-очаговым инфекциям на юге России свидетельствует о сохраняющейся активности очагов бактериальных инфекций, в связи с чем, вопросы совершенствования нозологического мониторинга в субъектах южных регионов России остаются актуальными. При анализе иммуноструктуры населения установлен высокий удельный вес серопозитивных лиц (выявление IgM к антигенам возбудителя Ку-лихорадки) в отношении возбудителя Ку-лихорадки в возрастной группе 31-40 лет – 2,93 %, что может свидетельствовать о возможной персистенции возбудителя на фоне отсутствия клинических симптомов. При проведении серологического мониторинга исследуемого контингента лиц у 2,72 % были выявлены IgG к вирусу Ку-лихорадки. Максимальный удельный вес серопозитивных лиц (IgG) отмечался в возрастных группах 31-40 лет и 61-70 лет. Выявление антител к Ку-лихорадке можно расценивать как маркер, указывающий на наличие активных эпизоотических очагов, дальнейший сероэпидемиологический мониторинг позволит оценить текущий и потенциальный риск заболевания среди населения и своевременно корректировать противоэпидемические мероприятия.

**Ключевые слова:** Ку-лихорадка, серомониторинг, природно-очаговая инфекция.

**Для цитирования:** Саркисян Н. С., Бондарь Т. П., Кравченко Б. Д. АНАЛИЗ ИММУНОСТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ Г. СТАВРОПОЛЯ ПО ОТНОШЕНИЮ К АКТУАЛЬНОЙ ДЛЯ РЕГИОНА ПРИРОДНО-ОЧАГОВОЙ ИНФЕКЦИИ КУ-ЛИХОРАДКИ. *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(4):121-125.

---

## ANALYSIS OF THE IMMUNOSTRUCTURE OF THE POPULATION OF STAVROPOL IN RELATION TO THE RELEVANT FOR THE REGION NATURAL FOCAL INFECTION OF Q-FEVER

N. S. Sarkisyan, T. P. Bondar, B. D. Kravchenko

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** An analysis of the epizootological situation for natural focal infections in the south of Russia indicates the continued activity of foci of bacterial infections, and therefore, the issues of improving nosological monitoring in the subjects of the southern regions of Russia remain relevant. When analyzing the immunostucture of the population, a high proportion of seropositive individuals (detection of IgM to the antigens of the Q-fever pathogen) was found in relation to the Q-fever pathogen in the age group of 31-40 years – 2.93%, which may indicate a possible persistence of the pathogen against the background of the absence of clinical symptoms. When conducting serological monitoring of the studied contingent of individuals, IgG to the Q-fever virus was detected in 2.72%. The maximum proportion of seropositive individuals (IgG) was observed in the age groups of 31-40 years and 61-70 years. The detection of antibodies to Q-fever can be regarded as a marker indicating the presence of active epizootic foci, further seroepidemiological monitoring will allow assessing the current and potential risk of the disease among the population and timely adjusting anti-epidemic measures.

**Keywords:** Q-fever, seromonitoring, natural focal infection.

**For citation:** Sarkisyan N. S., Bondar T. P., Kravchenko B. D. ANALYSIS OF THE IMMUNOSTRUCTURE OF THE POPULATION OF STAVROPOL IN RELATION TO THE RELEVANT FOR THE REGION NATURAL FOCAL INFECTION OF Q-FEVER. *Journal of young scientists*. 2022; 11(4):121-125.

---

**К**оксиеллёз (Ку-лихорадка, *Coxiella burnetii*) – природно-очаговое заболевание вообще для животных и человека с потенциальной возможностью перехода в хроническую форму. Представляет важную меди-

ко-социальную проблему в связи с широким распространением возбудителя в различных климатогеографических зонах России [3], многообразием путей передачи инфекции (воздушно-пылевой, пищевой, контактный),

**профессиональным характером заражения лиц, занятых в животноводстве. Проявляется лихорадкой и другими общетоксическими симптомами, бронхитом, специфической атипичной пневмонией, поражением ЦНС и других систем организма [1].**

В настоящее время в России диагностика Ку-лихорадки в подавляющем большинстве случаев осуществляется с помощью серологических методов. Инактивированные *C. burnetii*, которые применяются для серологических реакций, могут находиться в разных фазовых состояниях аналогично энтеробактериям. Как известно, в естественных условиях (в организме клещей и животных) коксиеллы находятся в I фазе, при длительном лабораторном культивировании в развивающихся куриных эмбрионах или в клеточных культурах коксиеллы переходят во II фазу. Это определяется, в частности, формированием генетических вариантов, затрагивающих структуру генов поверхностных липополисахаридов. Биологические свойства коксиелл, находящихся в разных фазовых состояниях, существенно различаются [2, 8].

В ответ на заражение коксиеллами в организме человека на ранних стадиях инфекции образуются антитела на белковые компоненты микробной клетки, так называемые антитела к коксиеллам II фазы. На поздней стадии острой инфекции или при хроническом течении болезни синтезируются антитела на липополисахаридные компоненты возбудителя, так называемые антитела к коксиеллам I фазы. Как правило, для диагностики Ку-лихорадки используют следующие серологические методы: реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию микроагглютинации (РМА), непрямой метод флуоресцирующих антител (НМФА) и иммуноферментный анализ (ИФА) [6, 7].

ИФА позволяет обнаруживать антитела к коксиеллам как на ранних сроках Ку-лихорадки, так и на протяжении ряда лет после перенесения заболевания, что обосновывает применение этого метода не только для лабораторной диагностики, но и для серозидемиологического надзора за инфекцией. Дифференциация антител по классам иммуноглобулинов позволяет судить о сроках инфицирования коксиеллами.

Обнаружение IgM- и IgG-антител к коксиеллам II фазы с помощью НМФА или ИФА на ранних сроках болезни, как правило, позволяет распознать коксиеллёзную этиологию болезни без повторного исследования сыворотки крови в динамике инфекционного процесса. Выявление высоких титров IgG-антител ( $>1:800$  в НМФА) к коксиеллам Бернета I фазы является показателем хронической инфекции [4, 5].

Нарастание титров в четыре и более раз подтверждает наличие текущей коксиеллёзной инфекции. Для дифференциации стадии заболевания следует использовать парные сыворотки крови с интервалом в 7-10 дней. В случае отсутствия возможности исследования парных сывороток, обнаружение коксиеллёзных антител при значительных разведениях сыворотки (1:3200 и

выше) может свидетельствовать о недавно перенесённой Ку-лихорадке [1].

Важным лабораторным критерием также является выявление антител к антигенам Бернета (РСК с антигенами Бернета): антитела к антигену второй фазы свидетельствуют об остром патологическом процессе формируются с 9 дня болезни и сохраняются в течение десятка лет. Самые высокие титры (1:256 – 1:2048) регистрируются на 3-4 неделе болезни; для дифференциации маркеров острого процесса и «анамнестических антител» необходимо обследование в парных сыворотках. Подтверждением диагноза является нарастание титра антител в четыре и более раз [1].

Таким образом, анализ научной литературы показал, что несмотря на достигнутые успехи мировой науки угроза возникновения вспышек природно-очаговых инфекций, не только сохраняется, но и остается в ряду приоритетных медицинских и социально-экономических проблем для любого государства.

Цель исследования: провести серомониторинг у обследуемых в разной возрастной категории по отношению к актуальной для региона природно-очаговой инфекции Ку-лихорадки.

**Материал и методы.** Клинический материал (сыворотка крови) от жителей г. Ставрополя для проведения серологического мониторинга ( $n=477$  проб) в отношении природно-очаговой инфекции (Ку-лихорадка) (ретроспективный анализ).

Для эффективного проведения ретроспективного анализа распространенности природно-очаговых инфекций, актуальных для Ставропольского края, необходима организация репрезентативной выборки доноров биоматериала. Репрезентативность выборки, прежде всего, зависит от правильного выбора генеральной совокупности, из которой впоследствии будет выбрана часть единиц наблюдения.

Репрезентативность выборки обеспечивается:

- необходимой численностью (объемом, размером) выборки;
- соблюдением принципа рандомизации – условие достижения репрезентативности выборки, рандомизация обеспечивает случайный отбор в выборку лиц, представляющих генеральную совокупность.

Для ретроспективного анализа необходима также максимально качественная реализация преаналитического этапа, разработка рациональных подходов к их лабораторному (серологическому) анализу, создание базы данных на основе современного, доступного, адаптированного под эпидемиологическую диагностику, аналитического программного обеспечения.

Всеми обследуемыми были даны информированные согласия на обработку персональных данных, а также информированные согласия на медицинское вмешательство и участие в настоящих исследованиях.

В контрольную группу включены 44 человека, не переболевших Ку-лихорадкой и не вакцинированных против этой инфекции.

Критерии исключения из исследования: острые инфекционные заболевания другой этиологии, обострение тяжелых соматических заболеваний, опухоли любой локализации, диффузные заболевания соединительной ткани.

Отбор и рандомизацию по возрастным группам производили в соответствии с индивидуальными регистрационными картами обследуемых.

Для выполнения исследований по выявлению специфических антител к возбудителю Ку-лихорадки был использован следующий набор реагентов: ИФА-анти-Ку-Г (№ РЗН 2019/8718): Набор реагентов «Тест-система иммуноферментная для выявления антител класса Ig M и G к антигенам коксиелл Бернета» (производство ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера).

Методы исследования:

1. Иммуноферментный метод исследования (ИФА) с применением фотометра для микропланшет автоматического серии ELx808 производства BioTek Instruments Inc. (США) и фотометра планшетного iMark Bio-Rad (США).

2. Проточно-цитометрический метод исследования – проведение общеклинического анализа крови на автоматической гематологическом анализаторе Sysmex XT-2000i.

3. Статистический метод с использованием программы Microsoft Office Excel, производства компании Microsoft.

**Результаты и обсуждение.** На основании изучения клинического материала от обследуемых проведен анализ иммуноструктуры населения г. Ставрополя (n=477) по отношению к актуальной для региона природно-очаговой инфекции Ку-лихорадки.

В ходе исследования была проведена выборка по возрасту, и полу мужчины (n= 194); женщины (n=283). Данные представлены на рисунке 1.

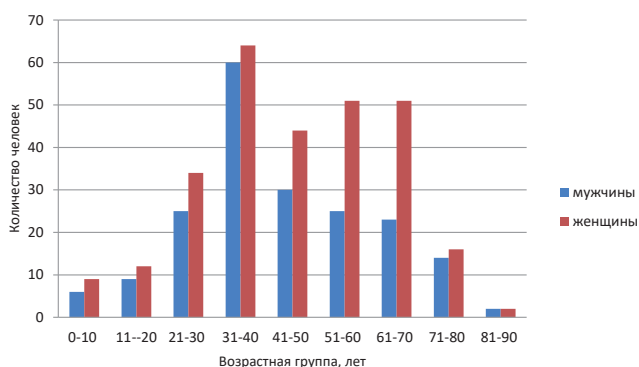


Рис. 1. Возрастная и половая структура обследуемых.

Критерии включения: пациенты с отсутствием в анамнезе клинических, эпидемиологических и лабораторных данных об инфекционном заболевании.

Приведем описание по актуальной для региона инфекции, с указанием процента выявлен-

ных серопозитивных лиц в ходе проведенных исследований. Данная информация может быть использована при оценке популяционного иммунитета.

При проведении серологического мониторинга исследуемого контингента лиц у 2,72 % были выявлены IgG к вирусу Ку-лихорадки. На рисунке 2 представлен процент выявленных серопозитивных лиц в разных возрастных категориях.

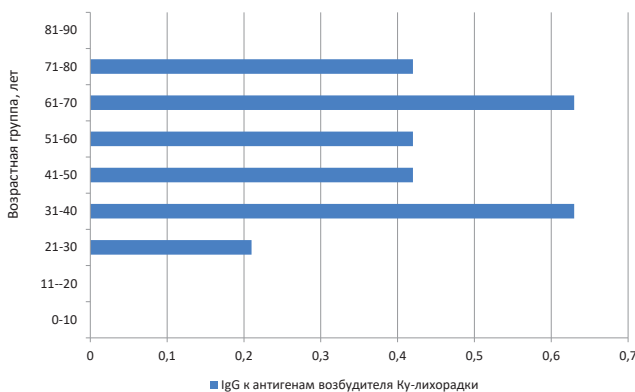


Рис. 2. Количество лиц разных возрастных групп, серопозитивных к возбудителю Ку-лихорадки.

При анализе иммуноструктуры населения установлен минимальный удельный вес серопозитивных лиц в отношении возбудителя Ку-лихорадки (IgG к антигенам возбудителя Ку-лихорадки) в возрастной группе 21-30 лет – 0,21 %, в возрастных группах 41-50 лет, 51-60 и 71-80 лет процент серопозитивных лиц составил 0,42 %. Максимальный удельный вес серопозитивных лиц отмечался в возрастных группах 31-40 лет и 61-70 лет составив 0,63 %. В возрастных группах 0-10 лет, 11-20 лет, 81-90 лет антитела класса G к антигенам возбудителя Ку-лихорадки не были выявлены.

На рисунке 3 представлен процент выявленных серопозитивных лиц (IgM к антигенам возбудителя Ку-лихорадки) в разных возрастных категориях.

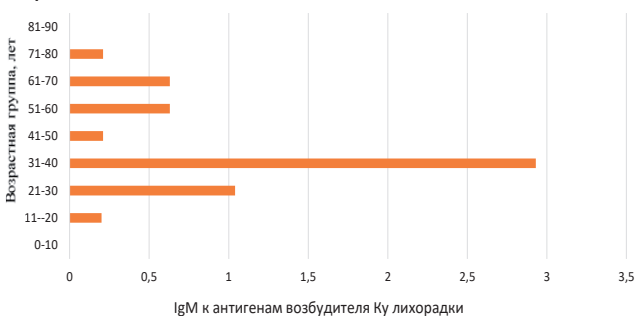


Рис. 3. Количество лиц разных возрастных групп, серопозитивных к возбудителю Ку-лихорадки.

При анализе иммуноструктуры населения установлен высокий удельный вес серопозитивных лиц (IgM к антигенам возбудителя Ку-лихорадки) в отношении возбудителя Ку-лихорадки в возрастной группе 31-40 лет – IgM – 2,93%. Иммуноглобулины класса M не были выявлены в воз-

растной группе 0-10 лет. В возрастной группе 81-90 лет антитела класса М к антигенам возбудителя Ку-лихорадки также не были выявлены.

Процентное соотношение выявления IgM составило 0,42 % в возрастной категории 11-20 лет. Выявление IgM в возрастной группе 21-30 лет – 1,04 %. Процент выявления серопозитивных лиц отмечался и в 41-50 лет – 0,21 %. В ходе проведения исследования возрастной группы 51-60 лет значения IgM составили – 0,63 %. В возрастной когорте 61-70 лет средние показатели минимального удельного веса IgM также составили 0,63 %. Также отмечалось выявление иммуноглобулинов класса М к антигенам возбудителя Ку-лихорадки – 0,21 %, в возрастном интервале 71-80 лет.

Анализ проведенной научной работы может свидетельствовать о наличии персистенции возбудителя. Персистенция – основа формирования носительства (бактерионосительства). Носительство одна из форм инфекционного процесса, при которой нарастает динамическое равновесие между микро- и макроорганизмом на фоне отсутствия клинических проявлений, но с развитием иммунного ответа на возбудитель.

При проведении общеклинического анализа крови отмечалась лейкопения, лейкоцитоз выявлялся реже (у 10 % обследуемых), выраженный сдвиг лейкоформулы влево, относительный лимфоцитоз и моноцитоз. Увеличение скорости оседания эритроцитов отмечалось у половины обследуемых до 20 мм/час, реже до 30 мм/час. Чаще всего (75-85 %) Ку лихорадка протекает остро и характеризуется длительностью до 1-го месяца, регистрируется в 15-20 % случаев. Хроническое течение болезни, длительностью процесса в несколько месяцев и даже лет, выявляется у 2-5 %, что может свидетельствовать о длительности сероконверсии. Лица, переболевшие лихорадкой Ку, приобретают иммунитет, как правило, прочный и длительный, что выражается в появлении и накоплении комплементсвязывающих антител к кокциеллам.

**Заключение.** Природно-очаговые инфекции в Российской Федерации стабильно вносят существенный вклад в структуру инфекционной заболеваемости человека.

#### Список источников

1. Клинические рекомендации Минздрава РФ: Лихорадка Ку у взрослых; 2014.
2. Фрейлихман О.А., Токаревич Н.К., Кондрашова В.Д. Лабораторные методы диагностики Ку-лихорадки и генотипирование *Coxiella burnetii*. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2017;2:49-60.
3. Яковлев Э.А., Борисевич С.В., Попова А.Ю., Ежлова Е.Б., Демина Ю.В. Заболеваемость лихорадкой Ку в Российской Федерации и странах Европы: реалии и проблемы. *Пробл. особо опасных инф.* 2015;4:49-54.
4. Bizzini A, Peter O, Baud D, Edouard S, Meylan P, Greub G. Evaluation of a new serological test for the detection of anti-Coxiella and anti-Rickettsia antibodies. *Microbes Infection*. 2015;17(11-12):811-816. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2015.09.015>

Анализ эпизоотологической обстановки по природно-очаговым инфекциям на юге России свидетельствует о сохраняющейся активности очагов бактериальных инфекций, в связи с чем, вопросы совершенствования нозологического мониторинга в субъектах южных регионов России остаются актуальными. Одной из основных задач при осуществлении мониторинга биологических рисков является сероэпидемиологический мониторинг – это обязательный элемент эпидемиологического надзора за инфекциями, в том числе управляемыми методами специфической профилактики. Его роль представляется чрезвычайно важной, поскольку серологический статус (иммуноструктура) населения объективно отражает эпидемическое благополучие в отношении актуальных для конкретного региона инфекций. Мониторинг осуществляется путем иммунологических исследований сывороток крови людей на наличие специфических антител к возбудителям инфекций.

#### Выводы:

При анализе иммуноструктуры населения установлен высокий удельный вес серопозитивных лиц (выявление IgM к антигенам возбудителя Ку-лихорадки) в отношении возбудителя Ку-лихорадки в возрастной группе 31-40 лет – 2,93 %, что может свидетельствовать о возможной персистенции возбудителя на фоне отсутствия клинических симптомов. При проведении серологического мониторинга исследуемого контингента лиц у 2,72 % были выявлены IgG к вирусу Ку-лихорадки. Максимальный удельный вес серопозитивных лиц (IgG) отмечался в возрастных группах 31-40 лет и 61-70 лет.

При проведении общеклинического анализа крови отмечалась лейкопения, лейкоцитоз выявлялся реже (у 10 % обследуемых), выраженный сдвиг лейкоформулы влево, относительный лимфоцитоз и моноцитоз.

Анализ иммуноструктуры населения позволит оценить текущий и потенциальный риск заболевания среди населения и своевременно корректировать противоэпидемические мероприятия.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

5. Frankel D, Richet H, Renvoise A, Raoult D. Q fever in France, 1985–2009. *Emerg. Infect. Dis.* 2011;17:350-356. <https://doi.org/10.3201/eid1703.100882>
6. Herremans T, Hogema BM, Nabuurs M. Comparison of performance of IFA, CFA and ELISA assays for the serodiagnosis of acute Q fever by quality assessment. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2013;75:16-21. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2012.09.001>
7. La Scola B. Current laboratory diagnosis of Q fever. *Semin. Pediatr. Infect. Dis.* 2002;13:257-262. <https://doi.org/10.1053/spid.2002.127199>
8. Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clin. Microbiol. Rev.* 1999;12(4):518–553. <https://doi.org/10.1128/CMR.12.4.518>

Статья поступила в редакцию 21.09.2022; одобрена после рецензирования 16.10.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 21.09.2022; approved after reviewing 16.10.2022; accepted for publication 22.12.2022.

**Сведения об авторах:**

Саркисян Нушик Сааковна, к.м.н., ассистент кафедры клинической биохимии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: nyshik25@yandex.ru

Бондарь Татьяна Петровна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой клинической биохимии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;

e-mail: tatiana\_bond\_st@mail.ru

Кравченко Борис Дмитриевич, студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: B.d.kravchenko@bk.ru

© Коллектив авторов, 2022  
УДК 616.151.5

## ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЖЕНЩИН С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И У ЖЕНЩИН С ТРОМБОФИЛИЕЙ

Д. Ю. Черников, И. Р. Мартиросян, А. Ю. Муратова

Ставропольский государственный медицинский университет,  
Ставрополь, Российская Федерация

---

**Аннотация.** Проблема рождаемости в настоящее время остается одной из острейших социальных и медицинских проблем. Частой причиной нарушения нормальной беременности является тромбофилия у матери. Беременность при тромбофилии имеет высокие риски осложнений с развитием патологических состояний со стороны матери и плода. Причиной осложнений являются изменения физиологического состояния системы гемостаза женщины. Для установления степени этих изменений было проведено комплексное исследование проб крови у беременных женщин с тромбофилией. Для сравнения были изучены показатели системы гемостаза у здоровых беременных. Объектом исследования стал плазменный гемостаз и тромбоциты. В результате проведенного исследования выявлено, что у пациенток с тромбофилией наблюдалась усиленная активация гемостаза, которая превышала активность свертывающей системы у здоровых беременных женщин.

**Ключевые слова:** беременность, тромбофилия, система гемостаза, гиперкоагуляция, активация гемостаза.

**Для цитирования:** Черников Д. Ю., Мартиросян И. Р., Муратова А. Ю. ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЖЕНЩИН С ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И У ЖЕНЩИН С ТРОМБОФИЛИЕЙ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(4):125-130.

---

## EVALUATION OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN WOMEN WITH PHYSIOLOGICAL PREGNANCY AND WOMEN WITH THROMBOPHILIA

D. Y. Chernikov, I. R. Martirosyan, A. Y. Muratova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** The problem of fertility currently remains one of the most acute social and medical problems. Maternal thrombophilia is a common cause of abnormal pregnancy. Pregnancy with thrombophilia has a high risk of complications, with the development of pathological conditions on the part of the mother and fetus. Such complications are caused by a change in the physiological state of the woman's hemostasis system. To determine the extent of these changes, a comprehensive study of blood samples from pregnant women with thrombophilia was

carried out. As a comparison, the indicators of the hemostasis system in healthy pregnant women were studied. The object of the study was plasma hemostasis and platelets in women. As a result of the study, it was found that in patients with thrombophilia, there is an increased activation of hemostasis, which exceeds the activity of the coagulation system in healthy pregnant women.

**Keywords:** pregnancy, thrombophilia, hemostasis system, hypercoagulation, activation of hemostasis.

**For citation:** Chernikov D. Y., Martirosyan I. R., Muratova A. Y. EVALUATION OF THE HEMOSTASIS SYSTEM IN WOMEN WITH PHYSIOLOGICAL PREGNANCY AND WOMEN WITH THROMBOPHILIA. *Journal of young scientists*. 2022; 11(4):125-130.

**С**истема гемостаза является сложной и многокомпонентной, основные ее функции сводятся к поддержанию жидкого состояния крови в нормальных физиологических условиях и остановки кровотечения при разнообразных патологических ситуациях [1, 6].

Беременность приводит к физиологическому изменению системы свертывания крови, которое вызывается появлением принципиально нового круга кровообращения – маточно-плацентарного. Происходящие процессы касаются всех уровней и компонентов гемостаза, вызывая их перестройку, что служит для адаптации организма женщины к беременности и подготовки ее к процессу родов [3, 4].

Нарушения в системе гемостаза сказываются на всех периодах беременности и родов, вызывая риск развития тяжелых состояний здоровья женщины, вплоть до летального исхода, инвалидизации и смерти плода [2, 3].

Частой причиной патологии гемостаза у беременных является тромбофилия – наследственная или приобретенная повышенная склонность или предрасположенность к тромботическим осложнениям. Беременные с тромбофилией входят в высокую группу риска развития тромбозов, тромбоемболий и осложненного течения беременности и родов [2].

Изучение тромботических состояний позволит снизить риски материнской и перинатальной смертности, повысить уровень рождения здоровых живых детей.

Цель работы: изучить показатели гемостазиограммы у женщин с физиологическим течением беременности и с тромботическими осложнениями в перинатальном периоде.

**Материал и методы.** Для достижения поставленной цели нами были обследованы 64 пациентки родильного отделения ГБУЗ СК «СККБ СМП» г. Ставрополя, с нормально протекающей беременностью, и с выявленными тромботическими осложнениями беременности. Взятие проб проводилось по всем правилам преаналитического этапа при согласии всех пациенток и их лечащих врачей на данную манипуляцию [5].

Принимавшие участие в исследовании пациентки были разделены на две группы. В первую группу входили пациентки с физиологически протекающей беременностью в количестве 28 человек, вторая группа (36 человек) включала пациенток с беременностью, во время которой наблюдались явления патологического тромбообразования.

Средний возраст женщин первой группы составил  $26,3 \pm 3,9$  года. Критерии включения: физиологическая беременность, отсутствие в акушерском анамнезе данных за развитие тромботических осложнений и тяжелой экстрагенитальной патологии, отсутствие приема препаратов, влияющих на систему гемостаза. В момент обследования у беременных отсутствовали признаки сердечно-сосудистых заболеваний и заболеваний крови.

Возраст пациенток второй группы составил  $24,9 \pm 3,7$  года, для них было характерно наличие тромботических осложнений беременности и родов, данных отягощенного акушерского анамнеза (внутриутробная гибель и задержка развития плода, ранний гестоз, невынашивание беременности) и анамнеза жизни (склонность к тромботическим состояниям). Учитывался фактор наследственности: рецидивирующие тромбозы, случаи тромбообразования установленной и не установленной этиологии у близких родственников до 40 лет.

В работе использовались гематологический, коагуляционный методы, определение агрегации тромбоцитов, цитоморфометрия тромбоцитов. Взятие крови проводили до родоразрешения и в первый день после родов.

Для оценки коагуляционного гемостаза использовали следующие тесты: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), активированное время рекальцификации (АВР) и протромбиновое время (ПВ), выраженное в виде протромбинового индекса (ПТИ) [4, 3].

Исследование вышеуказанных показателей проводилось при помощи автоматического коагулометра «ACL 7000» произведенного фирмой «Instrumentation Laboratory» (США) посредством следующих тестов: АЧТВ по J. Caen, АВР по Л. И. Идельсон, ПВ и ПТИ по А. J. Qwick с тромбопластином.

Исследование гематологических показателей проводили на автоматическом гематологическом анализаторе «Advia 2120 i» фирмы «Siemens» (Германия). Определяли значения следующих показателей: PLT, MPV, PDW.

Для исследования агрегационной способности тромбоцитов использовался лазерный агрегометр «БИОЛА LA230» (Россия). Выбор индукторов агрегации был сделан с учетом их физиологической важности: АДФ (0,2мМ/л), коллаген (0,2%) и ристоцетин (5 мкМ/мл).

Для углубленного изучения морфометрических характеристик тромбоцитов был использован метод автоматизированной компьютерной

цитоморфометрии, который осуществлялся с помощью установки МЕКОС-Ц “Медицинских информационных систем” (Россия). Определялось значение следующих показателей тромбоцитов: площадь и диаметр клетки, фактор формы, доля синего и красного цвета в препарате, индекс омоложения тромбоцитов (ИОТ) [1, 3]. Площадь и диаметр тромбоцита позволяют оценить размеры клетки. Фактор формы определяет интенсивность образования клеткой псевдоподий, что характеризует реактивность тромбоцита. Доли красного и синего цвета в препарате позволяют сделать вывод о возрасте популяции клеток: превалирование синего цвета характерно для молодых тромбоцитов, красного – старых тромбоцитов. ИОТ – это отношение долей синего и красного цвета в препарате, показатель возрастных характеристик популяции [4, 3].

Статистическая обработка результатов тестов была проведена с использованием параметрических и непараметрических методов анализа в программе Microsoft Office Excel 2007. Для установления зависимости между двумя изучаемыми значениями использовался метод корреляции, достоверность этой зависимости устанавливали с помощью критерия значимости коэффициента корреляции, достоверной считалась связь при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенного исследования показателей коагуляционного гемостаза в двух группах обследованных были получены результаты, представленные в таблице 1.

Таблица 1

**Показатели плазменного гемостаза женщин с физиологической беременностью и при тромбофилии ( $M \pm m$ )**

Показатели	АЧТВ,с	АВР,с	ПВ,с	ПТИ,%
1 группа – женщины с физиологически протекающей беременностью (n=28)				
До родов	27,7±0,68	62,3±0,65	11,2±0,33	99,7±0,64
В 1 сутки после родов	25,9±0,41	60,1±0,62	10,6±0,26	105,6±0,69
p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
2 группа – беременные женщины с тромботическими осложнениями (n=32)				
До родов	23,8±0,23	57,6±0,31	9,4±0,22	109,5±5
В 1 сутки после родов	22,9±0,25	53,3±0,44	8,8±0,25	122,8±0,81
p <sub>1</sub>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p <sub>2</sub>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

*Примечание:*

p – значимость различий показателей внутри группы до родов и в 1 сутки после родов;

p<sub>1</sub> – значимость различий показателей женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями до родов;

p<sub>2</sub> – значимость различий показателей женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями в 1 сутки после родов.

При анализе данных отмечено укорочение АЧТВ, АВР и ПВ в первый день после родов у беременных женщин с физиологически протекающей беременностью по сравнению с показателями до родоразрешения, а также повышение показателя ПТИ, что свидетельствует о повышении коагуляционного потенциала крови.

Уменьшение АЧТВ, АВР и ПВ у пациенток 2 группы свидетельствует о гиперкоагуляции ( $p < 0,001$ ). До родов показатель АЧТВ у беременных с тромбофилией укорочен на 14,1% по сравнению с показателями здоровых женщин. После родов разница между показателями составила 11,5% ( $p < 0,001$ ). АВР до родов у беременных с тромботическими осложнениями укорочен на 7,5% в сравнении с показателями здоровых женщин, после родов разница между показателями составила 11,5% ( $p < 0,001$ ). Таким образом, отмечено выраженное усиление активности внутреннего пути активации гемостаза.

До родов показатель ПВ у беременных с тромботическими осложнениями укорочен на 16,1% в сравнении с показателями здоровых женщин, после родов разница между показателями составила 16,9% ( $p < 0,001$ ). ПТИ до родов у первой группы женщин на 9,8% меньше аналогичного показателя второй группы, после родов разность составляла 16,2% ( $p < 0,001$ ). Указанные изменения ПВ и ПТИ являлись следствием повышения активности внешнего пути коагуляции.

