

Уральский медицинский журнал

Рецензируемый научно-практический
журнал открытого доступа

Ural Medical Journal

Peer-reviewed open access scientific
and practical journal

2025
24 | 6

УМЖ

UMJ

Учредитель и издатель

Уральский государственный медицинский университет,
620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3

Контакты редакции

Адрес: 620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, 3

Тел.: + 7 (343) 214-85-65

E-mail: umjusmu@ya.ru

Сайт: umjusmu.ru

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Запись о регистрации средства массовой информации ЭЛ № ФС 77 - 87080 от 22.04.2024.

Журнал не маркируется знаком информационной продукции в соответствии с п. 2 ст. 1 федерального закона РФ № 436-ФЗ от 29.12.2010 как содержащий научную информацию.

Дата выхода в свет 25.12.2025. Формат 60×84 1/8. Уч.-изд. л. 13,06. Объем данных 2,5 Мб.

Редакция**Главный редактор**

Ю. А. Семёнов, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия

Заместитель главного редактора

И. В. Вахлова, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия

Редактор по статистике

Е. Г. Бабыкина, PhD, Лилль, Франция

Редакционная коллегия

С. Т. Абдрахманова, д-р мед. наук, проф., Астана, Казахстан

В. А. Анохин, д-р мед. наук, проф., Казань, Россия

А. А. Астахов, д-р мед. наук, доц., Челябинск, Россия

В. В. Базарный, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия

А. А. Баранов, д-р мед. наук, проф., акад. РАН, Москва, Россия

Е. А. Волокитина, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия

Е. С. Ворошилина, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия

З. У. Геворкян, канд. мед. наук, доц., Ереван, Армения

Е. З. Голухова, д-р мед. наук, проф., акад. РАН, Москва, Россия

Д. Ю. Гребнев, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия

В. В. Дарвин, д-р мед. наук, проф., Сургут, Россия

А. Т. Джурабекова, д-р мед. наук, проф., Самарканд, Узбекистан

А. И. Долгушина, д-р мед. наук, проф., Челябинск, Россия

О. М. Драпкина, д-р мед. наук, проф., акад. РАН, Москва, Россия

О. М. Дроздова, д-р мед. наук, проф., Кемерово, Россия

Н. В. Изможерова, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия

Н. В. Исаева, д-р мед. наук, проф., Пермь, Россия

Е. Л. Казачков, д-р мед. наук, проф., Челябинск, Россия

Э. А. Казачкова, д-р мед. наук, проф., Челябинск, Россия

А. К. Катарбаев, д-р мед. наук, Алматы, Казахстан

О. П. Ковтун, д-р мед. наук, проф., акад. РАН, Екатеринбург, Россия

А. И. Кузин, д-р мед. наук, проф., Челябинск, Россия

А. В. Куликов, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия

С. М. Кутепов, д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, Екатеринбург, Россия

О. И. Летяева, д-р мед. наук, доц., Челябинск, Россия

И. Ю. Макаров, д-р мед. наук, проф., Благовещенск, Россия

Д. З. Мамарасулова, д-р мед. наук, доц., Андижан, Узбекистан
А. М. Мурадов, д-р мед., проф., Душанбе, Таджикистан
А. П. Надеев, д-р мед. наук, проф., Новосибирск, Россия
Л. С. Намазова-Баранова, д-р мед. наук, проф., акад. РАН, Москва, Россия
Т. А. Обоскалова, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
Дж. Олсен, MD, DMSc, Копенгаген, Дания
Н. Б. Перунова, д-р мед. наук, доц., проф. РАН, Оренбург, Россия
А. А. Попов, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
В. В. Римашевский, д-р мед. наук, доц., Минск, Беларусь
С. П. Рубникович, д-р мед. наук, проф., чл.-кор. НАН Беларуси, Минск, Беларусь
А. У. Сабитов, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
О. Ю. Севостьянова, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
А. В. Слободенюк, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
Д. А. Сычёв, д-р мед. наук, проф., проф. РАН, акад. РАН, Москва, Россия
Д. Ю. Усачёв, д-р мед. наук, проф., акад. РАН, Москва, Россия
М. А. Уфимцева, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
А. Ж. Хамраев, д-р мед. наук, проф., Ташкент, Узбекистан
З. Р. Хисматуллина, д-р мед. наук, проф., Уфа, Россия
Н. А. Цап, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
С. А. Чернядьев, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
И. И. Шапошник, д-р мед. наук, проф., Челябинск, Россия
Кунлин Шен, MD, PhD, проф., иностр. чл. РАН, Пекин, Китай
О. А. Якубова, д-р мед. наук, доц., Андижан, Узбекистан

Редакционный совет

М. А. Аксельров, д-р мед. наук, доц., Тюмень, Россия
Д. Ю. Борзунов, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
Т. О. Бродовская, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
В. П. Вавилова, д-р мед. наук, проф., Кемерово, Россия
Д. А. Валишин, д-р мед. наук, проф., Уфа, Россия
Е. М. Вишнёва, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
А. В. Жияков, д-р мед. наук, Екатеринбург, Россия
О. Д. Константинова, д-р мед. наук, проф., Оренбург, Россия
О. В. Корякина, д-р мед. наук, Екатеринбург, Россия
И. Ю. Маклакова, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
Д. М. Максимов, канд. мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
Г. Б. Мальгина, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
О. А. Мелкозёрова, д-р мед. наук, Екатеринбург, Россия
А. А. Москалёв, д-р биол. наук, доц., проф. РАН, чл.-кор. РАН, Сыктывкар, Россия
М. В. Надеждина, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
М. В. Нестерова, д-р мед. наук, Екатеринбург, Россия
С. В. Сазонов, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
О. Г. Смоленская, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
В. И. Стародубов, д-р мед. наук, проф., акад. РАН, Москва, Россия
Ю. Б. Хаманова, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
О. М. Хромцова, д-р мед. наук, доц., Екатеринбург, Россия
С. А. Царькова, д-р мед. наук, проф., Екатеринбург, Россия
Ю. С. Шишкова, д-р мед. наук, проф., Челябинск, Россия

Литературный редактор

К. А. Поташев, бакалавр издательского дела, магистр истории искусств, Екатеринбург, Россия

Дизайнер

Е. В. Ровнушкина, специалист книжного дела, магистр техники и технологии, Екатеринбург, Россия

Founder and Publisher

Ural State Medical University, 3, Repina Street, Ekaterinburg,
620028, Russia

Editorial Office

Address: 3, Repina Street, Ekaterinburg, 620028, Russia

Phone: + 7 (343) 214-85-65

E-mail: umjusmu@ya.ru

Web: umjusmu.ru

The Journal is registered by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media. Mass Media Registration Record EL No. FS 77 - 87080 (ЭЛ № ФС 77 - 87080) dated 22 April 2024.

The Journal is not marked with the Sign of Information Products in accordance with Paragraph 2 of Article 1 of the Federal Law of the Russian Federation No. 436-FZ of December 29, 2010 as containing scientific information.

Editorial Team

Editor-in-Chief

Yu. A. Semenov, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia

Deputy Editor

I. V. Vakhlova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia

Statistical Editor

G. Babykina, PhD, Lille, France

Editorial Board

S. T. Abdrakhmanova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Astana, Kazakhstan
V. A. Anokhin, Dr. Sci. (Med.), Prof., Kazan, Russia
A. A. Astakhov, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Chelyabinsk, Russia
V. V. Bazarnyi, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
A. A. Baranov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of RAS, Moscow, Russia
E. A. Volokitina, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
E. S. Voroshilina, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
Z. U. Gevorkyan, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Yerevan, Armenia
E. Z. Golukhova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of RAS, Moscow, Russia
D. Yu. Grebnev, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
V. V. Darvin, Dr. Sci. (Med.), Prof., Surgut, Russia
A. T. Djurabekova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Samarkand, Uzbekistan
A. I. Dolgushina, Dr. Sci. (Med.), Prof., Chelyabinsk, Russia
O. M. Drapkina, Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of RAS, Moscow, Russia
O. M. Drozdova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Kemerovo, Russia
N. V. Izmozherova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
N. V. Isaeva, Dr. Sci. (Med.), Prof., Perm, Russia
E. L. Kazachkov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Chelyabinsk, Russia
E. A. Kazachkova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Chelyabinsk, Russia
A. K. Katarbaev, Dr. Sci. (Med.), Almaty, Kazakhstan
O. P. Kovtun, Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of RAS, Ekaterinburg, Russia
A. I. Kuzin, Dr. Sci. (Med.), Prof., Chelyabinsk, Russia
A. V. Kulikov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
S. M. Kutepov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Corresponding Member of RAS, Ekaterinburg, Russia
O. I. Letyaeva, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Chelyabinsk, Russia
I. Yu. Makarov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Blagoveshchensk, Russia

D. Z. Mamarasulova, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Andijan, Uzbekistan
A. M. Muradov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Dushanbe, Tajikistan
A. P. Nadeev, Dr. Sci. (Med.), Prof., Novosibirsk, Russia
L. S. Namazova-Baranova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of RAS, Moscow, Russia
T. A. Oboskalova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
J. Olesen, MD, DMSc, Copenhagen, Denmark
N. B. Perunova, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., RAS Prof., Orenburg, Russia
A. A. Popov, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
U. V. Rymasheuski, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Minsk, Belarus
S. P. Rubnikovich, Dr. Sci. (Med.), Prof., Corresp. Memb. of NAS of Belarus, Minsk, Belarus
A. U. Sabitov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
O. Yu. Sevostyanova, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
A. V. Slobodenyuk, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
D. A. Sychev, Dr. Sci. (Med.), Prof., RAS Prof., Academician of RAS, Moscow, Russia
D. Yu. Usachev, Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of RAS, Moscow, Russia
M. A. Ufimtseva, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
A. Zh. Khamraev, Dr. Sci. (Med.), Prof., Tashkent, Uzbekistan
Z. R. Khismatullina, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ufa, Russia
N. A. Tsap, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
S. A. Chernyadyev, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
I. I. Shaposhnik, Dr. Sci. (Med.), Prof., Chelyabinsk, Russia
Kunling Shen, MD, PhD, Prof., Foreign Member of RAS, Beijing, China
O. A. Yakubova, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Andijan, Uzbekistan

Editorial Council

M. A. Akselrov, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Tyumen, Russia
D. Yu. Borzunov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
T. O. Brodovskaya, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
V. P. Vavilova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Kemerovo, Russia
D. A. Valishin, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ufa, Russia
E. M. Vishneva, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
A. V. Zhilyakov, Dr. Sci. (Med.), Ekaterinburg, Russia
O. D. Konstantinova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Orenburg, Russia
O. V. Koryakina, Dr. Sci. (Med.), Ekaterinburg, Russia
I. Yu. Maklakova, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
D. M. Maksimov, Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
G. B. Malgina, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
O. A. Melkozerova, Dr. Sci. (Med.), Ekaterinburg, Russia
A. A. Moskalev, Dr. Sci. (Biol.), Assoc. Prof., RAS Prof., Corresponding Member of RAS, Syktyvkar, Russia
M. V. Nadezhdina, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
M. V. Nesterova, Dr. Sci. (Med.), Ekaterinburg, Russia
S. V. Sazonov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
O. G. Smolenskaya, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
V. I. Starodubov, Dr. Sci. (Med.), Prof., Academician of RAS, Moscow, Russia
U. B. Khamanova, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
O. M. Khromtsova, Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Ekaterinburg, Russia
S. A. Tsarkova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Ekaterinburg, Russia
Yu. S. Shishkova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Chelyabinsk, Russia

Copy Editor

K. A. Potashev, Bachelor (Pub.), Master (Art Hist.), Ekaterinburg, Russia

Designer

E. V. Rovnushkina, Specialist (Pub.), Master (Eng. Tech.), Ekaterinburg, Russia

Содержание

С. А. Устюгова, А. У. Сабитов, Ю. Б. Хаманова, Н. А. Бабинцева, В. В. Белоусов, Д. А. Солдатов Лихорадка денге в Свердловской области: клинико-эпидемиологическая характеристика завозных случаев.....	7
Д. В. Останин, О. Б. Долгова, Н. В. Ножкина, К. П. Локтионов Совершенствование деятельности судебно-медицинского эксперта при осмотре места происшествия на основе цифровых технологий.....	19
А. В. Богданов Отдаленные результаты и качество жизни после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями у пациенток с нижним ректоцеле 2–3-й степеней.....	30
А. А. Засорин, Д. М. Созонов Оценка влияния лазерного излучения на показатели микроциркуляции у пациентов с III стадией хронического геморроя	43
Л. Ш. Салыхова, Ж. Г. Еремеева, И. К. Минуллин Эпидемиологическая ситуация по чесотке среди населения Республики Татарстан	53
Я. А. Князева, Е. Р. Лебедева Факторы, ассоциированные с развитием лекарственно-индуцированной головной боли: литературный обзор.....	63
Е. С. Таскина, В. А. Мудров, И. В. Кибалина, Е. Н. Агафонова, О. А. Старицына Презклампсия: медико-социальные риски и экономические последствия. Системный взгляд на акушерскую проблему XXI века.....	82
В. В. Савгачев, Л. Б. Шубин Роль генного полиморфизма коморбидной патологии в формировании осложнений при травмах костей нижних конечностей	103
О. Б. Долгова, Ю. Г. Якимова, П. А. Сайлер, Д. Л. Кондрашов, Н. Р. Шабунина-Басок Возможности использования нейросетей в судебной медицине.....	120
А. В. Акимова, М. П. Тепленький Хирургическое лечение детей с ишемическими деформациями проксимального отдела и головки бедра (литературный обзор).....	136

Contents

<i>Sofya A. Ustyugova, Alebay U. Sabitov, Yulia B. Khamanova, Nadezhda A. Babintseva, Vitaly V. Belousov, Dmitry A. Soldatov</i> Dengue Fever in the Sverdlovsk Region: Clinical and Epidemiological Characteristics of Imported Cases	7
<i>Dmitry V. Ostanin, Oksana B. Dolgova, Natalia V. Nozhkina, Kirill P. Loktionov</i> The Improvement of the Activities of Forensic Experts During the Examination of the Crime Scene Based on Digital Technologies	19
<i>Alexey V. Bogdanov</i> Assessment of the Quality of Life of Patients Suffering from Lower Anterior Rectocele Grades 2–3 Using The SF-36 Questionnaire	30
<i>Aleksander A. Zasorin, Dmitry M. Sozonov</i> Evaluation of the Effect of Laser Radiation on Microcirculation Parameters in Patients with the Stage III Chronic Hemorrhoids	43
<i>Leisan Sh. Salyahova, Zhanna G. Ereemeeva, Iskander K. Minullin</i> Epidemiological Situation of Scabies Among the Population of the Republic of Tatarstan	53
<i>Iana A. Kniazeva, Elena R. Lebedeva</i> Factors Associated with the Development of Medication Overuse Headache: A Literature Review	63
<i>Elizaveta S. Taskina, Viktor A. Mudrov, Irina V. Kibalina, Elena N. Agafonova, Olga A. Staritsyna</i> Preeclampsia: Medical and Social Risks and Economic Consequences. A Systematic View of the 21st Century Obstetric Problem.....	82
<i>Vitaly V. Savgachev, Leonid B. Shubin</i> The Role of Gene Polymorphism of Comorbid Pathology in the Formation of Complications in Lower Limb Bone Injury.....	103
<i>Oksana B. Dolgova, Yulia G. Yakimova, Polina A. Sayler, Dmitry L. Kondrashov, Natalya R. Shabunina-Basok</i> Applications of Neural Networks in Forensic Medicine	120
<i>Alina V. Akimova, Mikhael P. Teplenkiy</i> Surgical Treatment of Children with Ischemic Deformities of the Proximal Femur and Head of the Hip (Literature Review)	136

УДК 616.928.8

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.7><https://elibrary.ru/AIJJX>

Лихорадка денге в Свердловской области: клинико-эпидемиологическая характеристика завозных случаев

Софья Александровна Устюгова^{1✉}, Алебай Усманович Сабитов¹, Юлия Борисовна Хаманова¹, Надежда Алексеевна Бабинцева², Виталий Витальевич Белоусов^{1,2}, Дмитрий Анатольевич Солдатов¹

¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

² Городская клиническая больница № 40, Екатеринбург, Россия

✉ sonik-85@yandex.ru

Аннотация

Введение. В России повышается распространение такой тропической инфекции, как лихорадка денге. Увеличение числа завозных случаев обусловлено общей неблагоприятной ситуацией по денге в мире, расширением ареала комара-переносчика и растущим туристическим потоком в эндемичные регионы. Повторное инфицирование разными серотипами вируса может привести к тяжелому течению болезни с проявлениями шока и геморрагического синдрома. С учетом этого возрастает риск развития тяжелой денге у туристов, многократно посещающих эндемичные страны.

Цель исследования — охарактеризовать эпидемиологические и клинические особенности завозных случаев лихорадки денге в Свердловской области для повышения настороженности медицинских работников в отношении этой инфекции.

Материалы и методы. Произведен ретроспективный анализ 13 случаев лихорадки денге на базе инфекционного корпуса Городской клинической больницы № 40 (Екатеринбург).

Результаты. Случаи лихорадки денге в Свердловской области протекают в среднетяжелой форме болезни, однако у части пациентов отмечены предупреждающие признаки: кровоточивость, геморрагическая сыпь, умеренно выраженная тромбоцитопения. Лабораторное подтверждение получено у 11/13 пациентов (84,62 %): у четверых в иммуноферментном анализе обнаружены антитела класса G в пределах 7 дней от начала болезни, что может указывать на реинфекцию.

Ключевые слова: лихорадка денге, туризм, предупреждающие признаки, геморрагический синдром, антителозависимое усиление

Конфликт интересов. А. У. Сабитов — член редакционной коллегии, Ю. Б. Хаманова — член редакционного совета «Уральского медицинского журнала»; не принимали участия в рассмотрении и рецензировании материала, а также принятии решения о его публикации. Остальные авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Соответствие принципам этики. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Уральского государственного медицинского университета (протокол № 2 от 23 мая 2025 г.). Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации.

Для цитирования: Лихорадка денге в Свердловской области: клинико-эпидемиологическая характеристика завозных случаев / С. А. Устюгова, А. У. Сабитов, Ю. Б. Хаманова [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 7–18. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.7>. EDN: <https://elibrary.ru/AIJJX>.

Dengue Fever in the Sverdlovsk Region: Clinical and Epidemiological Characteristics of Imported Cases

Sofya A. Ustyugova^{1✉}, Alebay U. Sabitov¹, Yulia B. Khamanova¹, Nadezhda A. Babintseva², Vitaly V. Belousov^{1,2}, Dmitry A. Soldatov¹

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

² City Clinical Hospital No. 40, Ekaterinburg, Russia

✉ sonik-85@yandex.ru

Abstract

Introduction. The spread of such a tropical infection as dengue fever (DF) is increasing in Russia. The increase in the number of imported cases is due to the general unfavorable situation of dengue in the world, the expansion of the range of the mosquito vector and the growing tourist flow to endemic regions. Repeated infection with different serotypes of the virus can lead to a severe course of the disease with manifestations of shock and hemorrhagic syndrome. Given this, the risk of developing severe dengue increases among tourists who repeatedly visit endemic countries.

Purpose of the study is to characterize the epidemiological and clinical features of imported cases of DF in the Sverdlovsk Region with a Sensor for increasing alertness regarding the current infection.

Materials and methods. A retrospective analysis of 13 cases of DF was performed on the basis of the City Clinical Hospital No. 40 in Ekaterinburg. Statistical data processing was carried out with the calculation of median, upper and lower quartiles, Mann-Whitney criterion, Spearman correlation coefficient.

Results. Cases of DF in the Sverdlovsk Region fit into the moderate form of the disease, however, a significant proportion of patients have warning signs: bleeding, hemorrhagic rash, moderate thrombocytopenia. Laboratory confirmation was obtained in 11/13 patients (84.62 %), four ELISA detected class G antibodies within 7 days of the onset of the disease, which may indicate reinfection.

Keywords: dengue fever, tourism, warning signs, hemorrhagic syndrome, antibody-dependent enhancement

Conflict of interest. Alebay U. Sabitov is an editorial board member, Yulia B. Khamanova is an editorial council member of *Ural Medical Journal*, and they did not participate in reviewing the material or making a decision about its publication. The other authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the Local Ethics Committee of Ural State Medical University (Protocol No. 2 dated 23 May 2025). The study was conducted in accordance with good clinical practice standards and the principles of the Declaration of Helsinki.

For citation: Ustyugova SA, Sabitov AU, Khamanova YuB, Babintseva NA, Belousov VV, Soldatov DA. Dengue fever in the Sverdlovsk Region: Clinical and epidemiological characteristics of imported cases. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):7–18. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.7>. EDN: <https://elibrary.ru/AIJJJX>.

© Устюгова С. А., Сабитов А. У., Хаманова Ю. Б., Бабинцева Н. А., Белоусов В. В., Солдатов Д. А., 2025

© Ustyugova S. A., Sabitov A. U., Khamanova Yu. B., Babintseva N. A., Belousov V. V., Soldatov D. A., 2025

Список сокращений

АГ — антиген

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ГКБ № 40 — Городская клиническая больница № 40 (Екатеринбург)

ЛД — лихорадка денге

НЛИ — нейтрофильно-лейкоцитарный индекс

ПЦР — полимеразная цепная реакция

РНК — рибонуклеиновая кислота

DENV — вирус денге (*англ.* dengue virus)

Igs — иммуноглобулины (*англ.* immunoglobulins)

Me — медиана (*англ.* median)

NS1 — неструктурный белок 1 (*англ.* non-structural protein 1)

Q₁ & Q₃ — 1-й и 3-й квартили (*англ.* 1st and 3rd quartiles)

Введение

Лихорадка денге (ЛД) — это арбовирусное зооантропонозное трансмиссивное заболевание, распространенное среди населения стран тропического пояса, которое завозится в другие страны из эндемичных регионов мира [1]. Относится к геморрагическим лихорадкам. В большинстве случаев (около 80 %) первичная инфекция протекает бессимптомно [2]. Клинические проявления ЛД: фебрильная лихорадка, головная боль, ломота в теле, миалгии, артралгии (другое название ЛД — костоломная лихорадка) [3]. К главным признакам болезни относится также сыпь различного характера (эритематозная, папулезная, геморрагическая). Именно сыпь зачастую является причиной обращения за медицинской помощью. Часто болезнь сопровождается диспепсическим синдромом (диареей, тошнотой, рвотой), фарингитом, инъекцией склер, лимфаденопатией [4]. Выделяют 4 основных серотипа вируса денге (*англ.* dengue virus, DENV). Наибольшую опасность представляет повторное инфицирование другим серотипом вследствие феномена антителозависимого усиления (*англ.* antibody-dependent enhancement) [2, 5]. При первичном инфицировании образуется стойкий типоспецифический иммунитет, который в течение 2–3 месяцев защищает и от других типов вируса. Однако в дальнейшем при взаимодействии комплекса антител с другим серотипом и наличии антителозависимого усиления вместо инактивации вируса происходят его внедрение в клетки макрофагальной системы и интенсивная репликация, что вызывает и более активную выработку цитокинов (цитокиновый шторм). Повреждение эндотелия повышает риск тяжелых геморрагических проявлений и шока вследствие синдрома утечки плазмы [6].

Для определения тяжести и прогноза заболевания в настоящее время используется следующая классификация по Международной классификации болезней 10-го пересмотра¹:

- A97.0 — денге без предупреждающих знаков;
- A97.1 — денге с предупреждающими знаками (*англ.* warning signs): боли в животе или болезненность, кровоточивость слизистой, вялость и (или) беспокойство, быстрое снижение числа тромбоцитов, увеличение гематокрита. Другие признаки могут включать в себя стойкую рвоту, видимое накопление жидкости, увеличение печени более чем на 2 см;
- A97.2 — тяжелая ЛД (шок, тяжелое кровотечение, тяжелое повреждение органов);
- A97.9 — ЛД неуточненная.

В течении болезни выделяют три фазы:

- лихорадочная — виремия высока;
- критическая — лихорадка и виремия проходят, но у пациента может наблюдаться тромбоцитопения и (или) утечка плазмы, проявляющаяся в виде гемоконцентрации и накопления жидкости в тканях в тяжелых случаях;
- фаза выздоровления с реабсорбцией и восстановлением жидкости [6, 7].

¹ Денге (A97) // МКБ 10 — Международная классификация болезней 10-го пересмотра. URL: <https://clck.ru/3QVYN8> (дата обращения: 22.02.2025).

Во время критической фазы, если возникают сосудистые осложнения и кровоизлияния, заболевание также может называться геморрагической ЛД. При отсутствии лечения у пациентов могут развиваться множественная органная недостаточность и шок, известный как синдром шока денге [7]. Показатели летальности различаются в разных странах: могут достигать 10–15 % в одних и менее 1 % в других в основном в зависимости от доступа к медицинской помощи и ее качества [7, 8].

Лабораторная диагностика ЛД основывается на обнаружении в крови пациента вируса, вирусной нуклеиновой кислоты, антигенов или антител к вирусу. В медицинской практике целесообразно использование методов генодиагностики для выявления рибонуклеиновой кислоты (РНК) вируса денге (полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскрипцией или ПЦР в реальном времени) или быстрых тестов для выявления антигена возбудителя, что позволяет использовать неинвазивные методы путем анализа мочи или слюны. После окончания лихорадки предпочтительными методами лабораторной диагностики становятся серологические, позволяющие обнаружить вирусспецифические антитела. Иммуноглобулины М (*англ.* immunoglobulins M, IgM) могут быть обнаружены с 5-го дня заболевания примерно у 60 % больных, а к 10-м суткам болезни практически у всех больных ЛД. Пикового уровня IgM достигают к 14–15-м суткам после начала заболевания и затем снижаются до необнаруживаемого уровня через 2–3 месяца [6, 9]. IgG могут быть обнаружены в низких титрах к концу 1-й недели болезни, достигают пика ко 2–3-й неделе и в последующем обнаруживаются в течение многих лет [10]. Диагноз ЛД считается подтвержденным в случае обнаружения вируса денге в культуре или вирусной РНК в ПЦР с обратной транскрипцией, или сероконверсии IgM в парных сыворотках крови, или 4-кратного прироста титра IgG в парных сыворотках, хотя может наблюдаться перекрестная реакция IgG при других флавивирусных инфекциях (клещевом энцефалите, лихорадке Западного Нила) [9, 11].

Препаратов этиотропного лечения ЛД с доказанной эффективностью нет [12]. Все больные, в зависимости от тяжести симптоматики, делятся на 3 категории (А–С). В неосложненных случаях (категория А) проводится симптоматическая терапия в домашних условиях, включающая в себя жаропонижающие препараты (парацетамол), борьбу с дегидратацией организма и наблюдение врача. В случае появления предупреждающих знаков (*англ.* warning signs), болезни беременных, детей и иных групп риска (категория В) лечение проводится в условиях стационара с использованием инфузионной терапии и под контролем гематокрита и показателей системы гемостаза. Лечение тяжелых случаев ЛД, связанных с шоком, геморрагиями и нарушениями функций органов (категория С), проводится в блоках интенсивной терапии стационара и включает в себя меры по борьбе с гиповолемией, циркуляторными расстройствами, синдромом диссеминированной внутрисосудистой коагулопатии и ацидозом [13].