Следовательно, на всех этапах исследования было выявлено достоверное укорочение показателей АЧТВ, АВР и ПВ у пациенток с тромботическими осложнениями по сравнению с группой здоровых беременных ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о развитии состояния гиперкоагуляции у женщин 2-ой группы.

Анализ данных компьютерной цитоморфометрии у двух групп обследуемых продемонстрировал результаты, представленные в таблице 2.

После родов у здоровых женщин отмечалось увеличение морфометрических характеристик тромбоцитов в течение первых суток. Наблюдалось достоверное увеличение среднего диаметра тромбоцита на 16% ( $p < 0,01$ ), площади тромбоцита на 49,4% ( $p < 0,02$ ), фактора формы на 11,2% ( $p < 0,001$ ) и доли синего цвета на 13% ( $p < 0,01$ ). Тенденцию к увеличению имел и показатель ИОТ (0,83 у.е. против 0,99 у.е.). Наблюдавшееся повышение значений соответствует физиологической активизации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в первые сутки после родов, что свойственно здоровым женщинам [3, 4].

У женщин с тромбофилией изначально наблюдались значимо высокие уровни активности тромбоцитов до родов по сравнению с физиологической беременностью. Так, средний диаметр больше на 30,6% ( $p < 0,001$ ), площадь тромбоцитов больше на 71,3% ( $p < 0,001$ ), фактор формы – на 12,8% ( $p < 0,001$ ), отмечалось повышенное количество молодых форм клеток за счет показателей доли синего цвета, больше на 43,3% ( $p < 0,001$ ), и ИОТ, больше на 62,6% ( $p < 0,001$ ).

Значение морфологических характеристик тромбоцитов у здоровых беременных и беременных с тромбофилией ( $X \pm m$ )

Показатели	Средний диаметр тромбоцита, мкм	Площадь тромбоцита, мкм <sup>2</sup>	Фактор формы, у.е.	Доля синего цвета, у.е.	Доля красного цвета, у.е.	ИОТ, у.е.
1 группа – женщины с физиологически протекающей беременностью (n=28)						
До родов	1,86±0,05	2,55±0,12	11,65±0,20	0,31±0,01	0,38±0,01	0,82±0,05
В 1 сутки после родов	2,16±0,07	3,82±0,27	12,92±0,12	0,35±0,01	0,36±0,01	0,98±0,05
p	<0,01	<0,02	<0,001	<0,01	>0,1	>0,05
2 группа – беременные женщины с тромботическими осложнениями (n=32)						
До родов	2,42±0,03	4,37±0,05	13,15±0,06	0,42±0,01	0,33±0,01	1,33±0,03
В 1 сутки после родов	2,55±0,03	5,51±0,18	14,11±0,05	0,45±0,01	0,28±0,01	1,61±0,04
p	0,05	0,001	0,001	0,05	0,05	0,001
p <sub>1</sub>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p <sub>2</sub>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

**Примечание:**

p – значимость различий показателей внутри группы до родов и в 1 сутки после родов;

p<sub>1</sub> – значимость различий показателей у женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями до родов;p<sub>2</sub> – значимость различий показателей у женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями в 1 сутки после родов.

В первый день после родов значения морфометрических характеристик тромбоцитов у пациенток с тромбофилией значительно увеличивались, превышая аналогичные показатели у здоровых женщин в разы ( $p < 0,001$ ). Это указывает на появление в крови крупных клеток с изрезанными краями, что свидетельствует о повышении реактивности тромбоцитов. Тромбоцитопоз у этих же пациенток увеличился сильнее, чем у здоровых рожениц, на это указывали достоверно более высокие значения доли синего цвета и ИОТ в первый день после родов

при сравнении с нормально протекавшей беременностью ( $p = 0,001$ ).

Таким образом, значения оптических и геометрических показателей тромбоцитов у пациенток с тромбофилией значимо превышали соответствующие значения у здоровых женщин во всех исследуемых точках до- и послеродового периода ( $p < 0,001$ ).

Исследование количественных характеристик тромбоцитов проводилось с использованием гематологического анализатора. Результаты представлены в таблице 3.

Показатели тромбоцитарного звена гемостаза у двух групп исследуемых ( $X \pm m$ )

Показатели	PLT, 10 <sup>9</sup> /л	MPV, фл	PDW, %
1 группа – женщины с физиологически протекающей беременностью (n=28)			
До родов	245,64±7,56	9,11±0,16	17,28±0,15
В 1 сутки после родов	273,25±6,97	9,41±0,17	17,69±0,19
p	<0,01	>0,1	>0,1
2 группа – беременные женщины с тромботическими осложнениями (n=32)			
До родов	253,11±10,45	10,19±0,24	17,44±0,14
В 1 сутки после родов	310,43±11,94	10,96±0,27	18,06±0,15
p	<0,01	<0,05	<0,01
p <sub>1</sub>	>0,1	<0,001	>0,1
p <sub>2</sub>	<0,05	<0,001	>0,1

**Примечание:**

p – значимость различий показателей внутри группы до родов и в 1 сутки после родов;

p<sub>1</sub> – значимость различий показателей у женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями до родов;p<sub>2</sub> – значимость различий показателей у женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями в 1 сутки после родов.

Согласно полученным данным у здоровых женщин достоверно увеличивался PLT на 11,2% по сравнению с дородовым периодом ( $p < 0,01$ ). Содержание других показателей не подвергалось достоверным изменениям, однако, отмечалась тенденция к их увеличению в первые сутки после родов ( $p > 0,1$ ).

У женщин с тромботическими осложнениями, напротив, в первый день после родов наблюдалось достоверное увеличение всех количественных тромбоцитарных показателей в сравнении с дородовыми результатами. PLT увеличивался на 22,6% ( $p < 0,001$ ), MPV возрастал на 7,5% ( $p < 0,05$ ), а PDW – на 3,5% ( $p < 0,01$ ).

Сравнивая показатели двух групп обследуемых, можно отметить достоверно высокое количество тромбоцитов в крови больных женщин первых суток после родов в сравнении со здоровыми, разница составляет 13,6% ( $p < 0,05$ ). PLT до родов не имел достоверных различий между группами, хоть и имелось его некоторое повышение у второй группы. MPV достоверно выше у пациенток с тромботическими осложнениями и до родов, и в первые сутки после родов ( $p < 0,001$  в обоих случаях).

Таким образом, повышение количественных характеристик тромбоцитов в послеродовом периоде характерно для обеих групп обследованных, однако, наиболее интенсивно данный процесс протекал в группе пациенток с тромбофилией.

С целью оценки функционального состояния тромбоцитов было проведено исследование агрегационной способности белых кровяных телец (табл. 4).

У женщин с физиологически протекавшей беременностью отмечалось достоверное усиление агрегации тромбоцитов в сравнении с дородовыми значениями. Агрегация с АДФ возрастала на 7,9%, с коллагеном увеличивалась на 11,3%, с ристоцетином – на 18,3% ( $p < 0,001$ ). Данные изменения носят физиологический характер и направлены на снижение кровоточивости после родов [1].

У женщин с тромботическими осложнениями прослеживалась аналогичная склонность к повышению агрегации тромбоцитов в первый день после родов, однако изменения были не достоверны ( $p > 0,1$ ).

В сравнении с показателями здоровых женщин, у пациенток с тромбофилией отмечались более высокие значения агрегации тромбоцитов во всех точках контроля ( $p < 0,001$ ). В дородовом периоде наблюдалось увеличение агрегационной активности с АДФ на 24,5%, с коллагеном на 34,7%, с ристоцетином на 43,3% в сравнении с этими же показателями у здоровых женщин ( $p < 0,001$ ). В первый день после родов увеличение составляло соответственно 25,3%, 32,4% и 27,9% ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, здоровые женщины и пациентки с тромбофилиями имели тенденцию к повышению агрегационной активности в первый день после родов, однако в абсолютных числах показатели функциональной активности тромбоцитов пациенток с тромботическими осложнениями были выше в сравнении со здоровыми беременными женщинами на всех этапах исследования.

**Заключение.** Физиологическая беременность всегда сопровождается изменениями свертывающей системы крови. У здоровых женщин отмечалась повышенная активность коагуляционного гемостаза, количественных и функциональных характеристик тромбоцитов в дородовом периоде. В первые сутки после родов возрастали показатели плазменного гемостаза, тромбоцитов и наблюдалось дальнейшее усиление коагуляционного потенциала крови.

У пациенток с тромботическими осложнениями показатели гемостазиологических тестов превосходили соответствующие значения у здоровых женщин еще в дородовом периоде. Значения АЧТВ, АВР, ПВ были укорочены на 14%, 7,5% и 16% соответственно. Средний диаметр тромбоцита был больше на 30,6%, площадь на 71,3%, фактор формы на 12,8%, показатель доли синего цвета на 43,3% и ИОТ на 62,6%. MPV был выше на 11,9%. Агрегация с АДФ, коллагеном, ристоцетином увеличивалась соответственно на 24,5%, 34,7%, и на 43,3%.

В первые сутки после родов наблюдалось усиление свертываемости крови. В результате этого показатели гемостаза пациенток с тромбофилиями значительно превышали соответствующие показатели здоровых женщин.

Таким образом у женщин с тромботическими осложнениями во всех изучаемых периодах на-

Таблица 4

**Показатели агрегации тромбоцитов у больных и здоровых женщин ( $X \pm m$ )**

Показатели	Агрегация с АДФ, %	Агрегация с коллагеном, %	Агрегация с ристоцетином, %
1 группа – женщины с физиологически протекающей беременностью (n=28)			
До родов	56,14±0,56	47,56±0,79	58,05±0,82
В 1 сутки после родов	60,58±0,71	52,94±0,61	69,87±0,75
p	<0,001	<0,001	<0,001
2 группа – беременные женщины с тромботическими осложнениями (n=32)			
До родов	69,91±4,10	64,07±3,74	83,21±6,45
В 1 сутки после родов	75,89±3,93	70,11±2,85	89,34±6,13
p	>0,1	>0,1	>0,1
p <sub>1</sub>	<0,001	<0,001	<0,001
p <sub>1</sub>	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание:

p – значимость различий показателей внутри группы до родов и в 1 сутки после родов;

p<sub>1</sub> – значимость различий показателей у женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями до родов;

p<sub>2</sub> – значимость различий показателей у женщин с физиологически протекающей беременностью и женщин с тромботическими осложнениями в 1 сутки после родов.

блюдался высокий уровень всех компонентов гемостаза, что создает прямые предпосылки к патологическим гиперкоагуляционным состояниям не только во время беременности, но и в первые дни после родоразрешения.

Следует отметить, что начальные этапы послеродового периода у здоровых рожениц

также заслуживают особенного контроля, так как в это время физиологическая гиперкоагуляция достигает своей максимальной активности.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Вавилова Т.В., Момот А.П., Папаян Л.П., Зазерская И.Е., Зайнулина М.С. и др. Лабораторная поддержка оценки системы гемостаза при физиологически протекающей беременности: в группах риска по развитию тромбозов и гестационных осложнений – мнение экспертов. *Лабораторная служба*. 2019;8(3):55–64.
2. Галайко М.В., Рыбина О.В., Литвиненко М.С., Климов Ю.В., Альтшулер Б.Ю., Губкин А.В. Тромбофилия и беременность. *Клиническая онкогематология*. 2017;10(3):409–22.
3. Момот А.П., Молчанова И.В., Семенова Н.А., Романов В.В., Сердюк Г.В. и др. Динамика показателей системы гемостаза у женщин при вынашивании беременности и после родов. *Лабораторная служба*. 2015; 4(2):3-11.
4. Момот А.П., Николаева М.Г., Сердюк Г.В., Мамаев А.Н., Романов В.В. и др. Оценка состояния системы гемостаза при физиологически протекающей беременности. Алгоритмы обследования в группах риска // *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2019;4:80–130.
5. Приказ Минздрава России от 18.05.2021 N 464н (ред. от 23.11.2021) «Об утверждении правил проведения лабораторных исследований».
6. Соловьёва А.В., Дьяконов С.А., Быкова О.А. Гемостаз: ошибки и неточности. Лабораторная оценка системы гемостаза в акушерстве и гинекологии: Информационный бюллетень. М.: StatusPraesens; 2020.

Статья поступила в редакцию 15.10.2022; одобрена после рецензирования 18.11.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 15.10.2022; approved after reviewing 18.11.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Муратова Анна Юрьевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры клинической биохимии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: clinbiochem@mail.ru

Черников Даниэль Юрьевич, студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: daniel\_chernikov@mail.ru

Мартirosян Инесса Романовна, студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: inna.martirosyan.99@mail.ru

## ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОЛОСТИ РТА

М. Б. Балаева, А. П. Варуха, К. Г. Караков

Ставропольский государственный медицинский университет,  
Ставрополь, Российская Федерация

---

**Аннотация.** Онкологическая заболеваемость и борьба с ней являются важными задачами в медицине, и в стоматологии в частности. Всемирная федерация стоматологов (FDI World Dental Federation) признает рак полости рта одним из главных врагов здоровья человечества. Рак полости рта является глобальной проблемой. Несмотря на то, что в структуре онкологических заболеваний в мире рак полости рта занимает лишь 18-е место, поражение данной области наиболее серьезно влияет на качество жизни пациентов. Отличительными особенностями новообразований полости рта являются быстрый темп роста, раннее метастазирование, увеличение распространенности фактора риска заболевания, из которых преобладают вредные привычки, хронические механические травмы слизистой оболочки полости рта, неудовлетворительная гигиена ротовой полости, низкая эффективность различных видов лечения, неблагоприятный прогноз, высокие показатели одногодичной летальности. Данная статья содержит современные сведения о факторах, увеличивающих развитие рака полости рта.

**Ключевые слова:** рак полости рта, злокачественные новообразования, врач-стоматолог.

**Для цитирования:** Балаева М. Б., Варуха А. П., Караков К. Г. ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ПОЛОСТИ РТА. *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(4):131-135.

---

## THE STUDY OF RISK FACTORS AFFECTING ONCOLOGICAL DISEASES OF THE ORAL CAVITY

M. B. Balayeva, A. P. Varukha, K. G. Karakov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** Oncological morbidity and its control are important tasks in medicine and in dentistry in particular. The FDI World Dental Federation acknowledges oral cancer as one of the main enemies of human health. Oral cancer is a global problem. Despite the fact that oral cancer ranks only 18th in the structure of oncological diseases in the world, the defeat of this area most seriously affects the quality of life of patients. Distinctive features of oral tumors are a rapid growth rate, early metastasis, an increase in the prevalence of the disease risk factor, which are bad habits prevail, chronic mechanical injuries of the oral mucosa, insufficient oral hygiene, low efficiency of various types of treatment, a dismal prognosis, high rates of one-year lethality. This article contains up-to-date information about the factors that increase the development of oral cancer.

**Keywords:** oral cancer, malignant neoplasms, dentist.

**For citation:** Balayeva M. B., Varukha A. P., Karakov K. G. THE STUDY OF RISK FACTORS AFFECTING ONCOLOGICAL DISEASES OF THE ORAL CAVITY. *Journal of young scientists*. 2022; 11(4):131-135.

---

**В** настоящее время, частота онкологических заболеваний полости рта, так и других локализаций с каждым годом только растет. Одной из причин является несвоевременное выявление данной патологии. В стоматологической практике довольно часто встречаются случаи несвоевременной диагностики злокачественных новообразований слизистой оболочки полости рта.

При обращении на поздних стадиях (а по данным состояния онкологической помощи в России, более 60% опухоли полости рта выявляются

уже в III–IV стадиях), необходимо выполнять радикальные органосохраняющие операции, что серьезно сказывается на внешнем виде пациента, его социальном статусе, пациент не может питаться через рот и оказывается зависим от назогастрального питания или питания через гастростому. Нередко таким пациентам выполняется трахеостомия. Доказано, что лечение именно начальных форм новообразований может быть анатомически щадящим, а, следовательно, сохраняющим исходную функциональность. В связи с этим именно ранняя диагностика патологи-

ческих изменений слизистой оболочки полости рта имеет важное значение, как возможность выявления предраковых состояний и профилактики развития опухолей.

Одним из основных показателей, определяющих прогноз онкологического заболевания, является степень распространенности опухолевого процесса на момент выявления. По статистическим данным Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена (рис. 1) в 2021 г. 32,4% злокачественных новообразований были диагностированы в I стадии заболевания (2020 г. – 30,7%), 25,5% – во II стадии (2020 г. – 25,6%), 17,2% – в III стадии (2020 г. – 17,8%).

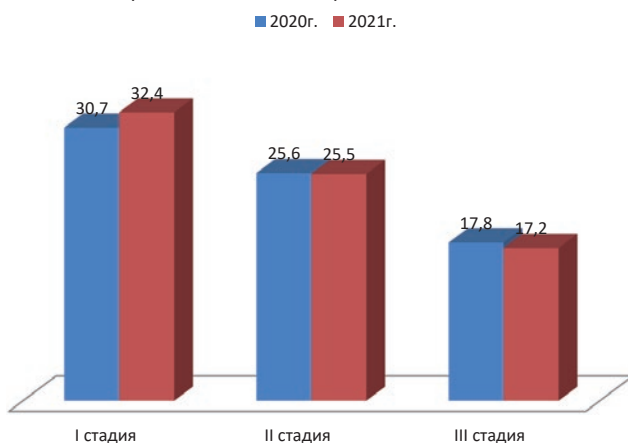


Рис. 1. Первичное выявление злокачественных новообразований (данные Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена)

Высокие показатели запущенности отмечены при диагностике новообразований визуальной локализации (рис. 2). Так в 2021 году в поздних стадиях (III-IV) выявлены 64,7% опухолей полости рта (2020 г. – 70,5%); 46,6% – прямой кишки (2020 г. – 48,9%); 34,1% – шейки матки (2020 г. – 33,6%); 27,1% – молочной железы (2020 г. – 27,7%); 16,0% – губы (2020 г. – 15,3%); 10,2% – щитовидной железы (2020 г. – 13,7%); показатель запущенности при меланоме кожи составил 19,6% (2020 г. – 19,6%)

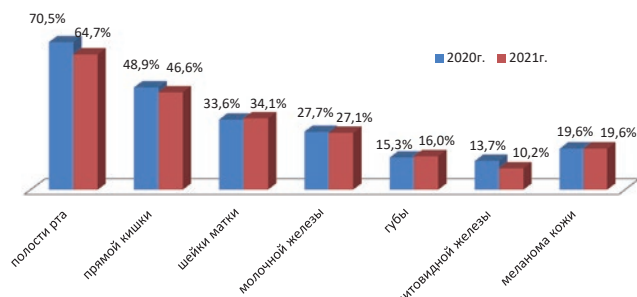


Рис. 2. Показатели запущенности при диагностике новообразований визуальной локализации

Первичная симптоматика при раке полости рта и глотки выражена довольно скудно, боли появляются поздно, поэтому большинство зло-

качественных новообразований выявляется в запущенных стадиях. Следствием этого являются высокие показатели смертности от злокачественных новообразований полости рта. По данным Московского научно-исследовательского онкологического института имени П.А. Герцена, смертность от злокачественных новообразований полости рта, глотки и губы в 2018 году составляла среди мужчин 11,72 на 100 тыс. населения, среди женщин – 2,61 на 100 тыс. населения. К 2021 году показатели существенно не изменились и составили 11,03 на 100 тыс. мужского населения и 2,57 на 100 тыс. женского населения.

Среди больных раком ротовой полости значительно преобладают мужчины, число которых в 4-5 раз больше, нежели женщин. Пациенты – чаще пожилые люди старше 50 лет, но изредка заболевание регистрируется даже у детей.

Опасность этой формы рака связана с тем, что ткани прекрасно кровоснабжаются, наделены большим количеством лимфатических сосудов, а, значит, метастазирование опухоли будет идти довольно интенсивно. Нельзя также списывать со счетов близость расположения головного мозга, дыхательных путей, крупных сосудистых и нервных стволов, вовлечение которых ведет нередко к трагическим последствиям.

В большинстве случаев опухоль выявляется самым больным, а симптомы неблагополучия могут появиться довольно рано, но только особо бдительные и ответственные пациенты сразу же обращаются к врачу, в то время как у других рак достигает III-IV стадий, когда диагностика большого труда не составляет, но лечение уже малоэффективно.

Проблема предболезни и раннего рака чрезвычайно актуальна в онкологии, так как позволяет предсказывать возможность развития онкологического заболевания, проводить его профилактику, а на ранних стадиях развития рака полностью излечивать его. Идея концепции о предраке состоит в том, что новообразование почти никогда не возникает в здоровом организме, каждому раку присущ «свой» предрак, а процесс перехода от нормальных клеток к сформированной опухоли имеет промежуточные этапы, которые можно диагностировать с помощью морфологических методов. Практическое значение учения о предраке состоит в том, что оно позволяет выделить группы повышенного риска возникновения опухоли того или иного органа и проводить углубленные систематические наблюдения за лицами этой группы. На сегодняшний день стратегия онкологической настороженности основана на предупреждении, выявлении и лечении предраковых состояний и ранних форм злокачественных новообразований.

К спектру предраковых состояний полости рта относятся практически все хронические воспалительные специфические и неспецифические процессы: эрозивно-язвенные поражения, папилломатоз, хроническая механическая травма, особенно повторные травматические воздействия –

микротравма, дисгормональные состояния, лейкоплакия и другие хронические заболевания.

При хронической травме большую роль играют, так называемые модифицирующие факторы: дефицит витамина А, недостаток железа у женщин. Доказано неблагоприятное влияние систематического употребления слишком горячей и острой пищи.

К основным факторам риска развития злокачественных новообразований полости рта относят:

- вредные привычки (курение, жевание различных смесей, употребление алкоголя);
- производственные вредности;
- хроническая инфекция в полости рта;
- хроническая одонтогенная инфекция
- плохая гигиена полости рта;
- хроническая травматизация слизистой оболочки полости рта (разрушенными зубами и их корнями, некачественно изготовленными протезами);
- предопухольевые процессы (болезнь Боуэна, веррукозная лейкоплакия, папилломатоз, лейкокератоз);
- анемия Фанкони;
- радиоактивное излучение;
- вирусная инфекция;
- вирус папилломы человека;
- биологические канцерогены;
- напряженный ритм и стрессовый характер жизни;
- возраст старше 50 лет, наиболее уязвимы лица в возрасте 55-70 лет.

Среди всех факторов риска рака полости рта основное место отводится курению и употреблению табака в другом виде, а 90% больных указывают на свое пристрастие к табачным изделиям. Риск развития рака полости рта у курящих пациентов в 13 раз больше в сравнении с некурящими. При этом может отличаться локализация опухоли – при длительном нахождении трубки во рту развивается рак губы, при употреблении жевательного табака – рак десны, щек, губы.

Различные виды жевательного или нюхательного табака, табачные смеси, насвай, снафф повышают вероятность заболеть раком губы, щек, десен в 50 раз. Такое преобладание по сравнению с обычным курением связано с тем, что вредные канцерогенные вещества непосредственно контактируют со слизистой оболочкой в течение длительного времени, оказывая выраженный повреждающий эффект и приводя к хроническим воспалительным процессам.

Алкоголь, проходя сквозь ротовую полость, оказывает на слизистую оболочку канцерогенный эффект, усиливающийся многократно при сочетании его с курением. До 70% больных отмечают употребление значительного количества спиртосодержащих веществ. Следует соблюдать осторожность и при применении ополаскивателей для полости рта, содержащих спирт, которые также могут стать фактором риска рака.

Существенное значение в развитии злокачественных опухолей имеют и эндогенные факторы, проявление которых обусловлено генетическими,

гормональными и обменными нарушениями. Нарушение обмена триптофана, тирозина, а также гормонального гомеостаза способствует образованию эндогенных канцерогенных метаболитов.

Наследственная предрасположенность к злокачественным опухолям приводит к их возникновению в 7% случаев от всех больных с данной патологией. Статистические данные позволяют предполагать, что особенности наследственной восприимчивости являются одним из факторов, влияющих на частоту появления наиболее распространенных форм опухолей

Диагноз рака полости рта устанавливают с учетом данных внешнего осмотра, так как он относится к опухолям визуальной локации.

При осмотре и постановке диагноза следует учитывать признаки малигнизации процесса: кровоточивость, появление уплотнения в основании или вокруг язвы, отсутствие признаков заживления, сосочковые разрастания. Также необходимо принимать во внимание анамнестические данные: длительность течения заболевания, отсутствие эффекта от проводимого консервативного лечения. Тщательное клиническое обследование позволяет выявить до 99 % случаев рака языка и полости рта.

К основным причинам поздней диагностики карциномы относятся: позднее обращение за медицинской помощью, отсутствие онкологической настороженности у медицинских работников, вследствие чего не проводится достаточно полное обследование пациентов, при этом осуществляется длительное лечение без выявления и устранения причины заболевания.

Согласно данным нашего исследования, запущенность злокачественных опухолей слизистой оболочки полости рта и альвеолярного отростка во многом объясняется некомпетентностью врача-стоматолога, а именно:

- не приняты адекватные диагностические меры – не проведена цитология, не назначена консультация онколога;
- неправильная трактовка патологических изменений на слизистой ротовой полости при наличии язвы – отсюда длительное лечение и наблюдение пациента, что является основной причиной озлокачествления предраковых состояний.

Анкетирование, проведенное с использованием разработанного авторами опросника, показало, что значительная часть респондентов подвергается воздействию неблагоприятных факторов (табл. 1).

При обследовании с помощью онкоскрининговой системы здоровая слизистая оболочка рта и языка была выявлена у 62 человек из 80 опрошенных. Слизистая с различными формами патологии обнаружена у 18 человек: красный плоский лишай – 1, привычное кусание слизистой щек – 4, лейкоплакия – 11, декубитальная язва – 1, десквамативный глоссит – 1, в том числе с угрозой трансформации предопухольевого поражения (лейкоплакии) слизистой оболочки рта в злокачественную опухоль.

Результаты опроса-анкетирования пациентов для выявления факторов онкологического риска и начальных симптомов онкологических заболеваний (n=80)

№	Вопросы	Да	Нет
1.	Выявлены ли у Вас онкологические заболевания?	4 (5%)	76 (95%)
2.	Есть ли (были ли) онкологические заболевания у ваших близких родственников (дедушка, бабушка, папа, мама, брат, сестра)?	25 (31%)	55 (69%)
3.	Курите ли Вы?	32 (40%)	48 (60%)
4.	Употребляете ли Вы алкоголь?	55 (69%)	25 (31%)
5.	Были ли (есть ли) у Вас грибковые заболевания?	8 (10%)	72 (90%)
6.	Есть ли у Вас изъязвления или незаживающие раны в полости рта?	5 (6%)	75 (94%)
7.	Являетесь ли Вы носителем вируса простого герпеса?	31 (39%)	49 (61%)
8.	Являетесь ли Вы носителем вируса папилломы человека (HPV)?	3 (4%)	77 (96%)
9.	Связана ли ваша работа с воздействием вредных для человеческого организма факторов: радиация, высокое атмосферное давление и другие поражающие физические и/или химические факторы?	13 (16%)	67 (84%)
10.	Подвергаетесь ли Вы систематическому воздействию солнечной инсоляции и ветра на губы (метеорологические факторы)?	15 (19%)	65 (81%)

С целью изучения онконастороженности на профессиональных интернет-ресурсах ([www.100mat.ru](http://www.100mat.ru), <https://stom.ru/> и <https://stomatologclub.ru>) были опрошены 95 врачей-стоматологов.

В результате проведенного анкетирования было выявлено, что:

43 % опрошенных врачей не проводит осмотр первичных пациентов на наличие рака полости рта. Еще 9 % осматривают только каждого десятого.

Только 10% врачей-стоматологов проводят пальпацию лимфатических узлов шеи, почти 60 % стоматологов не проводят подобное обследование, однако при этом 64% врачей уверены, что в достаточной мере подготовлены к данной процедуре.

50% врачей не проводят осмотра пожилых беззубых пациентов на наличие рака полости рта, либо делают это очень редко.

В медицинской документации регистрация факторов риска развития рака полости рта также проводится выборочно. В основном она касается записи о статусе курения пациента (73 %). Данные о количестве потребляемых сигарет и/или типе табака практически не записываются.

Что касается оценки стоматологами степени своей подготовки в области профилактики онкологических заболеваний полости рта, то более 50% оценивают ее как неудовлетворительную

или слабую, 40% доверяет полученным знаниям в данной области за период обучения в вузе.

Следует отметить, что свыше 60% врачей уверены, что могут убедить пациента отказаться от курения. Однако 65% опрошенных специалистов оказались не готовы уговаривать пациента отказываться от алкоголя.

**Закключение.** В настоящее время возрастает роль врача – стоматолога в профилактике и раннем выявлении онкологических заболеваний. Это связано с распространением предраковых состояний челюстно-лицевой области, слизистой оболочки полости рта и возрастающей частотой их озлокачествления. Предопухолевые заболевания и опухолевые процессы чаще проявляются у лиц активно работающего возраста, чему есть ряд причин. В связи с этим врачу-стоматологу необходимо знать симптомы предраковых заболеваний и ранних проявлений злокачественных опухолей. Умение врачей-стоматологов правильно оценить клиническую картину, провести полный сбор анамнеза, а также ориентироваться в структуре онкологической службы, позволит повысить качество диагностики новообразований полости рта и будет способствовать снижению показателей смертности и инвалидизации населения от данной патологии.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломиашвили Л.М. Клиника, диагностика и лечение заболеваний СОПР и ККГ. М.: Мед. книга; 2008.
2. Боровский Е.В., Иванов Е.С., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н. Терапевтическая стоматология. М.: Медицина, 1998.
3. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. М.; 2001.
4. Дунаевский В.А., Шеломенцев Ю.А. Предопухолевые заболевания и злокачественные опухоли слизистых оболочек полости рта. Л.: Медицина, 1986.
5. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. / Под ред. проф. Е.В. Боровского, проф. А.Л. Машкиллейсона. М.: МЕД-пресс; 2001.
6. Машкиллейсон А.Л. Предрак красной каймы губ и слизистой оболочки рта. М.: Медицина; 1970.

7. Состояние онкологической помощи населению России в 2021 году. / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России; 2022.
8. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность). М.: ФГБУ МНИОИ им. П. А. Герцена; 2012.
9. Шарафутдинов М.Г., Родионов В.В., Панченко С.В., Морозов В.С. Общая онкология. УЛГУ; 2013.

Статья поступила в редакцию 12.11.2022; одобрена после рецензирования 10.12.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 12.11.2022; approved after reviewing 10.12.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Балаева Марем Багаудиновна, студентка 4 курса стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: marem1005@mail.ru

Варуха Анна Петровна, ассистент кафедры организации стоматологической помощи, менеджмента и профилактики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: varukha@mail.ru

Караков Карен Григорьевич, доктор медицинских наук, академик РАЕН, профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

© Г. А. Кесаева, 2022  
УДК 616.31-085

## ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БАЗИСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Г. А. Кесаева

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Российская Федерация

---

**Аннотация.** В эпоху современной терапевтической стоматологии остается актуальной задача оптимизации лечения пациентов, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом. По данным ВОЗ, пациенты старше 30-ти лет страдают заболеваниями пародонта, более чем в 90% случаев. Цель исследования – определение сравнительных показателей эффективности проводимой базисной терапии пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести в различных возрастных группах. В исследовании приняло участие 85 пациентов, показатели эффективности терапии оценивались по гигиеническому индексу Грин-Вермиллиона (ОHI-S), пародонтального индекса ПИ, а также путем определения глубины пародонтальных карманов. Выявлено, что у пациентов 18-40 лет регистрировалось нивелирование воспалительной реакции, улучшение клинической симптоматики, стабилизация общего субъективного состояния, относительно категории пациентов 40-65 лет. Важно отметить, что стабилизация течения пародонтита в основной группе наступала эффективнее, что объясняется активной физиологической регенерацией и отсутствием коморбидного статуса, присущего пациентам группы контроля. Таким образом, индивидуальный подход к лечению патологии пародонта является необходимым для достижения позитивного результата лечения.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, консервативная терапия, возрастные группы.

**Для цитирования:** Кесаева Г. А. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БАЗИСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(4):135-138.

---

## EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BASIC CONSERVATIVE THERAPY FOR CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS OF MILD SEVERITY IN VARIOUS AGE GROUPS

G. A. Kesaeva

North Ossetian State Medical Academy, Russian Federation

**Abstract.** In the era of modern therapeutic dentistry, the task of optimizing the treatment of patients suffering from chronic generalized periodontitis remains relevant. According to WHO, patients older than 30 suffer from periodontal disease in more than 90% of cases. The aim of the study is to determine the comparative indicators of the effectiveness of basic therapy in patients with mild chronic generalized periodontitis in different age groups. The study involved 85 patients included in the study, taking into account the inclusion criteria, confirmed by clinical data and radiographically. The effectiveness of therapy was assessed by the hygienic Green-Vermillion index (OHI-S), periodontal index PI, as well as by determining the depth of periodontal pockets. According to the results of the study, in patients aged 18-40 years, the leveling of the inflammatory response, improvement in clinical symptoms, and stabilization of the general subjective state were recorded, relative to the category of patients aged 40-65 years. It is important to note that the stabilization of the course of periodontitis in the main group was more effective, which is explained by the pronounced active physiological regeneration and the absence of a comorbid status inherent in patients in the control group. Thus, structuring and individual selection of therapy for periodontal pathology is necessary to achieve a positive treatment outcome.

**Keywords:** chronic generalized periodontitis, conservative therapy, age groups.

**For citation:** Kesaeva G. A. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BASIC CONSERVATIVE THERAPY FOR CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS OF MILD SEVERITY IN VARIOUS AGE GROUPS. *Journal of young scientists*. 2022; 11(4):135-138.

**По данным ведущих специалистов в сфере терапевтической стоматологии одной из ключевых проблем является оптимизация лекарственной терапии хронического генерализованного пародонтита. Согласно литературным данным, хронический генерализованный пародонтит встречается у каждого четвертого пациента [1]. По данным ВОЗ, только для 12% населения не характерна пораженность данной нозологией [24]. В структуру заболеваний пародонтального комплекса входят воспалительные, дистрофические и опухолеподобные заболевания [4]. Для молодого возраста характерны такие заболевания как гингивит и пародонтит [2]. Дистрофические заболевания пародонта встречаются только у 3-8% людей. Отмечено, что поражение пародонта в 2 раза чаще встречается у мужчин [23].**

Как известно, пародонтит является полиэтиологическим заболеванием, включающим каскад патогенетических реакций, усугубляющих течение процесса. Ведущая роль в возникновении воспаления отводится симбиотической микрофлоре полости рта [26]. Однако для наступления генерализации и хронизации процесса необходимо наличие двух условий: повышение суммарного повреждающего объема микрофлоры с потенцированием их свойств и снижение общей резистентности макроорганизма. Так, И. В. Давыдовский и соавт. (2008 г.) отмечал, что первичным и ведущим фактором в развитии воспаления является окружение микроорганизмов, а не они сами [25].

Как известно, процесс физиологической адаптации макроорганизма к внедрению экзогенных факторов агрессии коррелирует с типом реакции, присущей различной фазе воспаления. При этом возраст пациента выступает в качестве одного из пусковых факторов взаимоотношений между инфекционным агентом и комплексом иммунной реакции, направленной на нивелирование интоксикационного синдрома. Процесс физиологического апоптоза, связанного с угнетением деятельности первичных барьеров реагирования в процессе старения, определяется снижением регенераторного потенциала пациента. Исходя из выше сказанного, следует, что лечение воспалительных заболеваний периапикальных тканей пациентов старшего возраста имеет ряд особенностей. Таковыми являются: увеличение времени лечения, снижение частоты благоприятных прогнозов и тенденция к хронизации инфекции. Чаще всего процессы воспалительной природы у пациентов старшего возраста протекают по гипозергическому типу и предъявляют к лечению ряд индивидуальных особенностей, что снижает коэффициент продуктивной динамики и определяет необходимость усовершенствования подбора консервативной терапии для каждого пациента индивидуально, учитывая при этом общесоматический статус.

Цель исследования – определение показателей эффективности терапии у пациентов различных возрастных групп с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести.

**Материал и методы.** На первом этапе исследования на основании анализа стоматологических карт пациентов терапевтического профиля, были

определены критерии включения и исключения из исследования. Критерием включения в исследование явилось наличие у пациента диагноза хронический генерализованный пародонтит (К 05.3), который ставился на основании положительных основных и дополнительных методов обследования, представленных клиническими характеристиками, дентальной рентгенографией, наличием микробной нагрузки. Коморбидный статус и общесоматические заболевания, проявления которых определяются в полости рта и отягощают течение патологии, являлись критерием исключения из исследования. Объектами исследования стали 85 пациентов (35 мужчин и 50 женщин в возрасте от 21 до 65 лет), находившихся на лечении в стоматологической поликлинике ГБОУ ВО СОГ-МА Минздрава России (г. Владикавказ). Пациенты были разделены на 2 группы: I- основная (43 человека) в возрасте от 21-40 лет; II группа – контрольная (42 человека) в возрасте 41-65 лет.

Для клинического обследования пациентов использовался ряд диагностических методов: объективный осмотр полости рта, определение гигиенических индексов (пародонтальный индекс Рассела, индекс Грин-Вермиллиона), измерение глубины пародонтальных карманов и данные обзорной рентгенограммы, проведенной на момент начала исследования, а затем через 14 дней, через 3 месяца и через 6 месяцев после начала лечения. Пациентам обеих групп проводилась базисная терапия хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести по следующей схеме: на первом этапе была проведена профессиональная гигиена полости рта, затем медикаментозное лечение, включающее в себя прием антибактериального препарата «Тетрациклин» и местную ирригацию пародонтальных карманов 0,1% раствора «Хлоргексидин». Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** При проведении обследования полости рта у пациентов обеих групп были обнаружены: кровоточивость, болезненность, отечность десен, нарушение целостности зубодесневого прикрепления различной степени выраженности; определялись зубные отложения. По данным проведенных рентгенологических исследований были получены следующие показатели: в I группе до лечения наблюдалось снижение уровня высоты межальвеолярных перегородок по вертикальному типу в среднем на 1/4 длины корня, во II группе – снижение высоты межальвеолярных перегородок на 1/3 и уплощение кортикальных пластинок.

При определении уровня гигиены полости рта уделялось внимание таким индексам, как индекс гигиены Грина-Вермиллиона (ОНИ-S) и пародонтальный индекс (ПИ). В результате проведенного исследования были получены следующие результаты: до лечения индекс гигиены полости рта Грина-Вермиллиона в I группе в среднем составлял  $2,20 \pm 0,05$ , в то время как во II группе –  $3,13 \pm 0,05$  (табл. 1).

Таблица 1

**Средние значение индекса гигиены полости рта в исследуемых группах**

Показатель	Группа	До лечения	14 день лечения	3 месяца	6 месяцев
Индекс гигиены Грин-Вермиллион	I группа	$2,20 \pm 0,12^*$	$2,00 \pm 0,11$	$2,00 \pm 0,15$	$1,9 \pm 0,27$
	II группа	$3,13 \pm 0,21$	$3,10 \pm 0,15^*$	$3,00 \pm 0,27$	$3,10 \pm 0,31$

\* – значимость различий между группами при  $p \leq 0,05$

Контроль проведенного лечения осуществляли через 14 дней, 3 и 6 месяцев. Критерием контроля эффективности проведенного лечения стали индекс гигиены полости рта Грин-Вермиллиона, пародонтальный индекс (ПИ), определение глубины пародонтальных карманов (табл. 2).

Таблица 2

**Значения пародонтального индекса (ПИ) в исследуемых группах**

Показатель	Группа	До лечения	14 день	3 месяца	6 месяцев
ПИ	I группа	$3,50 \pm 0,21$	-	$1,26 \pm 0,15^*$	$1,45 \pm 0,20^*$
	II группа	$3,52 \pm 0,28$	-	$2,90 \pm 0,22$	$3,00 \pm 0,15$

\* – значимость различий между группами при  $p \leq 0,05$

Анализируя данные, полученные при определении пародонтального индекса (ПИ), выявлено, что в I группе показатели имеют более выраженную положительную динамику, относительно II группы, в том числе и в отдаленные сроки, что позволяет предположить большую эффективность терапии и лучшие регенераторные способности организма у лиц молодого возраста.

Как известно, глубина пародонтального кармана является одним из основных маркеров пародонтита. Исследование проводилось до начала лечения, на 21-й день и спустя 1 месяц после проведенной базовой классической терапии. У пациентов молодого возраста отмечается значимое уменьшение глубины пародонтальных карманов, что определяется позитивной трофической тканью и регенерацией в изучаемой области (табл. 3).

Таблица 3

**Показатели глубины пародонтальных карманов у объектов исследования**

Показатель	Группа	До лечения	21 день	1 месяц
Глубина пародонтального кармана	I группа	$3,8 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,1^*$	$1,92 \pm 0,2^*$
	II группа	$3,6 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,2$

\* – значимость различий между группами при  $p \leq 0,05$

Таким образом, в результате проведенного лечения удалось установить, что у пациентов I группы терапевтический эффект от проведенных лечебно-профилактических мероприятий выше, чем у пациентов II группы, что соответствует литературным данным и свидетельству-

ет о необходимости выработки индивидуальных подходов к лечению пародонтита у лиц старших возрастных групп.

**Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Бабаджанян С.Г., Казакова Л.Н. Влияние эндокринной патологии на развитие и течение заболеваний в полости рта. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2013;9(3):366-369.
2. Вольф Г.Ф., Хэссел Т.М. Пародонтология. Москва: МЕДпресс-информ; 2014.
3. Волошина А.А., Давидян О.В. К вопросу заболевания пародонта. *Молодой ученый*. 2010;2(12):148-149.
4. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение: руководство для врачей. Москва: Медицинское информационное агентство; 2004.
5. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. Киев: Здоровье; 2000.
6. Дмитриева Л.А. Пародонтология. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2013.
7. Емелина Е.С., Пылайкина В.В., Никонова А.В., Романова Р.О., Суворова М.Н. Заболевания пародонта: эпидемиология и зависимость от гигиенического состояния полости рта среди инвалидов по слуху города Пензы. *Современные проблемы науки и образования*. 2017;6:12-15.
8. Караков К.Г., Власова Т.Н., Оганян А.В., Ерёмченко А.В., Хачатурян Э. и др. Приоритетный подход в пародонтальной терапии. *Научный альманах*. 2015;10-3(12):329-333.
9. Караков К.Г., Власова Т.Н., Оганян А.В., Трощиева Д.О. Тактика врача-стоматолога при лечении микотических пародонтитов. *Дентал Юэ*. 2012;7:36.
10. Караков К.Г., Золоев Р.В., Касимова Г.В., Саркисов А.А. Болезни пародонта, методы лечения, лекарственные средства. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет; 2013.
11. Колесова Н.А. Концепция гетерогенности болезней пародонта, определяющая особенности лечебной практики. *Современная стоматология*. 2006;3:61-64.
12. Короткова А.П. Диагностическое значение стоматологического статуса электролитного состава ротовой жидкости при неспецифических хронических гастроуденитах у детей. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2002;1-2:40.
13. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. Москва: МКМ-ИНВЕСТ; 2016.
14. Мюллер Х.-П. Пародонтология. Львов: Гал-Дент; 2004.
15. Петрова А.П. Комплексная оценка общих и местных факторов риска развития кариеса у детей 11-14 лет с хроническим гастроуденитом. Автореферат дис. на соискание ученой степени кандидата мед. наук. Волгоград. Изд: Волгоградский государственный медицинский университет. 2004.- С. 45.
16. Петрова А.П., Лепилин А.В., Суетенков Д.Е. Эффективность дифференцированного подхода к проведению лечебно-профилактических мероприятий у детей с гастроуденальной патологией. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2003;3-4:13.
17. Поруженко Т.В., Терехова Т.Н. Профилактика основных стоматологических заболеваний. Москва: МЕД пресс-информ; 2009.
18. Худякова А.С., Таилов Т.Т., Петрова А.П. Изменения в тканях пародонта у пациентов с сахарным диабетом. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2015;5(4):245-246.
19. Цепов Л.М. Межсистемные связи при болезнях пародонта. *Пародонтология*. 2003;2:19-24.
20. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Report of WHO Scientific Group. Geneva; 2001.
21. Oettinger-Barak O, Barak S, Machtei EE, Ardekanian L, Baruch Y, Peled M. Periodontal changes in liver cirrhosis and post-transplantation patients. I: clinical findings. *J Periodontol*. 2001;72(9):1236-1240.
22. Straka M. Parodontitis a diabeetes mellitus. *Progresdend*. 2001;6:10 -12.
23. Кулыгина В.Н., Мохаммад Аль Мохаммад, Козлова Л.Л. Результаты исследования распространенности и структуры заболеваний пародонта у лиц молодого возраста. *Український стоматологічний альманах*. 2013:31.
24. World Health Organization. The World Oral Health Report. Geneva; 2003.
25. Сергиенко В.И. Топографическая анатомия и оперативная хирургия головы и шеи: учебник. М.:ГЭОТАР-Медиа; 2010.
26. Galabueva AI, Biragova AK, Kotsoeva GA, Borukayeva ZK, Esiev RK, et al. Optimization of modern methods of treating chronic generalized periodontitis of mild severity. *Pharmacophore*. 2020;11(1):47-51.

Статья поступила в редакцию 28.09.2022; одобрена после рецензирования 30.11.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 28.09.2022; approved after reviewing 30.11.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Кесаева Галина Айтеговна, аспирант кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России; e-mail: galinakoc@mail.ru

## СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРЕПАРИРОВАНИЮ КОСТНОГО ЛОЖА ПРИ ИНСТАЛЛЯЦИИ ДЕНТАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА

А. Я. Саркисов, И. С. Буреаева, Э. М. Чотчаева

Ставропольский государственный медицинский университет,  
Ставрополь, Российская Федерация

---

**Аннотация.** В статье обобщены данные собственных клинических наблюдений, направленных на изучение влияния типов костной ткани челюстей и состояния мягких тканей пародонта, а также соблюдения хирургического протокола на результаты имплантологического лечения. В работе рассмотрены преимущества использования индивидуальных формирователей десны.

**Ключевые слова:** типы костной ткани, хирургический протокол, индивидуальный формирователь, дентальный имплантат.

**Для цитирования:** Саркисов А. Я., Буреаева И. С., Чотчаева Э. М. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРЕПАРИРОВАНИЮ КОСТНОГО ЛОЖА ПРИ ИНСТАЛЛЯЦИИ ДЕНТАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(4):139-141.

---

## MODERN APPROACH TO BONE SITE PREPARATION FOR DENTAL IMPLANT INSTALLATION

A. Y. Sarkisov, I. S. Buraeva, E. M. Chotchaeva

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** The article presents the data of our own clinical research aimed to study the impact of the diagnosis of jaw bone tissue types and periodontal soft tissue state, compliance with the surgical protocol on the results of implant treatment, and also considers the advantages of using individual gingiva shapers.

**Keywords:** bone tissue types, surgical protocol, individual shaper, dental implant.

**For citation:** Sarkisov A. Y., Buraeva I. S., Chotchaeva E. M. MODERN APPROACH TO BONE SITE PREPARATION FOR DENTAL IMPLANT INSTALLATION. *Journal of young scientists.* 2022; 11(4):139-141.

---

**В** современной стоматологии врачи все чаще прибегают к лечению частичной или полной адентии с использованием дентальных имплантатов, что может привести к росту количества осложнений данного лечения, как в процессе, так и в отдаленные сроки после него. Данная проблема связана с несколькими факторами: неправильная диагностика типов костной ткани и состояния мягких тканей пародонта вокруг будущей искусственной коронки, несоблюдение хирургического протокола и неправильный выбор формирователя десны [3].

Цель исследования – доказать преимущество использования индивидуальных формирователей по сравнению со стандартными для дальнейшего точного прилегания абатмента и эстетичного вида будущей искусственной коронки.

**Материал и методы.** В исследование было включено 24 пациента в возрасте от 38 до 56 лет, разделенных на две группы. Первая группа состояла из 12 пациентов, в протоколе лечения которых использовались индивидуальные фор-

мирователи десны, повторяющие контур удаленного зуба. Вторая группа включала 12 пациентов, в протоколе лечения которых использовались стандартные формирователи. Все пациенты прошли общеклинические лабораторные исследования: общий анализ крови, биохимический анализ, аллергопробы, анализы на ВИЧ, гепатиты В и С. Наблюдение проводилось в период с 2021 по 2022 год. Обе группы были сопоставимы по возрасту, соматическому анамнезу, иммунному статусу и проведенному ранее лечению.

Пациенты обеих групп прошли начальный этап имплантации – КТ-обследование, необходимое для определения ширины и высоты кости, плотности кости и выбора соответствующего имплантата, а также его позиционирования. Для характеристики плотности костной ткани челюстей использовалась классификация, предложенная С. Mish (2005), в основу которой положен принцип оценки плотности костной ткани челюстей по шкале Хаунсфилда (HU) с выделением 4 возможных групп: D1, D2, D3, D4, где D1-толстая компактная кость, D2-толстая пористая компактная кость с трабекулярной серд-

цевиной, D3-тонкая пористая компактная кость, D4-ослабленная тонкая кость. У обследованных пациентов обеих групп были D1 и D2 типы костной ткани в диапазоне от 1900 до 400HU.

Соответственно определенному типу кости выбирался хирургический протокол, согласно которому проводилась установка дентального имплантата [1, 2, 4]. Благодаря хирургическому протоколу обеспечивалась прецизионность имплантата к сформированному костному ложу, а также адекватная подготовка кости к его установке. Далее использовался хирургический шаблон, позволяющий точно позиционировать расположение имплантата при его установке. По созданной компьютерной модели были изготовлены хирургические шаблоны с пинами для точной фиксации в полости рта пациента. Для первой группы были заранее изготовлены индивидуальные формирователи. Во всех случаях применялась одноэтапная операция инсталляции имплантатов, включавшая одномоментную установку формирователя десны

(в первой клинической группе – индивидуальный формирователь десны, во второй клинической группе – стандартный формирователь десны). Спустя 3-4 месяца были установлены коронки.

**Результаты и обсуждение.** Результаты проведенного лечения оценивались спустя 6 месяцев и через 1 год. Выявлено, что у 10 из 12 пациентов первой группы, у которых в протоколе лечения использовался индивидуальный формирователь десны, глубина выемки соответствовала анатомическому десневому желобку: от 0,4 до 1,8 мм, и определялась при компьютерном моделировании абатмента в соответствии с анатомическими особенностями замещаемого зуба. Вокруг зубов были четко сформированы контуры межзубных сосочков и окружающих мягких тканей. После установки индивидуального абатмента на имплантат в процессе формирования десны образовалось фиброзное кольцо, которое плотно охватывало шейку замещающего зуба – абатмента, аналогично десневому желобку (рис. 1).



Рис. 1. Сформированный десневой желобок и межзубные сосочки вокруг второго премоляра после использования индивидуального формирователя.

При этом у всех 12 пациентов второй группы, где использовались стандартные формирователи, отмечалось образование десневого кольца без сохранения анатомических контуров удаленного зуба. Через 6 месяцев у 3 из 12 пациентов отмечалась рецессия десневого края от 1,9 до

2,3 мм, а спустя год у 7 из 12 человек наблюдалась рецессия десны от 1,2 до 2,7 мм, вследствие появления пародонтального кармана между искусственной коронкой и соседним зубом из-за несоответствия протезного ложа коронки анатомическим контурам удаленного зуба (рис. 2).



Рис.2. Рецессия десневого края вокруг второго премоляра после использования стандартного формирователя.

**Заключение.** Использование индивидуальных формирователей в первой группе обеспечило создание герметизирующей структуры, препятствующей проникновению в альвеолярный отросток инфекции, вызывающей возникновение и развитие патологических процессов [5]. Это способствовало быстрому заживлению мягких тканей десны в процессе её формирования в области абатмента [6, 7]. Важно отметить улучшенную эстетику результатов протезирования у пациентов первой группы.

#### Список источников

1. Блок М.С. Дентальная имплантология: хирургические аспекты. М.: МЕДпресс-информ; 2011.
2. Загорский В.А., Робустова Т.Г.; Загорский В.А., Робустова Т. Г. Протезирование зубов на имплантатах. М.: БИНОМ; 2011.
3. Жолудев С.Е., Жолудев Д.С., Нерсисян П.М. Использование индивидуального абатмента авторской конструкции как формирователя десны при имплантации с немедленной нагрузкой. *Проблемы стоматологии.* 2017;1:104-108.
4. Саркисов А.Я., Бураева И.С., Саркисов Г.А. Преимущества использования хирургического шаблона при инсталляции дентальных имплантатов. Новое в теории и практике стоматологии. Материалы XXI Форума научно-практической конференции стоматологов Юга России. Ставрополь; 2022.
5. Саркисов А.Я., Бураева И.С., Саркисов Г.А., Слетов А.А., Кочкарова А.С. Реабилитация пациентов с частичной первичной адентией дентальными имплантатами. *Актуальные вопросы клинической стоматологии.* 2019:126-128.
6. Becker W, Doerr J, Becker BE. A novel method for creating an optimal emergence profile adjacent to dental implants. *J Esthet Restor Dent.* 2012;24(6):395-400.
7. Delgado-Ruiz RA, Calvo-Guirado JL, Abboud M, Ramirez-Fernandez MP, Maté-Sánchez de Val JE, et al. Connective Tissue Characteristics around Healing Abutments of Different Geometries: New Methodological Technique under Circularly Polarized Light. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17(4):667-80.
8. Geurs NC, Vassilopoulos PJ, Reddy MS. Soft tissue considerations in implant site development. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2010;22(3):387-405.

Таким образом, имплантологическое лечение с правильной диагностикой типа костной ткани, соблюдением хирургического протокола и использованием индивидуального формирователя десны существенно повышает функциональный и эстетический результат лечения как непосредственно после него, так и в долгосрочной перспективе [8].

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

Статья поступила в редакцию 26.09.2022; одобрена после рецензирования 13.11.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 26.09.2022; approved after reviewing 13.11.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Саркисов Александр Яковлевич, к.м.н., доцент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: dentist.71@mail.ru

Бураева Илона Сафаровна, ассистент кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: buraeva.ilona@mail.ru

Чотчаева Эльмира Маратовна, студентка 4 курса стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: elmirachotchaeva@mail.ru

## СЛУЧАЙ МОЛНИЕНОСНОГО СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА У МОЛОДОГО БОЛЬНОГО

Т. Р. Дудов<sup>1</sup>, В. Г. Батуренец<sup>1</sup>, А. М. Мутаев<sup>1</sup>,  
Л. В. Бородина<sup>1</sup>, А. Р. Болурова<sup>2</sup>, П. В. Корой<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

<sup>2</sup> Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Ставрополь, Российская Федерация

**Аннотация.** В статье рассмотрены основные моменты этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения синдрома Гудпасчера (СГ) с современных позиций. Представлено собственное клиническое наблюдение молодого пациента с синдромом Гудпасчера, дебютировавшего острым почечным повреждением. В связи с «многоликостью» этого заболевания и трудностями диагностики, несвоевременность которой может привести к фатальным последствиям, представленная информация имеет важное клиническое значение для практикующего врача любой специальности.

**Ключевые слова:** синдром Гудпасчера, геморрагический легочно-почечный синдром, антитела к базальной мембране клубочков, быстро прогрессирующий гломерулонефрит, экстракапиллярный гломерулонефрит с полулуниями, острое повреждение почек.

**Для цитирования:** Дудов Т. Р., Батуренец В. Г., Мутаев А. М., Бородина Л. В., Болурова А. Р., Корой П. В. СЛУЧАЙ МОЛНИЕНОСНОГО СИНДРОМА ГУДПАСЧЕРА У МОЛОДОГО БОЛЬНОГО. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(4):142-148.

## A CASE OF FLUCKING GOODPASTURE SYNDROME IN A YOUNG PATIENT

T. R. Dudov<sup>1</sup>, V. G. Baturenets<sup>1</sup>, A. M. Mutaev<sup>1</sup>, L. V. Borodina<sup>1</sup>, A. R. Bolurova<sup>2</sup>, P. V. Koroy<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

<sup>2</sup> City Clinical Emergency Hospital, Stavropol, Russian Federation

**Annotation.** The article discusses the main points of etiopathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of Goodpasture's syndrome from modern positions. We present our own clinical observation of a young patient with Goodpasture's syndrome (GS), who debuted with acute kidney injury. Due to the "diversity" of this disease and the difficulties of diagnosis, the untimeliness of which can lead to fatal consequences, the information presented is of great clinical importance for a practicing physician of any specialty.

**Keywords:** Goodpasture's syndrome, hemorrhagic pulmonary-renal syndrome, anti-glomerular basement membrane antibodies, rapidly progressive glomerulonephritis, crescentic extracapillary glomerulonephritis, acute kidney injury.

**For citation:** Dudov T. R., Baturenets V. G., Mutaev A. M., Borodina L. V., Bolurova A. R., Koroy P. V. A CASE OF FLUCKING GOODPASTURE SYNDROME IN A YOUNG PATIENT. *Journal of young scientists.* 2022; 11(4):142-148.

**С**индром Гудпасчера (СГ) – тяжёлый аутоиммунный системный капиллярит с преимущественным поражением альвеол лёгких по типу геморрагического пневмонита и базальных мембран клубочков почек по типу серповидного гломерулонефрита, специфическими лабораторными маркерами которого являются антитела к базальной мембране клубочков (аБМК) и к альвеолам лёгких [1, 3, 15, 22]. Данное заболевание может дебютировать как с неспецифических «безобидных» симптомов, так и с молниеносных форм почечной патологии, что значи-

тельно затрудняет своевременную диагностику и терапию.

СГ чаще дебютирует в возрасте 20-30 лет и 50-60 лет [17]. Среди молодых пациентов частота встречаемости выше среди мужского пола, в среднем возрасте – встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин [17]. Вторая волна заболеваемости – в возрасте старше 50-60 лет [1, 3, 5]. У детей наблюдается реже [1, 3, 21]. Впервые это синдром был описан Эрнестом Гудпасчером в 1919 году у 18-ти летнего, который умер от пневмо-почечного синдрома через шесть недель после заражения гриппом [1, 3, 16, 17, 19, 27].

Распространённость этой патологии по данным различных исследований составляет от 1 до 2 случаев на 1 миллион взрослого населения, при этом считается причиной острого повреждения почек (ОПП) примерно в 20% всех случаев экстракапиллярного гломерулонефрита [1, 3]. Связана ли такая статистика с гиподиагностикой, остается открытым вопросом. По данным литературы в мире описано около 280-300 случаев этого заболевания [7, 16, 19]. Заболевание распространено повсеместно, наиболее часто встречается у европеоидов [5].

Этиология СГ неизвестна. Заболевание развивается у генетически предрасположенных лиц, поскольку в большинстве случаев (около 80%) имеется ассоциация с HLA-DR2 [4]. Триггерная роль принадлежит, главным образом, инфекционным агентам (вирусы, бактерии), курению (большой стаж), различным химическим соединениям (бензин, органические растворители), некоторым лекарствам [1, 3, 4, 6, 9, 15]. В основе патогенеза лежит аутоиммунный механизм. Мишенью для аБМК является домен NC1, присутствующий в  $\alpha$ -3 цепи коллагена IV типа, именуемый также антигеном Гудпасчера [13, 17, 27]. Этот антиген в основном определяется в капиллярах почек и легких, с чем связано с преимущественное поражение этих органов [9, 20]. При связывании антител с антигеном индуцируется развитие локальной воспалительной реакции, активация системы комплемента, формирование массивной клеточной пролиферации и повреждению капилляров и окружающих тканей [4].

В большинстве случаев СГ дебютирует внезапно, как правило после острой вирусной инфекции, с клинических проявлений острого почечного повреждения или легочного кровотечения и дыхательной недостаточности [5]. У 40-60% пациентов поражение почек сочетается с вовлечением в патологический процесс лёгких, которое проявляется диффузным альвеолярным кровотечением (ДАК) с быстрым формированием дыхательной недостаточности, у 20-40% есть только почечная недостаточность, и менее 10% имеют заболевание, ограниченное легкими [4, 24]. Также, в дебюте заболевания могут присутствовать только неспецифические симптомы [3]. Наиболее характерными проявлениями ДАК являются одышка, цианоз, кашель, кровохарканье, быстрое снижение уровня гемоглобина (постгеморрагическая железodefицитная анемия тяжёлой степени тяжести – в дебюте заболевания даже в отсутствие кровохарканья) и нарушение сознания [5]. Выраженность кровохарканья при аБМК болезни не коррелирует с интенсивностью легочного кровотечения, которое может развиваться внезапно и привести к смерти больного в течение нескольких часов. Однако у части пациентов клинические проявления диффузного альвеолярного кровоизлияния могут быть стертыми, а об его развитии свидетельствуют лишь данные лабораторных и инструментальных ис-

следований: микроцитарная анемия, рентгенологическая картина или результаты бронхоальвеолярного лаважа [4]. Неспецифическими симптомами являются: лихорадка, недомогание, общая слабость, боль в суставах и мышцах, снижение массы тела [5].