ЛД становится все более распространенной не только в эндемичных регионах, но и за пределами ареала переносчика — комаров рода *Aedes* [14]. Повышение количества завозных случаев в России обусловлено неуклонно растущим объемом поездок россиян в страны Юго-Восточной Азии (Таиланд, Мальдивы, Сейшелы, Вьетнам, Филиппины), в меньшей степени — другие эндемичные регионы. Так, по данным Ассоциации туроператоров России¹, количество поездок россиян за рубеж в 2024 г. выросло на 15,4 %. На 4-м

¹ Количество турпоездок россиян за рубеж в 2024 году выросло на 15,4 % // Ассоциация туроператоров. 2025. 6 февр. URL: <https://clck.ru/3QVbfh> (дата обращения: 04.02.2025).

месте по количеству посещений среди туристических стран находится Таиланд: эту страну за год посетило 1 745 327 человек, что на 17,8 % больше по сравнению с 2023 г. Также увеличился турпоток и в другие эндемичные по денге страны: Вьетнам, Малайзию, Саудовскую Аравию, Индонезию и др. И это неполная статистика, поскольку становится все больше самостоятельных путешественников, не использующих услуги туристических агентств.

Увеличение числа завозных случаев отражает общую неблагоприятную ситуацию по денге в мире. Наблюдается как рост заболеваемости в эндемичных регионах, так и регистрация случаев местной передачи инфекции в странах, где ранее ЛД не фиксировалась. Последнее объясняется потеплением климата, в связи с чем происходит расширение ареала переносчика и повышение его способности к передаче вируса [15]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): «С начала 2023 г. продолжающаяся передача инфекции в сочетании с неожиданным подъемом заболеваемости привела к тому, что более чем в 80 странах и территориях пяти регионов ВОЗ (Африка, страны Америки, Юго-Восточная Азия, Западная часть Тихого океана и Восточное Средиземноморье) были зарегистрированы близкие к рекордным показатели заболеваемости и смертности, составившие более 5 миллионов заболевших и более 5000 случаев смерти в связи с денге. ... За период с 1 января по 5 декабря 2023 г. спорадические случаи местной передачи заболевания и вспышки были зарегистрированы в трех странах (Европы. — С. У. и др.): Италии ($n = 82$), Франции ($n = 43$) и Испании ($n = 3$)»¹. По данным государственного доклада Роспотребнадзора², в России в 2023 г. также отмечен существенный рост (в 5,6 раза) регистрации случаев ЛД, носящий завозной характер. Всего зарегистрировано 162 случая без летальных исходов (в 2022 г. 29 случаев). Больше всего заболевших выявлено в Москве (36 случаев), Красноярском крае (25 случаев) и Санкт-Петербурге (16 случаев). При анализе литературных источников найдены единичные описания тяжелой формы денге [16] и один летальный исход в 2018 г. [17] на территории России.

Количество госпитализаций с ЛД в инфекционный корпус Городской клинической больницы № 40 (Екатеринбург; ГКБ № 40) за предыдущие годы отражает значительное увеличение количества случаев ЛД в Свердловской области, что соответствует как российской [18], так и мировой [19, 20] статистике. В 2021, 2022 гг. ни одного случая в Свердловской области не выявлено; 2023 г. пролечено 2 пациентов с ЛД; 2024 г. — 12; 1 случай выявлен в начале 2025 г.

Цель исследования — охарактеризовать эпидемиологические и клинические особенности завозных случаев ЛД в Свердловской области.

Материалы и методы

Осуществлен ретроспективный анализ 13 случаев ЛД на базе инфекционного корпуса ГКБ № 40. Проанализированы истории болезни: 12 пациентов — 2024 г.; 1 — январь 2025 г. Все больные являлись жителями Свердловской области и посещали эндемичные по ЛД страны (Таиланд, Мальдивы, Сейшель, Индонезия, Куба, Саудовская Аравия). Проведена оценка эпидемиологических, клинических и лабораторных показателей. Для верификации диагноза применялись серологические исследования и ПЦР на DENV и лихорадку Зика.

¹ Денге — ситуация в мире // Всемирная организация здравоохранения. 2023. 21 дек. URL: <https://clck.ru/3QVcA6> (дата обращения: 05.02.2025).

² О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2023 г. : гос. доклад. М. : Федер. служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2024. С. 238. URL: <https://clck.ru/3QVj8T> (дата обращения: 05.02.2025).

Указанные исследования проводились в лаборатории Центра гигиены и эпидемиологии в Свердловской области (Екатеринбург).

Статистическая обработка количественных данных (уровней лейкоцитов, тромбоцитов, биохимических маркеров, длительности лихорадки) проводилась с расчетом показателей медианы (*англ.* median, Me), 1-го и 3-го квартилей (*англ.* 1st and 3rd quartiles, Q₁ & Q₃), критерия Манна — Уитни (непараметрического статистического теста, предназначенного для сравнения двух независимых выборок) и коэффициента корреляции Спирмена с учетом непараметрического распределения данных. Проведен анализ качественных показателей (наличия сыпи, геморрагических симптомов и др.), определена относительная частота встречаемости их в выборке в процентном соотношении. Для проведения статистического анализа данных использовались программы Microsoft Excel (Microsoft Corp., США) и электронный ресурс «Медицинская статистика» (medstatistic.ru).

Результаты

Все 13 пациентов госпитализированы в инфекционный корпус ГКБ № 40 в неотложном порядке, из них 5/13 (38,46 %) обратились самостоятельно, 4/13 (30,77 %) доставлены бригадой скорой медицинской помощи, 4 (30,77 %) по направлению из лечебно-профилактического учреждения.

В направительных документах либо при осмотре врача в приемном покое указаны следующие диагнозы: ЛД лабораторно подтвержденная (A97.0) — 2/13 (15,38 %); ЛД неуточненная (A97.9) — 4/13 (30,77 %); энтеровирусная инфекция (B34.1) — 2/13 (15,38 %); синдром внезапной экзантемы (B08.2) — 1/13 (7,69 %); острая кишечная инфекция (A04.9) — 1/13 (7,69 %); лихорадка неуточненная (R50.0) — 1/13 (7,69 %); вторичная тромбоцитопения (D75.9) — 1/13 (7,69 %); менингит неуточненный (G03.9) — 1/13 (7,69 %). Заключительные диагнозы с учетом клинико-лабораторных данных: денге без предупреждающих знаков (A97.0) — 4/13 (30,77 %); денге с предупреждающими знаками (A97.1) — 7/13 (53,84 %); денге неуточненная (A97.9) — 2/13 (15,38 %).

Почти все пациенты 2024–2025 г. были молодого трудоспособного возраста от 24 до 49 лет, но было и 2 детей: 2 и 9 лет. Преобладал женский пол — 9/13 человек (69,23 %).

Все пациенты посещали в качестве туристов эндемичные по ЛД страны: Таиланд — 5/13 (38,46 %); Мальдивы — 4/13 (30,77 %); Сейшелы — 1/13 (7,69 %); Куба — 1/13 (7,69 %); Индонезия (о. Бали) — 1/13 (7,69 %); Азербайджан + Саудовская Аравия — 1/13 (7,69 %). Длительность пребывания в эндемичном регионе составила от 7 до 28 дней. Сроки пребывания у всех укладывались в инкубационный период болезни. Четкая сезонность по посещаемости стран не определена: летом — 5/13 (38,46 %); зимой — 5/13 (38,46 %); весной — 2/13 (15,38 %); осенью — 1/13 (7,69 %).

Укусы насекомых в анамнезе отмечали 10/13 (76,92 %) пациентов: комаров — 7/13 (53,84 %); неопределенных насекомых или муравьев — 3/13 (23,08 %). Отрицали укусы насекомых 3/13 (23,08 %) пациентов — у всех диагнозы лабораторно подтверждены.

Сроки поступления в стационар от начала болезни — с 1-го по 10-й день.

Начало болезни у всех пациентов проявлялось фебрильной лихорадкой, из них у 2/13 (15,38 %) она имела двухволновой характер. Длительность лихорадки колебалась от 4 до 10 дней. Нормализация температуры по типу кризиса отмечалась у 10/13 (76,92 %) пациентов, литическое снижение было у 3/13 (23,08 %).

Лихорадка сопровождалась симптомами интоксикации: ломоту в теле, гиперестезию отмечали 6/13 (46,15 %) пациентов. Головную боль отмечали 5 (38,46 %) человек; абдоминальные боли, боль в грудной клетке — 2/13 (15,38 %); артралгии — 2/13 (15,38 %) пациентов. У девочки 2 лет зафиксированы фебрильные судороги.

Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей проявлялись фарингитом у всех пациентов, кашель и насморк отмечены у 4/13 (30,77 %). Лимфаденопатия при объективном осмотре описана у 2/13 (15,38 %). Диспепсические проявления в виде тошноты были у 5/13 (38,46 %) пациентов; рвота — 3/13 (23,08 %); диарея — 7/13 (53,84 %), при этом стул был не более 5 раз за сутки, без патологических примесей.

К наиболее характерным и диагностически ценным симптомам ЛД относятся экзантема и проявления геморрагического синдрома.

Сыпь появлялась у 12/13 (92,31 %) пациентов в различные сроки от начала болезни, с 1-го по 9-й день. Ее геморрагический характер (петехиальная, обильная по всему телу либо на конечностях, больше в области суставов) описан у 5/13 (38,46 %) пациентов. Другие варианты сыпи, такие как мелкоточечная, пятнистая, папулезная, эритематозная, уртикарная, отмечены у 7/13 (53,84 %) пациентов. Кожный зуд отмечали только 2/13 (15,38 %) больных.

Геморрагический синдром помимо петехиальной сыпи проявлялся кровоточивостью десен — 4/13 (30,77 %); аномальным маточным кровотечением — 1/13 (7,69 %); гематурией — 1 (7,69 %), что может быть рассмотрено как предупреждающие знаки. В целом те или иные проявления геморрагического синдрома были у 7/13 (53,85 %) пациентов. Однако прогрессирования до тяжелых кровотечений и шока ни у кого из пациентов не возникло.

К основным лабораторным признакам денге относят лейкопению и тромбоцитопению. Большое внимание в литературных источниках уделяется повышению гематокрита в сочетании с тромбоцитопенией, гипопроотеинемии, гипоальбуминемии как показателей плазмореи [21].

В общем анализе крови при поступлении у 11/13 (84,62 %) пациентов отмечалась лейкопения. Показатели взрослых пациентов отражены в таблице ниже. У детей также отмечалась лейкопения: 1,4 и $3,9 \times 10^9/\text{л}$.

Показатели гемограммы у взрослых пациентов с ЛД при поступлении в стационар (n = 11)

Показатель	Me [Q ₁ ; Q ₃]	Референсные значения
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	2,6 [1,7; 3,2]	4,0–9,0
Нейтрофилы, $\times 10^9/\text{л}$	1,4 [0,8; 2,0]	3,9–4,7
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	0,9 [0,6; 1,9]	1,2–3,0
Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ)	1,14 [0,67; 2,67]	1,34–2,26
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	109 [72; 121]	180–320

Повышение гематокрита отмечено у 4/13 (30,77 %) пациентов: 2 женщин (уровень гематокрита — 48 % и 50 %) и 2 детей (уровень гематокрита по верхней границе нормы — 40 % и 42 %).

Таким образом, в представленных данных определяются совершенно типичные для ЛД отклонения в гемограмме: лейкопения и тромбоцитопения [21]. В абсолютных значениях снижены как нейтрофилы, так и лимфоциты. Однако с учетом низких показателей НЛИ в большей степени выражена нейтропения. Поскольку пациенты поступали в разные сроки

болезни (от 1-го до 9-го дня), проведен корреляционный анализ на предмет выявления возможной связи уровня лейкоцитов или тромбоцитов и длительности заболевания на момент забора анализа, при этом критерий значимости различий p составил $>0,050$, что говорит об отсутствии корреляции.

Отклонения биохимических показателей в исследуемой группе пациентов ($n = 12$) выражались в повышении трансаминаз (Ме $[Q_1; Q_3]$): аспартатаминотрансфераза — 79,40 [55,35; 117,50] ЕД/л; аланинаминотрансфераза — 61,25 [39,55; 88,00] ЕД/л. Из представленных данных видно, что наблюдалось повышение уровня трансаминаз от 2 до 5 норм. Полученные нами данные согласуются с материалами других исследователей о наличии у больных ЛД синдрома цитолиза легкой или умеренной активности [22].

Коагулограмма выполнена 7/13 (53,85 %) пациентам: отмечена незначительная гипокоагуляция в 1/13 (7,69 %) случае (девочка 2 лет); у остальных пациентов отклонений от нормы не было.

Общий анализ мочи у 8/13 (61,54 %) пациентов был без патологических изменений; 5/13 (38,46 %) — кетонурия на фоне инфекционного токсикоза; 1/13 (7,69 %) — умеренная протеинурия, гематурия, которые при контрольном исследовании регрессировали.

Этиологическое подтверждение ЛД получено у 11/13 (84,62 %) пациентов. Только ПЦР-методом (кровь, слюна и моча) обследовано 2/13 (15,38 %) больных: РНК DENV выявлена в крови у 1/2 (50,00 %), крови и моче — 1/2 (50,00 %). Остальным 11/13 (84,62 %) пациентам выполнен иммуноферментный анализ на антиген (АГ) вируса и антитела (IgM, IgG) к нему. У 4/11 (36,36 %) больных выявлен АГ, исследование на антитела в сроки от 2-го до 10-го дня болезни дало отрицательный результат, что, возможно, говорит о первичном инфицировании; при этом 3/4 (75,00 %) имели геморрагические симптомы. У 2/11 (18,18 %) пациентов выявлены положительный результат на АГ и IgG, отрицательный на IgM; еще у 2/11 (18,18 %) больных — положительные АГ, IgM и IgG. Наличие IgG в 1-ю неделю заболевания (обследованы на 5–7-й дни болезни) и при этом обнаружение АГ DENV, вероятно, свидетельствуют о вторичном иммунном ответе на реинфекцию. При этом проявления геморрагического синдрома отмечались только у 2/4 (50,00 %) пациентов с положительным IgG. У 1/11 (9,1 %) больного выявлены IgM, отрицательные результаты на АГ и IgG на 5-й день болезни: вероятнее всего, это первичная инфекция, геморрагическим синдромом этот случай не сопровождался. У 2/11 (18,18 %) пациентов результат серологического обследования на АГ и антитела оказался отрицательным. Диагноз ЛД им выставлен на основании клиники (геморрагический синдром в 1/2 (50,00 %) случае), эпиданамнеза, клинических анализов.

В настоящее время нет этиотропных препаратов против ЛД с доказанной эффективностью. Применение противовирусной терапии ограничено острым периодом болезни (по литературным данным, РНК вируса определяется в крови до 5 дней от начала болезни, а АГ NS1¹ до 7 дней [23]). Однако даже в нашей малой выборке мы имеем случай с детекцией АГ в крови при отсутствии антител на 10-й день болезни. Особенно актуальна разработка эффективной противовирусной терапии для случаев повторного инфицирования с развитием тяжелой денге, т. к. в патогенезе имеет значение повышенная репликация вируса [24–26].

Противовирусное лечение было назначено 7/13 (53,85 %) пациентам: «Триазавирин» — 1/7 (14,29 %); «Арбидол» — 4/7 (57,14 %); «Гриппферон» — 2/7 (28,57 %). Длительность лихорадки у этих больных была меньше по сравнению с 6/13 (46,15 %) пациентами, не полу-

¹ NS1 — неструктурный белок 1 (англ. non-structural protein 1).

чавшими противовирусную терапию: 6,0 [4,0; 6,0] дней против 6,5 [6,0; 8,5] дня. Однако полученные различия статистически недостоверны ($p > 0,050$).

Обсуждение

Большая часть (76,92 %) пациентов Свердловской области с ЛД прибыли из стран Юго-Восточной Азии, что соответствует ситуации по России в целом.

Среди случаев ЛД в Свердловской области у 12/13 (92,31 %) пациентов отмечены предупреждающие признаки (кровоточивость, геморрагическая сыпь, умеренно выраженная тромбоцитопения), однако не зафиксировано тяжелых форм болезни. В показателях гемограммы отмечена лейкопения без выраженного угнетения лимфоцитов (максимальный уровень НЛИ — 3,22). Возможно, это связано с отсутствием тяжелых форм ЛД в рассматриваемой выборке. Высокий НЛИ как предиктор неблагоприятного исхода описан при тяжелых формах других вирусных инфекций, поражающих эндотелий, например коронавирусной инфекции 2019 г. [27]. Наличие IgG к DENV у 4/13 (30,77 %) пациентов говорит о высокой вероятности у них реинфекции. При сборе эпиданамнеза необходимо уточнять, впервые ли посещал пациент тропическую страну или повторно. При оценке клинических проявлений и постановке диагноза необходимо учитывать любые, даже скрытые проявления геморрагического синдрома (турникетная проба), т.к. это имеет прогностическое значение. Возрастает риск развития тяжелой денге у туристов, многократно посещающих эндемичные страны, о чем они должны быть предупреждены. Однако с учетом клинической картины у наблюдаемых нами IgG-позитивных пациентов повторное инфицирование не всегда приводит к тяжелым последствиям. Оценка эффективности этиотропной терапии требует большего объема выборки и назначения препаратов в ранние сроки болезни.

Заключение

ЛД является актуальной проблемой современной медицины как для жителей эндемичных регионов, так и путешественников. Все случаи ЛД в Свердловской области в 2024–2025 гг. были завозными, преимущественно из стран Юго-Восточной Азии, что соответствует ситуации по России в целом. Тяжелых форм болезни в нашем исследовании зафиксировано не было, однако у 12/13 (92,31 %) пациентов отмечены предупреждающие признаки: кровоточивость, геморрагическая сыпь, умеренно выраженная тромбоцитопения. Наличие IgG к DENV в 1-ю неделю болезни у части пациентов говорит о высокой вероятности реинфекции. При опросе пациентов, прибывших из эндемичных по геморрагическим лихорадкам стран, важно выяснить, был ли это 1-й визит в подобные регионы или повторный, т.к. это влияет на оценку риска развития тяжелой формы ЛД.


Список источников | References

1. Nechaev VV, Yarovaia II, Kachenya GV, Doguzhieva EV, Buntovskaya SS, Egorickhina AD, et al. Clinical-epidemiological characteristics delivery cases of tropic dengue fever. *Journal Infectology*. 2021;13(1):78–85. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2021-13-1-78-85>.
2. Khan MB, Yang ZS, Lin CY, Hsu MC, Urbina AN, Assavalapsakul W, et al. Dengue overview: An updated systemic review. *Journal of Infection and Public Health*. 2023;16(10):1625–1642 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2023.08.001>.
3. Sayfullin MA, Larichev VF, Akinshina YA, Khutoretskaya NV, Butenko AM, Malyshev NA. Imported cases of dengue fever in Moscow in 2009–2011. Features of clinical picture and laboratory indices. *Epidemiology and Infectious Diseases*. 2012;17(6):29–35 (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/PVBLFL>.

4. Mokretsova EV, Tomilka GS, Zhuravlev YA, Ivanov LI, Zdanovskaya NI, Pukhovskaya NM. Imported cases of dengue fever in Khabarovsk Krai. *Epidemiology and Infectious Diseases*. 2013;(5):43–45. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/RPFIWH>.
5. Grishaeva AA, Ponezheva ZB, Cherenova MI, Fedorova OV, Dobrokhotova YA, Khokhlov GN. Syndrome of antibody-dependent enhancement of infection. *Lechaschi Vrach*. 2023;(7–8):86–92. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.8.013>.
6. Markov VI. Dengue fever. *Infectious diseases: News. Opinions. Training*. 2015;(3):40–43. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/SJKHIK>.
7. Murugesan A, Manoharan M. Dengue virus. In: Ennaji MM (ed.). *Emerging and reemerging viral pathogens. Vol. 1: Fundamental and basic virology aspects of human, animal and plant pathogens*. Academic Press; 2020. P. 281–359. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819400-3.00016-8>.
8. Mustafa MS, Rasotgi V, Jain S, Gupta V. Discovery of fifth serotype of dengue virus (DENV-5): A new public health dilemma in dengue control. *Medical Journal Armed Forces India*. 2015;71(1):67–70. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mjafi.2014.09.011>.
9. Atrasheuskaya AV, Kazakova EV, Zhirenkina EN, Trukhin VP, Ignatyev GM. The study of flaviviruses and Chikungunya virus seroprevalence in Nicaragua — virus-specific antibody avidity assay as a tool for differential diagnosis. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2022;99(2):215–224. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.36233/0372-9311-196>.
10. Poltavchenko AG, Ersh AV, Filatov PV, Bayandin RB, Ushkalenko ND. Method development for simultaneous detection of serological dengue fever markers. *Infectious Diseases: News, Opinions, Training*. 2023; 12(1):75–83. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2023-12-1-75-83>.
11. Akinshina YA, Larichev VF, Mardanly SG, Butenko AM, Khutoretskaya NV, Saifullin MA. Use of enzyme immunoassay test systems for the diagnosis of dengue fever. *Epidemiology and Infectious Diseases*. 2015;20(4):8–12. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/UHYRUL>.
12. Harapan H, Michie A, Sasmono RT, Imrie A. Dengue: A minireview. *Viruses*. 2020;12(8):829. DOI: <https://doi.org/10.3390/v12080829>.
13. Jayawickreme KP, Jayaweera DK, Weerasinghe S, Warapitiya D, Subasinghe S. A study on knowledge, attitudes and practices regarding dengue fever, its prevention and management among dengue patients presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. *BMC Infectious Diseases*. 2021;21(1):981. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06685-5>.
14. Parveen S, Riaz Z, Saeed S, Ishaque U, Sultana M, Faiz Z, et al. Dengue hemorrhagic fever: A growing global menace. *Journal of Water and Health*. 2023;21(11):1632–1650. DOI: <https://doi.org/10.2166/wh.2023.114>.
15. Ahmed AM, Mohammed AT, Vu TT, Khattab M, Doheim MF, Ashraf Mohamed A, et al. Prevalence and burden of dengue infection in Europe: A systematic review and meta-analysis. *Reviews in Medical Virology*. 2020;30(2):e2093. DOI: <https://doi.org/10.1002/rmv.2093>.
16. Yeremushkina YM, Kuskova TK, Vdovina ET, Razdobarina SE, Savina AV, Bogdanova MV. Clinical analysis of imported cases of dengue fever detected in Moscow and the Moscow Region. *Infectious Diseases: News, Opinions, Training*. 2018;7(4):102–110. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24411/2305-3496-2018-14016>.
17. Nadeev AP, Maltseva YuG, Shishkina EY, Porotnikova EV, Khokhlova NI. Fatal dengue fever. *Russian Journal Archive of Pathology*. 2020;82(1):52–55. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/patol20208201152>.
18. Popov AF, Kolpakov SL, Zakharova GA, Ivanis VA, Bondar GN. Clinical and epidemiological characteristics of dengue fever in Primorsky Krai. *Pacific Medical Journal*. 2024;(3):34–38. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-3-34-38>.
19. Messina JP, Brady OJ, Golding N, Kraemer MUG, Wint W, Ray SE, et al. The current and future global distribution and population at risk of dengue. *Nature Microbiology*. 2019;4(9):1508–1515. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41564-019-0476-8>.
20. Raafat N, Blacksell SD, Maude RJ. A review of dengue diagnostics and implications for surveillance and control. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2019;113(11):653–660. DOI: <https://doi.org/10.1093/trstmh/trz068>.
21. Ruwanpathirana P, Athukorala H, Palliyaguru T, Weeratunga P, Priyankara D. Nine fatal cases of dengue: A case series from an intensive care unit in Sri Lanka. *Tropical Medicine and Health*. 2024;52(1):90. DOI: <https://doi.org/10.1186/s41182-024-00661-w>.
22. Khokhlova NI, Krasnova EI, Pozdnyakova LL. Clinical and laboratory diagnosis of dengue fever in travelers. *Journal Infectology*. 2015;7(1):65–69. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/TQQPUX>.
23. Zerfu B, Kassa T, Legesse M. Epidemiology, biology, pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of dengue virus infection, and its trend in Ethiopia: A comprehensive literature review. *Tropical Medicine and Health*. 2023;51(1):11. DOI: <https://doi.org/10.1186/s41182-023-00504-0>.
24. Ross TM. Dengue virus. *Clinics in Laboratory Medicine*. 2010;30(1):149–160. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cll.2009.10.007>.

25. Newton ND, Hardy JM, Modhiran N, Leon EH, Alberto AA, Summa B, et al. The structure of an infectious immature flavivirus redefines viral architecture and maturation. *Science Advances*. 2021;7(20): eabe4507. DOI: <https://doi.org/10.1126/sciadv.abe4507>.
26. Pierson TC, Diamond MS. Degrees of maturity: The complex structure and biology of flaviviruses. *Current Opinion in Virology*. 2012;2(2):168–175. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2012.02.011>.
27. Khamanova YB, Frayfeld TA, Mullagalieva KR, Moskaleva YN, Kuznetsov PL. Prognostic factors associated with the severe course of a new coronavirus infection. *Ural Medical Journal*. 2024;23(1):129–140. (In Russ.). <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2024-23-1-129-140>.

Информация об авторах

Софья Александровна Устюгова  — ассистент кафедры инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии, институт профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: sonik-85@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3231-9531>

Алебай Усманович Сабитов — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии, институт профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: sabitov@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0858-9529>

Юлия Борисовна Хаманова — доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии, институт профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: yngi@inbox.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9929-6531>

Надежда Алексеевна Бабинцева — инфекционист инфекционного отделения № 1, Городская клиническая больница № 40, Екатеринбург, Россия.

E-mail: DimKB@mail.ru

Виталий Витальевич Белоусов — ассистент кафедры инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии, институт профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; инфекционист, заведующий инфекционным отделением № 1, Городская клиническая больница № 40, Екатеринбург, Россия.

E-mail: vitalB@icloud.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5613-126X>

Дмитрий Анатольевич Солдатов — кандидат медицинских наук, доцент кафедры инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии, институт профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: soldatoff.mitya2012@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9255-6254>

Information about the authors

Sofya A. Ustyugova  — Assistant of the Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Pulmonology, Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: sonik-85@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3231-9531>

Alebay U. Sabitov — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Pulmonology, Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: sabitov@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0858-9529>

Yulia B. Khamanova — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Pulmonology, Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: yngi@inbox.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9929-6531>

Nadezhda A. Babintseva — Infectiologist of the Infectious Diseases Department No. 1, City Clinical Hospital No. 40, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: DimKB@mail.ru

Vitaly V. Belousov — Assistant of the Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Pulmonology, Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Infectiologist, Head of the Infectious Diseases Department No. 1, City Clinical Hospital No. 40, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: vitalB@icloud.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5613-126X>

Dmitry A. Soldatov — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Pulmonology, Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: soldatoff.mitya2012@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9255-6254>

Рукопись получена: 9 апреля 2025. Одобрена после рецензирования: 26 сентября 2025. Принята к публикации: 24 ноября 2025.

Received: 9 April 2025. Revised: 26 September 2025. Accepted: 24 November 2025.