Аускультативная картина лёгких характеризуется множественными звучными влажными хрипами на фоне крепитации в базальных отделах, жестким дыханием. Значительное увеличение количества хрипов происходит во время или после кровохарканья [1, 3].

При перкуссии в легких определяется укорочение перкуторного звука над очагами легочных кровоизлияний. Внешнее дыхание характеризуется рестриктивным типом дыхательной недостаточности с дальнейшим присоединением obstructивного компонента.

Поражение почек наблюдается практически у всех больных, протекает по типу быстро прогрессирующего гломерулонефрита (БПГН) в виде остроснефритического синдрома, манифестирует чаще после появления легочной симптоматики (возможно одновременно), однако может носить изолированный характер [1, 3, 7]. Протекает, как правило, со стремительным нарастанием содержания креатинина сыворотки, уровня азотемии, может наблюдаться снижение суточного диуреза вплоть до анурии [1, 3, 7, 23, 27]. Артериальное давление, как правило, не изменяется, однако при возникновении терминальной почечной недостаточности может достигать высоких значений [1, 3, 11]. Возможно расширение границ сердца влево, приглушение тонов сердца, систолический шум на верхушке [6].

Более редкие проявления СГ: аутоиммунная болезнь внутреннего уха с одно- или двусторонней потерей слуха, головокружением; двусторонний ретинит характеризуется значительным снижением остроты зрения (офтальмоскопически обнаруживаются двусторонние пятна ваты вдоль сосудов и двусторонние кровоизлияния в сетчатку преимущественно на заднем полюсе); увеит; церебральный васкулит [1, 3, 7, 16, 18, 25].

Диагностика СГ представляет собой комплекс мероприятий, включающий тщательный сбор жалоб и анамнеза, физикальное исследование, дополнительное лабораторно-инструментальное обследование [1, 3, 7, 11].

В клиническом анализе крови: железodefицитная анемия (при формировании ХПН – анемия вследствие дефицита эритропоэтина), умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. В биохимическом анализе крови: повышение острофазовых белков (С-реактивного белка, серомукоида, гаптоглобина,  $\alpha$ -2- и гамма-глобулинов), сывороточного креатинина, мочевины, мочевой кислоты, калия, дислипидемия, снижение сывороточного железа. В общем анализе мочи признаки остроснефритического синдрома: цилиндры (зернистые, гиалиновые, эритроцитарные), эритроциты дисморфного характера (может быть макрогематурия), иногда пиурия, протеи-

нурия субнефротического уровня. По мере прогрессирования заболевания снижается скорость клубочковой фильтрации и развивается изогипостенурия. В мокроте обнаруживаются сидерофаги [6].

Иммунологическое исследование (метод иммуноферментного анализа) является одним из наиболее важных в диагностике СГ. Обнаружение антител к базальной мембране капилляров клубочков почек и альвеол (чувствительность >95%, специфичность >97%) имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение и является показателем эффективности плазмафереза с плазмозамещением [1, 3, 16]. Примерно в 25% случаев обнаруживаются антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), однако их влияние на прогноз заболевания не установлено [1, 3, 9, 14, 26]. При оценке Т-клеточного звена иммунитета выявляется уменьшение количества Т-лимфоцитов-супрессоров [6].

С целью диагностики течения и прогрессирования заболевания, а также эффективности проводимой терапии широко используются инструментальные методы исследования [6]. На рентгенографии органов грудной полости отмечаются преходящие очаговые или диффузные, симметричные лёгочные инфильтраты в прикорневой области с распространением на базальные и центральные отделы лёгких. Инфильтраты могут спонтанно исчезать в течение 48 часов или осложняться вторичной бактериальной инфекцией [1, 3, 8, 12].

На электрокардиограмме могут быть признаки кардиодистрофии, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

По данным патологоанатомических исследований у данной категории больных в лёгочной ткани определяются безвоздушные красноватые очаги уплотнения, очаги некроза или утолщения стенок альвеол, гипертрофия клеток и кровоизлияний в альвеолы, могут обнаруживаться сидерофаги и свободный гемосидерин. При иммунофлюоресцентной микроскопии почек выявляется линейный тип свечения иммуноглобулинов класса G и M на базальной мембране клубочков и альвеол в сочетании с линейным свечением C3- или C4 фракций комплемента и располагающиеся внутри базальных мембран [1, 3, 8, 12, 13, 27]. На ранних стадиях поражение почек представлено картиной очагового пролиферативного гломерулонефрита или полулуниями в капсуле клубочков при быстро прогрессирующей форме. Отличительной особенностью аБМК нефрита при СГ является то, что все полулуния одновременно находятся на одной стадии эволюции – эпителиальной, в отличие от других вариантов БПГН, при которых эпителиальные полулуния в биоптатах сочетаются с фиброзными. По мере прогрессирования болезни может наблюдаться тотальный некроз капиллярных петель с формированием распространённого нефросклероза, который приводит к терминальной почечной недостаточности [2].

Верификация диагноза СГ основывается на комплексе патогномичных критериев: комбинированное поражение почек и лёгких с быстро прогрессирующим течением с формированием органной (почечной, дыхательной) недостаточности; железодефицитная анемия, далее при формировании ХПН – смешанного характера (дефицит эритропоэтина); характерная рентгенологическая картина в лёгких (множественные двусторонние облаковидные инфильтраты); специфические серологические маркеры (антитела к базальной мембране почечных клубочков и альвеол); как правило, отсутствие других системных проявлений [1, 3, 6].

В связи с неустановленной причиной СГ этиотропная терапия отсутствует, применяется патогенетическая и симптоматическая терапия [1, 3, 7]. Смертность в остром периоде СГ составляет 110-40%, несмотря на применение агрессивной иммунодепрессивной терапии. Современные подходы к терапии позволили добиться значительного улучшения прогноза заболевания [4, 9].

Цель терапии СГ заключается в предотвращении образования и удалении из циркулирующей крови специфических антител и подавлении воспалительного процесса в тканях [1, 3, 8, 10]. Основные лечебные мероприятия, применяемые для достижения этой цели, заключаются в применении иммунодепрессантов (предпочтение отдается циклофосфамиду), глюкокортикостероидов, плазмафереза с плазмозамещением. Благодаря этим методам лечения 5-летняя выживаемость превысила 80%, и менее 30% пациентов нуждаются в длительном диализе. Однако было обнаружено, что отсроченное введение циклофосфамида связано с фатальным прогнозом [15]. Проводится коррекция метаболических нарушений [4]. Роль антигемокиновых и антицитокиновых препаратов в терапии СГ изучается [1, 3, 7].

Пациентам с терминальными стадиями поражения почек требуется заместительная почечная терапия: программный гемодиализ или трансплантация почки [4]. Данные о трансплантации почки у пациентов с СГ немногочисленны. Рекомендуется выполнение трансплантации почки по истечении шестимесячного отсутствия аБМК в крови, что связано с возможным усилением антителообразования после операции [6].

Восстановление функции почек в результате проводимого лечения наблюдают у большей части пациентов с анти-БМК ГН, не нуждающихся в проведении ЗПТ в дебюте заболевания: в 95% случаев при уровне креатинина в дебюте 500 мкмоль/л. Купирования ДАК удается добиться у >90% пациентов. Прогноз пациентов с диализ-зависимой почечной недостаточностью в дебюте заболевания существенно хуже: даже частичного восстановления функции почек удается добиться менее, чем у 10% пациентов. В одной из серий наблюдений ни у одного из пациентов с диализ-зависимой почечной недостаточностью в дебюте и полулуниями в 100% клубочков

по данным биопсии не удалось добиться восстановления функции почек. В другом когортном исследовании с участием 123 пациентов было установлено, что предикторами терминальной почечной недостаточности являются потребность в ЗПТ на момент установления диагноза, меньшая доля сохранных клубочков и выраженная воспалительная инфильтрация интерстиция. Кроме того, все пациенты с >50% склерозированных клубочков оставались диализ-зависимыми. В двух небольших исследованиях было установлено, что развитие олигоанурии в дебюте является сильным предиктором терминальной почечной недостаточности. При проведении адекватного лечения однолетняя выживаемость пациентов составляет от 73% до 86%.

Факторами, неблагоприятно влияющими на общую выживаемость, являются по данным разных исследований: дебют заболевания в старшем возрасте; меньшее число процедур или отказ от плазмафереза с плазмозамещением; применение нестандартных схем иммуносупрессивной терапии; потребность в искусственной вентиляции легких [4]. Дальнейшее изучение СГ, расширение представлений о его патогенезе позволят разработать и внедрить принципиально новые таргетные методы лечения, которые будут благоприятно влиять на его прогноз.

### Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной Г., 18 лет, 30.06.2017 г. заболел остро (схваткообразные боли в эпигастрии, появившиеся после приёма некачественных продуктов, неоднократная рвота, гипертермия), за медицинской помощью не обращался, самостоятельно принимал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) с временным положительным эффектом в виде снижения гипертермии. 05.07.2017 г. в связи с ухудшением состояния был госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи в ГБУЗ СК «КСИКБ» г. Ставрополь, был установлен предварительный диагноз «Острый гастроэнтерит», назначена антибактериальная терапия. 07.07.2017 г. в связи с появлением симптомов острого почечного повреждения (жалобы на резко выраженную общую слабость, затрудняющую самообслуживание; схваткообразные боли в животе, преимущественно в эпигастриальной области; тошноту; многократную рвоту, не связанную с приёмом пищи; диарею; отсутствие аппетита; повышение температуры тела до 39,5 °С; выраженную одышку в покое; впервые выявленное повышение артериального давления (АД) до 200/120 мм рт.ст.; уменьшение количества мочи) с диагнозом «Лихорадка неясного генеза. Острая почечная недостаточность, неолитический вариант» был переведен в нефротерапевтическое отделение ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополь с целью дообследования и начала заместительной почечной терапии (ЗПТ). С учетом клиники уремии, интоксикации, увеличенных размеров почек, повышенных показателей азотистого обмена, был установлен центральный венозный катетер (ЦВК), проведена процедура «острого» гемодиализа. При объективном осмотре: общее состояние тяжелое, адинамично, сознание ясное, говорит с трудом. Телосложение правильное, умеренного питания. Кожные покровы бледные, иктеричные, сухие. Лицо пастозно. Температура тела 39,0 °С. Периферических отеков нет. При аускультации легких: мозаичная картина над верхними

и средними отделами (участки везикулярного дыхания чередуются с участками ослабленного дыхания), ограниченные участки крепитации и мелкопузырчатых хрипов. Частота дыхательных движений 19 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений 96 в минуту. АД 200/110 мм рт.ст. Живот мягкий, чувствительный в эпигастрии. При перкуссии печень выступает из под правой реберной дуги на 2 см. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания положительный слева. Стул неоформленный (диарея). Снижение суточного диуреза. В экстренном порядке были выполнены дополнительные исследования, по результатам которых выявлены: невыраженный лейкоцитоз ( $9,97 \times 10^9/\text{л}$ ), анемия легкой степени (эритроциты  $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 96 г/л), креатинин 672 мкмоль/л, мочевины 31,18 ммоль/л; калий 6,06 ммоль/л; АЧТВ 33,1 секунд, ПТИ 71%, ПТВ 15,6 секунд, фибриноген 8,2 г/л; относительная плотность мочи 1004, протеинурия (0,51 г/л), лейкоцитурия (13-16 в поле зрения), эритроцитурия (большое количество изменённых и неизменённых эритроцитов во всех полях зрения); на ЭКГ – синусовая тахикардия. На рентгенограмме органов грудной клетки – легкие без патологии, жидкости в плевральных полостях не выявлено. С учетом анамнеза, клиники и результатов дополнительного обследования был установлен предварительный диагноз «Криптогенный сепсис с развитием инфекционно-токсического ОПП». Была продолжена антибактериальная терапия, начата в инфекционной больнице (цефтриаксон, цефоперазон + сульбактам), ежедневно сеансы «острого» гемодиализа, гемотрансфузии, препараты эритропоэтина, железа, витамина В12, гипотензивная терапия (верапамил, моксонидин), эуфиллин, ацетилцистеин, оксигенотерапия. Одновременно продолжался дальнейший диагностический поиск с целью верификации диагноза. По данным дополнительного обследования (исследование крови на стерильность, исследование на патогенные энтеробактерии, уровня прокальцитонина, эхокардиографии) инфекционный генез заболевания был исключен. Была проведена эзофагогастродуоденоскопия (поверхностный гастродуоденит), кровотечение из пищевода и желудка исключено. Гематологом были исключены злокачественные новообразования лимфоидной и кровяной ткани, был выставлен диагноз «Лейкемоидная реакция нейтрофильного типа».

Несмотря на проводимую терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось: на десятый день заболевания появились кровохарканье, легочное кровотечение с рецидивами (до 180 мл в сутки); нарастала клиника интоксикационного синдрома (в том числе, стойкая гипертермия), дыхательной недостаточности; сохранялась стойкая анурия. Наблюдалась отрицательная динамика лабораторных показателей (на 19.07.2017 г.): лейкоциты  $11,38 \times 10^9/\text{л}$ , эритроциты  $1,96 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 62 г/л, тромбоциты  $101 \times 10^9/\text{л}$ ; С-реактивный белок (+++), креатинин 710,37 мкмоль/л, мочевины 24,23 ммоль/л, общий белок 49,97 г/л, глюкоза 7,11 ммоль/л. Повторное исследование крови на стерильность – кровь стерильна. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) почек: размеры почек увеличены (правая почка – 123x63 мм, левая почка – 115x55 мм), контуры неровные, паренхима правой почки – 20 мм, левой почки – 18 мм, структура обеих почек диффузно неоднородная, экзогенность значительно повышенная, кортико-медуллярная дифференциация слоев паренхимы неровная, размытая, элементы чашечно-лоханочной системы обеих почек уплотнены, без четкой дифференциации. По УЗИ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, диффузно неоднородная экоструктура печени за счет множественных гиперэхогенных включений мелкоочагового и линейного характера, конкременты в желчном пузыре, во всех отделах брюшной полости –

крупные скопления жидкостного компонента, при осмотре плевральных полостей справа до 50,0 см<sup>3</sup> свободной жидкости, слева – до 120,0 – 140,0 см<sup>3</sup>. На повторной рентгенограмме органов грудной клетки (19.07.2017 г.): справа по всем легочным полям средней интенсивности неоднородная инфильтрация легочной ткани, слева в верхнем и среднем легочных полях средней интенсивности неоднородная инфильтрация, заключение: двусторонняя пневмония, возможно за счет отека легких. В этот же день было проведено мультиспиральное сканирование органов грудной клетки: КТ-признаки двустороннего гидроторакса, необходимо дифференцировать двустороннюю полисегментарную пневмонию, саркоидоз, другое системное заболевание соединительной ткани. По данным спирометрии: снижение жизненной емкости легких рестриктивного характера. При исследовании мокроты были обнаружены сидерофаги.

Учитывая клиническую картину, данные дополнительного обследования, безуспешность комбинированной антибактериальной терапии, было заподозрено аутоиммунное заболевание, в частности, синдром Гудпасчера. Был назначен широкий спектр иммунологических исследований. Клеточное звено иммунитета: снижение функциональной активности нейтрофилов, снижение содержания NK-клеток (5,7 %), гуморальное звено иммунитета – в пределах нормальных значений. Исследование уровня комплемента и его фракций – в пределах нормальных значений. Исследование антител к фосфолипидам крови, к кардиолипину (IgG, IgM), антигенам ядра клетки и ДНК – не обнаружены; волчаночный антикоагулянт – положительный; антитела к протеиназе 3 и к миелопероксидазе – не обнаружены; антитела к клубочковой базальной мембране – обнаружены.

Таким образом, учитывая наличие рефрактерной анемии без явного источника кровотечения (как следствие кровоизлияния в интерстиций легких), картину быстро прогрессирующего гломерулонефрита с развитием ОПП, геморрагического пневмонита с отеком легких и обнаружение антител к базальной мембране клубочков почек (патогномоничный маркер СГ), был верифицирован диагноз «Синдром Гудпасчера» и принята новая тактика лечения. Была начата иммуносупрессивная терапия: метилпреднизалон 1000 мг №4 в инъекционной форме, далее перорально 18 таблеток в сутки; циклофосфамид 600 мг №3 (далее был отменен в связи с выраженной тромбоцитопенией); далее был назначен преднизолон 90 мг в сутки, гидроксихлорохин 400 мг в сутки. Проводились: плазмаферез с плазмозамещением (9 литров свежемороженой плазмы) – 10 сеансов; трансфузии альбумина; коррекция анемии трансфузиями эритроцитарной взвеси (2-3 раза в неделю), препаратами железа, эритропоэтина, фолиевой кислоты; гемостатическая терапия (менадиона натрия бисульфит, этамзилат, транексамовая кислота); профилактика гиперкалиемии (кальция полистиролсульфонат, кальция глюконат) антигипертензивная терапия (эналаприл, метопролол, верапамил, фуросемид), антисекреторная терапия (омепразол), гепатопротекторы, пробиотики, витамины.

#### Список источников

1. Бородина Л.В., Дудов Т.Р., Сердюков В.Н., Москаленко И.А., Гордеева Л.П., Корой П.В. Случай поздней диагностики синдрома Гудпасчера с ведущим синдромом гематурии. *Вестник молодого ученого*. 2018;20(1):43-47.
2. Герасимович А.И. Клинико-морфологическая характеристика синдрома Гудпасчера. Современная морфология: проблемы и перспективы развития. Минск: ИВЦ Минфина; 2019.

На фоне проводимой терапии отмечалась клиническая положительная динамика, однако сохранялись прогрессирующая анемия, требующая гемотрансфузий, тромбоцитопения, почечная недостаточность. Больной был выписан через 67 дней с рекомендациями (продолжать программный гемодиализ, диета с ограничением соли и жидкости, медикаментозное лечение – иммуносупрессивное + симптоматическое, коррекция анемии) с клиническим диагнозом:

Основной: Синдром Гудпасчера, злокачественное течение, серопозитивный (аБМК (+), волчаночный антикоагулянт (+), после проведенной иммуносупрессивной терапии (метипред 4000 мг/сут, преднизолон 1350 мг/сут, циклофосфамид 1800 мг/сут, гидроксихлорохин 400 мг/сут).

Осложнения: Вторичный быстро прогрессирующий гломерулонефрит с развитием ОПН, анурической формы, с трансформацией в терминальную ХПН с полной анурией. ХБП С5 (СКФ=9,12 мл/мин MDRD; 9,54 мл/мин СКД-EPI). ЦВК – НетоSplit, двухпросветный, перманентный, слева. «Острый» гемодиализ с июля 2017 года, с переходом в программный. Вторичная артериальная гипертензия медикаментозно достигнутая 1 степень. Геморрагический пневмонит, с рецидивирующим отёком лёгких, ДН II стадии. Полисерозит: «малый гидроторакс», «малый асцит». Гепатоспленомегалия. Анемия III степени. Рефрактерная тромбоцитопения.

Сопутствующие: Рефлюкс-эзофагит I степени. Поверхностный гастродуоденит. Нефиксированный гастро-эзофагеальный пролапс. Желчнокаменная болезнь.

В связи с непрерывно прогрессирующим течением заболевания, рефрактерностью к иммуносупрессивной терапии, утраченной трудоспособностью, больному было рекомендовано срочное направление на МСЭ для установления группы инвалидности.

**Заключение.** Данное клиническое наблюдение подчеркивает ряд проблем в аспекте диагностики СГ. Клинические «маски» этого синдрома, вынуждающие проводить широкий дифференциально-диагностический поиск, оттягивают момент госпитализации пациента в соответствующий специализированный стационар. Всё это влечет за собой задержку как диагностических, так и терапевтических мероприятий, что крайне неблагоприятно сказывается на прогнозе заболевания в связи с его быстро прогрессирующим течением, приводящим в кратчайшие сроки к органной недостаточности. Поэтому, учитывая полиорганность поражения при синдроме Гудпасчера и быстро прогрессирующее течение с исходом в ХПН, врачу любой специальности необходимо уметь вовремя диагностировать это заболевание.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

3. Дудов Т.Р., Бородина Л.В., Ягода А.В., Корой П.В. Синдром Гудпасчера. *Вестник молодого ученого*. 2017;19(4):17-23.
4. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение гломерулонефрита, обусловленного антителами к базальной мембране клубочка. Ассоциация нефрологов России. Москва; 2021.
5. Козловская Н.Л., Гордовская Н.Б., Коротчаева Ю.В. Национальные рекомендации «Диагностика и лечение гломерулонефрита,

- обусловленного антителами к гломерулярной базальной мембране (при синдроме Гудпасчера)». Научное общество нефрологов России, Ассоциация нефрологов России. Москва; 2014.
6. Коммисаренко И.А. Материалы научно-практической конференции студентов, ординаторов и молодых ученых «Внутренние болезни на догоспитальном этапе. Эпонимы в современной практике врача»; М.: ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 2021.
  7. Мухин Н.А. Синдром Гудпасчера: патогенез, диагностика, лечение. *Фарматека*. 2011;18:8-14.
  8. Овсянников Д.Ю., Волков М.Ю., Гитинов Ш.А., Глазырина А.А., Рогаткин П.С. и др. Синдром Гудпасчера в детском возрасте: обзор литературы и клиническое наблюдение. *Трудный пациент*. 2015;13(8-9):45-47.
  9. Овсянников Д.Ю., Ильинская А.С., Ахвледиаи С.Д., Волков М.Ю., Акопян А.С. и др. Легочно-почечный синдром у детей: клинические наблюдения гранулематоза с полиангиитом (Вегенера) и синдромом Гудпасчера. *Педиатрия*. 2015;4:43-51.
  10. Шилов Е.М., Козловская Н.Л., Коротчаева Ю.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению быстропрогрессирующего гломерулонефрита (экстракапиллярного гломерулонефрита с полулуниями). *Нефрология*. 2015;19(6):73-82.
  11. Шилов, Е.М. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007.
  12. Шилов Е.М., Смирнов А.В., Козловская Н.Л. Нефрология. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016: 227-234.
  13. Вае JY, Hussein KI, Leibert E, Archer HM. Seronegative Goodpasture's syndrome associated with organising pneumonia. *BMJ Case Rep*. 2021;14(2):e239390. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239390>
  14. Bayat A, Kamperis K, Herlin T. Characteristics and outcome of Goodpasture's disease in children. *Clin Rheumatol*. 2012;31(12):1745-1751. <https://doi.org/10.1007/s10067-012-2062-9>
  15. DeVrieze BW, Hurley JA. Goodpasture Syndrome. *StatPearls Publishing [Internet]*. 2022.
  16. Greco A, Rizzo MI, De Virgilio A, Gallo A, Fusconi M, et al. Goodpasture's syndrome: A clinical update. *Autoimmun Rev*. 2014;14(3):246-253. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.11.006>
  17. Li WL, Wang X, Zhang SY, Xu ZG, Zhang YW, et al. Goodpasture syndrome and hemorrhage after renal biopsy: A case report. *World J Clin Cases*. 2020;8(2):404-409. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i2.404>
  18. Lommatzsch C, Lommatzsch, Heinz C, Heiligenhaus A. Goodpasture syndrome: ocular manifestation in a young man. *Ophthalmologe*. 2018;115(9):761-764. <https://doi.org/10.1007/s00347-017-0612-x>
  19. Marques C, Plaisier E, Cacoub P, Saadoun D. Review on anti-glomerular basement membrane disease or Goodpasture's syndrome. *Rev Med Interne*. 2020;41(1):14-20. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2019.10.338>
  20. Pedchenko V, Kitching AR, Hudson BG. Goodpasture's autoimmune disease A collagen IV disorder. *Matrix Biol*. 2018;71-72:240-249. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2018.05.004>
  21. Poddar B, Singhal S, Azim A, Gulati S, Baronia A. Goodpasture's syndrome in children. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2010;21(5):935-939.
  22. Podzolkov VI, Makhnach GK, Ishina TI, Ponomarev AB, Medvedev ID. Difficulties in Goodpasture's syndrome diagnosing. *Ter Arkh*. 2019;91(3):64-67. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.03.000044>
  23. Sengul E, Eyiletten T, Ozcan A, Yilmaz MI, Yenicesu M. Anti-glomerular basement membrane disease with nephrotic proteinuria. *Clin. Nephrol*. 2009;72(2):157-159. <https://doi.org/10.5414/cnp72157>
  24. Stojkovicik J, Zejnel S, Gerasimovska B, Gerasimovska V, Stojkovic D, et al. Goodpasture Syndrome Diagnosed One Year And A Half after the Appearance of the First Symptoms (Case Report). *Open Access Maced J Med Sci*. 2016;4(4):683-687. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2016.127>
  25. Touzot M, Poisson J, Faguer S, Ribes D, Cohen P, et al. Rituximab in anti-GBM disease: a retrospective study of 8 patients. *J Autoimmun*. 2015;60:74-79. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2015.04.003>
  26. West SC, Arulkumaran N, Ind PW, Pusey CD. Pulmonary-renal syndrome: a life threatening but treatable condition. *Postgrad. Med. J*. 2013;89(1051):274-283. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2012-131416>
  27. Zhong ZX, Tan JX, Tang Y, Li ZF, Qin W. Goodpasture syndrome manifesting as nephrotic-range proteinuria with anti-glomerular basement membrane antibody seronegativity: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(39):e2234. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000022341>

Статья поступила в редакцию 18.09.2022; одобрена после рецензирования 21.10.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 18.09.2022; approved after reviewing 21.10.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Дудов Темирлан Русланович, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: timur222123@mail.ru

Батуренец Виктория Геннадьевна, студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: victoriabaturenets@mail.ru

Мутаев Адлан Муратович, студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: mutaev0018@mail.ru

Бородина Людмила Викторовна, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: dr.borodina@yandex.ru

Болурова Айшат Рашидовна, врач-нефролог ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» города Ставрополя; e-mail: bolurovaar@mail.ru

Корой Павел Владимирович, д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: paule75@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2022  
УДК 616.832-004.2

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА С ВТОРИЧНО ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ

М. У. Маддинов, А. И. Раевская, Л. В. Штемберг

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

---

**Аннотация.** Рассеянный склероз (РС) – воспалительное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы с разнообразными проявлениями и неясным патогенезом. Считается, что заболевание возникает из-за сложного взаимодействия между различными генетическими факторами и факторами окружающей среды. В мире рассеянным склерозом страдают 2 – 2,5 миллиона человек. Общее количество пациентов, страдающих данным заболеванием, в нашей стране – около 200 тысяч. В статье представлен клинический случай рассеянного склероза с вторично прогрессирующим типом течения, показана сложность диагностики на начальных этапах развития заболевания.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, прогрессирующий рассеянный склероз, продромальный период

**Для цитирования:** Маддинов М. У., Раевская А. И., Штемберг Л. В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА С ВТОРИЧНО ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ. *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(4):148-151.

---

## A CLINICAL CASE OF MULTIPLE SCLEROSIS WITH A SECONDARY PROGRESSIVE TYPE OF COURSE

M. U. Maddinov, A. I. Raevskaya, L. V. Shtemberg

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory demyelinating disease of the central nervous system with various manifestations and unclear pathogenesis. It is believed that the disease occurs due to a complex interaction between various genetic factors and environmental factors. In the world, 2 – 2.5 million people suffer from multiple sclerosis. The total number of patients in our country is about 200 thousand. The article presents a clinical case of multiple sclerosis with a secondary progressive type of course, shows the complexity of diagnosis at the initial stages of the development of the disease.

**Keywords:** multiple sclerosis, progressive multiple sclerosis, prodromal period

**For citation:** Maddinov M. U., Raevskaya A. I., Shtemberg L. V. A CLINICAL CASE OF MULTIPLE SCLEROSIS WITH A SECONDARY PROGRESSIVE TYPE OF COURSE. *Journal of young scientists*. 2022; 11(4):148-151.

---

**Р**ассеянный склероз (РС) – это хроническое прогрессирующее аутоиммунное нейродегенеративное заболевание, при котором в белом веществе головного и спинного мозга появляются диссеминированные очаги демиелинизации, возникновение которых определяется генетической предрасположенностью, а также воздей-

ствием факторов окружающей среды [17]. В мире рассеянным склерозом страдают 2 – 2,5 миллионов человек, в Российской Федерации – около 200 тысяч. Актуальность данной проблемы отражена в поражении преимущественно лиц молодого, трудоспособного возраста, ведущих активную социальную жизнь. Это люди в возрасте от 20 до 40 лет, однако РС может проявляться в любом возрасте [6, 16]. «Рассеянная» неврологическая симптоматика, характерная для данного заболевания, по мере чередования стадий обострения и ремиссии приводит к потере трудоспособности и инвалидизации.

Цель работы – провести анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих актуальные вопросы этиопатогенеза, клинической картины и диагностики РС, представить клинический случай рассеянного склероза с вторично прогрессирующим типом течения.

**Материал и методы.** Проведен анализ литературных данных за период 2012 – 2022 гг. на основании баз данных РИНЦ и PubMed, представлен клинический случай.

**Результаты и обсуждение.** Первое четкое научное описание болезни было сделано ученым Шарко в 1868 году, и в течение следующих нескольких десятилетий врачи во всем мире постепенно признавали рассеянный склероз как отдельное многогранное заболевание [10]. Распространенность РС растет во всем мире, что связано, с одной стороны, с более ранней диагностикой и увеличением продолжительности жизни, а с другой – с истинным ростом заболеваемости [19].

Этиология и патогенез РС изучены не до конца [19]. Неизвестно, имеет ли рассеянный склероз одну или несколько причин, и редко выявляется конкретный этиологический триггер. Тем не менее, продемонстрированы различные генетические и экологические факторы риска. У лиц, имеющих большого родственника первой степени, риск развития РС составляет 2–4% (по сравнению с 0,1% в общей популяции), а конкордантность у монозиготных близнецов составляет 30–50%. Что касается окружающей среды, основные факторы риска включают географическую широту, что может отражать сезонные изменения воздействия солнечного света, влияющие на уровень витамина D или патогены, распространенные в этих регионах. Воздействие табака, ожирение и мононуклеоз также связаны с повышенным риском развития рассеянного склероза [1, 16].

Повреждение тканей при РС является результатом сложного и динамичного взаимодействия между иммунной системой, глией (миелинпродуцирующими олигодендроцитами и их предшественниками, микроглией и астроцитами) и нейронами. Два основных процесса составляют общий патологический процесс: очаговое воспаление, приводящее к развитию макроскопи-

ческих бляшек и повреждению гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и нейродегенерация с микроскопическим повреждением различных компонентов центральной нервной системы, включая аксоны, нейроны и синапсы [7, 16]. У больных РС отмечаются нарушения со стороны как клеточного, так и гуморального иммунитета [12]. Мишенью аутоиммунного процесса являются миелиновые оболочки, в очагах демиелинизации пролиферирует глия и образуются склеротические бляшки. Патологические процессы в бляшке протекают в определенной последовательности с повторными эпизодами демиелинизации и хронизации. На раннем этапе происходит нарушение целостности ГЭБ с последующей демиелинизацией, но при относительной сохранности аксонов, могут наблюдаться периваскулярный и интерстициальный отек. В дальнейшем олигодендроциты исчезают, наблюдается гипертрофия астроцитов (т.е. склероз), характерна гибель аксонов, за счет чего можно дифференцировать очаги на «старые» и «свежие» [3, 8, 15, 18].

Клиническое течение заболевания сильно варьирует. Довольно часто первым симптомом бывает неврит зрительного нерва, проявляющийся снижением остроты зрения, скотомой, ощущением нечеткости изображения, пелены перед глазами, преходящей слепотой на один или оба глаза. Локализация очагов демиелинизации в зрительном нерве чаще ретробульбарная [9]. РС может начинаться с глазодвигательных расстройств (диплопия, косоглазие, межъядерная офтальмоплегия, вертикальный нистагм), клинически неврита лицевого нерва, головокружения, пирамидных симптомов (центральный моно-, геми- или парапарез с высокими сухожильными и периостальными рефлексамми, клонусами стоп, патологическими пирамидными рефлексамми, исчезновением брюшных кожных рефлексов), мозжечковых нарушений (пошатывание при ходьбе, статическая и динамическая атаксия, скандированная речь, дисметрия и асинергия, интенционное дрожание, горизонтальный нистагм), расстройств поверхностной (гипо-, диз- и парестезии) или глубокой чувствительности – сенситивная атаксия, снижение вибрационной чувствительности, мышечно-суставного чувства. Значительно реже первыми признаками болезни становятся невротические расстройства, нарушения функций тазовых органов (задержка мочеиспускания, императивные позывы) [5].

В аналитических ретроспективных исследованиях установлено, что дебют рассеянного склероза с оптического неврита, чувствительных расстройств и длительная первая ремиссия указывают на более благоприятное течение заболевания, а появление признаков поражения пирамидного тракта или мозжечковых путей и короткая первая ремиссия (первично-прогрессивное течение, т.е. отсутствие ремиссий в целом) прогностически неблагоприятны [5].

Выделяют четыре клинические формы рассеянного склероза на основе типа течения заболе-

вания: первично-прогрессирующий рассеянный склероз (ППРС), вторично-прогрессирующий рассеянный склероз (ВПРС), рецидивирующе-ремиттирующий рассеянный склероз (РРС) и прогрессирующий рецидивирующий (ПРРС). Все они характеризуются периодами активного заболевания (обострение), которые чередуются с неактивными периодами (ремиссия) [13, 15].

При всем многообразии симптомов рассеянного склероза обязательной является объективная оценка клинического и неврологического статуса больных. Для этих целей используется расширенная шкала оценки инвалидизации (Expand Disability Status Scale, EDSS), которая позволяет отслеживать динамику прогрессирования заболевания [2].

При отсутствии своевременно начатой терапии в течение нескольких лет заболевание может значительно прогрессировать, что будет выражаться в постепенном ухудшении неврологических функций и, как следствие, нарастании степени инвалидизации пациента. В среднем через 10 лет до 50% больных сталкиваются с трудностями при выполнении профессиональных обязанностей, через 15 лет более чем 50% пациентам становится сложно самостоятельно передвигаться, а при длительности РС более 20 лет возникают проблемы в самообслуживании [4].

Существует два механизма, определяющие возникновение инвалидности у больных РС: поэтапное нарастание симптомов вследствие неполного восстановления после обострения (т.е. ухудшение, связанное с рецидивом) и прогрессирование заболевания независимо от активности обострений. В то время как первый считается основным источником постоянной нетрудоспособности при рецидивирующем рассеянном склерозе, второй механизм, как правило, вызывает постепенное прогрессирование, которое типично для первично- и вторично-прогрессирующего рассеянного склероза [7, 14].

### Клинический случай.

*Пациент А., 1976 г.р. (46 лет). Считает себя больным с 1999 г., когда впервые отметил появление отечности дистальных отделов верхних и нижних конечностей и общей слабости на фоне значительного стресса с последующим постепенным регрессированием жалоб в течение 1 месяца. За медицинской помощью не обращался.*

*2003 год – рецидив отеков дистальных отделов конечностей в сочетании с несистемным головокружением в течение 3 недель, эпизод повышения температуры до 40 градусов с регрессом симптоматики в течение суток.*

*2004 год – пациент вновь предьявляет жалобы на головокружение, общую слабость и отмечает впервые появление давящей, жгучей боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, плечо и половину лица. Данных за острую сердечно-сосудистую патологию не получены, состояние расценено как синдром вегетативной дисфункции.*

*2007 год – внезапное снижение зрения на правый глаз в виде нечеткости видения с последующим восстановлением зрительных функций в течение недели.*

*2009 год – отмечаются жалобы на выраженное снижение зрения, двоение в правом глазу, шаткость*

*при ходьбе, вновь эпизод повышения температуры тела до 40 градусов. Пациент был госпитализован в инфекционную больницу, инфекционная этиология не подтверждена, в последующем был переведен в отделение неврологии многопрофильного стационара, проведен курс пульс-терапии преднизолоном с положительной динамикой; зрение восстановилось. Было произведено дообследование – магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастным усилением, где были выявлены множественные очаги демиелинизирующего характера. На основании анамнеза, клинических данных, данных неврологического осмотра и результатов дополнительных методов обследования был установлен диагноз: Рассеянный склероз, вторично-прогрессирующая форма с обострениями. С мая по сентябрь 2009 г. получал препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС) первой линии: глатирамера ацетат (Копаксон), отменен в связи с развитием нежелательной лекарственной реакции; назначен интерферон бета-1b (Бетаферон, Экставия), переносимость удовлетворительная.*

*2011 год – отмечает постепенное нарастание неврологического дефицита, в т.ч. вне обострений, присоединились слабость в ногах и руках, нарушение передвижения, тазовые нарушения, EDSS=2,0 балла.*

*2013 год – в рамках клинического исследования получал препарат из группы моноклональных антител – натализумаб (Тизарби) в течение года, отменен в связи с сероконверсией.*

*2014 год – пациент отмечает значительное нарастание шаткости при ходьбе, усиления слабости в руках, быстрой утомляемости, EDSS=2,5 балла.*

*2015 год – была выполнена МРТ шейного и грудного отделов позвоночника и спинного мозга с контрастным усилением – динамика отрицательная в связи с появлением новых очагов, EDSS=3,5 балла. Проведена эскалация терапии.*

*2016 год – отмечено ухудшение общего состояния в виде нарастания выраженности моторного дефицита, скованности в конечностях, EDSS=5,0 баллов.*

*2018 год – пациент перестал самостоятельно передвигаться, EDSS=7,0 баллов.*

*За последующие 4 года отмечена значительная отрицательная динамика заболевания в виде нарастания выраженного двигательного дефицита, тазовых нарушений.*

Данный клинический случай представляет особый интерес, так как сердечно-сосудистые, офтальмологические, психопатические и иные клинические признаки могут «скрывать» неврологические проявления рассеянного склероза в начале заболевания. Лучшее понимание продромального периода позволит раннее распознавание РС и обеспечит своевременное начало терапии, которая снижает частоту рецидивов и длительность нетрудоспособности.

**Закключение.** В клинической практике необходимо учитывать возможность развития РС у людей разных возрастных групп, уметь распознать новые неврологические симптомы на фоне клинической картины имеющегося заболевания. Главным выводом следует считать деструктивный характер рассеянного склероза для жизни и здоровья пациентов, что должно актуализировать новые научные исследования в области диагностики и лечения этого заболевания.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

**Список источников**

1. Вязовиченко Ю.Е., Светличная А.В. Эпидемиологический подход к изучению распространенности рассеянного склероза. Студент года 2019: сборник статей Международного научно-исследовательского конкурса: в 3 частях. Петрозаводск; 2019.
2. Прокофьева А.А., Масалева И.О. Применение шкалы EDSS в практике врача для оценки степени инвалидности пациента. Сборник научных статей Всероссийской научной конференции перспективных разработок. Инновационный потенциал развития общества: взгляд молодых ученых. Курск; 2020.
3. Хайбуллин Т.И., Бабичева Н.Н., Ахмедова Г.М., Аверьянова Л.А., Гранатов Е.В., Шакирзянова С.Р. Ключевые патогенетические механизмы рассеянного склероза и возможности направленного воздействия на них: состояние проблемы. *Практическая медицина*. 2018;16(10):43-46.
4. Литвак Н.В. Рассеянный склероз: от контроля симптомов к отсутствию рецидивов. *Ремедиум*. 2018;12:86-87.
5. Мурзайкина Е.М., Усанова Т.А. Современные методы лечения рассеянного склероза. *Norwegian Journal of Development of the International Science*. 2019;28:22-24.
6. Суминов В.В., Анциферова Е.В. Сравнение распространенности рассеянного склероза в Российской Федерации и за её пределами. *Молодежный инновационный вестник*. 2022;11(S1):314-317.
7. Хайбуллин Т.И., Бабичева Н.Н., Ахмедова Г.М., Аверьянова Л.А., Гранатов Е.В., Шакирзянова С.Р. Ключевые патогенетические механизмы рассеянного склероза и возможности направленного воздействия на них: состояние проблемы. *Практическая медицина*. 2018;16(10):43-46.
8. Левковская А.Н., Нижегородова Д.Б., Бойко А.В., Зафранская М.М. Характеристика Т-клеток памяти у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями. Сахаровские чтения 2018 года: экологические проблемы XXI века. Материалы 18-й международной научной конференции. Минск: Информационно-вычислительный центр Министерства финансов Республики Беларусь; 2018.
9. Шмидт Т.Е. Рассеянный склероз: руководство для врачей. Москва: МЕДпресс-информ; 2021.
10. Cotsapas C, Mitrovic M, Hafler D. Multiple sclerosis. *Handb Clin Neurol*. 2018;148:723-730. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00046-6>
11. Fred D Lublin, Dieter A Häring, Habib Ganjgahi, Alex Ocampo, Farhad Hatami, et al. How patients with multiple sclerosis acquire disability. *Brain*. 2022;145(9):3147–3161. <https://doi.org/10.1093/brain/awac016>
12. Hauser SL, Cree BAC. Treatment of Multiple Sclerosis: A Review. *Am J Med*. 2020;133(12):1380-1390.e2. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.05.049>
13. Klineova S, Lublin FD. Clinical Course of Multiple Sclerosis. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2018;8(9):a028928. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a028928>
14. Lublin FD, Häring DA, Ganjgahi H, Ocampo A, Hatami F, et al. How patients with multiple sclerosis acquire disability. *Brain*. 2022;145(9):3147-3161. <https://doi.org/10.1093/brain/awac016>
15. Ontaneda D, Raza PC, Mahajan KR, Arnold DL, Dwyer MG, et al. North American Imaging in Multiple Sclerosis Cooperative (NAIMS). Deep grey matter injury in multiple sclerosis: a NAIMS consensus statement. *Brain*. 2021;144(7):1974-1984. <https://doi.org/10.1093/brain/awab132>
16. Reich DS, Lucchinetti CF, Calabresi PA. Multiple Sclerosis. *N Engl J Med*. 2018;378(2):169-180. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1401483>
17. Stoiloudis P, Kesidou E, Bakirtzis C, Sintila SA, Konstantinidou N, et al. The Role of Diet and Interventions on Multiple Sclerosis: A Review. *Nutrients*. 2022;14(6):1150. <https://doi.org/10.3390/nu14061150>
18. Swanberg KM, Kurada AV, Prinsen H, Juchem C. Multiple sclerosis diagnosis and phenotype identification by multivariate classification of in vivo frontal cortex metabolite profiles. *Sci Rep*. 2022;12(1):13888. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-17741-8>
19. Yamout BI, Alroughani R. Multiple Sclerosis. *Semin Neurol*. 2018;38(2):212-225. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1649502>

Статья поступила в редакцию 16.10.2022; одобрена после рецензирования 18.11.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 16.10.2022; approved after reviewing 18.11.2022; accepted for publication 22.12.2022.

**Сведения об авторах:**

Мадинов Мураджан Усманович, студент 4 курса стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: muradmaddinov@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; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

Штемберг Любовь Валерьевна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: sedakovaljuba@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5818-2148>

## ГЕНДЕРНАЯ ДИСФОРΙΑ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

З. И. Панченко, А. А. Антонец, Ю. М. Шикин

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,  
Российская Федерация

**Аннотация:** В данной статье рассматриваются два клинических случая гендерной дисфории. Были проведены интервью с использованием диагностических критериев для оценки выраженности гендерной дисфории, на примере клинических случаев показана их эффективность и доступность применения. Выделены основные аспекты этологии, распространенности данного феномена, а также проблемы высокого суицидального риска у пациентов с полоролевыми нарушениями.

**Ключевые слова:** гендерная дисфория, расстройство половой идентичности, пол, гендер, интервью, диагностические критерии, суицид.

**Для цитирования:** Панченко З. И., Антонец А. А., Шикин Ю. М. ГЕНДЕРНАЯ ДИСФОРΙΑ: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ. *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(4):152-155.

## GENDER DYSPHORIA: CLINICAL CASES

Z. I. Panchenko, A. A. Antonets, Yu. M. Shikin

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

**Abstract:** This article discusses two clinical cases of gender dysphoria. Interviews were conducted using diagnostic criteria to assess the severity of gender dysphoria. The example of these clinical cases shows their effectiveness and availability of application. The main modern aspects of ethology, the prevalence of this phenomenon, as well as the problems of high suicidal risk in patients with gender role disorders are highlighted.

**Keywords:** gender dysphoria, gender identity disorder, sex, gender, interviews, diagnostic criteria, suicide.

**For citation:** Panchenko Z. I., Antonets A. A., Shikin Yu. M. GENDER DYSPHORIA: CLINICAL CASES. *Journal of young scientists*. 2022;11(4):152-155.

**Г**ендерная дисфория (ГД), согласно МКБ-11, определяется как «выраженное несоответствие между переживаемым гендером и полом, приписанным при рождении». Ранее она называлась «расстройством гендерной идентичности». Ощущение гендерного несовпадения должно присутствовать непрерывно, на протяжении не менее 6 месяцев. Человек, переживающий гендерную дисфорию, испытывает желание жить и быть принятым обществом в качестве лица противоположного пола, что сочетается с желанием анатомического изменения своего тела, чтобы оно как можно более соответствовало избранному социальному полу. Гендерная дисфория не является синонимом гомосексуальности, однако в большинстве случаев сочетается с ней [8].

Пересмотр и изменение в новых редакциях диагноза гендерной дисфории на формулировку «гендерного несоответствия» [8], возникшие, в связи с этим противоречия в медицинском сообществе, а также беспрецедентное увеличение числа несовершеннолетних, стремящихся к перемене пола и отсутствие диагностической

настороженности и общепринятых способов дифференциальной диагностики для данной патологии, определяют актуальность исследования данной проблемы.

Этиология гендерной дисфории остаётся неясной, считается, что у неё сложные биопсихосоциальные причины и существует множество разных теорий. Не найдено доказательств влияния на формирование гендерной идентичности таких факторов, как когнитивные способности; темперамент, внешняя привлекательность, генетика поведения, молекулярная генетика, пренатальные половые гормоны, предродовый материнский стресс. Некоторые исследования в этой сфере только начинаются, но прямых доказательств влияния биологических факторов на формирование гендерного соответствия наука пока не нашла [6]. Не так давно важным фактором в возникновении гендерной дисфории стала рассматриваться наследственность. Большинство исследований сообщают о серьёзной роли наследственности в становлении поведения, которое обеспечивает индивиду его половая самоидентификация. Однако же ключевым вопросом до сих пор остаётся тот факт, что неизвестно,

какие конкретно наследственные факторы (т.е. какие гены и мутации) создают гендерную дисфорию [5]. В настоящее время предпринимаются попытки обнаружить и подтвердить значение генов-кандидатов, вовлеченных в становление половой самоидентификации и вероятных виновников гендерной дисфории. Так виновниками данного феномена могут быть нарушения и полиморфизм рецепторов половых гормонов и ферментов, задействованных в стероидогенезе. Половые гормоны в большей степени влияют на половую дифференцировку головного мозга, поэтому вполне очевидно предположение, что гены, которые ответственны за выработку половых гормонов, также участвуют в гендерной дифференцировке [5].

Согласно исследованию сексуального здоровья, опубликованному в 2017 году, доля «транслюдей» среди детей, подростков и взрослых составляет от 0,5% до 1,3% [10]. Значительно более высокая встречаемость гендерной дисфории обнаруживается в группе детей и подростков по сравнению с выборкой взрослых. Это согласуется с данными о том, что от 70% до 94% несовершеннолетних, выражающих недовольство полом, впоследствии принимают свой пол, данный при рождении [4].

Раньше трансгендерность была редким диагнозом, однако за последние несколько десятилетий количество таких людей возросло [10]. Первый визит в медицинские учреждения происходит в различном возрасте, определяемом как условиями формирования недовольства полом, так и социальными факторами. Отмечается, что мальчики обращаются в медицинские учреждения раньше девочек. И младше 12 лет соотношение мальчиков к девочкам составляло от 6:1 до 3:1 подростков старше 12 лет, приводят соотношение полов, близкое к 1:1 [4]. Анализ вероятностных выборок в 2016 году в Соединённых Штатах показал, что на 100 тыс. взрослых приходится 390 трансгендерных людей. Было высказано предположение, что в будущем эта цифра станет больше [9]. Если сравнить с 2014 годом, то количество запросов по смене пола в России возросло почти в два раза. По статистике в период с 2013 по 2015 годы количество запросов на тему смены пола с мужского на женский выросло с 2430 до 25403, а количество запросов на тему смены женского пола на мужской увеличилось еще сильнее – с 7662 до 55349 запросов [2].

Гендерная дисфория может проявлять себя как эндопсихически – в виде тягостных эмоциональных переживаний (депрессии, тревоги, внутренних конфликтов и т.п.), так и экзопсихически – посредством нарушений поведения (аппетит, аутодеструкция, конфликтность, самоизоляция и т.п.) [4].

Подавляющее большинство исследователей указывают на высокую распространенность психических расстройств и высокий суицидальный риск в данной группе пациентов. Трансгендерные люди подвержены большому риску суици-

да, так как они вдвое чаще думают о суициде и пытаются совершить самоубийство. Дисфория по причине транссексуализма у нераскрывшегося транссексуала может наблюдаться в течение всей жизни вплоть до глубокой старости, и, следовательно, создавать опасность совершения суицида на протяжении всей жизни [3]. Количество самоубийств среди транссексуалов превышает число суицидов среди гетеросексуалов в 40-100 раз. Рост числа суицидов среди транссексуалов отмечается с подросткового возраста. Подавляющее число всех самоубийств среди трансгендеров совершаются в возрасте 16-21 год. В ряде стран количество суицидов в группе лиц с РПИ остается крайне высокими и составляет 50–93%. В РФ суицидальное поведение отмечается у 86,4% пациентов, и связано с репрессивной половой моралью и общественной агрессией в отношении лиц с сексуальными отклонениями [3].

Факторы риска суицида у людей с гендерной дисфорией (Bailey et al., 2014; Haas et al., 2011; SPRC, 2008):

Дистресс, связанный с отсутствием идентификации с биологическим полом;

Стресс от принадлежности к группе меньшинств;

Пережитая дискриминация (на почве трансфобии) в форме физического или словесного домогательства, физического или сексуального насилия;

Отсутствие поддержки со стороны родителей и других членов семьи;

Психические заболевания (в том числе депрессия, тревожность, психоз);

Изоляция от общества.

Цель исследования – изучить эффективность применения критериев для диагностики гендерной дисфории.

**Материал и методы.** Было проведено исследование двух клинических случаев.

1. Пациентка женского пола, 21 год. Из анамнеза: дисморфофобия, расстройство пищевого поведения: нервная булимия, в детском возрасте – дислексия, синдром гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ).

2. Пациент мужского пола, 19 лет, с выраженной гомосексуальностью и истероидным типом личности.

Для диагностики гендерной дисфории использовались диагностические критерии, выведенные Американской психиатрической ассоциацией в 2013 году [7]:

1. Подчеркнутое несоответствие между проживаемым гендером и имеющимися первичными\вторичными половыми признаками;

2. Сильное желание избавиться от первичных\вторичных половых признаков своего гендера;

3. Сильное желание иметь первичные\вторичные половые признаки противоположного гендера;

4. Сильное желание быть противоположным гендером;

5. Сильное желание, чтобы к пациенту относились, как к представителю другого гендера;

6. Сильное убеждение, что пациент чувствует то же, что и представители противоположного гендера.

В ходе исследования было проведено интервью с пациентами, записано в аудиоформате. Также в ходе интервью была проведена оценка суицидального риска, имеющих в прошлом попыток самоубийств и аутоагрессии.

**Результаты и обсуждения.** По результатам проведенных интервью, было выявлено, что только первая пациентка испытывала переживания, полностью соответствующие диагностическим критериям гендерной дисфории (обнаружены 6 из 6 критериев).

У первой пациентки гендерная дисфория проявилась как эндопсихически так и экзопсихически. По данным интервью, в младшем школьном возрасте пациентка была активна, развивалась соответственно возрасту, однако с началом пубертатного периода и появлением вторичных половых признаков, ее психологическое состояние и социальная активность ухудшились. Пациентка стала отмечать несоответствие между испытываемыми переживаниями и женским образом, принятым в обществе. Как сама считает пациентка, это произошло в связи с повышенным вниманием к ней лиц мужского пола, в том числе незнакомых. Пациентка стала отмечать нежелание быть женщиной, «быть жертвой». В возрасте 14-15 лет пациентка начала активно применять средства для устранения и сокрытия вторичных половых признаков – бинтование груди, выбор в пользу мужской одежды, короткая стрижка, также возникли существенные изменения в поведении – появилась замкнутость, отстранённость от коллектива, неуспеваемость в школе. В дальнейшем появились симптомы изменения личности: пациентка называла себя в мужском роде, просила своё окружение называть ее другим именем на протяжении более трех лет, что можно расценить как стойкую деперсонализацию [1]. Далее к данным симптомам добавилось влечение к женскому полу и выраженная гомосексуальность. Прогрессирование клинической симптоматики сочеталось с проявлениями дисморфофобии, нервной булимии, периодическими эпизодами аутоагрессии: самоповреждений с помощью лезвий ножей и т.п. По словам пациентки, ею была предпринята безуспешная попытка суицида в возрасте 15 лет. В возрасте 16 лет пациентка начала откладывать деньгами на операцию по смене пола. Наблюдалось прогрессирование деперсонализации: больная отмечала появление у себя во снах мужских половых признаков. Таким образом, у пациентки выявлены все диагностические критерии гендерной дисфории в сочетании с повышенным суицидальным риском.

У второго пациента симптомы гендерной дисфории проявились только экзопсихически

и выражались в виде истереотипных жалоб, что потребовало проведение дифференциальной диагностики с истероидным типом личности. Пациент жаловался на неприятие собственного тела, но не включал в этот контекст вторичные и перечные половые признаки, что также требует дифференциальной диагностики с дисморфофобией. Также пациент отмечал несоответствие между своими сексуальными переживаниями и образом мужчины в обществе, однако это более связано с гомосексуальностью пациента. Критерии, характеризующие желание больного, чтобы к нему относились как к представителю противоположного гендера, совершенно не подтвердились у пациента: по его словам это ничего не изменит в его социальном положении. Пациент сам отмечает большое влияние социальных сетей на его психическое состояние и самоидентификацию, что может быть расценено как банальная инфантильность мышления. Пациент отрицает суицидальные наклонности, не испытывает тяги к самоповреждению. Таким образом, у пациента проявились в незначительной степени 2 из 6 диагностических критериев ГД.

Эти случаи наглядно иллюстрируют, что гендерная дисфория как психическое расстройство требует воздействия на биологические, психологические и социальные аспекты для достижения наиболее благоприятного результата.

Чтобы повысить осведомлённость о людях с гендерной дисфорией и распознавать их переживания, родители и сверстники должны более активно поддерживать таких людей.

Необходимо повысить осведомлённость медицинских работников о гендерной дисфории и рекомендовать им быть более понимающими и либеральными при оказании помощи этой группе населения, медицинским организациям необходимо разрабатывать более лояльные и прогрессивные подходы к лечению людей с ГД.

Важно подчеркнуть предпочтительность междисциплинарного командного подхода, включающего, как минимум, эндокринолога и специалиста в области психического здоровья.

Пациенты с ГД должны проходить обследование на предмет таких заболеваний, как депрессия и тревожность. Врачи должны оценивать также риски употребления психоактивных веществ и суицида. В случае высокого риска необходимо направлять таких пациентов к узким специалистам.

**Заключение.** При изучении двух клинических случаев было выявлено соответствие между жалобами, клинической симптоматикой и диагностическими критериями ГД. Изучена возможность применения данных диагностических критериев в клинической практике, выявлено, что критерии имеют высокую диагностическую значимость и эффективность.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

**Список источников**

1. Александровский Ю. А. Психиатрия: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2018.
2. Виноградова Н.Л., Леонтьева Е.Ю. Социальные причины радикальных гендерных репрезентаций: постановка вопроса. *Манускрипт*. 2016;11-1(73):37-39.
3. Ворошилин С.И. Расстройства половой идентификации и суицидальное поведение. *Суицидология*. 2011;2(3):3-11.
4. Дьяченко А.В., Солдаткин В.А., Бухановская О.А., Перехов А.Я. Расстройства половой идентификации у детей и подростков в психиатрической практике. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2021;2:69-78.
5. Медведева Е.В., Прилепа С.А. Генетические аспекты становления половой самоидентификации и возникновения гендерной дисфории (научный обзор). *ВНМТ*. 2017;14(1):203-218.
6. Цукер К. Дж., Брэдли С. Дж. Расстройства гендерной идентичности и психосексуальные проблемы у детей и подростков. М.: ИД «Городец»; 2020.
7. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
8. Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5 : Free Download, Borrow, and Streaming (англ.). Internet Archive.
9. Meerwijk EL, Sevelius JM. Transgender Population Size in the United States: a Meta-Regression of Population-Based Probability Samples. *Am J Public Health*. 2017 Feb;107(2):e1–e8.
10. Zucker KJ. Epidemiology of gender dysphoria and transgender identity. *Sex Health*. 2017 Oct;14(5):404–411.

Статья поступила в редакцию 16.11.2022; одобрена после рецензирования 05.12.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 16.11.2022; approved after reviewing 05.12.2022; accepted for publication 22.12.2022.

**Сведения об авторах:**

Панченко Злата Игоревна, студентка 6 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: xenarik@gmail.com

Антонец Ангелина Андреевна, студентка 6 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: lina.antonets.99@mail.ru

Шикин Юрий Михайлович, к.м.н., ассистент кафедры психиатрии  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: yushiko1@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2022  
УДК 616:616.516-08.616-009

## ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ПУТЕМ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

К. Г. Каракон <sup>1</sup>, Т. Н. Власова <sup>1</sup>, А. В. Оганян <sup>1</sup>, Э. Э. Хачатурян <sup>1</sup>,  
А. Э. Хачатурян <sup>1</sup>, А. В. Эм <sup>1</sup>, В. В. Тимирчева <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,  
Российская Федерация

<sup>2</sup> Пятигорский медико-фармацевтический институт, Пятигорск,  
Российская Федерация

**Аннотация.** В статье представлен клинический случай лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая. Используемая авторами комбинированная терапия показала высокую эффективность и может быть рекомендована в практической деятельности врачей-пародонтологов.

**Ключевые слова:** красный плоский лишай, пародонтит, болевой синдром, эрозия, эпителизация.

**Для цитирования:** Каракон К. Г., Власова Т. Н., Оганян А. В., Хачатурян Э. Э., Хачатурян А. Э., Эм А. В., Тимирчева В. В. ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ПУТЕМ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ). *Вестник молодого ученого*. 2022; 11(4):155-159.

## TREATMENT OF EROSIIVE AND ULCERATIVE LICHEN PLANUS BY IMPROVING COMPLEX THERAPY (CLINICAL CASE REPORT)

K. G. Karakov<sup>1</sup>, T. N. Vlasova<sup>1</sup>, A. V. Oganyan<sup>1</sup>, E. E. Khachaturian<sup>1</sup>,  
A. E. Khachaturyan<sup>1</sup>, A. V. Em<sup>1</sup>, V. V. Timircheva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

<sup>2</sup> Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute, branch of the Volgograd State Medical University, Pyatigorsk, Russian Federation

**Abstract.** This article presents a clinical case of erosive and ulcerative forms of lichen planus. Thus, the result of improving the complex therapy for the treatment of lichen planus erosive-ulcerative form indicates the possibility of recommendations for periodontists in their practice.

**Keywords:** lichen planus, periodontitis, pain syndrome, erosion, epithelialization.

**For citation:** Karakov K. G., Vlasova T. N., Oganyan A. V., Khachaturyan E. E., Khachaturyan A. E., Em A. V., Timircheva V. V. TREATMENT OF EROSIIVE AND ULCERATIVE LICHEN PLANUS BY IMPROVING COMPLEX THERAPY (CASE REPORT). *Journal of young scientists*. 2022; 11(4):155-159.

**О**дним из важных принципов в лечении патологии слизистой полости рта является комплексность подхода и выбора схем направленной этиотропной терапии в достижении фазы стойкой ремиссии [1].

При этом важно взаимодействие врачей-стоматологов со специалистами других медицинских направлений, так как прослеживается существенная взаимосвязь патологических процессов на слизистой полости рта с соматическими заболеваниями и общим состоянием организма человека [2]. В частности, свои особенности нередко имеет клиника заболеваний слизистой полости рта на фоне сахарного диабета, гиперфункции щитовидной железы, при иммунодефицитах, болезнях крови, патологии желудочно-кишечного тракта и других. Таким образом, правильно поставленный диагноз является для врача-пародонтолога руководством для планирования как самых лечебных вмешательств, так и последовательности их проведения [3, 4]. Приоритетным направлением считается разработка локально действующих систем с высокой концентрацией компонентов пролонгированного действия, которые могут сдерживать размножение микрофлоры вызывающей вторичную инфекцию на элементах поражения в течение нескольких месяцев [5, 6].