УДК 340.6

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.19><https://elibrary.ru/VHGFDY>

Совершенствование деятельности судебно-медицинского эксперта при осмотре места происшествия на основе цифровых технологий

Дмитрий Валерьевич Останин^{1,2✉}, Оксана Борисовна Долгова^{1,2}, Наталья Владимировна Ножкина¹, Кирилл Петрович Локтионов¹

¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

² Бюро судебно-медицинской экспертизы, Екатеринбург, Россия

✉ ostanindmitry@mail.ru

Аннотация

Введение. Статья посвящена анализу качественной составляющей осмотра трупа на месте его обнаружения. Осмотр места происшествия при наличии погибших — раздел судебной медицины, имеющий важное значение при проведении следственных действий для раскрытия преступлений, позволяющий предварительно установить причину смерти, наличие и характер повреждений. В представленной работе анализируются ключевые аспекты деятельности судебно-медицинского специалиста в ходе осмотра места происшествия. Особое внимание уделяется соблюдению требований законодательных актов, а также практическому применению исследовательских методик, направленных на получение достоверных данных для формирования экспертного заключения.

Цель работы — провести оценку эффективности работы судебно-медицинского эксперта в процессе осмотра места происшествия с применением цифровых инструментов, опираясь на действующие нормативно-правовые акты в сфере экспертной деятельности, с целью выработать меры по усовершенствованию экспертной практики.

Материалы и методы. Проанализировано 108 протоколов осмотра мест происшествия в период с 2017 по 2025 г. в Свердловской области и других субъектах России, по которым в 45 случаях выполнена оценка качества экспертной деятельности на основе базовой версии цифровой технологии (до 1 сентября 2024 г.), 63 — модифицированной версии цифровой технологии.

Результаты. Сравнительный анализ деятельности судебно-медицинских экспертов в группах — I (2017–2024) и II (2024–2025) — показал, что качество осмотров трупов на местах происшествий повысилось в связи с изменением нормативно-правовой регуляции экспертной деятельности на уровне России: показатель необходимого количества манипуляций увеличен в 3 и более раз, коэффициент качества выполнения и описания методик в среднем возрос на 37 %. Сформулированы практические рекомендации по оптимизации процесса осмотра трупа на месте обнаружения путем использования системы контроля качества осмотра.

Ключевые слова: место происшествия, осмотр трупа, судебно-медицинская экспертиза, цифровая технология оценки качества, судебная медицина

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Соответствие принципам этики. Исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы кафедры патологической анатомии и судебной медицины, одобрено локальным этическим комитетом Уральского государственного медицинского университета (протокол № 3 от 20 июня 2025 г.) и соответствует этическим стандартам, изложенным в Хельсинкской декларации (версия 2013 г.).

Для цитирования: Совершенствование деятельности судебно-медицинского эксперта при осмотре места происшествия на основе цифровых технологий / Д. В. Останин, О. Б. Долгова, Н. В. Ножкина, К. П. Локтионов // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 19–29. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.19>. EDN: <https://elibrary.ru/VHGFDY>.

The Improvement of the Activities of Forensic Experts During the Examination of the Crime Scene Based on Digital Technologies

Dmitry V. Ostanin^{1,2✉}, Oksana B. Dolgova^{1,2}, Natalia V. Nozhkina¹, Kirill P. Loktionov¹

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

² Bureau of Forensic Medical Examination, Ekaterinburg, Russia

✉ ostanindmitry@mail.ru

Abstract

This article analyzes qualitative aspects of postmortem examination at crime scenes. Investigating deaths is a critical part of forensic medicine, aiding in determining the cause of death and assessing injuries. The study explores key elements of forensic experts' work during scene investigations, focusing on legal compliance and practical methods to ensure reliable forensic reports.

The aim of this study is to evaluate the effectiveness of forensic medical experts' work during crime scene investigations utilizing digital tools, in compliance with current regulatory legal acts governing expert practice, with the aim of developing measures to enhance forensic procedures.

Materials and methods. 108 protocols of crime scene examinations conducted from 2017 to 2025 in the Sverdlovsk Region and other subjects of the Russia were analyzed, of which 45 cases involved an assessment of the quality of expert activities based on the basic version of digital technology (up to 1 September 2024), and 63 cases used a modified version of digital technology.

Results. A comparative analysis of the activities of forensic medical experts in group I (2017–2024) and group II (2024–2025) showed that the quality of on-site corpse examinations has improved due to changes in the regulatory framework for expert activities at the level of the Russia: the indicator of the required number of manipulations has increased 3-fold or more, and the coefficient for the quality of performance and description of methods has increased by an average of 37 %. Practical recommendations have been formulated for optimizing the process of examining a corpse at the discovery site through the use of a quality control system for the examination.

Keywords: crime scene, examination of the corpse, forensic medical examination, assessment program, forensic medicine

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

Conformity with the principles of ethics. The study was conducted as part of the research work of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, approved by the Local Ethics Committee of the Ural State Medical University (Protocol No. 3 dated 20 June 2025), and complies with the ethical standards outlined in the Declaration of Helsinki (2013 version).

For citation: Ostanin DV, Dolgova OB, Nozhkina NV, Loktionov KP. The improvement of the activities of forensic experts during the examination of the crime scene based on digital technologies. *Ural Medical Journal*. 2025; 24(6):19–29. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.19>. EDN: <https://elibrary.ru/VHGFYD>.

© Останин Д. В., Долгова О. Б., Ножкина Н. В., Локтионов К. П., 2025

© Ostanin D. V., Dolgova O. B., Nozhkina N. V., Loktionov K. P., 2025

Введение

Исторические источники указывают, что практика фиксации осмотров мест происшествий с привлечением судмедэкспертов в России зародилась еще в XVIII в. Первое официальное упоминание о деятельности специалистов в этой области содержится в аналитическом докладе Медицинской коллегии «Об учреждении медицинских управлений», что в последующем явилось основой для дальнейшего развития судебно-медицинской практи-

ки [1, 2]. Процессуальные основы осмотра места происшествия как важного следственного действия закреплены в Уголовно-процессуальном кодексе России, который вступил в силу в 2001 г. и действует по настоящее время [3, 4]. Вместе с положениями кодекса с 12 мая 2010 г. до 1 сентября 2024 г. процессуальные основы деятельности судебно-медицинских экспертов регламентировались приказом Минздравсоцразвития России, устанавливающим процедуру проведения судебно-медицинских экспертиз¹. В этом нормативном акте детально прописывался круг полномочий специалиста и строгие критерии организации экспертного процесса с учетом результатов осмотра трупа на месте происшествия [5, 6]. Одной из главных задач, стоящих перед судебно-медицинским экспертом, остается установление времени наступления смерти, что требует четкости и точности, поскольку правильность установленных сроков влияет на дальнейшее направление расследования [7, 8]. Разработаны методики определения времени наступления смерти с использованием современных термометрических технологий, судебной химии, автоматизированного поиска и анализа данных, однако внедрение этих технологий сталкивается с определенными трудностями, такими как высокие финансовые затраты на оборудование и его техническое обслуживание, что ограничивает их широкое применение в судебно-медицинской практике [9, 10]. Положения порядка производства экспертиз допускают использование имеющихся в техническом оснащении бюро судебно-медицинской экспертизы приборов для исследования трупных изменений, которые не требуют больших финансовых вложений и при этом позволяют с высокой точностью и объективностью определить дату и время наступления смерти².

Основополагающим для правильного определения давности наступления смерти и установления обстоятельств происшествия является качество описания судебно-медицинским экспертом биологического состояния тканей трупа и вещественных доказательств³. Выполнить оценку качественной составляющей осмотра судебно-медицинским экспертом трупа на месте его обнаружения стало возможно посредством использования цифровых технологий⁴.

С 1 сентября 2024 г. порядок осмотра места происшествия в судебно-медицинском блоке претерпел изменения⁵, однако качество осмотра трупа судебно-медицинским экспертом осталось для правоприменителей ключевым аспектом при принятии процессуальных решений. Таким образом, определена необходимость модернизации цифровой технологии оценки качества судебно-медицинской экспертной деятельности при работе эксперта на месте происшествия.

¹ Об утверждении Порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях РФ : приказ М-ва здравоохранения и соц. развития РФ от 12 мая 2010 г. № 346н. URL: <https://clck.ru/3PysNb> (дата обращения: 05.05.2025).

² Цуриков А. В. Осмотр места происшествия: основные положения // Вестник магистратуры. 2021. № 9-1. С. 61–63. EDN: <https://elibrary.ru/GNNBHJ>.

³ Богданов В. В. К вопросу об особенностях тактики наружного осмотра трупа на месте его обнаружения // Форум молодежной науки. 2020. Т. 1, № 4. С. 28–34. EDN: <https://elibrary.ru/FTHFHL>.

⁴ Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2017615982 Российская Федерация. Программа оценки качества работы врача-судебно-медицинского эксперта при осмотре трупа на месте происшествия : № 2017610388 : заявл. 17.01.2017 : опублик. 29.05.2017 / О. Б. Долгова, А. В. Чучмаренко ; заявитель УГМУ. EDN: <https://elibrary.ru/HMNYSB>.

⁵ Методика участия судебно-медицинского эксперта в осмотре трупа на месте происшествия : методические рекомендации / М-во здравоохранения РФ, Рос. центр судеб.-медицин. экспертизы. М., 2024. URL: <https://clck.ru/3MLamD> (дата обращения: 10.05.2025) ; Об утверждении Порядка проведения судебно-медицинской экспертизы : приказ М-ва здравоохранения РФ от 25 сент. 2023 г. № 491н. URL: <https://clck.ru/3MLZgE> (дата обращения: 01.05.2025).

Цель работы — изучение профессиональной деятельности судмедэкспертов с точки зрения соответствия нормативно-правовым требованиям с последующей оценкой качества работы во время осмотра места происшествия с применением современных цифровых решений.

Материалы и методы

Исследование проводилось с использованием автоматизированной системы анализа протоколов осмотра. Разработанный цифровой инструментарий на базе Microsoft Excel «Оценка качества работы врача-судебно-медицинского эксперта при осмотре трупа на месте происшествия» позволил провести объективное сравнение качества выполнения судебно-медицинских экспертиз на месте обнаружения. Временные периоды сравнения: 2017–2024 гг. — на основе базовой версии цифровой технологии; 2024–2025 гг. — модернизированной версии программы. Модернизация технологии выполнена в процессе работы с учетом положений новой нормативной базы, используемой в работе эксперта с 1 сентября 2024 г. Детально проанализирована содержательная часть протоколов осмотра трупа судебно-медицинскими экспертами на месте происшествия для выявления статистической зависимости между категорией эксперта (квалификационный уровень, стаж, должностной статус) и качеством работы на месте происшествия (полнота и правильность описания, точность фиксации обстоятельств дела, соответствие методическим рекомендациям). Статистическая обработка медицинских данных выполнена с расчетом коэффициентов ранговой корреляции Спирмена (r_s) и детерминации (R^2). Коэффициент r_s использован с учетом выборки случаев как непараметрическая мера корреляции, позволившая оценить силу и направление монотонной связи между переменными, измеренными в порядковой (ранговой) шкале. R^2 позволил установить зависимость качества работы эксперта от его профессионального статуса с определением доли дисперсии зависимой переменной (качество работы) под влиянием независимой переменной (категория эксперта). R^2 выражался в процентах и интерпретировался как доля вариативности качества работы в зависимости от статуса эксперта. Зависимость считалась значимой при значениях $p \leq 0,050$, доверительный интервал для коэффициента корреляции составил 95 %, что обеспечивает баланс между точностью и надежностью оценок. Проанализировано 108 протоколов осмотров трупа на месте происшествия в период 2017–2025 гг. в Свердловской области и других регионах России, где 45 случаев обработаны первоначальной версией цифрового решения применявшейся до 1 сентября 2024 г., 63 случая — усовершенствованной версией.

Результаты и обсуждение

В учреждениях государственной формы собственности, осуществляющих судебно-медицинскую экспертизу, точный вывод о времени наступления смерти формулируется на основе объективных данных, полученных при исследовании изменений тканей трупа на месте происшествия: характер (интенсивность и цвет) и расположение трупных пятен с фиксацией результатов при надавливании на них динамометром с усилием 2 кг/см² в течение 3 с. (динамометрия), реакция мышц лица на электрическое раздражение во всех стандартных точках (у наружных углов обоих глаз, углов одного глаза и углов рта), измерение идиомускулярной опухоли, а также показатели температуры в подмышечной впадине, внутрипеченочной и ректальной термометрии¹. С 1 сентября 2024 г. изменен интервал между

¹ Збруева Ю. В., Савельев М. С. Установление причины смерти при неочевидных обстоятельствах (случай из практики) // Международный научно-исследовательский журнал. 2024. № 12. № ст. 92. DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.150.11>.

обязательной повторной термометрией: измерение выполняется с интервалом 15 мин. вместо интервала в 1 ч.; перестала быть обязательной манипуляция измерения внутрипеченочной температуры, однако в протоколах осмотра манипуляция описана, оценка манипуляции при прочих условиях остается возможной [11, 12].

Процедуры осмотра мест происшествий осуществлялись штатными специалистами бюро судебно-медицинской экспертизы, представляющими различные профильные отделения: эксперты по исследованию трупного материала, сотрудники, занимающиеся освидетельствованием живых лиц (потерпевших, подозреваемых и иных участников процесса), специалисты по работе с вещественными доказательствами и материалами уголовных дел, а также гистологи и представители территориальных отделений [13, 14]. В ходе обработки экспертной документации особое внимание уделялось таким параметрам, как профессиональный стаж сотрудников, уровень их квалификационной подготовки и занимаемые должностные позиции в организационной структуре учреждения.

При анализе документации осмотра тел на месте обнаружения применялась система из 17 ключевых параметров с градацией оценки по каждому показателю, что позволило сформировать массив из 2905 статистических данных. В процессе исследования особое внимание уделялось степени детализации и обоснованности выполняемых экспертных манипуляций, включая измерение ректальной, печеночной и подмышечной температур с обязательными интервалами, описание положения тела, состояния одежды и ложа трупа, описание трупных пятен, реакции мышц на электрическое и механическое раздражение и наличие повреждений в результате воздействий факторов внешней среды.

Оценка ключевых параметров проводилась по 3-уровневой шкале: максимальная оценка (3 балла) присваивалась при безупречном выполнении процедуры и детальном описании результатов; средняя оценка (2 балла) выставлялась при соблюдении методики, но наличии незначительных погрешностей в описании, не искажающих суть выводов; минимальная оценка (1 балл) фиксировалась при нарушении технологии выполнения или неполноте данных, затрудняющих интерпретацию. Дополнительно анализировалась клиническая целесообразность исследований с учетом временного фактора и этиологии летального исхода (таблица).

Показатели полноты и качества описания изменений в группах сравнения, абс. (отн.)

Показатель	Группа I (2017–2024) (n = 45)	Группа II (2024–2025) (n = 63)
Поза:		
необходимость описания (С; 1 балл)	44 (97,8)	62 (98,4)
качество описания (С; 3 балла)	44 (97,8)	62 (98,4)
Одежда:		
необходимость описания (С; 1 балл)	39 (86,7)	61 (96,8)
качество описания (С; 3 балла)	39 (86,7)	61 (96,8)
Повреждения, заболевания и состояния:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	43 (95,6)	63 (100,0)
качество описания (Б; 3 балла)	43 (95,6)	63 (100,0)
Окоченение:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	33 (73,3)	61 (96,8)
качество описания (Б; 3 балла)	33 (73,3)	61 (96,8)

Окончание табл.

Показатель	Группа I (2017–2024) (n = 45)	Группа II (2024–2025) (n = 63)
Время года, температура на уровне лежа:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	20 (44,4)	61 (96,8)
качество описания (Б; 3 балла)	17 (37,8)	59 (93,7)
Температура в подмышечной впадине:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	18 (40,0)	60 (95,2)
качество описания (Б; 3 балла)	8 (17,8)	51 (80,9)
Температура в прямой кишке:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	18 (40,0)	58 (92,1)
качество описания (Б; 3 балла)	9 (20,0)	45 (71,4)
Пятна:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	32 (71,1)	61 (96,8)
качество описания (Б; 3 балла)	26 (57,8)	55 (87,3)
Динамометрия пятен — качество описания (Б; 3 балла)	17 (37,8)	55 (87,3)
Признак Белоглазова:		
необходимость описания (М; 1 балл)	0 (0)	0 (0)
качество описания (М; 3 балла)	0 (0)	0 (0)
Идиомускулярная опухоль:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	11 (24,4)	56 (88,9)
качество описания (Б; 3 балла)	11 (24,4)	55 (87,3)
Электрическое раздражение мышц:		
необходимость описания (Б; 1 балл)	10 (22,2)	57 (90,5)
качество описания (Б; 3 балла)	9 (20,0)	57 (90,5)
Ложе:		
необходимость описания (М; 1 балл)	29 (64,4)	56 (88,9)
качество описания (М; 3 балла)	27 (60,0)	56 (88,9)

Примечания: М, С, Б — малая, средняя, большая значимость соответственно.

Среди прочего учитывались нецелесообразность или отсутствие информативности манипуляций, например, измерение температуры при наличии выраженных гнилостных изменений, частичного или полного промерзания трупа. Вышесказанное позволило выявить проблемы установления целесообразности и последующей интерпретации данных манипуляции, влияющих на итоговые результаты расследования [15, 16]. Преобразование результатов анализа в баллы учитывало значимость каждого исследуемого признака для конечного вывода. Указанный подход способствовал не только систематизации и упорядочиванию результатов анализа, но и учету различий важности этапов судебно-медицинской экспертизы [17, 18].

Цифровая технология по результатам анализа выполненных манипуляций позволила определить коэффициент качества работы судебно-медицинского эксперта на месте про-

исшествия¹, коэффициент рассматривался показателем эффективности работы эксперта в рамках общего расследования конкретных обстоятельств случившегося, представлена оценка как профессиональных навыков врача, так и соблюдения процессуальных норм [19]. В результате получена для каждого специалиста от области судебной медицины объективная количественная характеристика качества работы, которая может быть использована для совершенствования методов судебно-медицинской экспертизы [20].

Результаты оценки качества работы экспертов, проведенной на основании положений нормативных документов, действовавших до 1 сентября 2024 г., свидетельствуют о высоком уровне правильности описания ключевых элементов. Наивысшие баллы были присвоены в 98 % случаев за характеристику позы трупа, 87 % — описание одежды. При этом правильное и полное описание признаков механической травмы, впоследствии подтвержденное результатами судебно-медицинской экспертизы, зафиксировано в 96 %. Только ¾ врачей представляли полный объем исследования трупного окоченения, результаты анализа термометрии демонстрируют низкий коэффициент качества: минимальные средние баллы по наружной термометрии и термометрии печени у 82 % специалистов, термометрии прямой кишки — 82 % судебно-медицинских экспертов. Полное и правильное описание признака Белоглазова, идиомускулярной опухоли и реакции мышц на механическое раздражение, регламентируемое нормативным документом, встречается только у 4 % специалистов, что делает в целом неинформативной интерпретацию указанных данных. Описание ложа трупа выполняется в 64 % случаев, максимально высокий коэффициент качества при этом продемонстрирован в 60 % протоколов.

Коэффициент $r_s = 0,320$ ($p = 0,030$) по вышеописанному блоку исследований указывает на низкую положительную корреляцию между наличием категории у эксперта и качеством его работы. R^2 показывает, что категория эксперта определяет вариабельность качества его работы лишь в 11 % случаев, что указывает на возможную зависимость качества осмотра трупа от других факторов, не исключает необходимость дополнительных мотивационных составляющих для экспертов, имеющих высокие квалификационные характеристики.

Результаты оценки качества работы экспертов на основании положений нормативных документов, действующих с 1 сентября 2024 г., демонстрируют аналогичный результат оценки качества описания позы трупа — 98 % протоколов содержат полные правильные данные, максимально высокий оценочный балл по всем протоколам осмотра в описании повреждений, в т. ч. ставших причиной смерти, в 100 % исследований. Более высокий оценочный результат в сравнении с группой I по описанию одежды и трупного окоченения — максимально высокий оценочный балл представлен у 97 % судебно-медицинских экспертов. Измерение температурных показателей в необходимых случаях выполняется в 94–96 % исследований, однако качество манипуляций низкое, правильно и полно представлено описание только в 71 % протоколов. Несмотря на необходимость выполнения манипуляции, признак Белоглазова не описан ни одним экспертом.

Показатель $r_s = 0,510$ ($p = 0,010$) в указанной группе исследований выше, однако значение остается низким, что указывает на умеренную степень корреляции между наличием категории у эксперта и качеством его работы. R^2 также демонстрирует положительную динамику, однако само по себе значение остается низким — категория эксперта определяет вариабельность качества его работы лишь на 26 %.

¹ Осмотр трупов на месте происшествия в г. Екатеринбурге / О. Б. Долгова, С. Л. Соколова, Д. Л. Кондрашов, Д. В. Быкова // The Scientific Heritage. 2016. Т. 2, № 2. С. 28–32. URL: <https://clck.ru/3PtSLy> (дата обращения: 06.05.2025).

Кроме того, сравнительный анализ оценки результатов протоколов осмотров мест происшествий демонстрирует положительную динамику в характеристике обстоятельств, соответствующих времени года: описание в группе исследований I представлено в 44 % документов, тогда как в группе II 97 % протоколов содержат данные об окружающей среде, доля максимально высокого коэффициента качества выросла с 38 % до 94 %. Измерение температуры в подмышечной впадине выполняется практически во всех случаях: в группе I исследование продемонстрировано в 40 % протоколов, II — 95 %; возросло значение коэффициента качества с 18 % до 81 % в варианте максимального. Определен рост в группе II количества необходимых исследований и описаний трупных пятен и динамометрии — с 71 % до 97 % и с 38 % до 87 % соответственно. Сравнение показателей по полноте и правильности описания идиомускулярной опухоли и реакции мышц на электрическое раздражение демонстрирует улучшение показателей в группе II — с 24 % до 87 % и с 22 % до 90 % соответственно (рисунок).

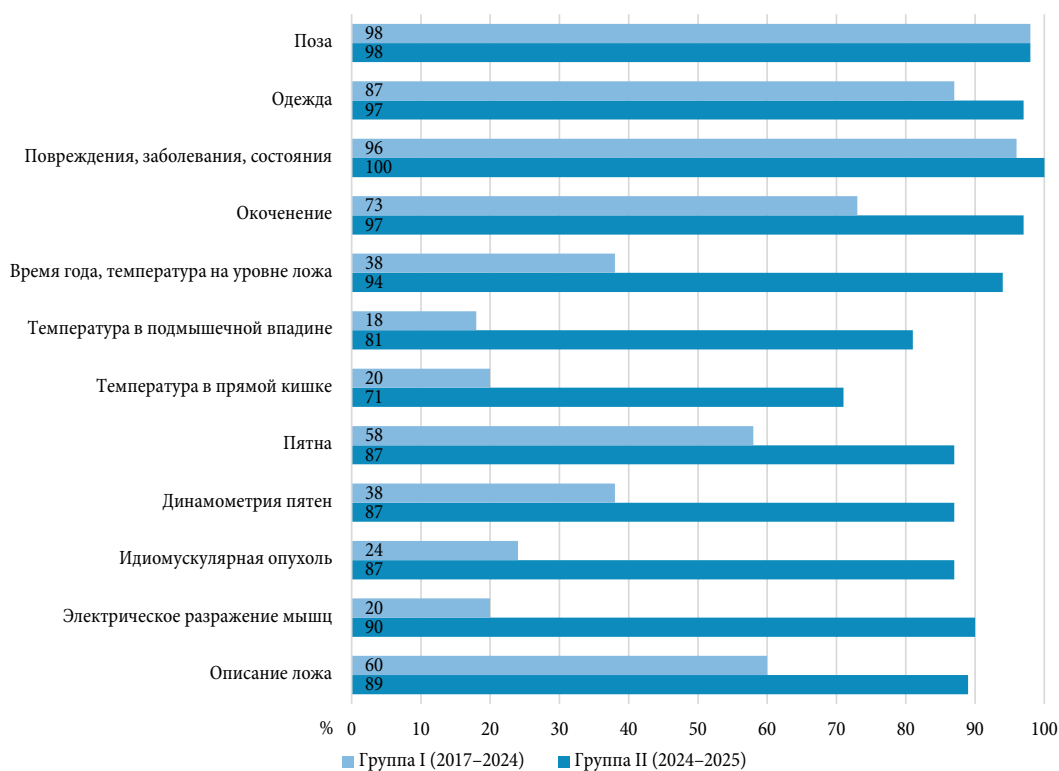


Рис. Сравнение оценки показателей качества выполнения и описания методик групп I и II, %

Выводы

В настоящем исследовании определено повышение качества осмотра места происшествия с участием судебно-медицинского эксперта в соответствии с современными положениями нормативно-правовой базы Российской Федерации.

Совершенствование работы эксперта при осмотре места происшествия в составе следственно-оперативной группы может быть реализовано посредством внесения в программы дополнительного профессионального образования образовательных модулей по осмотру места происшествия. Содержание модулей должно включать в себя возможности современ-

ных методик осмотра и диагностики трупных явлений, а также разработку унифицированного подхода к проведению осмотра, который может быть формализован в виде стандартной операционной процедуры. Контроль за деятельностью эксперта может осуществляться посредством цифровых технологий.

В настоящее время при подготовке к процедуре экспертизы трупа судебно-медицинский эксперт в большинстве случаев не имеет протокола места происшествия, который необходим для объективной и полной оценки обстоятельств случившегося. Результаты выполненной работы могут быть положены в основу разработки Минцифры России специализированного онлайн-сервиса доступа экспертов к указанному блоку юридической информации. Актуальность этого решения определена тем, что в настоящее время эксперт может получить протокол осмотра места происшествия только по официальному запросу, направляемому следователю, в сроки, превышающие первый этап экспертизы — исследование в условиях секционного зала. Создание единого защищенного портала для судебно-медицинской службы и Следственного комитета России, предоставляющего экспертам прямой удаленный доступ к протоколам, позволит ускорить процесс производства экспертизы. Это, в свою очередь, повысит качество экспертной работы и сократит финансовые расходы на логистику и документооборот.

Список источников | References

1. Abashin VG, Dulin PA, Beskrovny SV. Russian doctors and world medicine. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2020;98(7):553–558. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2020-98-7-553-558>.
2. Dolgova OB, Romodanovsky PO. Historical preconditions for the formation of a quality control system for forensic examinations. *Ural Medical Journal*. 2023;22(3):145–155. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-3-145-155>.
3. Khalikov AA, Kildyushev EM, Kuznetsov KO, Iskuzhina LR, Rachmatullina GR. The use of microRNAs to determine the prescription of death: Review. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2021;7(3):132–138. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/fm412>.
4. Frolova OO, Zabolzaev FG, Klevno VA. The use of various research methods in forensic medical practice to determine the lifetime and prescription of damage formation: Scientific review. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2023;9(2):146–162. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/fm6696>.
5. Pligin AV, Kislov MA, Maksimov AV, Klevno VA. Determination of the prescription of traumatic hemorrhages in forensic medical practice: Literature review. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2022;8(1):51–57. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/fm699>.
6. Kukshov RH, Boziev MV. The method of examining a corpse at the place of its discovery. *Law and Management*. 2023;(7):154–160. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/ETTBMP>.
7. Edomskiy EA. Medical and criminalistic aspects of examination and examination of a corpse in case of suspected drowning. In: Gorshkov MM, Sokolov AB, Sysenko AR (eds.). *Actual problems of legal regulation, organization and tactics of investigative actions*. Omsk: Obrazovanie inform; 2022. P. 43–46. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/EBZFFT>.
8. Sergeeva OV, Sokolov AB, Zinenko YV. Criteria for the investigator's assessment of the conclusion of a forensic medical expert in criminal cases on iatrogenic crimes. *Bulletin of the Volgograd Academy of the Ministry of Internal Affairs of Russia*. 2022;(4):112–120. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/KCCNCM>.
9. Tkhakakhov AA. On the classification and terminology of cadaverous phenomena. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2021;7(4):45–49. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/fm413>.
10. Gauzhaeva VA, Urumov AV. Features of the tactics of examining a corpse at the place of discovery. *Law and Management*. 2024;(10):155–161. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/EAHVVG>.
11. Vavilov AY, Rikunov IA, Reshetov AV. On the impedance measurement of changes in the electrical conductivity of the skin of a corpse in fresh water. *Modern Problems of Science and Education*. 2023;(2):58. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.32465>.
12. Nedugov GV. A double exponential model of cooling a corpse under conditions of linearly varying external temperature. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2021;7(4):19–28. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/fm429>.