Еще одним перспективным направлением в лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта является поиск прогностически значимых маркеров, использование которых, позволило бы заранее рассчитать эффект антибактериальной и противовоспалительной терапии [7, 8]. Необходимо также предусмотреть вопросы профилактики реинфекции элементов поражения на слизистой оболочки полости рта по завершению

комбинированного лечения. В практике врача-пародонтолога довольно часто можно встретить такие патологические состояния, как красный плоский лишай, который склонен к обострению в осенне-весенний период [9].

Данная патология характерна преимущественно для женщин старше 30 лет. Этиология до настоящего времени до конца не выявлена. Однако существует связь с хроническими общесоматическими состояниями, прежде всего желудочно-кишечного тракта, неврозом, сахарным диабетом, гипертонической болезнью. Немаловажную роль в тяжести течения заболевания, а возможно и в его возникновении играет местная травма: острыми краями зубов, протезов, гальваническими токами, патология прикуса и т.д. [10, 11]. У большинства пациентов снижена общая неспецифическая реактивность организма. Красный плоский лишай является дерматозом и поэтому элементы поражения можно диагностировать на коже, особенно на участках, которые подвергаются трению (предплечье, спина и т.д.) [12]. Основной морфологический элемент – папула, склонная к ороговению, диаметром до 4-5 мм.

Наиболее тяжелая форма заболевания – эрозивно-язвенная, когда папула эрозируется и покрывается фиброзным налетом. При присоединении вторичной инфекции налет может быть язвенно-некротическим. Эрозии имеют тенденцию к слиянию в язвы, которые имеют резкую болезненность, усиливающуюся при еде и разговоре [13, 14]. При выраженном воспалительном процессе эпителизация быстро не наступает. Заболевание длительное, трудно поддается лечению, часто рецидивирует. Папулы теряют свою четкость при наличии выраженной гиперемии во-

круг, затем превращаются в эрозии и язвы, которые имеют тенденцию к инфицированию. При этой форме иногда может диагностироваться симптом перифокальной субэпителиальной отслойки [15, 16, 17].

#### Клинический случай.

Пациентка Г., 62 года, обратилась на консультативный прием на кафедру терапевтической стоматологии. На момент обращения предъявляла жалобы на жжение, боль в области слизистой полости рта, усиливающиеся во время приема пищи, разговора. Начало заболевания ни с чем не связывает. Элементы поражения, со слов пациента, появились около 2 месяцев назад. За медицинской помощью не обращалась, лечение не проводилось.

В анамнезе: курение и недавно перенесенный стресс. Наследственный и аллергологический анамнез не отягощены. Из перенесенных в прошлом заболеваний отмечает ОРЗ, корь в детстве. Гемотрансфузии не проводились. Наличие венерических заболеваний, гепатит и туберкулез отрицает.



Рис. 1. Папулы в стадии эрозирования на слизистой оболочке щеки справа.



Рис. 2. Папула в стадии эрозирования на слизистой оболочке боковой поверхности языка.

Местная терапия включала санацию полости рта (снятие твердых и мягких зубных отложений, лечение кариозных полостей, избирательное пришлифовывание острых краев зубов, а также лечение патологии пародонта по стандартной схеме). Пациент был направлен на консультацию к специалистам общего профиля: гастроэнтерологу, неврологу. Даны советы по диетотерапии: исключить кислую, соленую, острую и горячую пищу, спиртные напитки, курение, во избежание раздражения слизистой оболочки полости рта.

Также пациентке проводилась антисептическая обработка элементов поражения и назначен прием антибактериального препарата нитрофуранового ряда (фуразолидон). Для снятия болевого синдрома применялось наложение в виде аппликаций препарата нуперкаинал.

Для коррекции иммунного статуса слизистой оболочки полости рта использовали гомеопатический препарат – эхиноцея, который вводили по типу инфильтрационной анестезии в переходную складку в количестве 5 инъекций.

*Сопутствующие заболевания:* наличие патологии желудочно-кишечного тракта, гипертоническая болезнь.

*Объективный статус.* Общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны, кожа над ними не изменена.

*Локальный статус.* При осмотре слизистой оболочки полости рта обнаружены папулы в стадии эрозирования на слизистой оболочке щеки в ретромолярной области (рис. 1), а также боковой поверхности языка, и слизистой оболочки твердого неба в области 26, 27 зубов (рис. 2). У пациентки диагностирована патология пародонта, глубина пародонтальных карманов 4,0, определялась кровоточивость. Чистка зубов затрудненная из-за болезненности эрозий, поэтому гигиена полости рта страдает. На зубах – обильный мягкий зубной налет и твердые минерализованные над- и поддесневые зубные отложения. Во рту имеются мостовидные протезы из разнородных металлов. В области твердых тканей зубов декомпенсированная форма кариозного процесса. Поражение кожных покровов и других участков не обнаружено.

На элементы поражения накладывалась поликомпонентная повязка, состоящая из глюкокортикоидной мази и тыквеола на 20 минут. Затем еще на 10 минут аппликация с раствором алоэ на персиковом масле. Курс лечения составлял 7 дней.

Фаза ремиссии наступила на пятое посещение. После первого курса лечения у пациентки отмечалась стабилизация процесса, которая заключалась в отсутствии жалоб и начале эпителизации элементов поражения уже на 4 посещение.

После 7-дневного применения данной схемы, пациентка отмечала уменьшение жжения, стянутости слизистой оболочки полости рта. Достигнута полная эпителизация эрозий на слизистой оболочке щеки (рис. 3), боковой поверхности языка и твердого неба (рис. 4). Таким образом, введение в общую схему лечения красного плоского лишая гомеопатического препарата эхиноцея в комплексе с поликомпонентной повязкой, состоящей из глюкокортикоидной мази и тыквеола, способствовало сокращению сроков достижения ремиссии.



Рис. 3. Эрозии в стадии эпителизации на слизистой боковой поверхности языка.



Рис. 4. Эпителизация эрозий на слизистой оболочке щеки и ретромолярной области.  
Эпителизация эрозий на слизистой оболочке твердого неба.

**Заключение.** Полученный результат комплексной терапии эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая свидетельствует о его высокой эффективности и возможности применения в практической деятельности врачей-пародонто-

гов. Следует отметить, что добиться стойкой ремиссии при данном дерматозе без комплексного подхода к терапии крайне затруднительно.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

**Список источников**

1. Гречихин С.С. Влияние кариеса зубов на воспалительный статус пародонта. *Региональный вестник*. – 2020;4(43):16-17.
2. Егорова А.Б., Мусина Л.Т., Уразова Р.З. Влияние антисептиков на состояние микрофлоры полости рта. *Казанский медицинский журнал*. 2010;4:525-528.
3. Айзятун Р.Ф., Грачев Р.А. Опыт применения Геверана в комплексной терапии вирусных заболеваний. *Журнал дерматовенерологии и косметологии им. Н. А. Торусевича*. – 2015;1-2:66-68.
4. Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Сеираниду З.А. Опыт клинического применения лазерной фотодинамической системы в стоматологии. *Пародонтология*. 2012;1:61-63.
5. Караков К.Г., Власова Т.Н., Оганян А.В., Сирак С.В., Порфириадис М.П. Рецидивирующие и рубцующиеся афты при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Ставрополь; 2014.
6. Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Сеираниду З.А. Опыт клинического применения лазерной фотодинамической системы в стоматологии. *Пародонтология*. 2012;1:61-63.
7. Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Соловьева О.А., Власова Т.Н., Оганян А.В. Оценка эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степеней тяжести путем применения антибактериальной лазерной фотодинамической терапии. Сб. науч. тр. Актуальные вопросы современной медицины. Екатеринбург; 2014.
8. Левончук Е.А. Герпетическая инфекция полости рта. Современная стоматология. 2015;1:19-22.
9. Матисова Е.В. Колонизация условно-патогенными микроорганизмами слизистой оболочки полости рта при хроническом пародонтите: автореф. канд. мед. наук, Волгоград, 2010, 21 с.
10. Нестеренко В.Г., Бехало В.А., Ловенецкий А.Н. Клиника, лечение и лабораторная диагностика герпесвирусных заболеваний человека. Руководство для врачей. М.; 2016.
11. Перцева Т.А., Плеханова О.В., Дмитриченко В.В. Клинически значимые возбудители инфекций дыхательных путей. Конспект врача-клинициста и микробиолога. Часть 3. Гермофила. Моракселла. *Клінічна мунологія. Алергологія. Інсектологія*. 2017;6(1):15-20.
12. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Банченко Г.В. Клиническое изучение солкосерил дентальной адгезивной пасты и мундизал геля при лечении хронического рецидивирующего афтозного и герпетического стоматита. *Стоматология*. 2015;6:20-22.
13. Румянцев В.А., Шиманский Ш.Л., Будаשוва Е.И., Юсупова Ю.И., Афоненкова В.С. и др. Современная концепция поляризации макрофагов и ее значение для пародонтологии (обзор литературы). 2018;23(3):64-69.
14. Рожко Н.М., Герелюк В.И., Матвийков Т.И., Павелько Н.М., Илькив М.М. Изменения в состоянии тканей пародонта опорных зубов под влиянием комплексного лечения. *Стоматология. Эстетика. Инновация*. 2019; 3(2):174-180.
15. Семина Н.А., Сидоренко С.В. Методические указания МУК 4.2.1890-04. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Москва; 2014.
16. Царицынский М.М. Терапевтическая стоматология. Москва-Ростов-на-Дону: Март; 2004.
17. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология: учебник для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности «Стоматология». Москва: Мед. информ. агентство (МИА); 2011.
18. Ayangco L, Sheridan PJ, Roger RS: Erythema multiforme secondary to of herpes simplex virus infection: a case report. *J. Periodontal*. 2015;72(7):953-957.

Статья поступила в редакцию 17.10.2022; одобрена после рецензирования 24.11.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 17.10.2022; approved after reviewing 24.11.2022; accepted for publication 22.12.2022.

**Сведения об авторах:**

Караков Карен Григорьевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: terstomsgmu@yandex.ru

Власова Татьяна Николаевна, к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: vlasova.tat@yandex.ru

Оганян Артур Вейганович, к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: art.oganyan@yandex.ru

Хачатурян Эмилия Эдуардовна, д.м.н., доцент, профессор кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: \_emilia@mail.ru

Хачатурян Араксия Эдуардовна, лаборант кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: araksiya92@yandex.ru

Эм Александра Викторовна, к.м.н., доцент кафедры организации стоматологической помощи, менеджмента и профилактики стоматологических заболеваний ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: alexandra.Em.Work@gmail.com

Тимирчева Вера Валерьевна, старший преподаватель кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний Пятигорского медико-фармацевтического института; e-mail: timirchევvera2013@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2022  
УДК 616.857.2

## SUNCT-СИНДРОМ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

**Г. В. Ларин, В. Е. Кушнарєв, А. И. Раєвская, Л. В. Штемберг**

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,  
Российская Федерация

---

**Аннотация.** Кратковременная односторонняя невралгическая головная боль с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing, SUNCT) – редкий, тяжело протекающий синдром с сильными, частыми и длительными болевыми приступами. Распространенность составляет 6,6 на 100 тысяч населения, заболеваемость – 1,2 случая на 100 тысяч человек в год. Соотношение случаев SUNCT у мужчин и женщин составляет 1:4, соответственно, средний возраст 35–65 лет – это лица молодого, трудоспособного возраста. Консервативная терапия не всегда бывает успешна. В данной статье рассмотрены диагностические критерии SUNCT и эффективность хирургического метода лечения.

**Ключевые слова:** тригеминальные вегетативные цефалгии, SUNCT, конъюнктивальная инъекция, головная боль, микроваскулярная декомпрессия, тройничный нерв.

**Для цитирования:** Ларин Г. В., Кушнарєв В. Е., Раєвская А. И., Штемберг Л. В. SUNCT-СИНДРОМ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(4):159-164.

---

## SUNCT-SYNDROME: CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT

**G. V. Larin, V. E. Kushnarev, A. I. Raevskaya, L. V. Shtemberg**

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** Short-term unilateral attacks of neuralgiform headache with injection into the conjunctiva and lacrimation, SUNCT is a rare, severe syndrome with strong, frequent and prolonged pain attacks. The prevalence is 6.6 per 100 thousand population; the incidence is 1.2 cases per 100 thousand people per year. The ratio of cases of SUNCT in men and women is 1:4, respectively, the average age of 35-65 years – young people of working age. Conservative therapy is not always successful. This article discusses the diagnostic criteria of SUNCT and the effectiveness of the surgical method of treatment.

**Keywords:** trigeminal vegetative cephalgia, SUNCT, conjunctival injection, headache, microvascular decompression, trigeminal nerve.

**For citation:** Larin G. V., Kushnarev V. E., Raevskaya A. I., Shtemberg L. V. SUNCT SYNDROME: CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT. *Journal of young scientists*. 2022; 11(4):159-164.

**К**ратковременная односторонняя невралгическая головная боль с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing, SUNCT) – редкий, тяжело протекающий синдром, характеризующийся непродолжительной, сильной, ипсилатеральной глазнично-височной болью с вегетативными признаками, такими как конъюнктивальная инъекция, слезотечение и ринорея. Боль обычно локализуется в области первой ветви тройничного нерва [2]. Распространенность данной формы первичной головной боли составляет 6,6 на 100 тысяч населения, заболеваемость – 1,2 случая на 100 тысяч человек в год. Соотношение случаев SUNCT у мужчин и женщин составляет 1:4, соответственно, средний возраст 35–65 лет – это лица молодого, трудоспособного возраста [1]. Данный синдром значительно снижает качество жизни больных. Несмотря на большое количество опробованных методов лечения, терапия SUNCT – синдрома остается трудной задачей ввиду не до конца изученного патогенеза, что сильно ограничивает исследование в данном направлении [4]. Таким образом, SUNCT является актуальной медицинской и социально – экономической проблемой современности.

Цель – провести обзор литературных данных отечественных и зарубежных авторов и предоставить всестороннюю информацию о фенотипе головной боли, клинике, диагностике и вариантах лечения, доступных при SUNCT.

**Материал и методы.** Проведен детальный анализ литературных источников на русском и английском языках за период 2012 – 2022 гг. на основании баз данных РИНЦ, PubMed с использованием ключевых слов: «кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с конъюнктивальной инъекцией и слезотечением (SUNCT)», «кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли (SUNHA)», «тригеминальные вегетативные цефалгии».

**Результаты и обсуждение.** Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (SUNCT) и кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с краниальными вегетативными симптомами (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms, SUNA) считаются отдельными клиническими состояниями, которые включены в группу тригеминальных вегетативных цефалгий (ТВЦ) под общим термином «кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли» (Short-lasting

unilateral neuralgiform headache attacks, SUNHA) [13].

Чаще всего SUNCT встречается у пациентов среднего возраста. Самый молодой пациент, о котором сообщается в литературе, был в возрасте 5 лет, самый взрослый – 88 лет [5, 18]. Обычно синдром носит спорадический характер, но сообщалось и о семейной форме заболевания [11]. Прослеживается зависимость возникновения SUNCT с временами года, чаще он проявляется весной и осенью [6].

Этиопатогенез первичного синдрома SUNCT до конца не установлен. Благодаря методу функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ) было выявлено повышение метаболизма и перфузии в гипоталамусе [5], которое позволило предположить, что SUNCT может быть спровоцирован аномальной активностью в последнем, которая, в свою очередь, возникает после активации тригемино-цервикального комплекса и других вегетативных центров [6]. Вторичный синдром SUNCT встречается реже [7]. Описаны случаи его возникновения при аномалиях сосудов мостомозжечкового угла, ангиокаверном ствола мозга, травмах глаза, осложнениях СПИД-инфекции в задней черепной ямке, прямом сдавливании тройничного нерва сосудами головного мозга, сдавливании мозгового ствола (например, при несовершенном остеогенезе) [4].

Клиническая картина SUNCT – синдрома проявляется нейропатической болью в глазнице и вокруг нее, часто иррадиирующей в височную область, нос, щечную область, нижнюю челюсть или другие области тригеминальной иннервации. Боль носит интенсивный характер, как правило, односторонней локализации, появляющаяся в виде внезапно возникающих приступов колющей боли, серий таких приступов или в виде пиляющей паттерна, может быть жгучей, острой или пульсирующей. Боль достигает пика в течение 2–3 секунд и может сохраняться до нескольких минут. На стороне боли наблюдаются инъекции конъюнктивы и слезотечение. Второе издание классификации Международного общества головной боли [14] определяет клинику SUNCT как приступ боли, возникающий в течение 5–240 секунд с 3–200 приступами в день. Согласно классификации от 2018 года (третье издание), выделяют эпизодическую и хроническую SUNCT [13]. При наличии не менее 2 болевых периодов, длительностью от 7 дней до 1 года (при условии отсутствия лечения), разделенных безболевыми периодами (ремиссиями), длительностью не менее 3 месяцев, устанавливается диагноз эпизодической SUNCT. Хроническая форма характеризуется наличием приступов, которые возникают на протяжении более 1 года без ремиссий или с периодами ремиссии, длительностью менее 3 месяцев [13]. В от-

личие от невралгии тройничного нерва, SUNCT не имеет рефрактерного периода [10].

Favoni и соавторы исследовали вегетативные изменения у 158 пациентов с синдромом SUNCT и обнаружили, что у 100% больных наблюдалась конъюнктивальная инъекция и слезотечение, у 48,7% – выделение слизи из носа, 32,9% – заложенность носа, 31,6% – отек век, 29,7% – птоз, 7,6% – гиперемия лица, 7,6% – потливость лица, 4,4% – миоз, 1,3% – мидриаз, 0,6% – слюноотечение, 2,5% – другие различные признаки. Триггерами, способствующими возникновению вышеперечисленных симптомов, были прикосновения к орбитальной, височной, глазной или носовой области, а также жевание, ветер, яркий свет, громкий шум и действие тепла [9,21]. Сморкание, чихание или легкий массаж болезненной области на голове или лице могут способствовать облегчению боли [32].

Дифференцировать SUNCT следует с кластерной головной боли, пароксизмальной гемикранией и невралгией тройничного нерва [14, 15].

Диагноз SUNCT в основном клинический и зависит от детального сбора анамнеза и клинического обследования. Диагностические критерии установлены Международной классификацией головной боли 3-го издания (МКГБ-3) [13]. Неврологический статус обычно не имеет очагового дефицита у пациентов с кратковременными односторонними невралгическими приступами головной боли, хотя у некоторых присутствуют ипсилатеральные нарушения чувствительности в зоне иннервации ветвей тройничного нерва. Наличие значимого очагового неврологического дефицита или синдрома Горнера могут указывать на вторичный характер SUNCT. Ввиду возросшей распространенности симптоматических причин, пациентам с SUNCT рекомендовано проведение МРТ головного мозга [10].

Лечение синдрома SUNCT является достаточно сложной задачей, медикаментозная терапия, как правило, является средством выбора. Поскольку для SUNCT характерна нейропатическая боль, часто используются противосудорожные препараты, однако доказательства их применения не подкреплены исследованиями [12]. Favoni и соавторы обобщили препараты, успешно применявшиеся в их группе пациентов: ламотридин был эффективен у 52 из 81 пациента (64,2%), габапентин у 24 из 71 (33,8%), топирамат у 14 из 43 (32,6%), местная блокада нервов лидокаином (ветвей тройничного, затылочного, триггерные точки цервикокраниальной области) у 9 из 11 (81,8%) и внутривенное введение лидокаина у 22 из 26 пациентов (84,6%) [11]. Окскарбазепин был эффективен у 14,3% пациентов, которым он был назначен, зонисамид – у 50%, кортикостероиды – у 31,8%, верапамил – у 5,5% и индометацин – 0,78% больных [14].

Для пациентов, у которых лекарственная терапия оказалась неэффективной, могут быть использованы инвазивные методы, такие как микровазкулярная декомпрессия тройничного нерва,

местная блокада нервов (ветвей тройничного, затылочного, триггерные точки цервикокраниальной области), гамма-нож или радиочастотная абляция, чрескожная баллонная компрессия и стимуляция нервов [23, 24]. В исследовании 12 из 16 пациентов (75%), подвергшихся микровазкулярной декомпрессии для лечения SUNCT, достигли полного облегчения симптомов в течение 32 месяцев после оперативного вмешательства [14]. Блокада большого затылочного нерва также оказалась эффективной, но у меньшего числа пациентов: в двух исследованиях у 7 из 25 пациентов (25%) отмечались благоприятные исходы после блокады нерва комбинациями препаратов – лидокаином и метилпреднизолоном, бупивакаином и триамцинолона ацетонидом, лидокаином и дексаметазоном [5, 16]. Из четырех случаев лечения с помощью гамма-ножевой абляции два пациента достигли полного облегчения боли за 35 и 39 месяцев без необходимости применения анальгетиков [3, 18], в то время как у двух других – симптомы сохранялись в течение 4 месяцев первоначального наблюдения [8, 28].

В последнее время отмечается повышение интереса к хирургическим методам лечения как одному из подходов в терапии SUNCT [25, 26]. В отсутствие рандомизированных клинических исследований был сделан вывод, что микровазкулярная декомпрессия является вариантом лечения для пациентов с SUNCT, у которых компрессия тройничного нерва выявлена по данным нейровизуализации [27, 31].

Kitahara I. и соавторы в своей работе описали клинический случай, являющийся примером классического проявления SUNCT [16]. В ноябре 2012 года 52-летний мужчина был доставлен в отделение неотложной помощи из-за приступа сильной головной боли, которая сопровождалась вегетативными симптомами (рис. 1).

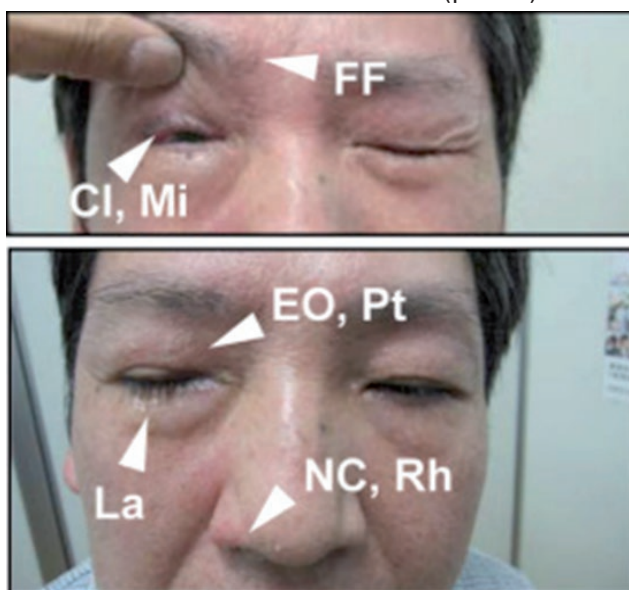


Рис. 1. Вегетативные симптомы SUNCT у пациента. Условные обозначения: CI – конъюнктивальная инъекция; EO – отек век; FF – гиперемия лба и лица; La – слезотечение; Mi – миоз; NC – заложенность носа; Pt – птоз; Rh – ринорея [16].

Боль, возникающая при расчесывании волос, описывалась как «удары электрическим током» или «стреляющая» (10 баллов по визуально-аналоговой шкале), локализованная в области первой ветви тройничного нерва справа, продолжительностью до 6 минут [16]. Рефрактерного периода не было. По результатам МРТ головного мозга был отмечен тот факт, что петля позвоночной артерии сдавливала первую ветвь тройничного нерва с латеральной поверхности (рис. 2А).

У пациента был диагностирован нейроваскулярный конфликт, проведена микровазкулярная декомпрессия (МВД). Во время операции наблюдалось явное сдавление позвоночной артерией зоны выхода корешка тройничного нерва со стороны первой ветви (рис. 2В). Микроскопически демиелинизации не наблюдалось. Клинические проявления сразу после устранения хирургическим путем компрессии ветви тройничного нерва регрессировали.

Среди 251 пациента, перенесших МВД для лечения типичной невралгии тройничного нерва, у 2 (1%) больных наблюдались симптомы SUNCT. В обоих случаях был выявлен нейроваскулярный конфликт в зоне выхода корешка первой ветви тройничного нерва. Предполагается, что SUNCT может быть обусловлен причинами, вызванными взаимодействием между кровеносным сосудом и выходящим из ствола мозга корешком тройничного нерва [19]. Более того, авторы предполагали, что артериальный контакт происходил на боковой поверхности нервного пучка, где расположена первая ветвь тройничного нерва. С точки зрения анатомии мозга, вероятно, что сосудистую компрессию первой ветви тройничного нерва формирует либо позвоночная артерия, либо верхняя мозжечковая артерия. Данная гипотеза объясняет несколько характерных симптомов SUNCT. Во-первых, сосудистая компрессия первой ветви тройничного нерва может

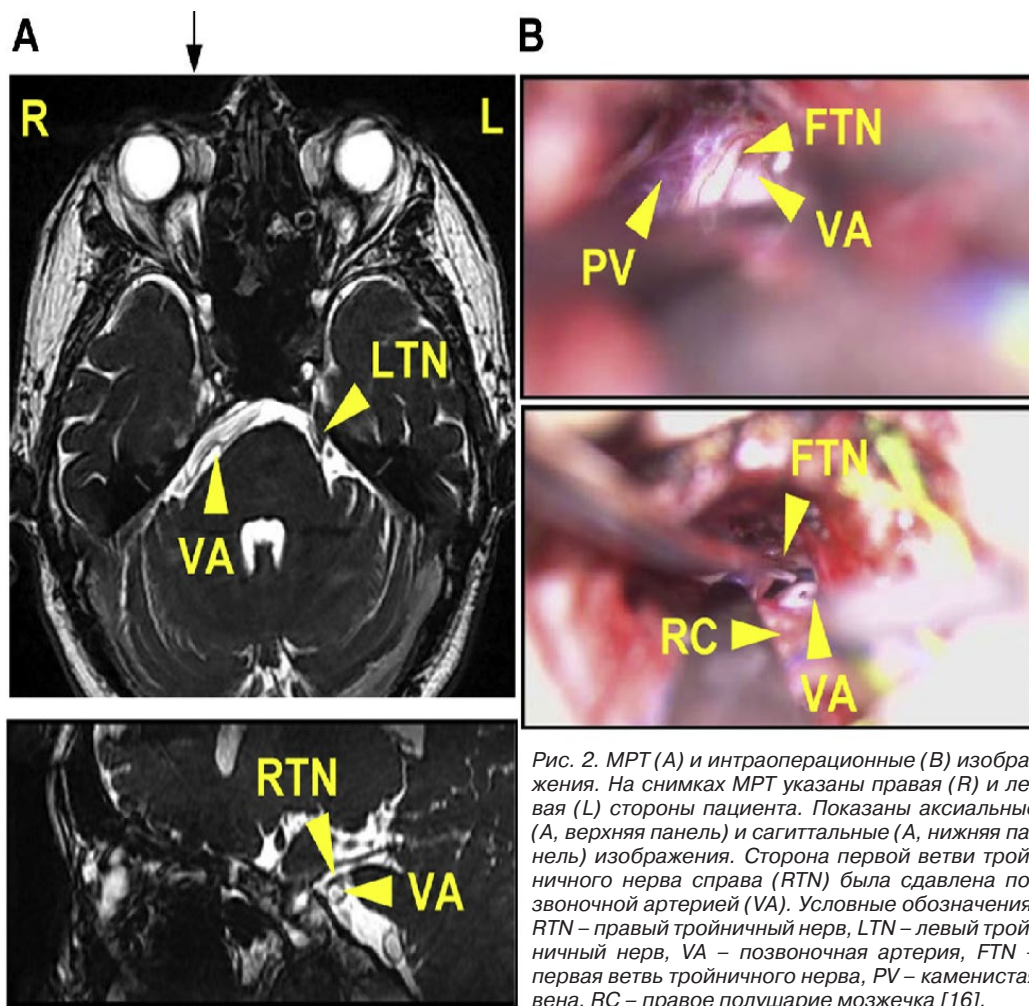


Рис. 2. МРТ (А) и интраоперационные (В) изображения. На снимках МРТ указаны правая (R) и левая (L) стороны пациента. Показаны аксиальные (А, верхняя панель) и сагиттальные (А, нижняя панель) изображения. Сторона первой ветви тройничного нерва справа (RTN) была сдавлена позвоночной артерией (VA). Условные обозначения: RTN – правый тройничный нерв, LTN – левый тройничный нерв, VA – позвоночная артерия, FTN – первая ветвь тройничного нерва, PV – каменистая вена, RC – правое полушарие мозжечка [16].

объяснить черепные вегетативные симптомы в области прохождения первой ветви, такие как конъюнктивальная инъекция и/или слезотечение, заложенность носа и/или ринорея, отек век, потливость лба и лица, гиперемия лица, миоз, птоз [32]. Во-вторых, поскольку позвоночная артерия толще, чем верхняя и нижняя мозжечковые артерии, и часто имеет большую извилистость, как это наблюдается при долихоэктазии, это приводит к интенсивной компрессии с большей площадью контакта на поверхности тройничного нерва. Таким образом, наблюдаются длительные и интенсивные приступы, которые приводят к характерной жгучей форме боли [6] и отсутствию рефрактерного периода, обычно наблюдаемого при типичной невралгии тройничного нерва. В качестве альтернативы, верхняя мозжечковая артерия также может оказывать сильное давление на тройничный нерв. В этом случае следует учитывать изгиб артериальной петли.

Можно сделать вывод, что улучшения были достигнуты, когда синдром SUNCT с признаками нейроваскулярного конфликта по данным МРТ головного мозга, лечили с помощью МВД. Было обнаружено, что симптомы SUNCT у пациентов были вызваны сдавлением первой ветви тройничного нерва в зоне выхода корешка либо позвоночной артерией, либо верхней мозжечко-

вой артерией. Таким образом в таких ситуациях хирургическое лечение пациентов с SUNCT-синдромом эффективнее, чем консервативная терапия [32].

В этой связи SUNCT – синдром является достаточно редким, но тяжело протекающим заболеванием, приводящим к значительному нарушению качества жизни. Важным критерием в постановке диагноза является специфическая симптоматика: ипсилатеральная, глазнично-височная боль с вегетативными признаками, такими как конъюнктивальная инъекция, слезотечение и ринорея. Клинический случай был про-

демонстрирован с целью раскрытия информации о SUNCT-синдроме.