13. Mylnikov GA, Dmitriev EG, Putintsev VA. The issue of criminalistic tactics for the appointment of forensic medical examinations in case of call trauma in the context of modern armed conflict. In: Sundukov DV, Barinov EK (eds.). *December readings on forensic medicine at Peoples Friendship University of Russia: Current issues of forensic medicine and medical criminology: Proceedings of the VI All-Russian scientific and practical conference with international participation*. Moscow: Peoples' Friendship University of Russia; 2023. P. 93–100. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/KCISLB>.
14. Moiseeva TF. Innovative technologies for scene inspection. *Vestnik of Economic Security*. 2021;(3):170–173. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2414-3995-2021-3-170-173>.
15. Buromsky IV, Ermakova YV, Sidorenko ES. The participation of a doctor as a specialist in the examination of a corpse at the place of its discovery (the scene of the incident). *Medical Business*. 2020;(3):91–94. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2071-5315-2020-12262>.
16. Medentsov AA, Ruchkin VA, Zaharija IT. Organizational and tactical aspects of the interaction between an investigator and an expert in the appointment and conduct of a forensic medical examination. *Legal Concept*. 2021;20(2):82–89. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15688/lc.jvolsu.2021.2.11>.
17. Zashlyapin LA. The legal status of a doctor in examining a corpse according to the statute of criminal procedure of 1864. *Legal Bulletin*. 2024;9(4):48–61. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.14638518>.
18. Kokin AV. Forensic expertise in the era of the fourth industrial revolution (industry 4.0). *Theory and Practice of Forensic Science*. 2021;16(2):29–36. (In Russ.). DOI: <http://doi.org/10.30764/1819-2785-2021-2-29-36>.
19. Leonov SV, Shakiryanova YP, Avdeev AI, Kosukhina OI. Modern aspects of personality identification in forensic medicine and criminalistics. *Far Eastern Medical Journal*. 2022;3:104–110. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/HGARVW>.
20. Kushkhov RX, Boziev MV. Methods of examining a corpse at the place of its discovery. *Law and Management*. 2023;(7):154–160. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/ETTBMP>.

Информация об авторах

Дмитрий Валерьевич Останин[✉] — ординатор кафедры патологической анатомии и судебной медицины, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; судебно-медицинский эксперт, Бюро судебно-медицинской экспертизы, Екатеринбург, Россия.
E-mail: ostanindmitry@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2314-1176>

Оксана Борисовна Долгова — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии и судебной медицины, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; судебно-медицинский эксперт, Бюро судебно-медицинской экспертизы, Екатеринбург, Россия.
E-mail: obdolgova@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3709-1546>

Наталья Владимировна Ножкина — доктор медицинских наук, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения, институт профилактической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.
E-mail: nojkina@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8579-7618>

Кирилл Петрович Локтионов — студент института клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.
E-mail: loktionov.kirya@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6409-3620>

Information about the authors

Dmitry V. Ostanin[✉] — Resident of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Forensic Medical Expert, Bureau of Forensic Medical Examination, Ekaterinburg, Russia.
E-mail: ostanindmitry@mail.ru
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2314-1176>

Oksana B. Dolgova — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Forensic Medical Expert, Bureau of Forensic Medical Examination, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: obdolgova@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3709-1546>

Natalia V. Nozhkina — Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Public Health and Healthcare, Institute of Preventive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: nojkina@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8579-7618>

Kirill P. Loktionov — Specialist's Degree Student of the Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: loktionov.kirya@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6409-3620>

Рукопись получена: 23 мая 2025. Одобрена после рецензирования: 13 октября 2025. Принята к публикации: 27 октября 2025.

Received: 23 May 2025. Revised: 13 October 2025. Accepted: 27 October 2025.

УДК 616.351-007.44

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.30>

<https://elibrary.ru/ZJDLRQ>



Отдаленные результаты и качество жизни после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями у пациенток с нижним ректоцеле 2–3-й степеней

Алексей Владимирович Богданов^{1,2,3✉}

¹ Свердловская областная клиническая больница № 1, Екатеринбург, Россия

² Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

³ Уральский институт управления здравоохранением имени А. Б. Блохина, Екатеринбург, Россия

✉ odinekb@gmail.com

Аннотация

Введение. Оценка отдаленных результатов пластики ректовагинальной перегородки после хирургической коррекции нижнего ректоцеле 2–3-й степеней является важной и актуальной задачей, включающей в себя диагностику как анатомического дефекта, так и рецидива клинических симптомов, ухудшающих качество жизни пациенток.

Материалы и методы. В одноцентровое проспективное обсервационное исследование с 2005 по 2019 г. включено 38 пациенток с нижним ректоцеле и потребностью в ручном пособии при дефекации, которым проведена пластика ректовагинальной перегородки местными тканями в отделении колопроктологии Свердловской областной клинической больницы № 1. У всех женщин до и через 3 года после операции проведены дефекография, заполнены опросник шкалы запоров Кливлендской клиники (шкалы Векснера) и SF-36.

Результаты. Через 3 года по данным дефекографии ректоцеле определялось у 11/38 (29,0%) пациенток. Показатель положения аноректальной зоны покоя снизился с 35,0 [30,0; 40,0] мм до 30,0 [30,0; 34,8] мм ($p < 0,001$), а показатель аноректальной зоны при натуживании — с 55,0 [50,0; 60,0] мм до 41,0 [40,0; 55,0] мм ($p < 0,001$). Повторная потребность в ручном пособии при дефекации появилась у 3/38 (7,9%) женщин. Оценка по шкале запоров Кливлендской клиники снизилась с 9 до 7 баллов ($p < 0,001$). По 7 из 8 шкал SF-36 изменения не определены. Показатель шкалы «Интенсивность боли» через 3 года после коррекции уменьшился с (74,7±22,4) до (52,5±27,2) баллов ($p = 0,001$), что свидетельствует о возрастании общего болевого синдрома.

Заключение. Пластика ректовагинальной перегородки местными тканями у пациенток с нижним ректоцеле 2–3-й степеней через 3 года после операции приводит к сохранению анатомического результата и улучшению функции опорожнения прямой кишки у большинства женщин, при этом интегральные показатели качества жизни существенно не изменяются.

Ключевые слова: ректоцеле, качество жизни, пластика ректовагинальной перегородки, леватеропластика, SF-36, синдром опущения тазового дна

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено на заседании комитета по этике научных исследований Свердловской областной клинической больницы № 1 (протокол № 101 от 19 февраля 2013 г.) и проводилось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации. От всех пациенток, включенных в исследование, получено добровольное информированное согласие на проведение исследования и публикацию его результатов в анонимном виде.

Для цитирования: Богданов А. В. Отдаленные результаты и качество жизни после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями у пациенток с нижним ректоцеле 2–3-й степеней // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 30–42. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.30>. EDN: <https://elibrary.ru/ZJDLRQ>.

Assessment of the Quality of Life of Patients Suffering from Lower Anterior Rectocele Grades 2–3 Using The SF-36 Questionnaire

Alexey V. Bogdanov^{1,2,3}✉

¹ Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1, Ekaterinburg, Russia

² Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

³ Ural Institute of Healthcare Management named after A. B. Blokhin, Ekaterinburg, Russia

✉ odinekb@gmail.com

Abstract

Materials and methods. A single-center, prospective, observational study from 2005 to 2019 included 38 patients with lower rectocele and the need for manual assistance during defecation, who underwent rectovaginal septum plastic surgery with local tissues in the proctology department of the Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1. All women underwent defecography, Cleveland Clinic Constipation Scale (Wexner Scale) and SF-36 questionnaires before and 3 years after surgery.

Results. After 3 years, defecography data showed that rectocele was detected in 11/38 (29.0 %) patients. The anorectal resting zone position index decreased from 35.0 [30.0; 40.0] mm to 30.0 [30.0; 34.8] mm ($p < 0.001$), and the anorectal straining zone index decreased from 55.0 [50.0; 60.0] mm to 41.0 [40.0; 55.0] mm ($p < 0.001$). 3/38 (7.9 %) women returned to the need for manual assistance during defecation. The Cleveland Clinic Constipation Scale score decreased from 9 to 7 points ($p < 0.001$). Six of the eight SF-36 scales showed no changes. The scores of the “Pain Intensity” and “Social Functioning” scales decreased from 74.7 (22.4) to 52.5 (27.2) ($p = 0.001$) 3 years after the correction, respectively.

Conclusion. Rectovaginal septum plastic surgery with local tissues in patients with grades 2–3 lower rectocele 3 years after the surgery leads to the preservation of the anatomical result and improvement of the rectal emptying function in most women, while the quality of life indicators do not increase.

Keywords: rectocele, quality of life, rectovaginal septum plastic surgery, levatorplasty, SF-36, perineal prolapse syndrome

Conflict of interest. The author declares the absence of obvious or potential conflict of interest.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved at a meeting of the Research Ethics Committee of the Regional Clinical Hospital No. 1 (protocol No. 101 dated 19 February 2013) and was conducted in accordance with the ethical standards set out in the Declaration of Helsinki. Voluntary informed consent was obtained from all patients who became the objects of the study for the study to be conducted and for its results to be published anonymously.

For citation: Bogdanov AV. Assessment of the quality of life of patients suffering from lower anterior rectocele grades 2–3 using the SF-36 questionnaire. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):30–42. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.30>. EDN: <https://elibrary.ru/ZJDLRQ>.

© Богданов А. В., 2025

© Bogdanov A. V., 2025

Список сокращений

ANOVA — дисперсионный анализ (англ. analysis of variance)

BP — телесная боль (англ. bodily pain)

GH — общее здоровье (англ. general health)

M — среднее (англ. mean)

MCS — психологический компонент здоровья (англ. mental component score)

Me — медиана (*англ.* median)

MH — психическое здоровье (*англ.* mental health)

PCS — физический компонент здоровья (*англ.* physical component score)

PF — физическое функционирование (*англ.* physical functioning)

Q₁ & Q₃ — 1-й и 3-й квартили (*англ.* 1st and 3rd quartiles)

RE — эмоциональное состояние (*англ.* role-emotional)

RP — ролевая деятельность (*англ.* role-physical functioning)

SD — стандартное отклонение (*англ.* standard deviation)

SF — социальное функционирование (*англ.* social functioning)

SF-36 — опросник качества жизни в краткой форме (*англ.* Short Form (36) Health Survey)

VT — жизнеспособность (*англ.* vitality)

Введение

Нижнее переднее ректоцеле — это заболевание, характеризующееся грыжеподобным выпячиванием ректовагинальной перегородки в сторону нижней трети влагалища, патогенетически связанное с синдромом опущения тазового дна [1, 2]. Анатомический дефект промежности определяет жалобы пациенток на нарушение дефекации и часто сопровождается потребностью пациенток в ручном пособии при опорожнении прямой кишки [3, 4]. Задачами оперативного лечения этой патологии является устранение анатомических и функциональных проблем, а также улучшение качества жизни пациенток [5]. Для коррекции нижнего переднего ректоцеле широко применяется трансвагинальная пластика местными тканями [6]. Методика устраняет анатомический дефект, однако с течением времени количество рецидивов достигает 56,5 % [3, 7]. Безусловно, проблемы, связанные с хирургическим лечением ректоцеле, отражаются на качестве жизни оперированных женщин [8, 9].

Для количественного определения качества жизни в популяционных исследованиях используется опросник SF-36¹ [10–12]. Имеются данные о применении этого инструмента для оценки эффективности оперативного лечения синдрома опущения тазового дна [13]. Однако работ в доступной литературе, сведений, описывающих качество жизни после коррекции именно нижнего ректоцеле, не обнаружено. В связи с этим описание качества жизни с применением количественных показателей опросника SF-36 является актуальной и важной задачей для оценки эффективности оперативного лечения.

Цель исследования — оценить отдаленные результаты коррекции через 3 года и изменения качества жизни пациенток с нижним ректоцеле.

Материалы и методы

В одноцентровое проспективное обсервационное исследование с 2005 по 2019 г. включено 38 пациенток, страдающих нижним ректоцеле и нарушениями дефекации с потребностью в ручном пособии при опорожнении прямой кишки. Всем женщинам проведена пластика ректовагинальной перегородки местными тканями на базе отделения колопроктологии Свердловской областной клинической больницы № 1.

Критерии включения: наличие переднего нижнего изолированного ректоцеле 2–3-й степеней; потребность в ручном пособии при акте дефекации; отсутствие эффекта от консервативного лечения.

¹ SF-36 — опросник качества жизни в краткой форме (*англ.* Short Form (36) Health Survey).

Критерии не включения: среднее и верхнее ректоцеле; выраженная недостаточность мышц тазового дна; рентгенологические признаки внутренней инвагинация прямой кишки и спазма пуборектальной петли; тяжелая соматическая патология, препятствующая проведению плановой операции; наличие сопутствующих онкологических заболеваний; наличие гнойных заболеваний перианальной области.

Критерий исключения — отказ от обследования в послеоперационном периоде.

Характеристика группы женщин, включенных в исследование, представлена ниже:

1) возраст пациенток (абс./общ. (отн.)):

- 1-й период зрелого возраста (21–35 лет) — 4/38 (10,5 %);
- 2-й период зрелого возраста (36–55 лет) — 19/38 (50,0 %);
- пожилой возраст (56–74 года) — 15/38 (39,5 %);

2) тяжесть заболевания (абс./общ. (отн.)):

- ректоцеле 2-й степени — 28/38 (73,7 %);
- ректоцеле 3-й степени — 10/38 (26,3 %);

3) сопутствующая патология (абс./общ. (отн.)):

- гипертоническая болезнь — 15/38 (39,0 %);
- сахарный диабет 2-го типа — 8/38 (21,0 %);
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — 2/38 (5,0 %);
- желчнокаменная болезнь — 2/38 (5,0 %);
- бронхиальная астма — 1/38 (3,0 %);

4) акушерский анамнез:

- количество беременностей на 1 больную ($Me [Q_1; Q_3]^1$) — 2 [1; 5];
- количество родов на 1 больную ($Me [Q_1; Q_3]$) — 2 [1; 2];
- перинеотомия в родах (абс./общ. (отн.)) — 4/38 (10,5 %);
- эпизиотомия в родах (абс./общ. (отн.)) — 10/38 (45,0 %);
- акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода (абс./общ. (отн.)) — 11/38 (29,0 %);
- разрывы промежности в родах (абс./общ. (отн.)) — 5/38 (13,0 %);
- кесарево сечение (абс./общ. (отн.)) — 1/38 (2,0 %).

Средний возраст женщин в исследовании составил $(49,17 \pm 12,01)$ года². Большинство пациенток было 2-го периода зрелого и пожилого возраста. Полученные данные соответствуют возрастному контингенту пациенток, страдающих ректоцеле, без учета локализации дефекта в ректовагинальной перегородке [14, 15].

Степень тяжести анатомического дефекта во влагалище не соответствовала выраженности нарушений дефекации. Все обследованные женщины сообщали о потребности в ручном пособии при опорожнении прямой кишки, при этом 3-я степень заболевания обнаружена лишь у 10/38 (26,3 %) пациенток. Нижнее ректоцеле 2-й степени наиболее часто встречалось у исследованного пула женщин.

Длительность заболевания составила 4,5 [2,0; 9,5] года.

В структуре сопутствующей патологии присутствовали различные заболевания, характерные для указанной возрастной группы, но преобладали гипертоническая болезнь и сахарный диабет 2-го типа в стадии компенсации, позволившие провести плановую операцию.

¹ Me — медиана (англ. median). Q_1 & Q_3 — 1-й и 3-й квартили (англ. 1st and 3rd quartiles).

² Данные представлены в виде $M \pm SD$, M — среднее (англ. mean), SD — стандартное отклонение (англ. standard deviation).

При анализе акушерского анамнеза исследованного контингента женщин обращает на себя внимание преобладание естественных родов. Оперативное родоразрешение отмечено у 1/38 (2,6 %) пациентки.

Выше представлены различные акушерские пособия во время родов: перинео- и эпи-зиотомии, акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода, а также разрывы промежности во время родов, которые, по данным литературы, являются этиологическими факторами ректоцеле, но в исследовании выявлены только у четверти пациенток [16].

Все женщины жаловались на тяжелые нарушения дефекации с неэффективностью слабительных средств и очистительных клизм. Для осуществления дефекации они были вынуждены прибегать к проведению ручного пособия путем надавливания на грыжеподобное выпячивание во влагалище. В связи с выраженными нарушениями дефекации и неэффективностью консервативной терапии всем пациенткам проведена стандартная трансвагинальная пластика ректовагинальной перегородки местными тканями. Суть операции заключается в иссечении ромбовидного лоскута слизистой оболочки влагалища и кожи промежности в границах грыжевого выпячивания, формирование полости ректовагинальной перегородки, диссекция мышц леваторов и сшивание их 3 узловыми швами.

Для оценки качества жизни все пациентки заполняли опросник SF-36 до оперативного лечения и через 3 года после операции. Опросник отражает удовлетворенность пациенток физическим и психологическим компонентом (*англ.* physical and mental component scores, PCS & MCS) здоровья, неспецифичен, может быть применен при оценке любых заболеваний, содержит 36 вопросов, формирующих 8 шкал: физическое функционирование (*англ.* physical functioning, PF), ролевая деятельность (*англ.* role-physical functioning, RP), телесная боль (*англ.* bodily pain, BP), общее здоровье (*англ.* general health, GH), жизнеспособность (*англ.* vitality, VT), социальное функционирование (*англ.* social functioning, SF), эмоциональное состояние (*англ.* role-emotional, RE) и психическое здоровье (*англ.* mental health, MH) [10]. Оценка по шкалам ведется от 0 до 100 баллов (чем выше балл, тем выше удовлетворенность параметром по шкале) [11].

Через 3 года после оперативного лечения оценены данные дефекографии и шкалы запоров Кливлендской клиники, или шкалы С. Д. Векснера (*англ.* Cleveland Clinic Constipation Scale, or S. T. Wexner Scale) [17, 18]. При анализе эвакуаторных проктограмм оценивались размер и локализация грыжевого выпячивания передней стенки прямой кишки относительно задней стенки влагалища, положение аноректальной зоны покоя и при натуживании, остаточный объем бариевой взвеси после акта дефекации [17]. Шкала запоров Кливлендской клиники содержит 8 вопросов, характеризующих констипацию и обструктивную дефекацию. Сумма баллов опросника составляет от 0 (нет нарушений) до 30 (выраженные нарушения) [18].

Размер выборки предварительно не рассчитывался. Для анализа результатов исследования использовался пакет статистических программ Jamovi 2.6 (The jamovi project, Австралия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро — Уилка. Количественные данные описывались с помощью $M \pm SD$, а также $Me [Q_1; Q_3]$. Категориальные данные описывались с указанием абсолютных и относительных значений. Сравнение количественных показателей при нормальном распределении проводилось с использованием критерия Стьюдента; распределении, отличающемся от нормального, — критерия Уилкоксона. Сравнение парных непре-

ривных (количественных) показателей выполнялось с помощью дисперсионного анализа повторных измерений Фридмана и попарных сравнений Дурбина — Коновера (ANOVA¹). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,050$.

Результаты

Через 3 года после оперативного лечения отмечено достоверное снижение количества женщин с потребностью в ручном пособии при дефекации: с 38 до 3/38 (7,9 %) ($p < 0,001$).

При этом данные шкалы запоров Кливлендской клиники свидетельствуют о снижении выраженности нарушения дефекации с 9 баллов в предоперационном периоде до 7 баллов через 3 года после коррекции ($p < 0,001$).

Результаты дефекографического исследования до и после операции представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнение результатов дефекографии до операции и через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями

Дефекографические показатели	Пациентки до операции ($n = 38$)	Пациентки через 3 года после операции ($n = 8$)	p
Глубина ректоцеле, мм (Me [Q_1 ; Q_3])	30,0 [30,0; 40,0]	0,0 [0,0; 17,5]	<0,001
Аноректальный угол, градусы (Me [Q_1 ; Q_3])	100,0 [96,0; 102,5]	97,0 [94,0; 100,0]	0,007
Положение аноректальной зоны покой, мм (Me [Q_1 ; Q_3])	35,0 [30,0; 40,0]	30,0 [30,0; 34,8]	<0,001
Положение аноректальной зоны при натуживании, мм (Me [Q_1 ; Q_3])	55,0 [50,0; 60,0]	41,0 [40,0; 55,0]	<0,001
Количество пациенток с остаточным объемом бариевой взвеси более 20 % (абс./общ. (отн.))	38/38 (100 %)	13/38 (34,2 %)	<0,001

Осмотр прямой кишки и влагалища, а также показатели дефекографии оперированных женщин свидетельствуют о коррекции анатомического дефекта ректовагинальной перегородки через 3 года после пластики у 27/38 (71,0 %). Рецидив нижнего ректоцеле отмечен у 11/38 (29,0 %) пациенток. Полученные данные свидетельствуют о достоверной коррекции синдрома опущения тазового дна и тяжелых нарушений дефекации в виде потребности в ручном пособии. Однако у 13/38 (34,2 %) женщин остаточный объем бариевой взвеси превышал 20 %-й порог, что свидетельствует о присутствии синдрома обструктивной дефекации. У 4/13 (30,8 %) пациенток обнаружены и грыжевое выпячивание задней стенки влагалища, и рентгенологические данные нарушения акта дефекации, из них 3/4 (75,0 %) женщинам вновь понадобилось ручное пособие во время опорожнения прямой кишки.

Данные опросника SF-36 у исследованного пула пациенток через 3 года после операции приведены в табл. 2. Для оценки динамики показателей качества жизни полученные показатели были сравнены с дооперационными.

¹ ANOVA — дисперсионный анализ (англ. analysis of variance).

Таблица 2

**Динамика показателей опросника SF-36 до и через 3 года после пластики
ректовагинальной перегородки местными тканями, балл (M±SD)**

Показатель опросника	Пациентки до операции (n = 38)	Пациентки через 3 года после операции (n = 38)	p*
PF	71,9±25,3	68,4±28,6	0,746
RP	59,4±41,1	63,8±28,0	0,440
BP	74,7±22,4	52,5±27,2	0,001
GH	50,9±12,2	52,4±12,3	0,418
VT	66,1±17,9	63,1±23,6	0,323
SF	78,8±29,2	65,3±21,2	0,309
RE	55,8±49,7	65,0±47,7	0,711
MH	73,8±17,2	69,4±23,8	1,000
PCS	44,3±7,4	41,4±8,1	0,210
MCS	48,6±10,4	47,8±11,9	0,534

Примечание: * проведен дисперсионный анализ повторных измерений Фридмана, достоверность изменений оценена с помощью попарных сравнений Дубина — Коновера (ANOVA).

Через 3 года после операции у обследованных женщин по 7 из 8 шкал не выявлены изменения. Отмечено снижение показателя шкалы BP, которое характеризует увеличение болевого синдрома при выполнении пациентками повседневных функций. При этом интегральные показатели PCS и MCS не изменились

Таким образом, изменения уровня качества жизни пациенток через 3 года после операции, согласно интегральным показателям SF-36, не выявлено.

Для объективной оценки проведено сравнение показателей опросника SF-36 пациенток с восстановленной ректовагинальной перегородкой и анатомическим рецидивом заболевания через 3 года после коррекции ректоцеле (табл. 3).

Таблица 3

**Сравнение показателей опросника SF-36 у пациенток с анатомическим рецидивом заболевания
и без выявленного ректоцеле через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки
местными тканями, балл (Me [Q₁; Q₃])**

Показатель опросника	Пациентки без анатомического рецидива (n = 27)	Пациентки с анатомическим рецидивом (n = 11)	p*
PF	80,0 [62,5; 93,8]	50,0 [30,0; 73,8]	0,166
RP	75,0 [50,0; 100,0]	50,0 [6,25; 93,8]	0,568
BP	40,0 [40,0; 74,0]	40,5 [32,5; 41,0]	0,029
GH	56,0 [47,0; 62,0]	43,5 [36,3; 47,0]	0,237
VT	75,0 [66,3; 80,0]	55,0 [37,5; 60,0]	0,399
SF	65,0 [62,5; 87,5]	56,9 [50,3; 63,4]	0,086
RE	100,0 [33,3; 100,0]	50,0 [33,3; 100,0]	0,534
MH	84,0 [64,0; 88,0]	56,0 [45,0; 72,0]	0,439
PCS	44,5 [39,1; 46,9]	36,5 [30,7; 39,7]	0,097
MCS	54,1 [45,0; 57,2]	44,5 [35,1; 53,4]	0,461

Примечание: * тест Уилкоксона.

При анализе показателей качества жизни пациенток через 3 года после операции обнаружены более низкие показатели всех шкал опросника у женщин с анатомическим рецидивом заболевания по сравнению с пациентками без него. Вероятно, за счет маленького размера выборки не удалось подтвердить достоверность уменьшения баллов шкал SF-36. Исключение составила шкала BP, однако, несмотря на статистическую значимость различий, Ме баллов указанной шкалы через 3 года практически одинаковы у пациенток и с восстановленной анатомией, и с возвращением дефекта ректовагинальной перегородки.

Рассмотрены показатели шкал SF-36 пациенток с рецидивом ректоцеле до и через 3 года после операции (табл. 4).

Таблица 4

Динамика показателей опросника SF-36 у пациенток с анатомическим рецидивом заболевания до и через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями, балл (Ме [Q₁; Q₃])

Показатель опросника	Пациентки до операции (n = 11)	Пациентки через 3 года после операции (n = 11)	p*
PF	62,5 [42,5; 85,0]	50,0 [30,0; 73,8]	0,052
RP	50,0 [12,5; 100,0]	50,0 [6,25; 93,8]	0,168
BP	52,0 [43,5; 74,0]	40,5 [32,5; 41,0]	0,168
GH	42,0 [36,6; 54,5]	43,5 [36,3; 47,0]	0,726
VT	65,0 [41,3; 75,0]	55,0 [37,5; 60,0]	0,168
SF	62,5 [50,0; 75,0]	56,9 [50,3; 63,4]	0,279
RE	33,3 [0,0; 91,7]	50,0 [33,3; 100,0]	0,193
MH	64,0 [46,0; 88,0]	56,0 [45,0; 72,0]	0,168
PCS	43,0 [34,6; 44,7]	36,5 [30,7; 39,7]	0,051
MCS	39,9 [33,4; 57,3]	44,5 [35,1; 53,4]	0,555

Примечание: * проведен дисперсионный анализ повторных измерений Фридман, достоверность изменений оценена с помощью попарных сравнений Дубина — Коновера (ANOVA).

У пациенток с анатомическим рецидивом нижнего ректоцеле через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки, в сравнении с дооперационными данными шкалы SF-36, наблюдается тенденция к снижению всех показателей, но достоверности изменений, вероятно в связи с небольшим размером исследуемой группы, не выявлено.

Таким образом, в нашем исследовании не удалось убедительно подтвердить влияние анатомического рецидива выпячивания ректовагинальной перегородки на динамику качества жизни пациенток, страдающих нижним ректоцеле.

Проведено сравнение показателей шкалы SF-36 у пациенток с функциональным рецидивом (с остаточным объемом по данным дефекографии более 20 %) и женщин с нормальными показателями опорожнения прямой кишки через 3 года после коррекции нижнего ректоцеле (табл. 5).

У 13 пациенток с признаками обструктивной дефекации по данным дефекографии, как и у пациенток с анатомическим рецидивом, определяются более низкие показатели шкал BP, SF и интегрального показателя PCS через 3 года после хирургической коррекции патологии в сравнении с общей группой.

Проведено сравнение шкал SF-36 у пациенток с функциональным рецидивом до оперативного лечения и через 3 года после коррекции нижнего ректоцеле (табл. 6).

Таблица 5

Сравнение показателей опросника SF-36 у пациенток с остаточным объемом бария менее 20 % и более 20 % по данным дефекографии через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями, балл (Me [Q₁; Q₃])

Показатель опросника	Пациентки с остаточным объемом бария менее 20 % (n = 25)	Пациентки с остаточным объемом бария более 20 % (n = 13)	p*
PF	82,5 [67,5; 95,0]	52,5 [45,0; 71,3]	0,208
RP	75,0 [50,0; 100,0]	62,5 [10,0; 100,0]	0,675
BP	45,5 [40,0; 88,0]	40,0 [30,0; 40,3]	0,007
GH	59,5 [47,0; 63,2]	46,0 [40,0; 49,0]	0,784
VT	75,0 [68,8; 80,0]	57,5 [46,3; 63,8]	0,397
SF	65,0 [62,5; 87,5]	56,9 [47,5; 65,0]	0,025
RE	100,0 [33,3; 100,0]	50,0 [5,0; 100,0]	0,918
MH	84,0 [64,0; 88,0]	62,0 [44,0; 74,0]	0,284
PCS	44,6 [40,4; 47,7]	37,0 [32,7; 39,6]	0,042
MCS	54,1 [43,5; 57,4]	49,0 [33,8; 53,4]	0,569

Примечание: * тест Уилкоксона.

Таблица 6

Динамика показателей опросника SF-36 у пациенток с остаточным объемом бария более 20 % по данным дефекографии до и через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями, балл (Me [Q₁; Q₃])

Показатели опросника	Пациентки до операции (n = 13)	Пациентки через 3 года после операции (n = 13)	p*
PF	55,0 [48,8; 72,5]	52,5 [45,0; 71,3]	0,336
RP	100,0 [37,5; 100,0]	62,5 [10,0; 100,0]	0,091
BP	74,0 [48,5; 88,0]	40,0 [30,0; 40,3]	0,004
GH	48,5 [41,5; 57,0]	46,0 [40,0; 49,0]	0,193
VT	65,0 [47,5; 75,0]	57,5 [46,3; 63,8]	0,178
SF	68,8 [50,0; 87,5]	56,9 [47,5; 65,0]	0,029
RE	100,0 [0,0; 100,0]	50,0 [5,0; 100,0]	0,292
MH	74,0 [62,0; 88,0]	62,0 [44,0; 74,0]	0,016
PCS	44,9 [35,7; 46,9]	37,0 [32,7; 39,6]	0,008
MCS	51,0 [37,5; 56,9]	49,0 [33,8; 53,4]	0,128

Примечание: * проведен дисперсионный анализ повторных измерений Фридман, достоверность изменений оценена с помощью попарных сравнений Дубина — Коновера (ANOVA).

У представленного контингента женщин через 3 года после коррекции выявлена тенденция снижения всех пунктов опросника SF-36. Статистическая достоверность уменьшения показателей выявлена у шкал BP, SF, PCS, а также MH, низкие показатели которой, по мнению В. Н. Амирджановой, свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных состояний и психологическом неблагополучии пациенток [12].

Проведено сравнение групп женщин только с анатомическим и функциональным рецидивами. Исключены из обеих групп 4 пациентки с сочетанием возвращения грыжевого

выпячивания в нижней трети влагалища и нарушений дефекации по данным дефекографии (табл. 7).

Таблица 7

Сравнение показателей опросника SF-36 у пациенток с анатомическим и функциональным рецидивами через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями, балл (Me [Q₁; Q₃])

Показатели опросника	Пациентки с анатомическим рецидивом (<i>n</i> = 7)	Пациентки с функциональным рецидивом (<i>n</i> = 9)	<i>p</i> *
PF	80,0 [75,0; 95,0]	50,0 [38,8; 61,3]	0,147
RP	75,0 [50,0; 100,0]	50,0 [18,8; 81,3]	0,204
BP	74,0 [51,0; 87,0]	40,5 [37,5; 41,0]	0,030
GH	62,0 [43,5; 64,5]	43,5 [33,8; 47,0]	0,104
VT	75,0 [70,0; 82,5]	55,0 [42,5; 60,0]	0,023
SF	87,5 [76,3; 100,0]	56,9 [46,9; 62,8]	0,008
RE	100,0 [50,0; 100,0]	50,0 [25,0; 100,0]	0,231
MH	88,0 [72,0; 90,0]	56,0 [47,0; 72,0]	0,045
PCS	44,5 [41,2; 51,0]	36,5 [32,7; 38,7]	0,069
MCS	56,2 [50,8; 57,9]	43,2 [34,2; 53,4]	0,039

Примечание: * тест Уилкоксона.

Из данных в табл. 7 прослеживается тенденция к снижению всех показателей шкалы SF-36 у пациенток с функциональным рецидивом относительно женщин с возвращением анатомического дефекта влагалища через 3 года после коррекции. Статистически значимо отличаются шкалы BP, VT, SF, MH и MCS.

Обсуждение

Через 3 года после пластики ректовагинальной перегородки местными тканями достигнута коррекция как анатомического дефекта, так и тяжелых нарушений дефекации в виде потребности в ручном пособии у большинства пациенток. При этом количество пациенток с анатомическим рецидивом было меньше (*n* = 11), чем женщин с возвращением симптомов обструктивной дефекации (*n* = 13). У 4 пациенток отмечено сочетание анатомического и функционального рецидивов.

Данные А. В. Наумова и др. свидетельствуют о 4 % рецидивов и 76 % коррекции проктогенных запоров через год после трансвагинальной пластики ректоцеле местными тканями [6]. В работе А. П. Кривчиковой и др. была применена стандартная и модернизированная задняя кольпорафия с передней леваторопластикой с хорошими отдаленными результатами через 3 года после операции [19], при этом в метаанализе А. Л. Милани и др. (англ. A. L. Milani et al.) описываются хорошие результаты только у 54 % пациенток в отдаленном послеоперационном периоде [5].

По мнению П. В. Царькова и др., концепция полного излечения мало применима в оценке эффективности оперативного лечения ректоцеле как проявления тазового пролапса, т. к. далеко не всегда восстановление анатомических взаимоотношений органов малого таза означает, что лечение прошло успешно. Если при этом сохраняются функциональные нарушения толстой кишки, то провести суммарную оценку эффективности лечения становится крайне затруднительно [17]. На помощь приходят специфические и неспецифические опро-

сники, выявляющие качество жизни после операции [20]. Они незаменимы при оценке влияния анатомического и функционального рецидивов заболевания на PCS и MCS пациенток.

Функциональные расстройства опорожнения прямой кишки влияют на психологический аспект жизни пациенток. М. Пескатори и др. (англ. M. Pescatori et al.) обследовали 100 пациенток с ректоцеле, сопровождавшимся выраженными нарушениями дефекации, и у 66 % выявили тревожный или депрессивный синдром, который назвали «синдромом айсберга» [21].

На основе настоящего исследования и в свете данных литературы невозможно сделать однозначный вывод о полученных низких показателях шкалы МН — причина это или следствие выявленных нарушений дефекации через 3 года после коррекции нижнего ректоцеле. Можно лишь утверждать, что выраженность влияния обструктивной дефекации при функциональном рецидиве на качество жизни выше, нежели при возвращении анатомического дефекта нижней трети ректовагинальной перегородки.

В метаанализе К. Л. Гримс и др. (англ. C. L. Grimes et al.), а также работе К. Й. Ван Лаарховена и др. (англ. C. J. Van Laarhoven et al.) приводятся данные, что ректоцеле у женщин среднего и пожилого возраста частая находка при проктографии и профилактических осмотрах (до 80 % обследованных) [22, 23]. Ю. А. Шелыгин неоднократно подчеркивал, что при наличии ректоцеле клинические проявления заболевания отмечаются в среднем у 25 % пациенток [24]. В связи с этим показания к операции определяются в большей степени не фактом наличия обнаруженных анатомических изменений, а характером нарушений опорожнения прямой кишки [24, 25].

Таким образом, исходя из литературных и полученных данных в исследовании, для оптимизации исходов оперативного лечения нижнего ректоцеле следует дифференцировать функциональные и органические нарушения прямой кишки, используя не только объективные тесты, но и субъективные опросники [24–26].

Выводы

Через 3 года после пластики достигнута коррекция как анатомического дефекта, так и синдрома обструктивной дефекации у большинства пациенток. Рецидив дефекта ректовагинальной перегородки отмечен у 29 % пациенток, нарушение опорожнения прямой кишки выявлено у 34 % обследованных, а сочетание анатомического и функционального рецидивов отмечено у 10 % женщин, при этом в указанной группе пациенток потребность в ручном пособии при опорожнении прямой кишки зафиксирована у 75 %.

Через 3 года после коррекции повышается интенсивность неспецифического болевого синдрома, согласно данным опросника SF-36. Более низкие баллы шкал опросника SF-36 через 3 года после коррекции нижнего ректоцеле имеют пациентки с функциональным рецидивом по сравнению с женщинами с возвращением анатомического дефекта влагалища.

Список источников | References

1. Block IR. Transrectal repair of rectocele using oblitative suture. *Diseases of the Colon and Rectum*. 1986; 29(11):707–711. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF02555314>.
2. Biryukov OM, Mudrov AA, Kostarev IV, Titov AY, Lukyanov AS, Achkasov SI. Anatomical and functional outcomes of surgical treatment of rectocele with internal rectal intussusception. *Koloproktologia*. 2024; 23(4):24–30. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2024-23-4-24-30>.
3. Lukyanov AS, Kostarev IV, Frolov SA, Minbaev ShT, Biryukov OM. Remote results of surgical treatment of rectocele by rectovaginal septum plastic surgery with a W-shaped mesh implant. *Surgeon*. 2024; 3(3–4): 39–48. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33920/med-15-2402-04>.

4. Fomenko OYu, Shelygin YuA, Poryadin GV, Titov AYu, Ponomarenko AA, Mudrov AA, et al. Functional state of the pelvic floor muscles in patients with obstructive defecation syndrome. *Koloproktologia*. 2017;(2):55–61. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/YNUIRR>.
5. Milani AL, Damoiseaux A, IntHout J, Kluivers KB, Withagen MIJ. Long-term outcome of vaginal mesh or native tissue in recurrent prolapse: a randomized controlled trial. *International Urogynecology Journal*. 2018;29(6):847–858. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00192-017-3512-3>.
6. Naumov AV, Kulikovskiy VF, Oleynik NV. Evaluation of the results of surgical treatment of rectocele against the background of combined pathology of the pelvic floor and depending on the surgical approach. *Bulletin of Experimental and Clinical Surgery*. 2009;2(2):129–136. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/JXQWUJ>.
7. Antosh DD, Yurteri-Kaplan LA, Shveiky D, Liu M, Heisler C, Hegde A, et al. FPMRS challenges on behalf of the Collaborative Research in Pelvic Surgery Consortium (CoRPS): Managing complicated cases: Series 3: Challenging recurrent prolapse in a medically complicated patient. *International Urogynecology Journal*. 2019;30(7):1039–1043. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00192-019-03955-4>.
8. Lukyanov AS, Titov AYu, Biryukov OM, Mudrov AA, Kostarev IV. Methods for assessing the effectiveness of operations with the installation of mesh implants for rectocele. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2021;31(3):7–25. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-3-17-25>.
9. Barber MD, Walters MD, Bump RC. Short forms of two condition-specific quality-of-life questionnaires for women with pelvic floor disorders (PFDI-20 and PFIQ-7). *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005;193(1):103–113. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.12.025>.
10. Hopman WM, Berger C, Joseph L, Towheed T, VandenKerkhof E, Anastassiades T, et al. The natural progression of health-related quality of life: Results of a five-year prospective study of SF-36 scores in a normative population. *Quality of Life Research*. 2006;15(3):527–536. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11136-005-2096-4>.
11. Sullivan M, Karlsson J. The Swedish SF-36 Health Survey III. Evaluation of criterion-based validity: Results from normative population. *Journal of Clinical Epidemiology*. 1998;51(11):1105–1113. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0895-4356\(98\)00102-4](https://doi.org/10.1016/s0895-4356(98)00102-4).
12. Amirjanova VN, Goryachev DV, Korshunov NI, Rebrov AP, Sorotskaya VN. SF-36 questionnaire population quality of life indices objective. *Rheumatology Science and Practice*. 2008;46(1):36–48. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/PZMDWR>.
13. Nashekenova ZM, Aringazina AM, Medet VV. Women's life quality with genital prolapse before and after surgical correction. *Bulletin of the Kazakh National Medical University*. 2020;(2–1):498–500. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/SQDAPW>.
14. Ilkanich AYa, Matveeva AS, Vishnyakova IA, Lobanova YuS, Lopatskaya ZhN. Method of surgical treatment of rectocele combined with apical prolapse. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2020;(1):30–38. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2020-1-30-38>.
15. Lukianov AS, Biryukov OM, Titov AYu, Mudrov AA, Nikishin TV, Kostarev IV. Reconstruction of the rectovaginal septum with a W-mesh for rectocele. *Koloproktologia*. 2022;21(2):81–90. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2022-21-2-81-90>.
16. Shelygin YuA, Titov AYu, Dzhanayev YuA, Biryukov OM, Mudrov AA, Krasnopolskaya IV. Peculiarities of the clinical picture and the nature of neuro-functional disorders in patients with rectocele. *Koloproktologia*. 2012;(4):27–32. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/PYODWV>.
17. Tzarkov PV, Sandrikov VA, Tulina IA, Derinov AA, Brindar NG, Kartashova OV, et al. Efficacy of rectocele surgical treatment by means of mesh implants at obstructive defecation syndrome. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2012;(8):25–33. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/NQYNSQ>.
18. Aleshin DV, Achkasov SI, Shakhmatov DG, Surovegin ES, Fomenko OY, Ignatenko MA, et al. Clinical manifestations and quality of life in patients with different types of idiopathic megabowel. *Koloproktologia*. 2024;23(3):23–32. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2024-23-3-23-32>.
19. Krivchikova AP, Yarosh AL, Oleynik NV, Soloshenko AV, Bratishcheva NN, Alenicheva MS. Method for optimizing surgical correction of rectocele by transvaginal access. Near-term and long-term results. *Bulletin of Experimental and Clinical Surgery*. 2023;16(1):33–39. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2023-16-1-33-39>.
20. Shakhaliyeva RA, Kubin ND, Nikitina TP, Ionova TI, Shkarupa DD. Comprehensive assessment of the quality of life in patients with pelvic organ prolapse before surgical treatment: A prospective cohort observational study. *Gynecology*. 2024;26(3):216–222. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.26442/20795696.2024.3.202920>.
21. Pescatori M, Spyrou M, Pulvurenti d'Urso A. A prospective evaluation of occult disorders in obstructed defecation using the 'iceberg diagram'. *Colorectal Disease*. 2007;9(5):452–456. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2006.01094.x>.
22. Grimes CL, Schimpf MO, Wieslander CK, Sleemi A, Doyle P, Wu YM, et al. Surgical interventions for posterior compartment prolapse and obstructed defecation symptoms: A systematic review with clinical

- practice recommendations. *International Urogynecology Journal*. 2019;30(9):1433–1454. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00192-019-04001-z>.
23. Van Laarhoven CJ, Kamm MA, Bartram CI, Halligan S, Hawley PR, Phillips RK. Relationship between anatomic and symptomatic long-term results after rectocele repair for impaired defecation. *Diseases of the Colon and Rectum*. 1999;42(2):204–210. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF02237129>.
24. Shelygin YuA, Biryukov OM, Titov AYU, Fomenko OYu, Mudrov AA. DO the predictors of results of rectocele repair exist? *Koloproktologia*. 2015;(1):64–69. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/TKIXZJ>.
25. Shelygin YuA, Titov AYU, Mudrov AA. Clinic, diagnostics and treatment of rectocele (literature review). *Koloproktologia*. 2005;(3):43–49. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/ROQABV>.
26. Nüssler E, Granåsen G, Nüssler EK, Bixio M, Löfgren M. Repair of recurrent rectocele with posterior colporrhaphy or non-absorbable polypropylene mesh-patient-reported outcomes at 1-year follow-up. *International Urogynecology Journal*. 2019;30(10):1679–1687. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00192-018-03856-y>.

Информация об авторе

Алексей Владимирович Богданов — заведующий онкологическим отделением хирургических методов лечения (отделением абдоминальной онкологии и колопроктологии), Свердловская областная клиническая больница № 1, Екатеринбург, Россия; ассистент кафедры хирургических болезней, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; ассистент кафедры хирургии, колопроктологии и эндоскопии, Уральский институт управления здравоохранением имени А. Б. Блохина, Екатеринбург, Россия.

E-mail: odinekb@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-1963-8686>

Information about the author

Aleksey V. Bogdanov — Head of the Oncology Department of Surgical Treatment Methods (Department of Abdominal Oncology and Proctology), Sverdlovsk Regional Clinical Hospital No. 1, Ekaterinburg, Russia; Assistant of the Department of Surgical Diseases, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Assistant of the Department of Surgery, Proctology and Endoscopy, Ural Institute of Healthcare Management named after A. B. Blokhin, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: odinekb@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-1963-8686>

Рукопись получена: 4 июня 2025. Одобрена после рецензирования: 25 августа 2025. Принята к публикации: 28 октября 2025.

Received: 4 June 2025. Revised: 25 August 2025. Accepted: 28 October 2025.

УДК 617-089.844

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.43><https://elibrary.ru/YDYXDW>

Оценка влияния лазерного излучения на показатели микроциркуляции у пациентов с III стадией хронического геморроя

Александр Александрович Засорин¹✉, Дмитрий Мстиславович Созонов²

¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

² Клиническая больница «РЖД-Медицина», Екатеринбург, Россия

✉ zas.aleksander2015@yandex.ru

Аннотация

Введение. Геморрой сопровождается нарушениями микроциркуляции. Современные методы лечения, требуют оценки микроциркуляторного русла.

Цель исследования — оценить эффективность и определить оптимальные параметры лазерной деструкции у пациентов с геморроем III стадии на основании показателей микроциркуляции.

Материалы и методы. В исследование включено 80 пациентов: основная группа разделена на 3 подгруппы по 20 человек с геморроем III стадии и 20 здоровых добровольцев (контрольная группа). Основная группа разделена в зависимости от мощности лазерной деструкции. Микроциркуляция оценивалась методом лазерной доплеровской флоуметрии.

Результаты. Использование лазерной доплеровской флоуметрии показало лучшие результаты при мощности 8 Вт.

Обсуждение. Применение лазерного излучения мощностью 8 Вт обеспечивает более быстрое восстановление микроциркуляции.

Заключение. Лазерная деструкция геморроидальных узлов способствует восстановлению микроциркуляции, с наилучшими результатами при мощности 8 Вт.

Ключевые слова: геморрой, лазерная деструкция, лазерная доплеровская флоуметрия, показатели микроциркуляции

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Соответствие принципам этики. Исследование выполнено в соответствии со стандартами клинической практики и принципами Хельсинкской декларации «Этические принципы проведения медицинских исследований с участием человека» (с изм. 2013 г.). Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на включение, участие в исследовании и публикацию в анонимном виде. Соответствие всем этическим требованиям проведенной работы подтверждено локальным этическим комитетом Уральского государственного медицинского университета (протокол № 8 от 17 ноября 2023 г.).

Для цитирования: Засорин А. А., Созонов Д. М. Оценка влияния лазерного излучения на показатели микроциркуляции у пациентов с III стадией хронического геморроя // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 43–52. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.43>. EDN: <https://elibrary.ru/YDYXDW>.

Evaluation of the Effect of Laser Radiation on Microcirculation Parameters in Patients with the Stage III Chronic Hemorrhoids

Aleksander A. Zasorin¹✉, Dmitry M. Sozonov²

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

² RZD-Medicine Clinical Hospital, Ekaterinburg, Russia

✉ zas.aleksander2015@yandex.ru

Abstract

Introduction. Hemorrhoids are accompanied by impaired microcirculation. Modern treatment methods require an assessment of the microvasculature.

Purpose is to evaluate the efficacy and determine the optimal parameters of laser destruction in patients with stage III hemorrhoids based on microcirculation indicators.

Materials and methods. The study included 80 patients: the main group was divided into 3 subgroups of 20 persons each with stage III hemorrhoids, and 20 healthy volunteers (control group). The main group was divided depending on the power of laser destruction. Microcirculation was assessed by laser Doppler flowmetry.

Results. The use of laser Doppler flowmetry showed the best results at a power of 8 W.

Discussion. The use of laser radiation at a power of 8 W provides faster recovery of microcirculation.

Conclusion. Laser destruction of hemorrhoids contributes to the restoration of microcirculation, with the best results achieved at a power of 8 W.

Keywords: hemorrhoids, laser destruction, laser Doppler flowmetry, microcirculation indicators

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

Conformity with the principles of ethics. The study was conducted in accordance with the standards of Good Clinical Practice and the principles of the World Medical Association Declaration of Helsinki “Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects” (as amended in 2013). All patients signed an informed voluntary consent for inclusion, participation in the study, and anonymous publication. Compliance with all ethical requirements of the work performed was confirmed by the Local Ethical Committee of the Ural State Medical University (Protocol No. 8 dated 17 November 2023).

For citation: Zasorin AA, Sozonov DM. Evaluation of the effect of laser radiation on microcirculation parameters in patients with the stage III chronic hemorrhoids. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):43–52. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.43>. EDN: <https://elibrary.ru/YDYXDW>.

© Засорин А. А., Созонов Д. М., 2025

© Zasorin A. A., Sozonov D. M., 2025

Введение

Хронический геморрой является одним из самых распространенных заболеваний населения и наиболее часто встречается в практике колопроктолога. Распространенность этой патологии составляет 130–145 человек на 1000 взрослого населения, а его удельный вес в структуре колопроктологических заболеваний варьируется от 39 % до 41 %. Это заболевание одинаково часто встречается у мужчин и женщин. Среди хирургических вмешательств на современном этапе развития колопроктологии преобладают малоинвазивные вмешательства [1, 2], точкой приложения которых является уменьшение кровотока в геморроидальных узлах, уменьшение их объема и фиксации к стенке прямой кишки [3–5]. Одним из таких малоинвазивных методов является лазерная деструкция геморроидальных узлов, которая, согласно клиническим рекомендациям¹, может применяться на II и III стадиях заболевания [6–9]. Как и многие другие, эта методика позволяет снизить время реабилитации пациента, уменьшить число осложнений [10–13]. Однако оставляет желать лучшего число

¹ Геморрой : клин. рекомендации М-ва здравоохранения РФ / Ассоц. колопроктологов России. М., 2024. URL: <https://clck.ru/3Q4y3k> (дата обращения: 17.07.2025).

рецидивов заболевания, особенно на III стадии заболевания, которые составляют до 30 % от всех пациентов, перенесших лазерную геморроидопластику. При описании технологии лазерной деструкции геморроидальных узлов нет единого мнения относительно используемой мощности и длины волны [14–22], что также свидетельствует об отсутствии разработанных рекомендаций по использованию этого метода в лечении хронического геморроя. Несмотря на то что сосудистые нарушения являются одним из ключевых факторов патогенеза геморроя, особенно на его поздних стадиях, количество исследований, оценивающих состояние микроциркуляции при указанном заболевании, остается крайне ограниченным [23–25]. Также недостаточно изучено влияние лазерного излучения различной мощности на микроциркуляцию, несмотря на наличие описанных в литературе методик ее оценки. Все вышеизложенное подтверждает актуальность исследования.

Цель исследования — оценить эффективность лазерной деструкции мощностью 8, 9, 10 Вт у пациентов с хроническим геморроем III стадии на основании динамики показателей микроциркуляции слизистой анального канала и определить оптимальные параметры воздействия.

Материалы и методы

В исследование включено 80 пациентов: 60 с хроническим геморроем III стадии (основная группа) и 20 здоровых добровольцев (контрольная группа), сопоставимых по возрасту и полу. Основная группа разделена на 3 подгруппы по 20 человек в зависимости от мощности излучения (8, 9 и 10 Вт) для лечения хронического геморроя методом лазерной деструкции. Воздействие лазерным излучением на ткань геморроидальных узлов осуществлялось в подгруппах импульсным режимом с длиной волны 1560 нм, шагом 3–5 мм и траекторией движения в виде веера. На один геморроидальный узел затрачивалось от 119 до 208 кДж энергии ($M \pm SD^1 = (135,65 \pm 24,45)$ кДж). Визуально результат вмешательства проявлялся значительным (примерно вдвое) уменьшением объема геморроидальных узлов. Выбор параметров лазерного воздействия базировался на анализе актуальных данных научной литературы² и учитывал технические особенности используемого лазерного хирургического оборудования. Формирование групп производилось методом случайной выборки с соблюдением принципов рандомизации.

В подгруппе 1 ($n = 20$), где воздействие на ткань узла проводилось мощностью 8 Вт, длительность 1 импульса составляла 1–2 с. при межимпульсном интервале 0,5–1,0 с. Поглощенная тканями энергия при использовании торцевого световода варьировалась от 119 до 208 кДж ($M \pm SD = (141,05 \pm 20,25)$ кДж). В подгруппе 2 ($n = 20$) применялась мощность лазерного излучения 9 Вт при тех же временных характеристиках импульса. Энергетическое воздействие на один геморроидальный узел находилось в пределах 120–203 кДж ($M \pm SD = (167,26 \pm 27,95)$ кДж). В подгруппе 3 ($n = 20$) мощность составляла 10 Вт, при этом энергетическая нагрузка варьировалась от 144 до 340 кДж ($M \pm SD = (211,00 \pm 27,70)$ кДж).

¹ М — среднее (англ. mean). SD — стандартное отклонение (англ. standard deviation).

² Гаин М. Ю. Лазерные технологии в комплексном лечении геморроя // Новости хирургии. 2013. Т. 21, № 1. С. 94–104. EDN: <https://elibrary.ru/PVQACZ>; Головкин Е. Б., Коротков С. А., Харabet Е. И. Лазерная геморроидопластика (LHP) в амбулаторном лечении заболеваний аноректальной зоны // Колопроктология. 2019. Т. 18, № 3. С. 22–23. EDN: <https://elibrary.ru/SHDVWS>; Чепенин М. Ю., Горский В. А., Армашов В. П. Результаты лечения геморроя методом деструкции геморроидальных узлов с использованием диодного лазера // Колопроктология. 2020. Т. 19, № 2. С. 104–111. DOI: <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2020-19-2-104-111>.