**Заключение.** На основании данного литературного обзора и представленного клинического случая можно отметить, что микроваскулярная декомпрессия является наиболее эффективным методом лечения. Главным выводом следует считать деструктивный характер SUNCT для жизни и здоровья пациентов, что должно актуализировать новые научные исследования в области диагностики и лечения этого заболевания.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Пархоменко Е.В., Нартов С.Э. Дифференциальная диагностика кратковременных односторонних невралгических приступов головной боли и тригеминальной невралгии. *Клиническая практика*. 2019;10(2):60-65. <https://doi.org/10.17816/clinpract10260-65>
2. Пархоменко Е. В., Нартов С. Э., Баринов А. Н., Карпов Д. Ю SUNCT-синдром. От клинической диагностики к возможности эффективной терапии. *Медицинский алфавит*. 2017;1(2):33-40.
3. Arca KN, Halker Singh RB. SUNCT and SUNA: an Update and Review. *Current Pain and Headache Reports*. 2018;22(8):56. <https://doi.org/10.1007/s11916-018-0707-3>
4. Baraldi C, Pellesi L, Guerzoni S, Cainazzo MM, Pini LA. Therapeutic approaches to paroxysmal hemicrania, hemicrania continua and short lasting unilateral neuralgiform headache attacks: a critical appraisal. *The Journal of Headache and Pain*. 2017;18(1):71. <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0777-3>
5. Barloese MCJ. The pathophysiology of the trigeminal autonomic cephalalgias, with clinical implications. *Clinical Autonomic Research*. 2018;28(3):315-324. <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0468-9>
6. Cao Y, Yang F, Dong Z, Huang X, Cao B, Yu S. Secondary Short-Lasting Unilateral Neuralgiform Headache with Conjunctival Injection and Tearing: A New Case and a Literature Review. *Journal of Clinical Neurology*. 2018;14(4):433-443. <https://doi.org/10.3988/jcn.2018.14.4.433>
7. Cesaroni CA, Pruccoli J, Bergonzini L, Quattrosi G, Vetri L, Roccella M, Parmeggiani A. SUNCT/SUNA in Pediatric Age: A Review of Pathophysiology and Therapeutic Options. *Brain Sciences*. 2021;11(9):1252. <https://doi.org/10.3390/brainsci11091252>
8. Coppola G, Magis D, Casillo F, Sebastianelli G, Abagnale C, Cioffi E, Di Lenola D, Di Lorenzo C, Serrao M. Neuromodulation for Chronic Daily Headache. *Current Pain and Headache Reports*. 2022;26(3):267-278. <https://doi.org/10.1007/s11916-022-01025-x>
9. Costa A, Antonaci F, Ramusino MC, Nappi G. The Neuropharmacology of Cluster Headache and other Trigeminal Autonomic Cephalalgias. *Current Neuropharmacology*. 2015;13(3):304-23. <https://doi.org/10.2174/1570159x13666150309233556>
10. Duggal AK, Chowdhury D. SUNCT and SUNA: An Update. *Neurol India*. 2021; 69:144-159. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.315990>
11. Favoni V, Grimaldi D, Pierangeli G, Cortelli P, Cevoli S. SUNCT/SUNA and neurovascular compression: new cases and critical literature review. *Cephalalgia*. 2013;33(16):1337–1348
12. Lambru G, Matharu MS. SUNCT and SUNA: medical and surgical treatments. *Neurological Sciences*. 2013;34:S75-81. <https://doi.org/10.1007/s10072-013-1366-0>
13. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
14. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;24(supplement 1):9–160. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2003.00824.x>
15. Jia Z, Han X, He M, Liu J, Yu S, Dong Z. Similarities and differences between SUNCT and SUNA: a cross-sectional, multicentre study of 76 patients in China. *The Journal of Headache and Pain*. 2022;23(1):137. <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01509-6>
16. Kitahara I, Fukuda A, Imamura Y, et al. Pathogenesis, surgical treatment, and cure for SUNCT syndrome. *World Neurosurgery*. 2015;84:1080–1083. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2015.05.024>
17. Lambru G, Lagrata S, Levy A, Cheema S, Davagnanam I, Rantell K, Kitchen N, Zrinzo L, Matharu M. Trigeminal microvascular decompression for short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks. *Brain*. 2022;145(8):2882-2893. <https://doi.org/10.1093/brain/awac109>
18. Lambru G, Matharu MS. Sunct, SUNA and trigeminal neuralgia: different disorders or variants of the same disorder? *Current Opinion in Neurology*. 2014;27:325–331. <https://doi.org/10.1097/WCO.000000000000090>
19. Lambru G, Rantell K, O'Connor E, Levy A, Davagnanam I, et al. Trigeminal neurovascular contact in SUNCT and SUNA: a cross-sectional magnetic resonance study. *Brain*. 2020;143(12):3619-3628. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa331>
20. Levy A, Matharu MS. Short-Lasting Unilateral Neuralgiform Headache Attacks. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2018;21(Suppl 1):31-38. [https://doi.org/10.4103/aian.AIAN\\_356\\_17](https://doi.org/10.4103/aian.AIAN_356_17)

21. Mathew T, Srinivas D, Aroor S, Prasad C, Somanna S, Nadig R, Sarma GR. SUNCT syndrome treated with gamma knife targeting the trigeminal nerve and sphenopalatine ganglion. *Journal of Headache and Pain*. 2012;13(6):491–492. <https://doi.org/10.1007/s10194-012-0457-2>
22. Nesbitt A.D., Goadsby P.J. Cluster headache. *British Medical Journal*. 2012;344. <https://doi.org/10.1136/bmj.e2407>
23. Ornello R, Palmisani S, Murphy M, Sacco S, Al-Kaisy A, Lambro G. Sphenopalatine Ganglion Pulsed Radiofrequency for the Treatment of Refractory Chronic SUNCT and SUNA: A Prospective Case Series. *Headache*. May 2020;60(5):938–945. <https://doi.org/10.1111/head.13788>
24. Pareja JA, Alvarez M, Montojo T. SUNCT and SUNA: Recognition and Treatment. *Current Treatment Options*. 2013;15:28–39. <https://doi.org/10.1007/s11940-012-0211-8>
25. Pomeroy JL, Nahas SJ. SUNCT/SUNA: A Review. *Current Pain and Headache Reports*. 2015;19(8):38. <https://doi.org/10.1007/s11916-015-0511-2>
26. Prakash S, Rawat KS. A case of remitting hemiplegia continua with seasonal variation and clustering: a diagnostic confusion with cluster headache. *BMJ Case Reports*. 2019;12(5):e229650. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-229650>
27. Sebastian S, Schweitzer D, Tan L, Broadley SA. Role of trigeminal microvascular decompression in the treatment of SUNCT and SUNA. *Current Pain and Headache Reports*. May 2013;17(5):332. <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0332-0>
28. Scheitler-Ring K, Ferroli P, Messina G, Prada F, Franzini A. The neurosurgical treatment of craniofacial pain syndromes: current surgical indications and techniques. *Neurological Sciences*. 2019;40(Suppl 1):159-168. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03789-4>
29. Varrassi G, Cornett EM, Kaye AD, Viswanath O, Urits I. Utilization of Intravenous Lidocaine Infusion for the Treatment of Refractory Chronic Pain. *Anesthesia and Pain Medicine*. 2021;10(6):e112290. <https://doi.org/10.5812/aapm.112290>
30. Wang L, Su HJ, Song GJ. A rare case of short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing with progression to neuromyelitis optica spectrum disorder. *Journal of Medical Internet Research*. 2020;48(10):300060520964349. <https://doi.org/10.1177/0300060520964349>
31. Wei DY, Jensen RH. Therapeutic Approaches for the Management of Trigeminal Autonomic Cephalalgias. *Neurotherapeutics*. 2018;15(2):346-360. <https://doi.org/10.1007/s13311-018-0618-3>
32. Weng HY, Cohen AS, Schankin C, Goadsby PJ. Phenotypic and treatment outcome data on SUNCT and SUNA, including a randomised placebo-controlled trial. *Cephalalgia*. Aug 2018;38(9):1554-1563. <https://doi.org/10.1177/0333102417739304>

Статья поступила в редакцию 16.08.2022; одобрена после рецензирования 28.09.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 16.08.2022; approved after reviewing 28.09.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Ларин Глеб Васильевич, студент 4 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: gleb\_larin10@inbox.ru

Кушнарев Владислав Евгеньевич, студент 4 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: v.kushnarev01@inbox.ru

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

Штемберг Любовь Валерьевна, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: sedakovaljuba@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5818-2148>

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

А. Г. Микиров<sup>1</sup>, Д. У. Алмазов<sup>1</sup>, А. И. Раевская<sup>1</sup>,  
М. Д. Качанов<sup>2</sup>, И. А. Вышлова<sup>1</sup>, С. М. Карпов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ставропольский государственный медицинский университет Ставрополь,  
Российская Федерация

<sup>2</sup> Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар,  
Российская Федерация

---

**Аннотация.** Диабетическая полинейропатия (ДПН) – это наиболее часто встречающееся осложнение сахарного диабета (СД), являющаяся одной из распространенных форм периферических невропатий в мире. Она выявляется в среднем у 33,6% больных СД первого типа и у 18,6% больных СД второго типа. Необходимо проводить ежегодный скрининг для выявления ДПН у больных сахарным диабетом независимо от наличия или отсутствия характерных жалоб. Выделяют типичную и атипичную ДПН. Основным методом изучения нервной проводимости является электронейромиография, которая помогает установить ДПН на ранних стадиях. С целью диагностики атипичной ДПН с поражением немиелинизированных и слабомиелинизированных нервных волокон малого калибра используются количественное сенсорное тестирование температурной и болевой чувствительности, биопсия кожи с исследованием тонких волокон, конфокальная микроскопия роговицы. В лечении используются как медикаментозные (препараты антидепрессантов, антиконвульсантов, альфа – липоевой кислоты и другие), так и не медикаментозные методы. Значительность проблемы на личном и социальном уровнях требует лучшего понимания заболевания с целью определения целевых показателей, основанных на научных механизмах, и разработки ранней диагностики для предотвращения тяжелого протекания болезни.

**Ключевые слова:** типичная диабетическая полинейропатия, атипичная диабетическая полинейропатия, ДПН, электронейромиография, нервная проводимость.

**Для цитирования:** Микиров А. Г., Алмазов Д. У., Раевская А. И., Качанов М. Д., Вышлова И. А., Карпов С. М. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(4):165-170.

---

## MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY

A. G. Mikirov<sup>1</sup>, D. U. Almazov<sup>1</sup>, A. I. Raevskaya<sup>1</sup>,  
M. D. Kachanov<sup>2</sup>, I. A. Vyshlova<sup>1</sup>, S. M. Karpov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

<sup>2</sup> Kuban State Medical University, Краснодар, Russian Federation

---

**Abstract.** Diabetic polyneuropathy (DPN) is the most common complication of diabetes mellitus (DM), which is one of the most common forms of peripheral neuropathies in the world. It is detected on average in 33.6% of patients with type I diabetes and in 18.6% of patients with type II diabetes. It is necessary to conduct an annual screening to detect DPN in diabetic patients, regardless of the presence or absence of characteristic complaints. There are typical and atypical DPN. The main method of studying nerve conduction is electroneuromyography, which helps to establish DPN in the early stages. Quantitative sensory testing of temperature and pain sensitivity, skin biopsy with examination of fine fibers, confocal microscopy of the cornea are used to diagnose atypical DPN with damage to unmyelinated and weakly myelinated nerve fibers of small caliber. In the treatment, both medicinal (drugs of antidepressants, anticonvulsants, alpha – lipoic acid, and others) and non-medicinal methods are used. The significance of the problem at the personal and social levels requires a better understanding of the disease in order to determine targets based on scientific mechanisms and develop an early diagnosis to prevent the severe course of the disease.

**Keywords:** typical diabetic polyneuropathy, atypical diabetic polyneuropathy, DPN, electroneuromyography, nerve conduction.

**For citation:** Mikirov A. G., Almazov D. U., Raevskaya A. I., Kachanov M. D., Vyshlova I. A., Karpov S. M. MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY. *Journal of young scientists.* 2022; 11(4):165-170.

---

**Важной проблемой современной неврологии является совершенствование методов диагностики и лечения диабетической полинейропатии (ДПН), которая встречается у 2,4% населения, при этом у лиц старших возрастных групп значительно чаще – в 8% случаев [3, 11]. ДПН выявляется в среднем у 33,6% больных сахарным диабетом первого типа (СД 1 типа) и у 18,6% больных сахарным диабетом второго типа (СД 2 типа), причем в разных регионах России эти показатели колеблются от 0,1 до 67,2% при СД 1 типа и от 0,1 до 42,4% при СД 2 типа [28]. ДПН значительно снижает качество жизни пациентов, что определяет её актуальность.**

Целью работы является обзор литературных данных отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих основные современные подходы к диагностике и лечению диабетической полинейропатии.

**Материал и методы.** Проведен анализ литературных источников за период 2012 – 2022 гг. на основании баз данных: РИНЦ, PubMed.

**Результаты и обсуждение.** Под диабетической нейропатией (ДН) понимается совокупность клинических и субклинических заболеваний и симптомов, которые приводят к частичному или полному поражению периферических и/или автономных нервных волокон в результате метаболических, сосудистых и других нарушений, сопутствующих сахарному диабету (СД). В результате поражения аксонов в большинстве случаев наблюдается нейродегенерация – прекращение деятельности или гибель нервных клеток, расположенных в нервных узлах, спинном и головном мозге [7].

Диабетическая полинейропатия является распространенным осложнением сахарного диабета и оказывает негативное влияние на все участки периферической нервной системы (ПНС). Такое воздействие может проявляться как самостоятельное заболевание, так и вместе с другими осложнениями СД. Наиболее часто встречающимся сопутствующим клиническим симптомом является нарушение чувствительности ног. ДПН является основной причиной нетравматической ампутации нижних конечностей в РФ [11].

К факторам риска нейропатии относят возраст, продолжительность СД, недостаточный контроль гликемии, уровень холестерина и триглицеридов, артериальную гипертензию, микрососудистые нарушения и курение [18].

Симптомы и признаки при ДН отражают потерю чувствительности к тактильным ощущениям, температурным воздействиям, повышенное восприятие боли, а также продолжающуюся, т.е. независимую от стимула, боль. Распределение симптомов зависит от нервов, пораженных при ДПН. Чаще боль и сенсорные ощущения локализуются в пальцах ног, ступнях и икрах, а иногда также в кистях. Болевые ощущения имеют разные характеристики, но наиболее распространенными типами являются жгучая, покалы-

вающая, стреляющая и глубокая ноющая боль. Остается необъясненным, почему у некоторых пациентов развивается невропатическая боль, а другие пациенты не чувствуют болезненных ощущений, хотя это, вероятно, связано со сложными взаимодействиями между природой провоцирующего фактора, генотипом и окружающей средой [15].

Учитывая наследуемость признаков боли, продемонстрированную в исследованиях близнецов, вполне вероятно, что генетика играет важную роль [29]. Хотя существует несколько крупных общегеномных ассоциативных исследований, рассматривающих взаимосвязь между генотипом и риском развития диабета [11], изучение невропатической боли при СД находится на начальных этапах – сообщается о некоторых ассоциациях с генотипом, но их еще предстоит воспроизвести [17]. Подробные исследования, сочетающие интервью с пациентами и клинические обследования, демонстрируют фенотипическое разнообразие у больных, которые испытывают болезненные ощущения или без них. Результаты показывают, что повышенная чувствительность к механическому и тепловому раздражителям является наилучшим отличительным признаком между такими пациентами с ДПН [25].

ДПН может привести к нескольким типам повреждения периферической нервной системы. Наиболее распространенным является двустороннее, симметричное повреждение нервных стволов в ногах с уровнем поражения от дистального к проксимальному. ДПН – это прежде всего поражение чувствительных нервов, и на ранних стадиях течения пациенты обычно испытывают положительные сенсорные симптомы в ногах, такие как боль и парестезии, а также негативные симптомы, например онемение. Нарушение сенсорной обработки может вызывать боль при прикосновении к ногам (аллодиния) и приводить к повышенному восприятию чувствительности (гипералгезия). При прогрессировании заболевания появляются признаки дисфункции двигательных нервов с дистальной слабостью пальцев ног или, в некоторых случаях, мышц голени и бедер. Почему сенсорные нервные волокна особенно уязвимы к диабету по сравнению с моторными аксонами, на данный момент неизвестно. Прогрессирующая потеря чувствительности нижних конечностей и со временем двигательная слабость могут приводить к потере равновесия и падениям.

Аберрантная передача сигналов между нейронами также играет определенную роль в возникновении боли в контексте неадаптивной пластичности. После травматического повреждения нерва микроглия в дорсальном роге спинного мозга высвобождает нейротрофический фактор, что приводит к усилению ноцицептивной синаптической обработки и, таким образом, стробированию невропатической боли [10]. Хотя ДПН ассоциируется с более медленной скоростью деафферентации по сравнению с травматической

невропатией, существуют также доказательства роли микроглии в развитии невропатической боли при ДПН [9]. Особый интерес представляют недавние исследования, которые сообщают, что микроглия необходима для развития гиперчувствительности к механической боли после травматического повреждения нерва у самцов, но не у самок грызунов [6]. Такие гендерно-специфические эффекты не изучались в экспериментальных моделях болезненной формой ДПН и подчеркивают важность пола при исследовании патофизиологических механизмов боли. Недавно стало известно, что олигодендроциты также играют определенную роль в центральных механизмах боли [3]. В настоящее время неизвестно, способствует ли их повреждение в центральной нервной системе (ЦНС) болевым ощущениям при ДПН. Тем не менее, исследования предполагают, что отдельные механизмы, независимые от периферической и центральной сенсibilизации, могут быть вовлечены в восприятие боли после повреждения глии.

Выделяют пять критериев диагностики ДПН: наличие СД; длительная гипергликемия – обычно в течение нескольких лет; признаки дистальной симметричной, преимущественно сенсорной полинейропатии, наиболее выраженной в нижних конечностях; исключение других, кроме СД, причин полинейропатии; признаки сосудистых осложнений СД (ретинопатия, нефропатия и др.). Ни один из них не является абсолютным, однако наличие двух из пяти критериев повышает вероятность диагноза [3].

Современные подходы к диагностике ДПН включают оценку пяти параметров: субъективные проявления – онемение, боли, парестезии, слабость, зябкость и др.; объективные признаки повреждения периферических нервов (чувствительных, двигательных, вегетативных), которые выявляются в ходе неврологического обследования; данные количественного сенсорного тестирования; вегетативные тесты; данные электрофизиологического исследования – электромиография (ЭНМГ), регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) [22].

ЭНМГ стоит на первом месте среди методов диагностики ДПН по информативности и доступности. Уменьшение скорости проведения импульса по нерву нередко регистрируется в период установления диагноза СД, затем, по мере прогрессирования заболевания, наблюдается прогрессирующее ее снижение. В диагностике асимметричной проксимальной нейропатии (АПНП) большой информативностью обладает игольчатая электромиография: в пораженных мышцах выявляются потенциалы фибрилляций, обнаруживается небольшое изменение амплитуд и длительности потенциалов действия [17].

Однозначных критериев диагностики и определения тяжести течения атипичных форм ДПН в настоящее время нет. Характерным случаем, в котором следует заподозрить атипичный вариант ДПН, является ситуация наличия невропатической

болевого симптоматики и/или признаков автономной дисфункции в сочетании с нормальными результатами оценки нейропатии [13]. В основе атипичной картины ДПН лежит нейропатия тонких волокон. С целью диагностики поражения немиелинизированных и слабомиелинизированных нервных волокон малого калибра используются разные диагностические тесты и инструменты: количественное сенсорное тестирование температурной и болевой чувствительности, биопсия кожи с исследованием тонких волокон, оценка функции потовых желез, лазерная доплеровская флоуметрия, конфокальная микроскопия роговицы.

В случае отсутствия изменений нервной проводимости при ЭНМГ, как описано выше, диагноз атипичной ДПН может быть подтвержден исследованием интраэпидермальной плотности нервных волокон в коже голени (уровень доказательств класса А), либо количественным сенсорным тестированием температурной чувствительности на стопах, либо конфокальной микроскопией роговицы, хотя изучение распределения тонких нервов в роговице является только косвенным параметром, отражающим состояние тонких нервных волокон в конечностях. Диагноз атипичной ДПН с поражением тонких сенсорных волокон может быть установлен на основании следующих критериев: диагноз возможен – присутствие типичной дистальной невропатической симптоматики и/или клинические признаки поражения тонких сенсорных волокон; диагноз вероятен – присутствие типичной дистальной невропатической симптоматики, клинические признаки поражения тонких сенсорных волокон и нормальная проводимость по икроножному нерву; диагноз подтвержден – присутствие типичной дистальной невропатической симптоматики, клинические признаки поражения тонких сенсорных волокон, нормальная проводимость по икроножному нерву и положительные результаты биопсии кожи голени (снижение интраэпидермальной плотности нервных волокон) и/или изменения при количественном тестировании температурной чувствительности на стопах [18].

У больных сахарным диабетом оценка ощущения давления, вибрации, теплового и болевого порогов используется для диагностики ДПН и её прогрессирования. Всегда следует помнить, что количественные сенсорные измерения не являются полностью объективными. У отдельного пациента результаты сильно зависят от возраста, пола, массы тела, курения и употребления алкоголя [15].

Несмотря на отсутствие единых рекомендаций по диагностике и интерпретации результатов неврологического обследования, общепризнано, что ДПН не следует диагностировать только на основании одного симптома, признака или теста. Для клинических испытаний или эпидемиологических исследований следует проводить количественные тесты или электрофизиологию [24].

У пациентов с ДПН всегда следует исключать причины, отличные от диабета, такие как отравление нейротоксинами и тяжелыми металлами, злоупотребление алкоголем, дефицит витамина В12, заболевания почек, наследственные невропатии и васкулит [21, 22]. Результаты исследования диабетической невропатии в Рочестере (США) показывают, что этиология до 10% случаев периферической невропатии у больных сахарным диабетом является недиабетической [1]. Было замечено, что ДПН ассоциируется с ретинопатией и нефропатией, и их возникновение увеличивает вероятность диабетической этиологии полиневропатии [8].

В лечении ДПН важное значение имеют контроль гликемии и поддержание здорового образа жизни [19]. Кокрейновский обзор всех доступных клинических исследований показывает, что строгий контроль уровня глюкозы может снизить частоту ДПН при сахарном диабете первого типа, но практически не влияет на сахарный диабет второго типа, несмотря на более чем 10-летний улучшенный контроль уровня глюкозы [20]. Это неожиданное различие является весьма информативным и подтверждает тезис о том, что различные механизмы лежат в основе ДПН, и может быть, что она на самом деле представляет собой два заболевания со схожей клинической картиной, а не одно. Крупные фармацевтические компании в настоящее время отказались от исследований ДПН из-за отсутствия базового понимания этого заболевания, в то время как проблема достигла масштабов эпидемии [14]. Индивидуальные издержки для каждого пациента, которые включают в себя болевые ощущения и неспособность работать наряду с низким качеством жизни определяют значительные социальные последствия [14].

Первым шагом в лечении любой формы ДПН является терапия диабета, направленная на достижение нормогликемии. Было подтверждено, что поддержание нормальной гликемии предотвращает развитие и прогрессирование ДПН [19]. Уровни гликированного гемоглобина (HbA1c) должны быть как можно ближе к нормальным значениям до начала фармакологического лечения ДПН. Пожилые люди с отсутствием нарушений когнитивной функции должны получать показатели HbA1c, установленные для молодых людей.

Результаты исследований пациентов с СД второго типа показывают, что стабильный и оптимальный контроль уровня глюкозы в крови может предотвратить ДПН и вегетативную невропатию. Результаты изучения диабетической невропатии в Рочестере (США) указывают на то, что продолжительность и тяжесть гипергликемического воздействия связаны с тяжестью невропатии [29].

Нет никаких убедительных данных относительно изменения факторов риска развития ДПН, кроме гипергликемии. Однако, как и при других осложнениях диабета, представляется

разумным контролировать уровень липидов и кровяное давление, а также избегать курения и употребления алкоголя.

Роль трициклических антидепрессантов (ТАД) в лечении невропатических болевых симптомов была подтверждена результатами рандомизированных клинических испытаний. Большинство исследований было направлено на выявление эффективности использования amitриптилина, имипрамина и дезипрамина. Amitриптилин, венлафаксин и дулоксетин, по-видимому, одинаково эффективны [7]. Эти препараты остаются инструментами терапии первой линии при симптоматическом ДПН. Применение ТАД ограничено из-за побочных эффектов. В случае тяжелой болезненной ДПН, резистентной к монотерапии трициклическими антидепрессантами, эти средства могут быть использованы в комбинации с другими лекарственными средствами, такими как противосудорожные средства или вариантами нефармакологического лечения. Было доказано, что венлафаксин превосходит по эффективности плацебо в облегчении боли при его добавлении к габапентину [7]. Рекомендуется титровать дозу ТАД, чтобы избежать побочных эффектов. Результаты клинических исследований свидетельствуют о том, что пароксетин, но не флуоксетин, эффективен в облегчении невропатической боли [15]. Циталопрам также был эффективен при приеме в дозе 40 мг в сутки, но был менее эффективен, чем имипрамин.

Противосудорожные препараты уже много лет используются для лечения невропатической боли [7]. Доказана эффективность габапентина, прегабалина и топирамата. Прегабалин, принимаемый два раза в день, может быть использован для облегчения симптомов ДПН [6]. Терапия габапентином при симптоматическом ДПН приводила к значительному облегчению боли вместе с уменьшением проявлений нарушений сна при применении препарата в дозе 900 – 3600 мг ежедневно [7]. Рекомендуется титровать дозу, чтобы уменьшить риск побочных эффектов. Габапентин обычно назначается в трех суточных дозах, что может негативно повлиять на комплаенс. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании подтверждена эффективность ламотриджина при невропатической боли [12]. Существуют ограниченные доказательства эффективности фенитоина и карбамазепина при ДПН.

Декстрометорфан, сульфат морфина, трамадол и оксикодон могут быть использованы при лечении болевой формы ДПН, данные препараты обладают одинаковой эффективностью [7]. Однако следует помнить, что эти средства связаны со значительными побочными эффектами. Местный лидокаин в виде 5% пластыря, возможно, эффективен при лечении боли, связанной с ДПН [7].

Альфа-липоевая кислота является наиболее часто используемым антиоксидантом; однако результаты многочисленных исследований, оценивающих ее эффективность в лечении

болевой формы ДПН, дают неубедительные результаты. Некоторые исследования демонстрируют, что добавление  $\alpha$ -липоевой кислоты значительно улучшает антиоксидантный статус даже у пациентов с плохим контролем гликемии. Рандомизированные плацебо-контролируемые исследования в Европе и Северной Америке продемонстрировали ограниченное влияние на невропатические симптомы и результаты электрофизиологического тестирования [17, 19, 24]. Однако Сиднейское исследование показало, что внутривенное введение  $\alpha$ -липоевой кислоты быстро и значительно улучшает некоторые невропатические симптомы и нервную функцию у пациентов с ДПН [26].

Нефармакологические, физиотерапевтические методы лечения, такие как иглоукалывание и электростимуляция, могут быть полезны в качестве дополнительной терапии на любой стадии диабетической невропатии.