Возраст пациентов в группах сопоставим — $(50,4 \pm 8,6)$ года; сроки заболевания составили $(6,9 \pm 2,7)$ года; группы сопоставимы по срокам заболевания, полу и уровню коморбидности.

Критерий включения в контрольную группу — отсутствие заболеваний аноректальной области. В основную группу включены лица с хроническим геморроем III стадии. Пациенты с сахарным диабетом, сопутствующей аноректальной патологией или психическими расстройствами исключены из исследования.

Для оценки состояния микроциркуляторного русла в зоне воздействия лазерного излучения на ткани геморроидального узла применялся метод лазерной доплеровской флоуметрии с компьютеризированной регистрацией показателей кровотока¹. В качестве регистрационного устройства использовался лазерный анализатор капиллярного кровотока ЛАКК-01 (Научно-производственное предприятие «Лазма», Россия) в комплексе с персональным компьютером. Регистрация сигнала осуществлялась в объеме ткани, равном 1 мм^3 , с последующим вычислением параметров микроциркуляции: ПМ, $A_{\max} \text{ LF}$, а также $A_{\max} \text{ LF/M} \times 100 \%$, $\sigma/A_{\max} \text{ LF}^2$ и ИЭМ.

ПМ — ключевой интегральный параметр, характеризующий тканевой кровоток как произведение линейной скорости эритроцитов и их концентрации в объеме ткани. Он отражает степень перфузии и является чувствительным маркером трофического обеспечения и восстановления после повреждения. $A_{\max} \text{ LF}$ отражает миогенную активность прекапилляров и артериол, обусловленную сокращениями гладкомышечных клеток. Этот параметр оценивает состояние местной вазомоторной регуляции и прекапиллярных сфинктеров. Отношение $A_{\max} \text{ LF}$ к ПМ ($A_{\max} \text{ LF/M} \times 100 \%$) характеризует вклад миогенного механизма в общий кровоток и отражает активность локальной регуляции. Его снижение указывает на доминирование пассивных компонентов и снижение адаптационного резерва. Соотношение $\sigma/A_{\max} \text{ LF}$ позволяет оценить тонус микрососудов и влияние симпатической нервной системы на микроциркуляцию. Изменения этого показателя могут указывать на нейровегетативную дисфункцию. Коэффициенты $A_{\max} \text{ CF}_1/\sigma$ и $A_{\max} \text{ HF}_1/\sigma^3$ показывают степень влияния сердечной и дыхательной активности на кровоток и отражают пассивную модуляцию микроциркуляции. ИЭМ представляет собой отношение суммы амплитуд активных регуляторных механизмов (эндотелиальных, нейрогенных и миогенных) к общей сумме всех колебательных компонентов, включая пассивные. Снижение ИЭМ свидетельствует о нарушении авторегуляции и преобладании пассивной гемодинамики⁴.

Во время проведения исследования датчик лазерной доплеровской флоуметрии размещался на расстоянии 0,5 см от поверхности геморроидального узла, подвергавшегося воздействию лазерного излучения. Запись сигнала осуществлялась в течение 3 мин., что позволяло получить репрезентативную информацию о состоянии капиллярного кровотока.

¹ Козлов В. И. Развитие системы микроциркуляции, а также результаты ранее проведенных исследований с использованием данной методики. М.: РУДН, 2012. 328 с.

² ПМ — показатель микроциркуляции. $A_{\max} \text{ LF}$ — максимальная амплитуда низкочастотных колебаний (англ. amplitude maximum at cardiac frequency). $A_{\max} \text{ LF/M} \times 100 \%$ — показатель внутрисосудистого сопротивления в процентах. σ — среднее квадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока от среднего арифметического значения. ИЭМ — индекс эффективности микроциркуляции.

³ $A_{\max} \text{ CF}_1$ — максимальная амплитуда кардиоритмов (англ. amplitude maximum at cardiac frequency). $A_{\max} \text{ HF}_1$ — максимальная амплитуда дыхательных ритмов (англ. amplitude maximum at high frequency).

⁴ Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови / В. И. Козлов, Г. А. Азизов, О. А. Гурова, Ф. Б. Литвин. М., 2012. 32 с. URL: <https://clck.ru/3Q55pY> (дата обращения: 17.07.2025).

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программного обеспечения BioStat (AnalystSoft Inc., США). Количественные показатели предварительно проверялись на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Шапиро — Уилка. В качестве меры центральной тенденции использовались $M \pm SD$. Распределение исследуемых данных соответствовало нормальному. Для выявления различий между контрольной группой и тремя исследуемыми подгруппами основной, подвергшимися воздействию лазерного излучения мощностью 8, 9 и 10 Вт, применялся однофакторный дисперсионный анализ (*англ.* analysis of variance, ANOVA). При получении статистически значимых различий ($p < 0,050$) дополнительно проводился проспективный анализ с использованием критерия Тьюки, позволяющего оценить межгрупповые различия по всем возможным парам.

Результаты

Выявлено, что до операции у всех пациентов с хроническим геморроем III стадии (основная группа) наблюдаются выраженные изменения микроциркуляции аноректальной зоны, которые регистрируются в виде повышенных значений ПМ и сниженных показателей $A_{\max} LF$ и $A_{\max} LF/M$, что свидетельствует о нарушении миогенной регуляции и развитии венозного застоя. В основной группе показатель ИЭМ статистически значимо снижен по сравнению со здоровыми людьми в контрольной группе (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная оценка показателей микроциркуляции в норме и при хроническом геморрое III степени до выполнения лазерной деструкции в группах, $M \pm SD$

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)	Основная группа			p (ANOVA)
		Подгруппа 1 (8 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 2 (9 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 3 (10 Вт) ($n = 20$)	
ПМ, перф. ед.	$8,71 \pm 1,21$	$13,01 \pm 0,59^*$	$11,31 \pm 0,64^*$	$12,01 \pm 0,71^*$	$<0,050$
$A_{\max} LF$, 1/мин.	$0,54 \pm 0,08$	$0,34 \pm 0,03^*$	$0,38 \pm 0,02^*$	$0,36 \pm 0,04^*$	$<0,050$
$A_{\max} LF/M \times 100 \%$, 1/мин./перф. ед.	$1,81 \pm 0,06$	$1,61 \pm 0,06^*$	$1,64 \pm 0,05^*$	$1,64 \pm 0,07^*$	$<0,050$
$\sigma/A_{\max} LF$, безразм. коэф.	$1,57 \pm 0,08$	$1,57 \pm 0,08$	$1,59 \pm 0,10$	$1,51 \pm 0,09$	0,620
$A_{\max} CF_1/\sigma$, безразм. коэф.	$0,10 \pm 0,04$	$0,08 \pm 0,04$	$0,08 \pm 0,06$	$0,09 \pm 0,05$	0,780
$A_{\max} HF_1/\sigma$, безразм. коэф.	$0,13 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,06$	$0,12 \pm 0,06$	$0,13 \pm 0,04$	0,910
ИЭМ, безразм. коэф.	$1,80 \pm 0,09$	$1,38 \pm 0,08^*$	$1,31 \pm 0,09^*$	$1,36 \pm 0,11^*$	$<0,050$

Примечание: * статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,050$) по результатам критерия Тьюки; анализ проводился после установления значимости по однофакторному ANOVA.

На следующем этапе исследования определены показатели микроциркуляции сразу после лазерной деструкции геморроидальных узлов. Мощность лазерного излучения составила 8, 9 и 10 Вт. При регистрации показателей микроциркуляции сразу после лазерной деструкции значения ПМ возрастали в зависимости от мощности воздействия, что отражало усиление венозного стаза. Значения показателей $A_{\max} LF$ и $A_{\max} LF/M$ продолжали снижаться, особенно при мощности 10 Вт, указывая на подавление активной вазомоторной регуляции. ИЭМ был наименьшим именно при воздействии лазерного излучения мощностью 10 Вт, также он был снижен в подгруппе 2 по сравнению с подгруппой 1 и значениями здоровых людей (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная оценка показателей микроциркуляции после лазерной деструкции, $M \pm SD$

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)	Основная группа			p (ANOVA)
		Подгруппа 1 (8 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 2 (9 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 3 (10 Вт) ($n = 20$)	
ПМ, перф. ед.	$8,71 \pm 1,21$	$12,34 \pm 0,60^*$	$14,56 \pm 0,54^*$	$15,31 \pm 1,01^*$	$<0,001$
$A_{\max} \text{ LF, 1/мин.}$	$0,54 \pm 0,08$	$0,38 \pm 0,06^*$	$0,31 \pm 0,03^*$	$0,26 \pm 0,05^*$	$<0,001$
$A_{\max} \text{ LF/M} \times 100 \%,$ 1/мин./перф. ед.	$1,81 \pm 0,06$	$1,61 \pm 0,06^*$	$1,59 \pm 0,04^*$	$1,54 \pm 0,06^*$	$\approx 0,046$
$\sigma/A_{\max} \text{ LF, безразм. коэф.}$	$1,57 \pm 0,08$	$1,49 \pm 0,18$	$1,59 \pm 0,10$	$1,61 \pm 0,09$	$\approx 0,001$
$A_{\max} \text{ CF}_I/\sigma$, безразм. коэф.	$0,10 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,05$	$0,07 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,04$	$\approx 0,0076$
$A_{\max} \text{ HF}_I/\sigma$, безразм. коэф.	$0,13 \pm 0,03$	$0,12 \pm 0,04$	$0,13 \pm 0,06$	$0,14 \pm 0,05$	$\approx 0,960$
ИЭМ, безразм. коэф.	$1,80 \pm 0,09$	$1,48 \pm 0,10^*$	$1,28 \pm 0,09^*$	$1,16 \pm 0,15^*$	$<0,001$

Примечание: * статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,050$) по результатам критерия Тьюки.

Следующим временным интервалом для проведения исследования были 4-е сутки послеоперационного периода. Выбор этого времени для осмотра и регистрации изменений микроциркуляции связан с этапом ранней реабилитации, приведенным в клинических рекомендациях¹. На 4-е сутки после операции во всех группах сохранялся высокий уровень ПМ, особенно выраженный при 10 Вт. $A_{\max} \text{ LF}$ и ИЭМ оставались низкими, что свидетельствовало о продолжающемся дисбалансе микроциркуляции. Наименьшие изменения наблюдались в подгруппе 1 (8 Вт) (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительная оценка показателей микроциркуляции в группах на 4-е сутки после лазерной деструкции, $M \pm SD$

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)	Основная группа			p (ANOVA)
		Подгруппа 1 (8 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 2 (9 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 3 (10 Вт) ($n = 20$)	
ПМ, перф. ед.	$8,71 \pm 1,21$	$11,34 \pm 0,53^*$	$15,56 \pm 0,54^*$	$16,01 \pm 1,01^*$	$<0,001$
$A_{\max} \text{ LF, 1/мин.}$	$0,54 \pm 0,08$	$0,45 \pm 0,06^*$	$0,25 \pm 0,03^*$	$0,23 \pm 0,05^*$	$<0,001$
$A_{\max} \text{ LF/M} \times 100 \%,$ 1/мин./перф. ед.	$1,81 \pm 0,06$	$1,69 \pm 0,06$	$1,59 \pm 0,04^*$	$1,57 \pm 0,04^*$	$<0,050$
$\sigma/A_{\max} \text{ LF, безразм. коэф.}$	$1,57 \pm 0,08$	$1,54 \pm 0,18$	$1,59 \pm 0,10$	$1,61 \pm 0,09$	$0,720$
$A_{\max} \text{ CF}_I/\sigma$, безразм. коэф.	$0,10 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,05$	$0,07 \pm 0,04$	$0,08 \pm 0,03$	$0,660$
$A_{\max} \text{ HF}_I/\sigma$, безразм. коэф.	$0,13 \pm 0,03$	$0,12 \pm 0,04$	$0,14 \pm 0,05$	$0,13 \pm 0,04$	$0,840$
ИЭМ, безразм. коэф.	$1,80 \pm 0,09$	$1,51 \pm 0,08^*$	$1,16 \pm 0,09^*$	$1,10 \pm 0,15^*$	$<0,001$

Примечание: * статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,050$) по результатам критерия Тьюки.

На 30-е сутки в подгруппе 1 (8 Вт) значения ПМ и ИЭМ приблизились к норме, что свидетельствует о завершении репаративных процессов. В подгруппах 2 (9 Вт) и 3 (10 Вт)

¹ Геморрой ... URL: <https://clck.ru/3Q4y3k> (дата обращения: 17.07.2025).

сохранялись остаточные нарушения — повышенный ПМ и сниженный ИЭМ, — отражающие неполную компенсацию сосудистой функции (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительная оценка показателей микроциркуляции в группах на 30-е сутки после лазерной деструкции, $M \pm SD$

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)	Основная группа			p (ANOVA)
		Подгруппа 1 (8 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 2 (9 Вт) ($n = 20$)	Подгруппа 3 (10 Вт) ($n = 20$)	
ПМ, перф. ед.	$8,71 \pm 1,21$	$8,31 \pm 0,42$	$12,56 \pm 0,54^*$	$12,11 \pm 0,51^*$	$<0,050$
$A_{\max} \text{ LF}$, 1/мин.	$0,54 \pm 0,08$	$0,54 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,03^*$	$0,33 \pm 0,04^*$	$<0,050$
$A_{\max} \text{ LF}/M \times 100 \%$, 1/мин./перф. ед.	$1,81 \pm 0,06$	$1,86 \pm 0,05$	$1,59 \pm 0,04^*$	$1,57 \pm 0,04^*$	$<0,050$
$\sigma/A_{\max} \text{ LF}$, безразм. коэф.	$1,57 \pm 0,08$	$1,54 \pm 0,10$	$1,56 \pm 0,10$	$1,54 \pm 0,09$	0,910
$A_{\max} \text{ CF}_1/\sigma$, безразм. коэф.	$0,10 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,04$	$0,07 \pm 0,04$	$0,08 \pm 0,03$	0,660
$A_{\max} \text{ HF}_1/\sigma$, безразм. коэф.	$0,13 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,04$	$0,14 \pm 0,05$	$0,13 \pm 0,04$	0,880
ИЭМ, безразм. коэф.	$1,80 \pm 0,09$	$1,82 \pm 0,15^*$	$1,56 \pm 0,09^*$	$1,40 \pm 0,18$	$<0,001$

Примечание: * статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,050$) по результатам критерия Тьюки.

Обсуждение

Полученные данные подтверждают наличие выраженных микроциркуляторных нарушений у пациентов с хроническим геморроем III стадии¹. До операции у этих пациентов регистрировались признаки венозного застоя и ослабления миогенной регуляции, что также подтверждало достоверное снижение ИЭМ в сравнении с нормальными значениями.

Применение лазерной деструкции как малоинвазивного метода лечения хронического геморроя III стадии оказывает дозозависимое влияние на микроциркуляцию. При мощности 8 Вт наблюдалось умеренное и обратимое нарушение сосудистой регуляции микроциркуляции сразу после операции и на 4-е сутки с восстановлением параметров к 30-м суткам. При 9 Вт изменения были выраженнее и сохранялись дольше. Наиболее неблагоприятный профиль наблюдался при 10 Вт — с выраженным снижением ИЭМ, устойчивыми признаками стаза и недостаточной компенсацией. Оптимальные показатели восстановления сосудистой регуляции достигнуты при мощности 8 Вт. В подгруппе 1 наблюдалось минимально выраженное ингибирование вазомоторной активности, а показатели ПМ и ИЭМ стабилизировались к 30-м суткам. Увеличение мощности лазерного излучения до 9 и 10 Вт достоверно приводило к значительным нарушениям микроциркуляции, включающим в себя развитие стойкого венозного стаза и снижение коэффициента ИЭМ. Важно отметить, что высокая мощность лазерного излучения в подгруппе 3 (10 Вт) способствовала более длительному восстановительному процессу, вероятно, из-за избыточного термического повреждения сосудов. Это подтверждается результатами измерений ПМ, $A_{\max} \text{ LF}$ и ИЭМ, которые оставались измененными даже к 30-м суткам после процедуры.

Отсутствие статистически значимых изменений частотных показателей ($\sigma/A_{\max} \text{ LF}$, $A_{\max} \text{ CF}_1/\sigma$, $A_{\max} \text{ HF}_1/\sigma$) указывает на сохранность пассивных механизмов (нейрогенной и дыхательной регуляции), несмотря на термическое воздействие.

¹ Геморрой. Диагностика и лечение / под ред. Ю. А. Шельгина, А. Ю. Титова, Л. А. Благодарного, С. И. Ачкасова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 216 с. EDN: <https://elibrary.ru/MBARSL>.

Таким образом, параметры микроциркуляции демонстрируют высокую чувствительность к мощности лазерного воздействия, что требует строгого обоснования выбора энергии для лечебных процедур.

Заключение

В проведенном исследовании показано, что наилучшие результаты восстановления микроциркуляции слизистой анального канала к 30-м суткам достигаются при лазерном воздействии мощностью 8 Вт. При таких условиях наблюдалась нормализация ПМ, A_{\max}^{LF} и ИЭМ. При использовании мощности 9 и 10 Вт сохранялись признаки венозного застоя и снижение вазомоторной регуляции. Лазерная доплеровская флоуметрия позволила объективно зафиксировать эти изменения.


Таким образом, мощность 8 Вт можно рассматривать как оптимальную для достижения лечебного эффекта и сохранения микроциркуляторного баланса, что подчеркивает необходимость индивидуального выбора параметров лазерной деструкции с учетом выраженности патологических изменений и потенциала восстановления локальной гемодинамики.

Список источников | References

1. Lohsiriwat V. Hemorrhoids: From basic pathophysiology to clinical management. *World Journal of Gastroenterology*. 2012;18(17):2009–2017. DOI: <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i17.2009>.
2. Zagriadskii EA, Bogomazov AM, Golovko EB. Conservative treatment of hemorrhoids: Results of an observational multicenter study. *Advances in Therapy*. 2018;35(12):1979–992. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12325-018-0794-x>.
3. Rodoman GV, Kornev LV, Shalaeva TI, Malushenko RN. Efficiency of combined methods of hemorrhoid treatment using HAL-RAR and laser destruction. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2017;(5):47–51. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/hirurgia2017547-51>.
4. Acheson AG, Scholefield JH. Management of haemorrhoids. *BMJ*. 2008;336(7640):380–383. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.39465.674745.80>.
5. He YH, Tang ZJ, Xu XT, Huang DQ, Zhang LS, Tang QZ, et al. A randomized multicenter clinical trial of RPH with the simplified milligan-morgan hemorrhoidectomy in the treatment of mixed hemorrhoids. *Surgical Innovation*. 2017;24(6):574–581. DOI: <https://doi.org/10.1177/1553350617731205>.
6. Titov AY, Kostevich IV. Submucosal laser ablation of internal hemorrhoids. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2020;(3):89–96. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/hirurgia202003189>.
7. Vasiliev SV, Nedorozimovanyy AI, Popov DE, Sorkin RG, Gor IV. Laser submucosal destruction of chronic hemorrhoids stage II–III. *Koloproktologiya*. 2019;18(2):21–26. DOI: <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2019-18-2-21-26>.
8. Ram E, Kayzer M, Zager Y, Anteby R, Nachmany I, Carter D, et al. Laser hemorrhoidoplasty for II–IV grade hemorrhoids: Should we treat them the same? *Updates in Surgery*. 2023;75(3):635–642. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13304-023-01480-0>.
9. Rubbini M, Ascanelli S. Classification and guidelines of hemorrhoidal disease: Present and future. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2019;11(3):117–121. DOI: <https://doi.org/10.4240/wjgs.v11.i3.117>.
10. Gravié JF, Lehur PA, Hutten N, Papillon M, Fantoli M, Descottes B, et al. Stapled hemorrhoidopexy versus Milligan-Morgan hemorrhoidectomy: A prospective, randomized, multicenter trial with 2-year postoperative follow up. *Annals of Surgery*. 2005;242(1):29–35. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000169570.64579.31>.
11. Poskus T, Danyš D, Makunaite G, Mainelis A, Mikalauskas S, Poskus E, et al. Results of the double-blind randomized controlled trial comparing laser hemorrhoidoplasty with sutured mucopexy and excisional hemorrhoidectomy. *International Journal of Colorectal Disease*. 2020;35(3):481–490. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00384-019-03460-6>.
12. Plapler H, Hage R, Duarte J, Lopes N, Masson I, Cazarini C, et al. A new method for hemorrhoid surgery: Intrahemorrhoidal diode laser. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2009;27(5):819–823. DOI: <https://doi.org/10.1089/pho.2008.2368>.

13. Salgueiro P, Ramos MI, Castro-Poças F, Libânio D. Office-based procedures in the management of hemorrhoidal disease: Rubber band ligation versus sclerotherapy — systematic review and meta-analysis. *GE — Portuguese Journal of Gastroenterology*. 2022;29(6):409–419. DOI: <https://doi.org/10.1159/000522171>.
14. Avital S, Inbar R, Karin E, Greenberg R. Five-year follow-up of Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation. *Techniques in Coloproctology*. 2012;16(1):61–65. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10151-011-0801-6>.
15. Jahanshahi A, Mashhadizadeh E, Sarmast MH. Diode laser for treatment of symptomatic hemorrhoid: A short term clinical result of a mini invasive treatment, and one year follow up. *Polish Journal of Surgery*. 2012;84(7):329–332. Available from: <https://clck.ru/3QAynz> (accessed 17 July 2025).
16. Hodgson WJ, Morgan J. Ambulatory hemorrhoidectomy with CO₂ laser. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1995;38(12):1265–1269. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF02049150>.
17. Symeonidis D, Spyridakis M, Zacharoulis D, Tzovaras G, Samara AA, Valaroutsos A, et al. Milligan-Morgan hemorrhoidectomy vs. hemorrhoid artery ligation and recto-anal repair: A comparative study. *BMC Surgery*. 2022;22(1):416. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12893-022-01861-z>.
18. Gambardella C, Bruscianno L, Brilliantino A, Parisi S, Lucido FS, Del Genio G, et al. Mid-term efficacy and postoperative wound management of laser hemorrhoidoplasty vs conventional excisional hemorrhoidectomy in grade III hemorrhoidal disease: The twisting trend. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2023;408(1):140. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00423-023-02879-4>.
19. Jin L, Qin K, Wu R, Yang H, Cui C, Wang Z, et al. Laser hemorrhoidoplasty vs. rubber band ligation: A randomized trial comparing 2 mini-invasive treatment for grade II hemorrhoids. *BMC Surgery*. 2024;24(1):164. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12893-024-02425-z>.
20. Maloku H, Gashi Z, Lazovic R, Islami H, Juniku-Shkololli A. Laser hemorrhoidoplasty procedure vs open surgical hemorrhoidectomy: A trial comparing 2 treatments for hemorrhoids of third and fourth degree. *Acta Informatica Medica*. 2014;22(6):365–367. DOI: <https://doi.org/10.5455/aim.2014.22.365-367>.
21. Cherepenin MYu, Gorskiy VA, Armashov VP. Results of hemorrhoid treatment by destruction of hemorrhoidal nodes using a diode laser. *Koloproktologiya*. 2020;19(2):104–111. DOI: <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2020-19-2-104-111>.
22. Plapler H, Hage R, Duarte J, Lopes N, Masson I, Cazarini C, et al. A new method for hemorrhoid surgery: Intrahemorrhoidal diode laser, does it work? *Photomedicine and Laser Surgery*. 2009;27(5):819–823. DOI: <https://doi.org/10.1089/pho.2008.2368>.
23. Wilkerson PM, Strbac M, Reece-Smith H, Middleton SB. Doppler-guided haemorrhoidal artery ligation: Long-term outcome and patient satisfaction. *Colorectal Disease*. 2009;11(4):394–400. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2008.01602.x>.
24. Lie H, Caesarini EF, Purnama AA, Irawan A, Sudirman T, Jeo WS, et al. Laser hemorrhoidoplasty for hemorrhoidal disease: A systematic review and meta-analysis. *Lasers in Medical Science*. 2022;37(9):3621–3630. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10103-022-03643-8>.
25. Trigui A, Rejab H, Akrouit A, Trabelsi J, Zouari A, Majdoub Y, et al. Laser utility in the treatment of hemorrhoidal pathology: A review of literature. *Lasers in Medical Science*. 2022;37(2):693–699. DOI: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10103-021-03333-x>.

Информация об авторах

Александр Александрович Засорин  — доктор медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней, институт хирургии, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: zas.aleksander2015@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9561-6064>

Дмитрий Мстиславович Созонов — хирург, Клиническая больница «РЖД-Медицина», Екатеринбург, Россия.

E-mail: saur0n620@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5409-8206>

Information about the authors

Alexander A. Zasorin [✉] — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Surgical Diseases, Institute of Surgery, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: zas.aleksander2015@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9561-6064>

Dmitry M. Sozonov — Surgeon, RZD-Medicine Clinical Hospital, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: saur0n620@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5409-8206>

Рукопись получена: 9 июля 2025. Одобрена после рецензирования: 18 сентября 2025. Принята к публикации: 30 октября 2025.

Received: 9 July 2025. Revised: 18 September 2025. Accepted: 30 October 2025.

УДК 616-036.8

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.53><https://elibrary.ru/IHSSVO>

Эпидемиологическая ситуация по чесотке среди населения Республики Татарстан

Лейсан Шамилевна Саяхова¹, Жанна Григорьевна Еремеева^{1,2✉},
Искандэр Кагапович Минуллин²

¹ Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

² Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер Министерства здравоохранения Республики Татарстан имени профессора А.Г. Ге, Казань, Россия

✉ Z. Eremeeva@tatar.ru

Аннотация

Актуальность. Чесотка остается одним из наиболее распространенных высококонтагиозных дерматозов: заболеванию подвержены лица всех возрастно-половых и социальных групп населения. Несмотря на снижение заболеваемости чесоткой во многих регионах России, необходим постоянный контроль за эпидемиологической ситуацией для разработки и внедрения эффективных профилактических мер.

Цель работы — описать эпидемиологическую ситуацию по чесотке среди населения Республики Татарстан.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ показателей заболеваемости чесоткой населения в Татарстане по данным статистической формы № 9 «Сведения о заболеваниях инфекциями, передаваемыми половым путем, и заразными кожными болезнями» за 2015–2024 гг. Использовались программы Microsoft Excel (США) и StatTech (Россия). Результаты представлены в виде относительных величин: показателей инцидентности на 100 тыс. населения и структура в виде долей (%).

Результаты. За 2015–2018 гг. отмечается тенденция к снижению показателей заболеваемости населения чесоткой, а за 2018–2024 гг. — их рост. Высокие показатели заболеваемости регистрируются среди жителей города (84 %). В возрастной структуре заболевших чесоткой более 50 % — лица старше 18 лет. Среди взрослых пациентов 52 % составляют женщины, среди детей 53 % — мальчики. Среди заболевших чесоткой преобладают лица старше 40 лет (27,6 %) и дети 0–14 лет (37,4 %). В 40,0 % случаев чесотка регистрировалась у дошкольников, учащихся школ и ссузов.

Обсуждение. Результаты продемонстрировали, что рост показателей заболеваемости с преобладанием в структуре детей и лиц старше 40 лет в республике является отражением нестабильности эпидемиологической ситуации, что создает предпосылки для усиления имеющихся и внедрения новых профилактических стратегий, обеспечивающих контроль заболеваемости в уязвимых когортах.

Заключение. Проблема чесотки актуальна в связи с высокой распространенностью инфекции, что свидетельствует о важности противоэпидемических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: чесотка, кожные болезни, заболеваемость, ретроспективный анализ, профилактика, дети, взрослые

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Соответствие принципам этики. Этическая экспертиза не требуется, т.к. исследование проведено по данным официальной медицинской статистики.

Для цитирования: Саяхова Л.Ш., Еремеева Ж.Г., Минуллин И.К. Эпидемиологическая ситуация по чесотке среди населения Республики Татарстан // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 53–62. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.53>. EDN: <https://elibrary.ru/IHSSVO>.

Epidemiological Situation of Scabies Among the Population of the Republic of Tatarstan

Leisan Sh. Salyahova¹, Zhanna G. Ereemeeva^{1,2✉}, Iskander K. Minullin²

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia

² Professor A. G. Ge Republican Clinical Dermatology and Venereology Dispensary of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia

✉ Z. Ereemeeva@tatar.ru

Abstract

Objective is to describe the epidemiological situation of scabies among the population of the Republic of Tatarstan.

Materials and methods. A retrospective analysis of the incidence of scabies in has been carried out from statistical form No. 9 "Information on sexually transmitted infections and contagious skin diseases" for 2015–2024 from Microsoft Excel (USA) and StatTech (Russia). The results are presented in relative terms: the incidence rate per 100,000 population and the structure as a percentage.

Results. For 2015–2018 there is a downward trend in the incidence of scabies in the population, and for 2018–2024 there is an increase. High rates of scabies incidence were registered among the city residents (84%). In the age structure of patients, more than 50% are over the age of 18. Women account for 52% of patients and boys account for 53% of children. People over 40 years of age (27,6%) and children from 0 to 14 years of age (37,4%) predominate among those with scabies. In 40,0% of cases, scabies was registered in preschoolers and schoolchildren.

Discussion. The increase in morbidity rates, with a predominance of children and people over 40 years of age in the republic, is a reflection of the instability of the epidemiological situation, which creates prerequisites for strengthening existing and introducing new preventive strategies.

Conclusion. The problem of scabies remains relevant due to the high prevalence of infection, which indicates the importance of anti-epidemic and therapeutic measures.

Keywords: scabies, skin diseases, morbidity, retrospective analysis, prevention, children, adults

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

Conformity with the principles of ethics. Ethical review is not required, since the study was conducted using official medical statistics.

For citation: Salyahova LSh, Ereemeeva ZhG, Minullin IK. Epidemiological situation of scabies among the population of the Republic of Tatarstan. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):53–62. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.53>. EDN: <https://elibrary.ru/IHSSVO>.

© Саляхова Л. Ш., Еремеева Ж. Г., Минуллин И. К., 2025

© Salyahova L. Sh., Ereemeeva Zh. G., Minullin I. K., 2025

Введение

Чесотка (лат. scabies) — распространенное паразитарное заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei*¹, который внедряется в кожу человека. Клещи питаются кровью, чешуйками, роговым слоем эпидермиса человека². Чесотка на протяжении многих лет остается одним из наиболее распространенных инфекционных и высококон-

¹ Чесотка : клин. рекомендации / Рос. о-во дерматовенерологов и косметологов. 27 с. URL: <https://clk.ru/3QnGad> (дата обращения: 06.07.2025).

² Кенжаева М. А. Изучение динамики заболеваемости чесоткой среди населения республики // Молодой ученый. 2017. № 1–2. С. 59–61. EDN: <https://elibrary.ru/XIFLAR>.

тагиозных дерматозов [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 200 млн человек в мире заражены чесоткой¹.

Наибольший риск инфицирования и распространения чесотки в группе организованных детей, а также среди лиц, находящихся в учреждениях социального обслуживания, в т. ч. детских домах и домах престарелых, учреждениях закрытого типа (тюрьмах, казармах), т. к. среди них более благоприятные условия для передачи возбудителя инфекции прямым или опосредованным путем через предметы обихода, чем среди лиц, не имеющих длительные и многочисленные контакты друг с другом и окружающими их вещами в местах общего пользования [3, 4].

Согласно рекомендации Стратегической и технической консультативной группы Всемирной организации здравоохранения, в 2017 г. чесотка добавлена в категорию остающихся без внимания тропических болезней для повышения осведомленности и призыву к борьбе с заболеванием, а далее — в дорожную карту по забытым тропическим болезням на 2021–2030 гг.² Чесотка относится к заразным кожным заболеваниям и требует проведения противоэпидемических и профилактических мероприятий.

В поддержании неблагоприятной эпидемиологической ситуации по чесотке играют роль неудовлетворительные социально-экономические условия жизни, миграционные процессы с низким санитарно-гигиеническим уровнем пребывания приезжих иностранных граждан, туризм, рост численности социально неадаптированных слоев, раннее начало половой жизни [5], несвоевременное обращение за медицинской помощью, а также сокрытие случаев инфекции по причине регистрации заболевания и необходимости проведения обязательных противоэпидемических мероприятий [6].

Распространенность чесотки на всей территории России и других регионов среди различных контингентов населения независимо от социально-экономического статуса, пола и возраста [6] диктует необходимость повышенной настороженности медицинского персонала для своевременного проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на выявление, изоляцию, лечение заболевших и организацию противоэпидемических мероприятий в очагах.

В России показатель заболеваемости чесоткой в 2023 г. составил 13,3 на 100 тыс. населения, Приволжском федеральном округе — 9,5, Республике Татарстан (РТ) — 17³. Таким образом, чесотка ежегодно регистрировалась не более чем у одного или двух человек на 10 тыс. населения — как в России, так и в Татарстане за год (2023–2024)⁴.

Во многих регионах России и на других территориях наблюдалось снижение показателей заболеваемости чесоткой. Например, за 2005–2022 гг. средний многолетний показатель заболеваемости чесоткой в Донецкой Народной Республике составил 31,1 случая на 100 тыс. населения, при этом с 2017 г. также отмечается тенденция к снижению показателей [7]. Анализ официальной статистики в Гомельской области (Беларусь) показывает, что заболеваемость чесоткой в период с 2015 по 2019 г. имела тенденцию к снижению (с 24,0 по 14,9 слу-

¹ Чесотка // Всемирная организация здравоохранения. 2023. 31 мая. URL: <https://clck.ru/3QnGgq> (дата обращения: 06.07.2025).

² Вывести из забвения для достижения Целей в области устойчивого развития: Дорожная карта по борьбе с забытыми тропическими болезнями на 2021–2030 гг. Женева : Всемирная организация здравоохранения, 2021. XIV, 177 с. URL: <https://clck.ru/3QqSf7> (дата обращения 06.07.2025).

³ О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Республике Татарстан в 2024 г. : гос. доклад / под общ. ред. М. А. Пяташиной ; Упр. Роспотребнадзора по Респ. Татарстан ; Центр гигиены и эпидемиологии в Респ. Татарстан. 339 с. URL: <https://clck.ru/3QnJYr> (дата обращения: 06.07.2025).

⁴ О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2024 г. : гос. доклад. М. : Федер. служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2025. 424 с. URL: <https://clck.ru/3QnK4z> (дата обращения: 06.07.2025).

чая на 100 тыс. населения соответственно) [8]. При анализе эпидемиологической ситуации по чесотке в Краснодарском крае за 2013–2017 гг. авторы описывают двукратное снижение показателей заболеваемости всего населения с 21,3 до 10,7 соответственно [9].

Несмотря на приведенные данные, указывающие на тенденцию к снижению заболеваемости населения чесоткой, проблема диагностики и обращаемости заболевших остается актуальным вопросом для практического здравоохранения. Своевременная регистрация новых случаев инфекции специалистами любого профиля, лечение заболевших, обследование и наблюдение за контактными, при необходимости их профилактическое лечение определяют важность не только комплексного подхода организации медицинской помощи, но и постоянного контроля за эпидемиологической ситуацией на разных территориях для разработки и внедрения эффективных профилактических мер, в т. ч. в группах риска.

В соответствии с вышеприведенной информацией, **цель настоящей работы** — представить эпидемиологическую ситуацию в динамике по заболеваемости чесоткой населения в РТ.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ заболеваемости населения с чесоткой в РТ за 2015–2024 гг. по форме статистической отчетности № 9 «Сведения о заболеваниях инфекциями, передаваемыми половым путем, и заразными кожными болезнями».

Методы исследования включали в себя эпидемиологические и статистические: по абсолютным показателям рассчитывался показатель инцидентности на 100 тыс. населения, распределение заболевших по полу, возрасту, социальным группам представлено в процентах (%). Доверительные интервалы (ДИ) среднескользящих значений рассчитывались по методу Вальда. Дополнительных исследований не проводилось. Работа с пациентами и первичной документацией в настоящей работе не предусматривалась.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech 4.1.1 («Статтех», Россия) и Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corp., США). Для определения статистической значимости различий интенсивных показателей заболеваемости и инцидентности использовался *t*-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$ (уровне α -ошибки менее 5 %).

Результаты

При проведении анализа многолетней (за 2015–2024 гг.) динамики заболеваемости населения республики чесоткой отмечается два периода: интервал с 2015 г. со снижением показателей заболеваемости к 2018 г., который сменился периодом роста показателей заболеваемости с 2018 по 2024 г. (рис. 1).

При мониторинге заболеваемости чесоткой населения Республики Татарстан установлена статистически значимая тенденция к снижению ($p < 0,05$): ДИ теоретических показателей заболеваемости (95 % ДИ $I_{\text{теор}}$) в 2015 г. (19,2–22,1 случая на 100 тыс. населения) и 2018 г. (9,6–11,6 на 100 тыс. населения) с темпом роста (T_p) 78 % и темпом прироста ($T_{\text{пр}}$) 22 %.

Анализ официальной статистики в России свидетельствует, что заболеваемость чесоткой населения страны в период с 2005 по 2018 г. также имела тенденцию к снижению со 131,6 случая на 100 тыс. населения до 15, т. е. почти в 9 раз¹.

¹ Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи в 2021 году : статист. материалы / Е. Г. Котова, О. С. Кобылева, А. А. Кубанов [и др.]. М. : ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2022. 213 с. EDN: <https://elibrary.ru/VXBLTS>.

Сравнение 95 % ДИ $I_{\text{теор}}$ в 2018 г. (9,6–11,6 на 100 тыс. населения) и 2024 г. (19,3–22,1 на 100 тыс. населения) демонстрирует статистически значимую тенденцию к росту ($p < 0,05$) заболеваемости чесоткой населения РТ с $T_p = 113\%$, $T_{\text{пр}} = 0,3\%$.

Наибольшие показатели заболеваемости чесоткой зарегистрированы в 2015 г. (21,3 случая на 100 тыс. населения) и 2024 г. (21,6) (рис. 1). Такой всплеск заболеваемости связан с активным выявлением новых случаев.

После подъема заболеваемости в 2015 г. следовало значительное снижение числа случаев — в 2016 г. 14,7 на 100 тыс. населения (–6,6). Показатели заболеваемости чесоткой имели тенденцию к снижению и поддержанию на примерно одинаковом уровне с 2018 (10,4 случая на 100 тыс. населения) по 2021 г. (9,1 на 100 тыс. населения), но с 2022 г. (10,3) вновь отмечается тенденция к росту показателей заболеваемости с возвращением значений в 2024 г. на уровень 2015 г. (рис. 1).

Низкие показатели заболеваемости чесоткой в 2020–2021 гг. (11,2–9,1 случая на 100 тыс. населения) во многом обусловлены проведением строгих изоляционных мероприятий в связи с пандемией коронавирусной инфекции 2019 г. весной 2020 г., а также отчасти могут быть результатом гиподиагностики в силу перераспределения ресурсов системы здравоохранения на борьбу с указанной инфекцией (рис. 1).

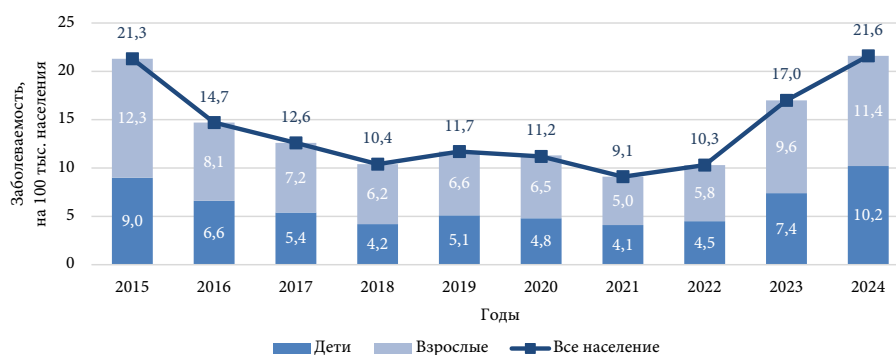


Рис. 1. Динамика заболеваемости населения чесоткой в РТ в 2015–2024 гг.

Проведенный анализ регистрации чесотки среди городского и сельского населения РТ суммарно за 10-летний период показал, что чаще болеют чесоткой жители города (84%), чем жители села (16%) (рис. 2, 3).



Рис. 2. Структура заболеваемости населения чесоткой в РТ в 2015–2024 гг. в зависимости от места жительства



Рис. 3. Динамика заболеваемости населения чесоткой в РТ в 2015–2024 гг. в зависимости от места жительства

За анализируемый период в структуре заболевших чесоткой на взрослых приходится более половины всех случаев, доля которых за 10-летний период составляет в среднем 56 % (рис. 4).

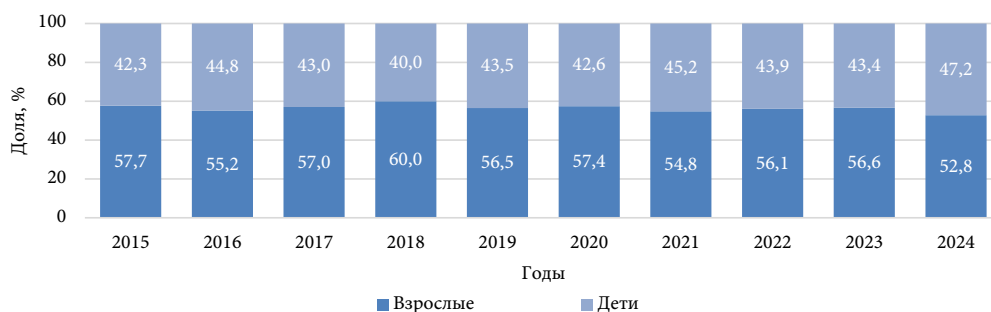


Рис. 4. Соотношение детского и взрослого населения с чесоткой в РТ в 2015–2024 гг.

Чуть более половины случаев с чесоткой среди взрослого населения составили женщины (52 %), а среди детей — мальчики (53 %), что подтверждает актуальность проблемы чесотки для обоих полов.

За 2015–2024 гг. в РТ среди пациентов с чесоткой 37,4 % составили дети в возрасте 0–14 лет, из которых 19,8 % мальчики; 27,6 % — взрослые от 40 лет, из которых 15 % женщины (рис. 5).

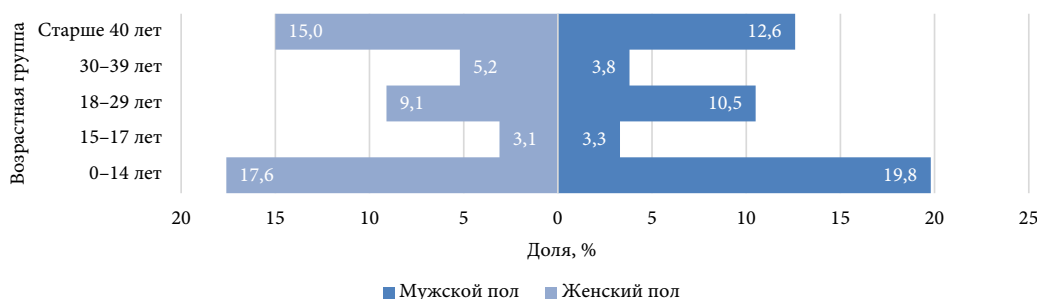


Рис. 5. Возрастно-половая структура населения с чесоткой в РТ в 2015–2024 гг.

Благодаря анализу принадлежности заболевших к разным социальным группам (рис. 6) установлено, что чесотка встречалась преимущественно у детей организованных коллекти-

вов (40,0 %): учащихся школ и средних специальных учебных заведений (ссузов) (21,3 %) и дошкольников (18,7 %). Далее по распространенности заболевания — неработающее население (28,2 %), почти в равных соотношениях — пенсионеры и работающие лица (12,4 % и 12,0 % соответственно). В меньшей доле чесотка регистрировалась у студентов (7,3 %) и военнослужащих (0,1 %).

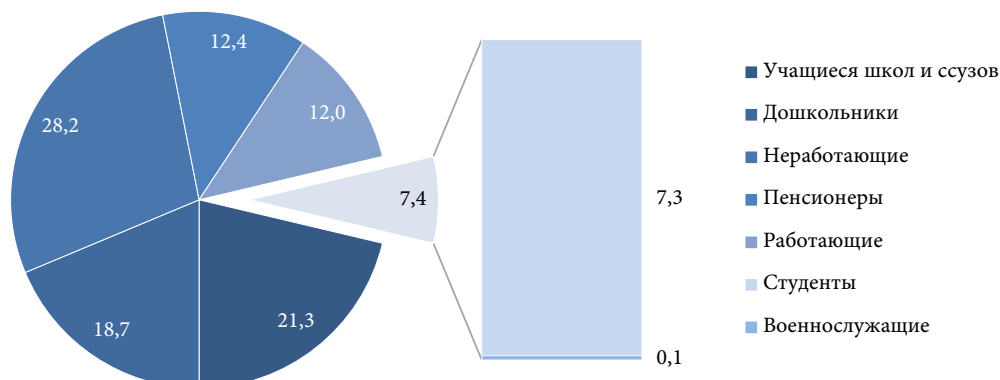


Рис. 6. Структура заболеваемости чесоткой в разных социальных группах в РТ в 2015–2024 гг., %

Обсуждение

Статистически значимая тенденция ($p < 0,05$) к росту заболеваемости чесоткой жителей РТ с 2018 (10,4 случая на 100 тыс. населения) по 2024 г. (21,6), безусловно, связана с активным выявлением новых случаев при обращениях пациентов и проведении профилактических осмотров, в т. ч. в очагах заболевания: семейном и организованном коллективе.

Немаловажное значение в распространении инфекции занимают миграционные процессы с низким санитарно-гигиеническим уровнем проживания приезжих иностранных граждан, а также динамично развивающийся туризм. Иностранные граждане не всегда обращаются в медицинские организации, поскольку для этого необходимо добровольное медицинское страхование, которое оформляют не все приезжающие.

Риск инфицирования сохраняется и в закрытых организованных коллективах: общежитиях, детских домах, интернатах, домах престарелых, казармах, надзорных палатах в психоневрологических стационарах и других учреждениях при наличии тесных бытовых контактов [10].

Кроме того, рост показателей заболеваемости чесоткой может быть связан с тем, что зачастую инфицированные не сразу обращаются к специалистам [11, 12], поскольку считают, что чесотка принадлежит к группе инфекций, встречающихся только в социально низких слоях населения, в т. ч. у лиц без определенного места жительства, среди заключенных, у нечистоплотных [13–15], лечатся самостоятельно по различным рекомендациям знакомых или информации в интернете доступными к продаже лекарственными средствами, не соблюдают и полностью игнорируют профилактические и изоляционные мероприятия. Это ведет к присоединению вторичной микрофлоры, развитию осложнений, активному распространению инфекции среди контактных, преимущественно в организованных коллективах и семейных очагах [16–19] при несоблюдении противоэпидемических мер, и, соответственно, росту числу заболевших. С учетом вышеизложенного для достоверной

картины по заболеваемости чесоткой целесообразно проводить постоянное динамическое изучение случаев болезни в социальных домах для проживания престарелого населения и прочих закрытых учреждениях с тщательным проведением эпидемиологического расследования [20–22]. Оказание медицинских услуг в коммерческих частных организациях часто не подразумевает официальную постановку диагноза, передачу информации о выявленной инфекции. Следовательно, пациенты остаются источниками последней для общества.

Полученные нами данные по возрастной структуре заболевших чесоткой (преобладание в структуре заболевших детей в возрасте 0–14 лет (37,4 %) и взрослых старше 40 лет (27,6 %)) совпадают с результатами аналогичных исследований по России: М. А. Иванова отмечает преобладание чесотки в период 2010–2014 гг. среди лиц старше 40 лет (47,6 %) и детей от 0 до 14 лет (39,5 %) с двукратным преобладанием девочек среди заболевших в детской когорте [23]. Аналогичные данные получены по Нижегородской области: П. Д. Коноплевым и А. Н. Арзеевой описывается преобладание (52,1 %) регистрации чесотки у детей старше 14 лет¹.

Результаты нашего исследования демонстрируют преобладание среди заболевших чесоткой детей из организованных коллективов (40,0 %). Также в Астраханской области среди детей с чесоткой большая доля приходится на дошкольников от 0 до 6 лет (43 %, из них 20 % детей до 2 лет жизни) и школьников от 7 до 14 лет (43 %); меньшая — на подростков старше 14 лет (14 %) [24].

Следовательно, быстрое распространение чесотки в коллективах обусловлено тесным продолжительным контактом или опосредованным через средства обихода [2–4], что увеличивает возможность заражения. Инфицирование неорганизованных детей чаще происходит в семейных очагах от детей, которые посещают образовательные организации, родителей или тех, кто постоянно контактирует с ребенком (родственников, соседей, присматривающих за детьми и т. д.) [25]. При этом несвоевременно проведенная диагностика и самолечение могут быть причиной развития осложнений, нежелательных последствий для здоровья, требующих длительного и дорогостоящего лечения.

Заключение

В РТ за 2015–2018 гг. отмечается статистически значимая тенденция к снижению показателей заболеваемости населения чесоткой, а за 2018–2024 гг. наблюдается ее рост. Большая доля выявленных случаев чесотки (84 %) приходится на жителей города. В возрастной структуре лиц с чесоткой отмечается устойчивое преобладание взрослых (56 %), среди которых преобладают лица старше 40 лет (27,6 %); среди детей заболевание наиболее распространено в группе от 0 до 14 лет (37,4 %). Среди заболевших чесоткой лиц 40,0 % были дети из организованных коллективов: дошкольники, учащиеся школ и ссузов.

Полученные результаты подтверждают необходимость междисциплинарного подхода, усиления имеющихся и внедрения новых профилактических стратегий, обеспечивающих контроль заболеваемости чесоткой в различных когортах, включая уязвимые группы детского и взрослого населения.

¹ Коноплев П. Д., Арзеева А. Н. Ретроспективный анализ по заболеваемости чесоткой на территории Нижегородской области за период 2010–2020 гг. // Сборник тезисов X Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием «ВолгаМед» (Нижний Новгород, 27–29 марта 2024 г.). Нижний Новгород : Изд-во ПИМУ, 2024. С. 454–455. EDN: <https://elibrary.ru/LJMZPU>.

Список источников | References

1. Delyagin VM, Rumyantsev AG, Shugurina EG. Scabies and pediculosis: Old problems in modern times. *Lechebnoe Delo*. 2007;(4):10–19. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/MSYQSV>.
2. Lipova EV, Khismatullina ZR, Teregulova GA, Zhukova IYu, Korytova EN. Features of the epidemiology and clinic of scabies in organized groups. *Bulletin of the Bashkir State Medical University*. 2020;(5):34–38. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/YTEQRO>.
3. Butov YuS, Vasenova VYu, Tyunkova AV. On the etiology, epidemiology, clinical picture, therapy, and prevention of scabies. *Russian Medicine*. 2006;(3):40–41. EDN: <https://elibrary.ru/IAVCKN>.
4. Rodin AYu. Modern clinical and epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects of scabies. *Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2021;18(4):180–183. (In Russ.). DOI: [https://doi.org/10.19163/1994-9480-2021-4\(80\)-180-183](https://doi.org/10.19163/1994-9480-2021-4(80)-180-183).
5. Novoselov VS, Novoselov AV. Scabies as a socially significant problem. *Russian Medical Journal*. 2011;19(21):1309–1313. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/QZIYZL>.
6. Malyarchuk AP, Sokolova TV, Vazhbin LB, Shuvalova TM. Scabies: The true picture and speculations? *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2013;(3):41–46. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/QCVVBX>.
7. Melnik VA, Melnik KV, Lygina YuA, Boyar OA. Some patterns of the epidemic process of acrodermatitis based on the results of long-term monitoring of this infection in the Donetsk People's Republic. *Torsuev Readings: A Scientific and Practical Journal on Dermatology, Venereology and Cosmetology*. 2023;(1):27–31. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/PCUWMJ>.
8. Ostrovsky AM, Buben AD, Kvetinsky VA. Epidemiological analysis of the scabies situation in the Gomel region. *Dermatovenerology. Cosmetology*. 2020;6(4):272–278. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2020.6.4.009>.
9. Gluzmin MI, Shevchenko AG, Egorova EV, Gluzmina MM. The trend of contagious skin diseases in the largest region of the South of Russia in 2013–2017. *National Health*. 2018;(4):39–48. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/YURJYL>.
10. Kosheleva IV. Scabies: A dermatologist's view. *Infectious Diseases: News, Opinions, Training. Journal named after Academician N. D. Yushchuk*. 2014;(1):61–64. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/SCLUNZ>.
11. Verkhoglyad IV, Pinsov IYa. Modern approaches to diagnosis and therapy of scabies. *Lechaschi Vrach*. 2012;(5):56. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/SFMFCR>.
12. Sokolova TV, Lopatina YuV, Malyarchuk AP, Novolotskaya KM. Criteria for the epidemiological significance of familial foci in rare variants of scabies. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2021;20(3–2):157–175. (In Russ., Eng.). DOI: <https://doi.org/10.17116/klinderma202120032157>.
13. Sokolova TV. Scabies: The current state of the problem. *Consilium Medicum*. 2002;4(5):244–249. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/WYMHRR>.
14. Kisina VI, Dvoryankova EV, Petunina VV, Sapozhnikova YU. Modern ideas about the problem of diagnosis and treatment of scabies. *Almanac of Clinical Medicine*. 2007;(15):180–187. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/HZOWVP>.
15. Bondarev IM, Ivanova TN, Shiyan YuV, Yurkova YeV, Grishina YeA, Novik FK. Prediction of the effectiveness of a health care organization system for Muscovites in case of scab. *Medical Parasitology and Parasitic Diseases*. 2008;(2):32–36. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/JUWFVR>.
16. Sokolova TV, Gladko VV, Malyarchuk AP, Novolotskaya KM, Lopatina YuV. Scabies: The seamy side of official statistics. *MIA Medical Bulletin*. 2020;(4):68–76. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/BZBFZQ>.
17. Protsenko TV. Scabies (lecture for doctors). *Torsuev Readings: A Scientific and Practical Journal on Dermatology, Venereology and Cosmetology*. 2020;(1):96–103. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/KPKIXF>.
18. Smirnova TS, Dudko VU, Piryatinskaya AB, Petunova YaG, Malkova LM. Features of the incidence of scabies at the present stage. *Dermatology in Russia*. 2018;S2:47. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/UZNERL>.
19. Potekaev NN, Kasikhina EI, Bisharova AS, Ostretsova MN, Tolstoguzova EV, Zhukova OV, et al. Scabies in children: Modern features of epidemiology, clinical presentation and diagnosis. *Medsitsinskiy sovet = Medical Council*. 2024;18(13):216–224. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.21518/ms2024-176>.
20. Ishkhanyan AR, Kazantseva AA, Mezenova EA. Norwegian scabies. A clinical case. *Ugra Healthcare: Experience and Innovations*. 2021;(4):23–25. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/PVLPFM>.
21. Malyarchuk AP, Sokolova TV. Evaluation of the effectiveness of laboratory diagnosis of scabies in the Russian Federation. *Bulletin of Vitebsk State Medical University*. 2014;13(2):102–109. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/SIJTHX>.
22. Shchava SN, Rusinov VI, Meshcheryakova KE, Popov VV. Current specific features of scabies clinical course in elderly people. *Lechebnoe Delo*. 2021;(1):117–120. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2071-5315-2021-12297>.
23. Ivanova MA. The incidence of scabies in various age groups of the population of the Russian Federation in 2010–2014. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2016;15(4):4–8. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/klinderma20161544-8>.