**Заключение.** Наиболее простым определением ДПН является наличие симптомов и/или признаков дисфункции периферических нервов

у людей с сахарным диабетом после исключения других причин [30]. Быстрыми темпами происходит прогресс в понимании роли как ЦНС, так и ПНС в патогенезе боли при ДПН, что подразумевает новые перекрестные связи между различными компонентами нервной системы. В настоящее время ведущим методом диагностики ДПН является ЭНМГ. В лечении используются как медикаментозные (препараты антидепрессантов, антиконвульсантов, альфа – липоевой кислоты и другие), так и не медикаментозные методы. Хотя многое еще предстоит выяснить, недавние достижения в исследованиях ДПН привносят в эту область новые идеи, которые, вероятно, приведут к созданию столь необходимых методов лечения, основанных на эффективных медицинских механизмах. Главным выводом следует считать деструктивный характер ДПН для жизни и здоровья пациентов, что должно актуализировать новые научные исследования в области диагностики и лечения этого заболевания.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

- Бойко А.Н., Камчатнов П.Р. Возможности применения Берлитиона при диабетической полинейропатии. *Справочник поликлинического врача.* 2013;10:42-45.
- Головачева В. А., Зиновьева О. Е. Современная тактика ведения пациентов с диабетической полинейропатией. *Медицинский совет.* 2014;18:40-45.
- Головачева В.А., Парфенов В.А. Ведение пациентов с диабетической полинейропатией: современные рекомендации по диагностике и лечению, возможности фармакотерапии. *Медицинский совет.* 2015;18:24-29.
- Гурьева И.В., Онучина Ю.С. Современные подходы к определению, диагностике и классификации диабетической полинейропатии. Патогенетические аспекты лечения. *Consilium Medicum.* 2016;12:103-109.
- Захаров В.В., Сосина В.Б. Пациент с диабетической полинейропатией на амбулаторном приеме. *Consilium Medicum.* 2017;2:45-51.
- Исайкин А.И., Кавелина А.В., Зиновьева О.Е., Ахмеджанова Л.Т. Диабетическая проксимальная амиотрофия (клинический случай). *Медицинский совет.* 2014;2:46-51.
- Котов С.В., Рудакова И.Г., Исакова Е.В., Волченкова Т.В. Особенности современных подходов к диагностике и лечению полинейропатии при сахарном диабете. *РМЖ.* 2016;24:1620-1626.
- Лунева И.Е., Гришина Д.А., Супонева Н.А. Современные подходы к терапии диабетической полинейропатии. *Эффективная фармакотерапия.* 2022;18:28–36.
- Строков И.А. Место нейротропных комплексов в терапии неврологических осложнений сахарного диабета. *РМЖ.* 2013;30:1535-1539.
- Строков И.А., Зилов А.В., Фокина А.А. Диабетическая кардиальная автономная невропатия. *Лечебное дело.* 2013;1:49-54.
- Строков И.А., Фокина А.С., Головачева В.А. Альфа липоевая кислота в лечении диабетической полинейропатии. *Эффективная фармакотерапия.* 2013;1:50-54.
- Строков И.А., Фокина А.С., Головачева В.А. Эффективность Тиолепты при диабетической полинейропатии (по данным исследования ЭТИКА). *Журнал неврологии и психиатрии.* 2013;5:36-41.
- Строков И.А., Фокина А.С., Строков К.И. Современные принципы диагностики и лечения диабетической полинейропатии. *Медицинский совет.* 2014;5:38-42.
- Недосугова Л.В. Патогенез, клинические проявления, подходы к лечению диабетической полинейропатии. *Медицинский совет.* 2013;12:43-49.
- Шавловская О.А. Полинейропатия: современные аспекты метаболической терапии. *Медицинский совет.* 2013;12:38-42.
- Callaghan BC, Little AA, Feldman EL. Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane Database Sys Rev.* 2012 Jun 13;6(6):CD007543.
- Chatchawan U, Eungpinichpong W, Plandee P, Yamauchi J. Effects of Thai foot massage on balance performance in diabetic patients with peripheral neuropathy: a randomized parallel controlled trial. *Med Sci Monit Basic Res.* 2015;21:68-75.
- Diabetes Atlas. IDF. 9th edition. 2019. [Электронный ресурс]. <https://www.diabetesatlas.org/en/>
- Edwards K, Pritchard N, Vagenas D. Utility of corneal confocal microscopy for assessing mild diabetic neuropathy: baseline findings of the LAND-Mark study. *Clin Exp Optom.* 2012;95:348-354.
- Feldman EL, Nave KA, Jensen TS, Bennett DLH. New horizons in diabetic neuropathy: mechanisms, bioenergetics, and pain. *Neuron.* 2017;93:1296-1313.
- Garrow AP, Xing M, Vere J, Verrall B, Wang L, Jude EB. Role of acupuncture in the management

- of diabetic painful neuropathy [DPN]: a pilot RCT. *Acupunct Med.* 2014;32:242-249.
22. Han T, Bai J, Liu W. A systematic review and meta-analysis of  $\alpha$ -Lipoic acid in the treatment of diabetic peripheral neuropathy. *European Journal of Endocrinology.* 2012;167:465-471.
  23. Health topics. Noncommunicable diseases. World Health Organization. 2018. [Электронный ресурс]. [https://www.who.int/topics/noncommunicable\\_diseases/ru/](https://www.who.int/topics/noncommunicable_diseases/ru/)
  24. Kasznicki J. Advances in the diagnosis and management of diabetic distal symmetric polyneuropathy. *Arch Med Sci.* 2014;10:345-354.
  25. Li J, Shi M, Zhang H, Yan L. Relation of homocysteine to early nephropathy in patients with Type 2 diabetes. *Clin Nephrol.* 2012;77:305-310.
  26. Mokhort TV. Vitamin B 12 in diabetes: a systematic review and rationale for use. *Medical News.* 2019;10:4-8.
  27. Molina M, Gonzalez R, Folgado J, Real JT. Correlation between plasma concentrations of homocysteine and diabetic polyneuropathy evaluated with the Semmes-Weinstein monofilament test in patients with type 2 diabetes mellitus. *Med Clin (Barc).* 2013;141:382-386.
  28. Starostina EG. Diabetic neuropathy: some issues in differential diagnosis and systemic treatment of the pain syndrome. *RMZh.* 2017;22:1665-1676.
  29. Stino AM, Smith AG. Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome. *J Diabetes Investig.* 2017;8:646-655.
  30. Yamany AA, Sayed HM. Effect of low level laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy. *J Adv Res.* 2012;3:21-28.

Статья поступила в редакцию 30.09.2022; одобрена после рецензирования 26.10.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 30.09.2022; approved after reviewing 26.10.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Микиров Артем Григорьевич, студент 4 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: mikirovartem@gmail.com

Алмазов Джамалуддин Увойсович, студент 4 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: djamaluddin.almazov@mail.ru

Раевская Анастасия Игоревна, ассистент кафедры неврологии,  
нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный  
медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: nastya\_raevskaya96@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

Качанов Максим Дмитриевич, студент 5 курса стоматологического факультета  
ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России;  
e-mail: maximaus3009@gmail.com

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

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

## СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

О. О. Махенко, В. И. Остроухова, А. И. Раевская, И. А. Вышлова

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь,  
Российская Федерация

---

**Аннотация.** В статье рассматривается проблема поражения срединного нерва в результате его сдавления в карпальном канале, что в клинической практике называется синдромом запястного канала (СЗК). Наиболее подвержены заболеванию женщины в возрасте старше 40 лет, люди, чьи профессии связаны с быстрым выполнением сгибательно-разгибательных движений в лучезапястных суставах. При диагностике СЗК используют оценку клинической картины, провокационные пробы (наиболее специфичные из них тесты Тинеля и Фалена), современные дополнительные методы исследования: электронейромиографию (ЭНМГ), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), рентгенографию, ультразвуковую диагностику. В статье рассматриваются принципы терапии СЗК. Выбор метода лечения зависит от степени тяжести и продолжительности заболевания, от выраженности симптомов. Самым эффективным считается хирургическое лечение, которое приводит к полному излечению в 90% случаев.

**Ключевые слова:** синдром карпального канала, туннельная нейропатия, электронейромиография, шинирование, ультразвуковая хирургия

**Для цитирования:** Махенко О. О., Остроухова В. И., Раевская А. И., Вышлова И. А. СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. *Вестник молодого ученого.* 2022; 11(4):171-176.

---

## CARPAL TUNNEL SYNDROME: MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

O. O. Makhenko, V. I. Ostroukhova, A. I. Raevskaya, I. A. Vyshlova

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

---

**Abstract.** The article deals with the problem of damage to the median nerve as a result of its compression in the carpal canal, which in clinical practice is called carpal tunnel syndrome (CTS). The most susceptible to the disease are women over the age of 40, people whose professions are associated with the rapid performance of flexor-extensor movements in the wrist joints. In the diagnosis of CTS, an assessment of the clinical picture, provocative tests (the most specific of them are Tinel and Falen tests), modern additional research methods: electroneuromyography (ENMG), computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), radiography, ultrasound diagnostics are used. The article discusses the principles of therapy of CTS. The choice of treatment method depends on the severity and duration of the disease, on the severity of symptoms. Surgical treatment is considered the most effective, which leads to a complete cure in 90% of cases.

**Keywords:** carpal tunnel syndrome, tunnel neuropathy, electroneuromyography, splinting, ultrasound surgery

**For citation:** Makhenko O. O., Ostroukhova V. I., Raevskaya A. I., Vyshlova I. A. CARPAL TUNNEL SYNDROME: MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT. *Journal of young scientists.* 2022; 11(4):171-176.

---

**С**индром запястного канала (СЗК) является одним из наиболее распространенных компрессионно-ишемических (туннельных) синдромов и составляет 90% всех невропатий. Он выявляется у 4-5% населения в возрасте 40-60 лет [28]. На основании клинических обследований и исследований нервной проводимости было приблизительно установлено, что каждый пятый пациент, предъявляющий жалобы на боль, онемение

и покалывание в руках, может иметь СЗК. Страдают преимущественно люди молодого, трудоспособного возраста, значительно снижётся качество их жизни, что определяет социально – экономическую значимость и актуальность данной проблемы.

Целью работы является обзор литературных данных отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих современные методы диагностики, принципы терапии синдрома запястного канала.

**Материал и методы.** Проведен анализ литературных источников за период 2012 – 2022 гг. на основании баз данных: РИНЦ, PubMed.

**Результаты и обсуждение.** СЗК чаще встречается у женщин 45-55 лет, с ежегодной заболеваемостью 1,5 на 1000 по сравнению с 0,5 на 1000 у мужчин. Заболеваемость у последних, согласно статистическим данным, увеличивается с возрастом. Гендерные различия могут быть объяснены гормональными факторами – повышенный риск развития синдрома запястного канала имеют беременные и кормящие грудью женщины, а также те, кто находится в первом году менопаузы, принимает оральные контрацептивы или заместительную гормональную терапию. Овариэктомия в анамнезе ассоциирована с более низкой частотой заболеваемости. Индекс массы тела (ИМТ) и ожирение тесно связаны с синдромом запястного канала, при этом каждая единица прироста массы тела увеличивает риск заболевания на 8% [29]. В современном мире возрастает частота встречаемости СЗК у лиц определенных профессий. К ним относятся программисты, специалисты по компьютерным играм, художники, пианисты, барабанщики и другие [7]. При интенсивном и длительном пользовании клавиатурой и компьютерной мышью возникает перенапряжение сухожилий указательного и среднего пальцев, а длительное напряжение статично переразогнутой в лучезапястном суставе кисти ведет к отеку и компрессии срединного нерва, проходящего в карпальном канале, что является весомым фактором риска развития СЗК [2].

Морфологической основой служит сдавление срединного нерва под поперечной связкой запястья [5]. Современные исследователи считают, что первостепенной причиной развития СЗК является постоянная травматизация лучезапястного сустава и его структур, что в свою очередь вызывает развитие асептического воспаления сосудисто-нервного пучка в карпальном канале и местный отек жировой клетчатки. За счет отека компрессия анатомических структур сустава становится еще более выраженной, таким образом, порочный круг замыкается, процесс приобретает хроническое и прогрессирующее течение. Постоянное сдавление срединного нерва вызывает локальную демиелинизацию, а иногда дегенерацию аксонов нерва [3].

Причинами развития СЗК является прямая травма области запястья, объемные процессы, такие как ганглион (ганглиозная киста), невринома, кисты, остеофиты, приводящие к поражению нервного ствола [3]. Некоторые системные заболевания могут провоцировать развитие рассматриваемой патологии, в частности гипотиреоз, амилоидоз, системная склеродермия, ревматоидный полиартрит, акромегалия, сахарный диабет [7].

Прежде чем поставить диагноз СЗК врач должен собрать анамнез: выявить жалобы пациента, установить частоту возникновения характерных симптомов, при каких обстоятельствах они по-

являются и в какое время суток [22]. После сбора анамнеза и детализации жалоб, предъявляемых пациентом, для дальнейшей диагностики необходимо провести провокационные пробы (табл. 1). Они достаточно простые, но в то же время информативны для врача в постановке диагноза. Чаще всего во врачебной деятельности применяются тесты Тинеля и Фалена, так как они наиболее специфичны и чувствительны [16].

Таблица 1

**Тесты на выявление синдрома запястного канала [1, 8, 12, 15, 31]**

Тест Гиллета	На плечо пациента накладывают пневматическую манжету тонометра и закачивают воздух до достижения нормального систолического давления. При наличии СЗК эта манипуляция вызывает онемение и боль в пальцах.
Тест Голобородько	Больной находится напротив врача, при этом рука пациента располагается навесу ладонью вверх. Большой палец руки врача кладется на возвышение мышц тенара, указательный палец врача упирается во вторую пястную кость пациента, большой палец другой руки врача упирается в возвышение мышц гипотенара, указательный палец руки врача упирается в четвертую пястную кость пациента, далее одновременно проводится «разваливающее» движение, натягивающее поперечную связку запястья и кратковременно увеличивающее площадь поперечного сечения запястного канала. При положительном результате будет наблюдаться уменьшение боли на несколько минут.
Тест поднятых рук	Больной поднимает руки вверх и держит их в таком положении две минуты. Если онемение возникает в течение 10 секунд с момента начала выполнения провокационного теста, это говорит о том, что имеется высокое внутритуннельное давление и значительная степень компрессии нерва.
Тест Фалена	Пациенту необходимо сжать кисть в кулак примерно на тридцать – шестьдесят секунд. При положительном результате теста будет отмечаться ощущение покалывания и боли.
Тест Тинеля	Врач наносит удары молоточком над местом прохождения срединного нерва, в результате чего возникает ощущение покалывания, онемения и боли в зоне иннервации.

Обычно для постановки диагноза СЗК врачу достаточно информации после детального сбора жалоб, анамнеза и проведения осмотра. Тем не менее, у некоторых больных могут встречаться атипичные случаи, требующие проведения дополнительных методов диагностики – электромиографии (ЭНМГ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), рентгенографии, ультразвуковой диагностики. Они необходимы для выявления степени нарушения проводимости нерва, а также уточнения локализации патологического процесса и его природы [31, 4].

МРТ области лучезапястного сустава позволяет визуализировать связочный, мышечный ап-

парат, фасции, подкожную клетчатку. Несмотря на это, данный метод используется не так часто, в первую очередь с целью выявления этиологического фактора СЗК у лиц с предполагаемым наличием внутритуннельных опухолей, аномалий развития внутритуннельных мышц. Сагиттальные изображения дают точную идентификацию участка и делают возможным определение степени тяжести компрессии нерва [20].

Распространенным, неинвазивным и легко выполняемым методом диагностики синдрома запястного канала является ультразвуковое исследование (УЗИ). Оно дает возможность оценить срединный нерв морфологически, а именно уменьшение его толщины в дистальном отделе карпального канала, либо же утолщение в проксимальном отделе [6]. Для оценки размеров используют площадь поперечного сечения срединного нерва, которую измеряют при ладонном поперечном сканировании на уровне проксимального края удерживателя сгибателей. Помимо этого, благодаря УЗИ можно выяснить причину возникновения СЗК, так как при проведении исследования оцениваются расположенные рядом структуры [10]. По результатам УЗИ врач составляет план дальнейшего лечения, анализирует возможность проведения операции или же обнаружение противопоказаний к инвазивным методам лечения [21].

Такие методы как соноэластография и ультразвуковая доплерография являются вспомогательными, дающими врачу достоверную информацию о синдроме и безусловно помогают в постановке диагноза, особенно при наличии сопутствующего нервно-мышечного заболевания [26].

На сегодняшний день «золотым стандартом» при исследовании функции срединного нерва является электронейромиография. Стимуляционная ЭНМГ – неинвазивный, но при этом информативный метод. Он позволяет судить о состоянии нерва на различных участках, а именно характеризует проводимость нервных волокон (амплитуду потенциала в мкВ и скорость проведения электрического импульса в м/с), дает возможность изучить характер и степень повреждения нерва, а также отслеживать в динамике эффективность проводимой терапии. Игольчатая ЭНМГ позволяет обнаружить заболевание на раннем этапе развития [9, 11].

Тактика лечения СЗК зависит от тяжести заболевания. На ранних стадиях рекомендовано консервативное лечение. Пациентам с тяжелой формой должна быть предложена хирургическая декомпрессия. Комплексный подход к консервативному методу лечения может включать шинирование, медикаментозную терапию, физиотерапию, терапевтический ультразвук, лечебную физкультура. При этом улучшение, как правило, наблюдается через 2-6 недель и достигает максимума через 3 месяца. Если через 6 недель проявления СЗК не становятся менее выраженными, следует рассмотреть возможность хирургического лечения [25].

Шинирование обеспечивает иммобилизацию лучезапястного сустава внешним устройством. Шина обычно оставляет все пальцы свободными для движения, и ее можно носить только в ночное время или ночью и во время дневных действий, которые вызывают движение запястья. Пациенту может быть индивидуально установлена термопластичная шина или более мягкая, регулируемая шина [27]. У пациентов с СЗК обоснование эффективности шинирования запястья в нейтральном положении заключается в том, что давление на срединный нерв, проходящий через карпальный канал, увеличивается в положениях сгибания и разгибания запястья [32]. Давление на срединный нерв является самым низким, когда запястье находится в нейтральном положении, и именно здесь шина удерживает запястье, даже когда пациент спит и, вероятно, неосознанно сгибает запястье. Точный угол, под которым должно быть шинировано запястье, не определен [27].

Инъекция глюкокортикостероидов (ГКС) используется в консервативном лечении СЗК для уменьшения выраженности симптомов. Наиболее значительным фактором в облегчении состояния пациентов является противовоспалительный эффект этой группы препаратов [23]. Применяются различные ГКС, такие как гидрокортизон, дексаметазон, метилпреднизолон или триамцинолон, обычно в сочетании с местным анестетиком [18]. Наиболее распространенными рисками инъекции кортикостероидов являются травмы нервов или сухожилий. Повреждение срединного нерва вызывает немедленную шокую боль, с риском сенсорных и моторных нарушений и постоянной невропатической боли. Следует избегать использования ГКС у пациентов с сахарным диабетом. Применение может быть повторено через 1–3 месяца, но более двух или трех применений не рекомендуются из-за возможности развития побочных реакций, таких как инфекция, аллергическая реакция, остеонекроз, разрыв сухожилия, повреждение нерва или сухожилия. Терапия ГКС применяется в качестве временной помощи, так как ее эффекты являются краткосрочными [34]. Пероральные кортикостероиды менее эффективны, чем инъекционные формы. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), диуретики, витамины группы В достоверно не являются эффективными методами лечения [25].

Лечебная физкультура (ЛФК) может применяться в комплексе реабилитационных методов у больных с СЗК. По мнению некоторых авторов «скользящие» упражнения способствуют ослаблению симптомов, предотвращая образование или растягивая спайки между сухожилиями и срединным нервом, уменьшая тендосиновияльный отек, улучшая венозный возврат и, таким образом, уменьшая давление внутри запястного канала [24]. В основном, упражнения включают в себя последовательность движений паль-

цев (для скольжения сухожилий) и движений запястья и пальцев (для скольжения срединного нерва). Были проведены несколько исследований эффективности данного метода терапии, которые показали противоречивые результаты. В целом, упражнения на скольжение нервов и сухожилий были менее эффективными, чем иммобилизация шиной, в облегчении симптомов и улучшении функции рук [18].

Низкоуровневая лазерная терапия также является консервативным методом лечения СЗК. Принцип этого метода основан на увеличении синтеза эндорфинов, серотонина и других медиаторов, что способствует уменьшению воспалительной реакции и снятию болевого синдрома [34]. Для лечения СЗК применяются лазеры малой мощности, оказывающие биостимулирующее действие. Важно отметить, что плотность дозы должна быть достаточной для прохождения через различные ткани к органу-мишени. Обычно используемая доза составляет 8–10 Дж/см<sup>2</sup> с длиной волны в пределах 830–904 нм. Низкоуровневая лазерная терапия осуществляется через специальный зонд в разных точках (обычно трех) в запястье и способствует поверхностному перемещению срединного нерва. Длительность применения лазера в каждой точке составляет 90 секунд. При положительном результате лечения наблюдается уменьшение отека и боли [30].

Терапевтический ультразвук – это физиотерапевтический метод, основанный на использовании звуковых волн, вводимых специальным преобразователем и поглощаемых окружающими тканями [34]. Некоторые ученые считают, что эффект ультразвука является вторичным по отношению к повышению местной температуры, что приводит к увеличению скорости кровотока, метаболизма и регенерации нервов, в то время как другие исследователи утверждают, что действие обусловлено противовоспалительным эффектом. В настоящее время этот метод лечения недостаточно изучен, чтобы говорить о его эффективности относительно других вариантов терапии, но, тем не менее, есть несколько исследований, подтверждающих его результативность [17].

Хирургическое лечение СЗК показано при отсутствии эффективности консервативной терапии в течение 6 месяцев, особенно пациентам со средней и тяжелой степенью заболевания. Технически этот метод лечения представляет собой разделение пучков соединительной ткани, окружающей запястье, благодаря чему снижается давление на срединный нерв. Операция выполняется под местной анестезией и не требует долгосрочного пребывания в стационаре. Облегчение симптомов может наступить сразу после операции, однако полное восстановление занимает обычно несколько месяцев. После оперативного вмешательства на запястном канале могут возникнуть инфекционные осложнения, повреждение нерва, скованность движе-

ний, боль в области рубца. Иногда из-за расщепления удерживателя сгибателей возникает снижение мышечной силы, для ее восстановления рекомендована физиотерапия в послеоперационном периоде [35]. В 90% случаев хирургическое лечение оказывается эффективным, пациенты навсегда избавляются от симптомов сдавления срединного нерва. Рецидив встречается крайне редко [3]. Существуют 2 основные методики: открытая операция и эндоскопическое вмешательство [13].

В открытой хирургической технике выполняется продольный разрез длиной 3–4 см на внутренней стороне запястья, после чего рассекается поперечная связка запястья, которая является одной из стенок карпального канала, тем самым увеличивая его объем. Обязательно проводится осмотр содержимого канала: выявляются аномалии мышц, объемные образования, гипертрофированные синовиальные оболочки, необычные костные выступы, стягивающие нерв фиброзные тяжи. При явном поражении оболочек нерва необходимо выполнить его эндоневролиз – иссечение рубцовых и измененных тканей вокруг нерва, а также частичное иссечение сухожильных влагалищ [3].

Эндоскопия начала активно развиваться в 1990-х годах. Этот метод позволяет снизить болезненность и послеоперационное время восстановления. Было описано несколько техник, хотя широко используются две: однопортальная техника Эйджи и техника двойного разреза Чоу. Разрез выполняется поперечно к складке запястья, между *m. palmaris longus* и *m. flexor carpi ulnaris*, длиной от 1 до 2 см, после чего вводятся расширители возрастающего диаметра для подготовки к введению эндоскопа, посредством которого проводится осмотр поперечных волокон удерживателя сгибателей по всей длине канала и исключается интерпозиция тканей. Затем выполняется рассечение связки сгибателей от ее дистального края к проксимальному. Необходимость специального обучения и стоимость оборудования иногда ограничивает использование данного метода лечения [33].

В настоящее время появилась еще одна современная методика – ультразвуковая хирургия запястного канала, характеризующаяся малоинвазивностью: открытая операция требует разреза длиной 4–5 см, эндоскопическое лечение использует отверстие от 1 до 2 см, ультразвуковая хирургия позволяет сделать разрез в десять раз меньше, в диапазоне от 0,1 до 0,5 см, что способствует снижению частоты развития осложнений [33]. Последние анатомические и клинические исследования показывают, что полное высвобождение нерва возможно путем пересечения только глубоких волокон поперечной связки запястья, без разрезания поверхностных. Поверхностный слой более богат иннервацией, в результате использования ультразвуковой хирургии возможно избежать послеоперационной боли [19].

**Заключение.** При синдроме запястного канала обязательным является комплексное обследование с применением методов ЭНМГ и УЗИ, являющиеся наиболее информативными, так как ранняя диагностика способствует началу рационального лечения. Консервативная терапия показана только на ранних стадиях СЗК. Несмотря на низкий уровень доказательности, инъекции кортикостероидов и иммобилизация запястья являются методами, которые преимущественно следует использовать при консервативном лечении СЗК. Существуют про-

тиворечивые данные об эффективности нестероидных противовоспалительных препаратов, ультразвука, лазера. Абсолютно неэффективными признаны диуретики, витамин В6, массаж. Эндоскопические и открытые методики хирургического лечения одинаково эффективны. Самым современным и перспективным методом является ультразвуковая хирургия, позволяющая избежать послеоперационных осложнений.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

#### Список источников

1. Байтингер А.В., Черданцев Д.В. Синдром карпального канала: современное состояние вопроса. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2018;65(2):12–18.
2. Березуцкий В.И. Компьютерная мышь, клавиатура и синдром запястного канала. *Медичні перспективи*. 2018;18(23):23-33.
3. Богов А.А., Мастугов Р.Ф., Ханнанова И.Г. Синдром запястного (карпального) канала. *Инновационные технологии в медицине*. 2014;4(80):35-40.
4. Евтушенко С.К., Евтушевская А.Н., Марусиченко В.В. Туннельные невропатии. Трудности диагностики и терапии. *Международный неврологический журнал*. 2015:25-30.
5. Заболотских Н.В., Брилёва Е.С., Курзанов А.Н., Костина Ю.В., Ниненко Е.Н., Базоян В.К. Современные методы диагностики синдрома запястного канала. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2015;5:132-136.
6. Кириллова Э.Р. Возможности ультразвукового исследования в диагностике синдрома карпального канала. *Практическая медицина*. 2017;8(109):76-77.
7. Синдром запястного канала (карпальный туннельный синдром). Клиника высоких медицинских технологий им Н.И. Пирогова СПбГУ. [Электронный ресурс]. <https://www.gosmed.ru/lechebnaya-deyatelnost/spravochnik-zabolevaniy/travmatologiya-bolezny/sindrom-karpalnogo-kanala/>
8. Мазуренко Е.В. Туннельные синдромы верхних конечностей. Учеб.-метод. пособие. Минск; 2019.
9. Морозов А.М., Сороковикова Т.В., Минакова Ю.Е., Беляк М.А. Электронейромиография: современный взгляд на возможности применения (обзор литературы). *Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье*. 2022;3:107-116.
10. Никитин С.С., Маслак А.А., Куренков А.Л., Савицкая Н.Г., Приписнова С.Г. Особенности диагностики синдрома карпального канала с помощью электромиографии и ультразвукового исследования. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013;4(7):20-26.
11. Пешин С.Е., Каракулова Ю.В., Няшин Ю.И., Няшин М.М. Синдром запястного канала с точки зрения биомеханики. Обзор литературы. *Российский журнал биомеханики*. 2022;2:13-18.
12. Пономарев В.В., Лукашевич Н.А., Живолупов С.А. Современные способы диагностики и лечения синдрома запястного канала. *Медицинские новости*. 2021:24-28.
13. Томова Ф.М., Долгова И.Н., Карпов С.М. Синдром запястного канала. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2013:63-64.
14. Фоминых А.А., Котов Н.Б., Лисенкова А.Д., Бесарабова А.О. Современные аспекты диагностики компрессионной невропатии срединного нерва в карпальном канале. *Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. Естественные и медицинские науки*. 2019;3:82-95.
15. Юсупова Д.Г., Зимин А.А., Гришина Д.А., Белова Н.В., Вершинин А.В. и др. Карпальный туннельный синдром: оценка необходимости реабилитационно-восстановительного лечения после эндоскопической декомпрессии срединного нерва в позднем и отдаленном послеоперационных периодах. *Нервномышечные болезни*. 2019:34–43.
16. Яриков А.В., Туткин А.В., Бояршинов А.А., Фраерман А.П., Перльмуттер О.А. Карпальный туннельный синдром: клиника, диагностика и современные подходы к лечению (краткий обзор). *Медицинский альманах*. 2020;3:27-35.
17. Armagan O, Bakilan F, Ozgen M, Mehmetoglu O, Oner S. Effects of placebo-controlled continuous and pulsed ultrasound treatments on carpal tunnel syndrome: a randomized trial. *Clinics (São Paulo)*. 2014;69(8):524-8.
18. Ashworth NL. Carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician*. 2016;94(10):830-1.
19. C McDonagh, Alexander M, Kane D. The role of ultrasound in the diagnosis and management of carpal tunnel syndrome: a new paradigm. *Rheumatology*. 2015;54:9-19.
20. Chammas M, Boretto J, Burmann LM, Ramos RM, Dos Santos Neto FC, Silva JB. Carpal tunnel syndrome - Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis). *Rev Bras Ortop*. 20 Aug 2014;49(5):429-36.
21. Gervasio A, Stelitano C, Bollani P, Giardini A, Vanzetti E, Ferrari M. Carpal tunnel sonography. *J Ultrasound*. Sep 2020;23(3):337-347.
22. Ghasemi-Rad M, Nosair E, Vegh A. A handy review of carpal tunnel syndrome: from anatomy to diagnosis and treatment. *World J Radiol*. 2014;6:284–300.
23. Huisstede BM, Fridén J, Coert JH, Hoogvliet P, European HANDGUIDE Group. Carpal tunnel syndrome: hand surgeons, hand therapists, and physical medicine and rehabilitation physicians agree on a multidisciplinary treatment guideline-

- results from the European Handguide Study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014;95(12):2253-2263.
24. Horng YS, Hsieh SF, Lin MC, Chang YW, Lee KC, Liang HW. Ultrasonographic median nerve changes under tendon gliding exercise in patients with carpal tunnel syndrome and healthy controls. *J Hand Ther.* 2014;27(4):317-323.
  25. Jennifer Wiperman, Kyle Goerl. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2016;94(12):993-999.
  26. Lin TY, Chang KV, Wu WT, Özçakar L. Ultrasonography for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: an umbrella review. *Journal of Neurology.* Sep 2022;269(9):4663-4675.
  27. MJ Page, Massy-Westropp N, O'Connor D, Pitt V. Splinting for carpal tunnel syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews.* 11 Jul 2012;2012(7):CD010003.
  28. Moutasem S Aboonq. Pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Neurosciences (Riyadh).* Jan 2015;20(1):4-9.
  29. Newington L, Harris EC, Walker-Bone K. Carpal tunnel syndrome and work. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* Jun 2015;29(3):440-53.
  30. Oliveira FB, Pereira VM, Trindade AP, Shimano AC, Gabriel RE, Borges AP. Action of therapeutic laser and ultrasound in peripheral nerve regeneration. *Acta Ortop Bras.* 2012;20(2):98-103.
  31. Osiak K, Mazurek A, Pękala P, Koziej M, Walocha JA, Pasternak A. Electrodiagnostic Studies in the Surgical Treatment of Carpal Tunnel Syndrome-A Systematic Review. *J Clin Med.* 18 Jun 2021;10(12):2691.
  32. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology.* 2016(15):1273-1284.
  33. Petrover D, Richette P. Treatment of carpal tunnel syndrome: from ultrasonography to ultrasound guided carpal tunnel release. *Joint Bone Spine.* Oct 2018;85(5):545-552.
  34. Roberto Sérgio Martins, Mário Gilberto Siqueira. Conservative therapeutic management of carpal tunnel syndrome. *Arquivos de neuro-psiquiatria.* Nov 2017;75(11):819-824.
  35. Sayegh T, Strauch RJ. Open versus endoscopic carpal tunnel release: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;473:1120-1132.

Статья поступила в редакцию 28.10.2022; одобрена после рецензирования 24.11.2022; принята к публикации 22.12.2022.

The article was submitted 28.10.2022; approved after reviewing 24.11.2022; accepted for publication 22.12.2022.

#### Сведения об авторах:

Махенко Ольга Олеговна, студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: mahenko\_olya@mail.ru

Остроухова Виктория Игоревна, студент 4 курса 407А группы лечебного факультета ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: vikoos120401@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; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4084-3307>

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

## 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](mailto: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 таблицах 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. Автор<sup>1</sup>, Б. Б. Автор<sup>1</sup>, В. В. Автор<sup>2</sup><sup>1</sup> Место работы автора, Город, Страна<sup>2</sup> Место работы автора, Город, Страна

ARTICLE TITLE IN ENGLISH

Author A. A.<sup>1</sup>, Author B. B.<sup>1</sup>, Author C. C.<sup>2</sup><sup>1</sup> Author's place of work, City, Country<sup>2</sup> 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:** Christiansen S, Iverson C, 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.ijvs.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](mailto:smu@stgmu.ru)