24. Kharchenko GA, Kimirilova OG. Clinical and epidemiological characteristics of scabies in children. A retrospective study. *Lechaschi Vrach*. 2023;26(5):22–28. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.51793/OS.2023.26.5.004>.
25. Ustobaeva TT, Malyarchuk AP, Zoirov PT, Abdieva DH. The role of family foci in the epidemiology of scabies. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2014;(1):47–52. EDN: <https://elibrary.ru/RWIOWL>.

Информация об авторах

Лейсан Шамилевна Саляхова — ассистент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия.

E-mail: sal07@bk.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1122-0143>

Жанна Григорьевна Еремеева [✉] — кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры эпидемиологии и доказательной медицины, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; эпидемиолог эпидемиологического отдела, Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер Министерства здравоохранения Республики Татарстан имени профессора А.Г. Ге, Казань, Россия.

E-mail: Z.Eremeeva@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2711-0624>

Искандэр Кагапович Минуллин — главный врач, Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер Министерства здравоохранения Республики Татарстан имени профессора А.Г. Ге, Казань, Россия.

E-mail: rkkvd@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3005-9938>

Information about the authors

Leisan Sh. Salyahova — Assistant of the Department of Epidemiology and Evidence-Based Medicine, Kazan State Medical University, Kazan, Russia.

E-mail: sal07@bk.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1122-0143>

Zhanna G. Eremeeva [✉] — Candidate of Sciences (Medicine), Senior Lecturer of the Department of Epidemiology and Evidence-Based Medicine, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; Epidemiologist of the Epidemiological Department, Professor A. G. Ge Republican Clinical Dermatology and Venereology Dispensary of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia.

E-mail: Z.Eremeeva@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2711-0624>

Iskander K. Minullin — Chief Physician, Professor A. G. Ge Republican Clinical Dermatology and Venereology Dispensary of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia.

E-mail: rkkvd@tatar.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3005-9938>

Рукопись получена: 15 сентября 2025. Одобрена после рецензирования: 21 ноября 2025. Принята к публикации: 8 декабря 2025.

Received: 15 September 2025. Revised: 21 November 2025. Accepted: 8 December 2025.

УДК 616-009.7

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.63><https://elibrary.ru/PCFKXR>

Факторы, ассоциированные с развитием лекарственно-индуцированной головной боли: литературный обзор

Яна Алексеевна Князева^{1✉}, Елена Разумовна Лебедева^{1,2}

¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

² Международный центр лечения головных болей «Европа-Азия», Екатеринбург, Россия

✉ neuro_k@mail.ru

Аннотация

Введение. В большинстве стран распространенность лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ) составляет 1–2 %, однако в России она встречается значительно чаще — 7,6 %. ЛИГБ становится причиной социальной дезадаптации пациентов, снижает качество жизни и повышает экономическое бремя здравоохранения за счет частых обращений и затрат на диагностику и лечение. В связи с этим необходим анализ факторов, связанных с развитием ЛИГБ, для ее профилактики.

Цель работы — провести анализ данных о факторах, ассоциированных с развитием ЛИГБ, представленных в современной научной литературе.

Материалы и методы. Поиск информации осуществлялся в следующих базах данных: «КиберЛенинка», eLibrary.ru, PubMed, Scopus и Web of Science (на русском и английском языках). Используемые ключевые слова: «лекарственно-индуцированная головная боль»; «абузусная головная боль»; «факторы риска ЛИГБ»; medication overuse headache; medication overuse; МОН risk factors. Оценка публикаций проводилась за период с 2006 по 2025 г.

Результаты и обсуждение. Известными на момент публикации факторами, ассоциированными с развитием ЛИГБ, являются: женский пол; возраст 30–50 лет; отсутствие высшего образования и низкое социально-экономическое положение; семейный статус «разведен (-а)»; наличие мигрени как исходного вида головной боли; предшествующая частота головной боли 7–14 дней в месяц; кожная аллодиния; семейный анамнез ЛИГБ и (или) злоупотребления психоактивными веществами; боли другой локализации; метаболический синдром; низкий уровень физической активности; кишечный дисбиоз; наличие зависимости; сопутствующие тревога и депрессия; когнитивные нарушения.

Заключение. Для профилактики развития ЛИГБ необходимо учитывать факторы, ассоциированные с развитием этого заболевания, описанные в литературном обзоре.

Ключевые слова: лекарственно-индуцированная головная боль, абузусная головная боль, факторы риска, коморбидная патология, мигрень, головная боль напряжения

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Для цитирования: Князева Я. А., Лебедева Е. Р. Факторы, ассоциированные с развитием лекарственно-индуцированной головной боли: литературный обзор // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 63–81. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.63>. EDN: <https://elibrary.ru/PCFKXR>.

Factors Associated with the Development of Medication Overuse Headache: A Literature Review

Iana A. Kniazeva^{1✉}, Elena R. Lebedeva^{1,2}

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

² International Headache Centre "Europe-Asia", Ekaterinburg, Russia

✉ neuro_k@mail.ru

Abstract

Introduction. In most countries, the prevalence of medication overuse headache (MOH) is 1–2 %, but in Russia, its prevalence is significantly higher — 7.6 %. MOH causes social maladaptation of patients, reduces the quality of life and increases the economic burden of healthcare due to frequent visits and the cost of diagnosis and treatment. It is necessary to analyse the factors associated with the development of MOH to prevent its development.

Objective is to provide up-to-date data on the factors associated with the development of MOH based on a literature review.

Materials and methods. The information was searched in the following databases: CyberLeninka, eLibrary.ru, PubMed, Scopus, Web of Science (in Russian and English). Keywords used: medication overuse headache; medication overuse; MOH risk factors. The evaluation of publications was carried out for the period from 2006 to 2025.

Results and discussion. At the time of publication, the factors known to be associated with the development of MOH included: female gender; age 30–50 years; absence of high education and low socio-economic status; marital status "divorced"; the presence of migraine; the previous headache frequency 7–14 days per month; skin allodynia; family history of MOH and (or) substance use disorder; the presence of pain of other localization; metabolic syndrome; low level of physical activity; intestinal dysbiosis; the presence of dependence; anxiety, depression or other psychiatric diseases; cognitive impairments.

Conclusion. In the prevention of medication-overuse headache, it is necessary to consider factors associated with its development, as described in this review.

Keywords: medication overuse headache, medication overuse, risk factors, comorbid pathology, migraine, tension headache

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

For citation: Kniazeva IA, Lebedeva ER. Factors associated with the development of medication overuse headache: A literature review. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):63–81. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.63>. EDN: <https://elibrary.ru/PCFKXR>.

© Князева Я. А., Лебедева Е. Р., 2025

© Kniazeva I. A., Lebedeva E. R., 2025

Список сокращений

95 % ДИ — 95 % доверительный интервал

АТФ — аденозинтрифосфат

ЛИГБ — лекарственно-индуцированная головная боль

ОШ — отношение шансов

АСЕ — ангиотензинпревращающий фермент (англ. angiotensin-converting enzyme)

BDNF — нейротрофический фактор мозга (англ. brain-derived neurotrophic factor)

COMT — катехол-О-метилтрансфераза (англ. catechol-O-methyltransferase)

DBH — дофамин-β-гидроксилаза (англ. dopamine-β-hydroxylase)

DRD2 — дофаминовый рецептор D2 (англ. dopamine receptor D2)

ФААН — гидролаза амидов жирных кислот (англ. fatty-acid amide hydrolase)

НИТ-6 — тест влияния головной боли 6 (англ. Headache Impact Test-6)

MAST — исследование «Симптомы и лечение мигрени в Америке» (англ. Migraine in America Symptoms and Treatment Study)

MIDAS — тест оценки утраты трудоспособности при мигрени (*англ.* Migraine Disability Assessment Test)
SLC6A4 — член 4 семейства транспортеров растворенных веществ 6 (*англ.* solute carrier family 6 member 4)
SNP — однонуклеотидный полиморфизм (*англ.* single nucleotide polymorphism)
TAS-20 — Торонтская шкала алекситимии (*англ.* Toronto Alexithymia Scale)

Введение

В соответствии с критериями Международной классификации головных болей, лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ) — это головная боль, возникающая на протяжении 15 дней и более в месяц у пациента с существующей первичной головной болью и развивающаяся как следствие регулярного чрезмерного использования обезболивающих препаратов для купирования боли (в течение 10–15 дней и более в месяц в зависимости от класса лекарственного средства) в течение не менее 3 месяцев [1]. Для эрготамина, триптанов, опиоидов, комбинированных анальгетиков и комбинаций лекарственных средств количество дней приема препарата составляет ≥ 10 дней в месяц; ненаркотических анальгетиков, парацетамола, нестероидных противовоспалительных средств, ацетилсалициловой кислоты и неопиоидных анальгетиков ≥ 15 дней в месяц [2].

Жалобы на наличие головной боли предъявляет около 80 % населения во всем мире [3, 4]. В большинстве стран распространенность ЛИГБ составляет 1–2 % [4, 5], однако в России она встречается значительно чаще — 7,6 % [3]. ЛИГБ несет в себе значительное бремя: по уровню расходов она является одним из самых экономически затратных неврологических заболеваний [6]. Так, по данным The Eurolight Project [7], средняя годовая стоимость ЛИГБ на человека составляет 3 561 €, что в 3 раза больше таковой при мигрени и более чем в 10 раз больше, чем при головной боли напряжения. При этом сама мигрень является второй среди причин нетрудоспособности населения в мире и первой среди причин нетрудоспособности среди женщин в возрасте до 50 лет [3]. Косвенные затраты, связанные с пропусками рабочих дней и снижением производительности труда при ЛИГБ, составляют 92 % от общей годовой стоимости головных болей [7]. ЛИГБ становится причиной социальной дезадаптации пациентов, снижает их качество жизни и повышает экономическое бремя здравоохранения за счет частых обращений и затрат на диагностику и лечение.

В проведенных исследованиях описаны демографические (включая семейное положение и социально-экономический статус), клинические (частота и интенсивность головной боли), коморбидные (боли другой локализации, метаболический синдром, низкий уровень физической активности, кишечный дисбиоз, психические заболевания) и генетические факторы, ассоциированные с развитием ЛИГБ. Факторы, связанные с ЛИГБ, могут быть как модифицируемыми, так и немодифицируемыми. Основываясь на имеющихся данных, трудно сделать вывод, представляют ли эти факторы риска косвенную или прямую связь с ЛИГБ. Многие из факторов, ассоциированных с ЛИГБ, — результат сложных социально-экономических условий.

ЛИГБ — это биоповеденческое расстройство с гетерогенными патогенетическими механизмами и генетической предрасположенностью [2]. Она является одним из самых сложных для лечения видов головной боли и требует лечения в специализированном центре. Выявление и устранение факторов, ассоциированных с развитием ЛИГБ, позволят профилировать развитие этого заболевания.

Материалы и методы

Поиск информации осуществлялся в следующих базах данных: «КиберЛенинка», eLibrary.ru, PubMed, Scopus и Web of Science (на русском и английском языках). Используемые ключевые слова: «лекарственно-индуцированная головная боль»; «ЛИГБ»; «абзусная головная боль»; «факторы риска»; medication overuse headache; medication overuse; МОН; risk factors. Оценка публикаций проводилась за период с 2006 по 2025 г. На момент написания обзора литературы выявлено более 146 статей по заявленной теме. После исключения дублирующих и несоответствующих целям исследования работ отобрано 74 публикации, одобренные авторами. В обзор вошли только релевантные материалы с точно описанной методологией, позволяющей подтвердить достоверность и надежность полученных данных. Предпочтение отдавалось работам, проведенным на базе специализированных центров лечения головной боли. Стратегия поиска была нацелена на проведенные в этой области исследования у людей старше 18 лет. Исследования на животных были исключены.

Результаты и обсуждение

Факторы, ассоциированные с развитием ЛИГБ, можно разделить на несколько групп.

Демографические факторы

Пол пациента

Среди пациентов с ЛИГБ преобладают женщины [8], они составляют до 70 % пациентов [9]. Это объясняется превалированием мигрени в женской популяции [4]. Именно мигрень является основным видом головной боли, на фоне которого развивается ЛИГБ [2]. Предполагается, что циклическое снижение уровня эстрогенов у указанной категории пациентов способствует развитию ЛИГБ [10]. Понижение уровня эстрогена в конце лютеиновой и начале фолликулярной фазы менструального цикла приводит к уменьшению уровня серотонина и чувствительности серотониновых рецепторов¹, что провоцирует развитие приступа головной боли [10]. Эстроген также стимулирует выработку пролактина (вызывает сенсibilизацию ноцицепторов у женщин) и усиленное высвобождение пептида, связанного с геном кальцитонина (*англ.* calcitonin gene-related peptide), что тоже повышает риск развития приступа мигрени [10]. Вместе со снижением уровня эстрогена понижается и уровень окситоцина. Этот нейропептид обладает противоболевым эффектом — как на уровне первичного афферентного волокна, так и в центральной нервной системе [11].

Менструальная мигрень характеризуется большими продолжительностью и интенсивностью приступа и меньшей эффективностью триптанов по сравнению с мигренью, не связанной с менструацией [12]. Эти особенности течения повышают риск развития повторного приступа мигрени и, соответственно, ЛИГБ у женщин. Снижение продолжительности менструального цикла в перименопаузальном периоде приводит к учащению приступов менструальной мигрени, что также способствует развитию ЛИГБ [13].

В исследованиях, где проводилась оценка нейровизуализационных изменений у пациентов с мигренью, описаны аномалии серого вещества в нейронных сетях, отвечающих за обработку боли у женщин: снижение объема серого вещества в задней островково-оперкулярной области, префронтальной коре и передней поясной извилине [14]; эти изменения могут способствовать хронизации головной боли у женщин и развитию у них ЛИГБ.

¹ Также известны как 5-НТ-рецепторы (от *англ.* 5-hydroxytryptamine receptors — 5-гидрокситриптаминовые рецепторы).

Головная боль напряжения также чаще встречается среди женщин (соотношение женщин и мужчин 3 : 1) [15]. Это объясняется воздействием половых гормонов на ноцицепцию [15]. Изменение уровня половых гормонов влияет и на эмоциональное состояние женщин (способствует развитию тревоги и депрессии), что приводит к изменению болевой чувствительности и хронизации боли за счет супраспинальных механизмов и эмоциональной модуляции боли [15]. Женщины имеют более низкий порог механической болевой чувствительности, а гиперчувствительность к механическим болевым стимулам является клинической особенностью головной боли напряжения [15]. Это может способствовать увеличению количества триггерных точек у женщин при головной боли напряжения [15]. Поскольку количество таких точек у женщин коррелирует с уровнем тревоги, эмоциональные факторы могут приводить к более высоким мышечным реакциям у женщин с головной болью напряжения, чем у мужчин с аналогичным диагнозом [15].

Пусковые факторы развития головной боли напряжения имеют свои особенности. Социальные и культурные факторы различны у мужчин и женщин. Женщины чаще просят о поддержке других людей, в т. ч. семью и друзей [15]. С одной стороны, это повышает вероятность получения помощи, но, с другой — увеличивает уровень социальной тревожности за счет потенциального давления общества [15]. Мужчины в некоторых культурах могут рассматривать статус «пациент» или «больной» как проявление слабости [16] и, следовательно, реже обращаться за медицинской помощью.

Низкий социально-экономический статус женщины в большей степени влияет на развитие головной боли напряжения, чем у мужчин [15]. Проживание в сельской местности и наличие высшего образования снижает риск развития головной боли напряжения у женщин [15].

Женщины больше, чем мужчины, подвержены развитию тревоги, депрессии и нарушений сна [15]. Это связывают с потенциальным эффектом половых гормонов [15]. Интенсивность головной боли и тяжесть депрессии коррелируют с ее тяжестью у женщин, но не у мужчин [15]. Стратегии борьбы со стрессом и реакции на болевые стимулы у мужчин и женщин тоже отличаются. Гендерные различия в реакции на болевые стимулы частично объясняются особенностями личностных качеств мужчин и женщин [15]. Мужчины с жалобами на головную боль реже обращаются за медицинской помощью, хотя частота визитов в медицинские учреждения у мужчин и женщин с болью в спине не различается [16]. Все эти особенности могут способствовать хронизации головной боли и развитию ЛИГБ.

Связь между отсутствием физической активности и количеством принимаемых анальгетиков более выражена у женщин, чем у мужчин [17], что объясняется эффектом физических упражнений на противоболевые системы [18].

Возраст пациента

Средний возраст развития ЛИГБ составляет 30–50 лет [9], что может быть связано с наибольшей распространенностью эпизодической мигрени в возрасте от 30 до 39 лет и переходом эпизодической мигрени в хроническую у части пациентов в более позднем возрасте [13]. Чрезмерный прием обезболивающих препаратов имеет около 35 % пациентов в возрасте старше 64 лет [19]. Рост числа принимаемых анальгетиков для купирования приступа головной боли и более другой локализации, высокая распространенность лекарственной зависимости и случаев ЛИГБ являются особенностями клинической картины мигрени пациентов старшего возраста (50 лет и старше) [13]. У пожилых людей увеличивается количество сопутствующих состояний, включающих в себя депрессию, тревогу и многие другие болевые расстройства, что повышает риск хронизации головной боли [13].

Дебют мигрени в детском возрасте (до 13 лет) повышает риск лекарственного злоупотребления — приема препаратов для купирования острого приступа головной боли 2 и более дней в неделю [20]. Это может быть связано с высокой частотой приступов и, как следствие, чрезмерным приемом обезболивающих препаратов для купирования приступа головной боли [21].

Уровень образования и социально-экономический статус

Риск развития ЛИГБ в 2 раза выше среди пациентов с начальным уровнем образования [8, 9]. Основную роль играет отсутствие высшего и среднего специального образования. Риск развития ЛИГБ также повышается среди пациентов с низким уровнем дохода [9, 22]. По данным Т. Хеденруд и др. (англ. T. Hedenrud et al.), риск развития ЛИГБ был в 3 раза выше для группы с самым низким доходом (менее 25 025 \$ в год) по сравнению с группой с самым высоким доходом (более 100 100 \$ в год) [22].

Авторы указанных исследований не могут определить, являются ли эти связи прямыми или обратными. Скорее всего, наличие ЛИГБ приводит к ограничению профессионального и экономического роста пациентов, в то время как уровень образования может отражать наличие дополнительных психосоциальных факторов, которые повышают риск учащения головной боли и злоупотребления анальгетиками.

Семейный статус

Семейный статус «не состоял (-а) в браке» или «разведен (-а)» повышает риск развития хронической головной боли в целом [9]. При этом, по данным М. Вьяны и др. (англ. M. Viana et al.) [21], при сравнении 162 пациентов с хронической мигренью и лекарственным злоупотреблением и 156 пациентов с эпизодической мигренью выявлен повышенный риск злоупотребления обезболивающими препаратами у женатых пациентов в сравнении с неженатыми (ОШ 3,65; 95 % ДИ¹ 1,63–8,19; $p = 0,002$), а также проживающих отдельно, разведенных или овдовевших в сравнении с неженатыми (ОШ 4,19; 95 % ДИ 1,13–15,47; $p = 0,031$). Этот фактор риска требует уточнения. Полученные результаты могут быть связаны со стрессом в отношениях между семьей и партнером, вызванным обидой, что описано в литературе у пациентов с мигренью при частых и интенсивных приступах головной боли [23]. 17,0 % респондентов с мигренью сообщили о неприязни к любимому человеку [23].

Факторы, ассоциированные с исходным видом головной боли

Вид головной боли, на фоне которого развивается лекарственно-индуцированная головная боль

Из всех видов головной боли мигрень чаще всего осложняется ЛИГБ [8]. 78 % пациентов с ЛИГБ имеют мигрень в качестве исходного первичного вида головной боли [2], хотя 42 % населения страдает головной болью напряжения и только 11 % мигренью [24]. Преобладание пациентов с хронической мигренью среди больных с ЛИГБ (до 70 %) позволяет предположить общие механизмы в патогенезе их развития [25].

Частота и интенсивность головной боли

По данным американского исследования MAST², посвященного оценке факторов, ассоциированных с лекарственным злоупотреблением [26], проведенного в 2017 г., частота головной боли 7–14 дней в месяц и ее высокая интенсивность (7 баллов и выше по визуальной аналоговой шкале) являются факторами, ассоциированными с развитием лекарственного злоупотребления.

¹ ОШ — отношение шансов. 95 % ДИ — 95 % доверительный интервал.

² MAST — исследование «Симптомы и лечение мигрени в Америке» (англ. Migraine in America Symptoms and Treatment Study).

уса за счет повышения потребности приема обезболивающих препаратов с целью купировать головную боль, а также последующим развитием ЛИГБ.

Препарат, применяемый для купирования приступа головной боли

По данным систематического обзора литературы, посвященного оценке зависимости риска развития ЛИГБ от типа лекарственного средства, принимаемого для купирования приступа, из всех препаратов анальгетики и опиоиды показали самый высокий риск развития рассматриваемого заболевания [27]. Авторы связали это с непосредственным влиянием этих препаратов на ноцицепторы в отличие от триптанов, обладающих общей серотонинергической агонистической активностью [27]. В связи с ограниченной доступностью опиоидов в России их место занимают комбинированные анальгетики [28]. Предполагается, что повторное использование препаратов для купирования приступа головной боли может провоцировать усиление интенсивности и увеличение количества эпизодов головной боли как следствие нейрональной пластичности за счет повышения чувствительности к триггерам [27].

Кожная аллодиния

В вышеупомянутом исследовании MAST пациенты, злоупотребляющие анальгетиками, имели более высокие показатели кожной аллодинии по сравнению с больными, не злоупотребляющими анальгетиками (53,7 % против 37,5 %, $p < 0,001$). Кожная аллодиния увеличивала риск лекарственного злоупотребления на 61 % у мужчин, но не повышала его у женщин [26]. В проведенном ранее исследовании [29] женщины с аллодинией имели более высокий риск развития лекарственного злоупотребления. Причины таких противоречий могут быть связаны с биологическими различиями влияния кожной аллодинии, в т. ч. на решение о приеме анальгетиков, и влиянием лекарственного злоупотребления на развитие аллодинии [26]. Для оценки значения этого фактора необходимы дальнейшие исследования.

Генетические факторы

Дофаминергическая система

Дофаминергический комплекс играет роль в развитии продромальной и постдромальной фаз приступа мигрени, а также модуляции работы тригеминоvascularной системы [30]. Уровень и активность основных структурных элементов последней (дофамин- β -гидроксилаза (*англ.* dopamine- β -hydroxylase, DBH), дофаминовые рецепторы, транспортер дофамина) имеют генетическую предрасположенность [30]. Вариант AA однонуклеотидного полиморфизма (*англ.* single nucleotide polymorphism, SNP) rs2097629 гена *DBH* выявлен у 50 % пациентов с хронической мигренью и ЛИГБ [30]. Наличие аллели AA повышает риск развития ЛИГБ и хронической мигрени, тревожного и (или) депрессивного расстройства и импульсивного приема анальгетиков [30].

По данным исследования, проведенного в Италии, ассоциация SNP гена *DBH* при хронической мигрени и ЛИГБ у пациентов также подтвердилась [31]. Авторы предполагают, что мутация гена *DBH* приводит к снижению дофаминергической активности и повышает предрасположенность к развитию хронической мигрени и ЛИГБ [31].

Вариант CC SNP rs6275 гена *DRD2*¹ связан с высокой амплитудой коркового компонента P100 и феноменом дисабиутации, а также высокой частотой приступов мигрени, что может указывать на влияние дофаминергической системы на корковую гипервозбудимость и таламокортикальную дизритмию [30].

¹ DRD2 — дофаминовый рецептор D2 (*англ.* dopamine receptor D2).

Описана связь генотипа ТТ гена *DRD2* с низкой эффективностью курса детоксикационной терапии при ЛИГБ [32]. Носительство варианта GG SNP rs4680 гена *COMT*¹ достоверно связано с наличием хронической мигрени и ЛИГБ, а также резистентной формой заболевания [30].

Другие системы

Предполагается, что в развитии ЛИГБ могут играть роль дефекты генов ренин-ангиотензиновой и серотонинергической систем и гены, ассоциированные с повышением риска развития зависимости.

Экспрессия гена *FAAH*² — фермента, участвующего в деградации основного эндоканнабиноида, — достоверно ниже, а уровни белка *FAAH* достоверно выше у пациентов с ЛИГБ по сравнению с лицами без ЛИГБ [33]. У этой группы пациентов обнаружена отрицательная корреляция между экспрессией гена *FAAH* и оценками по тестам влияния головной боли 6 (англ. Headache Impact Test-6, HIT-6) и оценки утраты трудоспособности при мигрени (англ. Migraine Disability Assessment Test, MIDAS), шкале Гамильтона для оценки тревоги и депрессии (англ. Hamilton Depression Rating Scale) и Торонтской шкале алекситимии (англ. Toronto Alexithymia Scale, TAS-20) [33]. Предполагается, что *FAAH* играет роль в регулировании восприятия боли, влияя на эндогенные уровни эндоканнабиноидов [33]. Экспрессия гена *FAAH*, возможно, связана с сопутствующими психическими заболеваниями у пациентов с мигренью [33]. Среди больных с хронической мигренью при ЛИГБ также выявлен дефицит эндоканнабиноидов в тромбоцитах и спинномозговой жидкости [33].

Инсерционные или делеционные полиморфизмы гена *ACE*³ повышают риск развития ЛИГБ [34]. Ренин-ангиотензиновая система в головном мозге играет важную роль в нейронной пластичности и развитии зависимости [34]. Мутация Val66Met в гене *BDNF*⁴ влияет на превращение валина 66 в метионин и связана с расстройствами поведения и злоупотреблением психоактивными веществами [35]. Предполагается, что наличие гена *SLC6A4*⁵ и повышает риск развития ЛИГБ и ее неблагоприятного исхода (неудачная детоксикация и рецидив в течение нескольких месяцев [36].

Влияние на серотониновую и дофаминовую системы с применением когнитивно-поведенческой терапии у пациентов с ЛИГБ при хронической мигрени положительно сказывается на лечении хронической боли. Хвостатое и прилежащее ядра содержат серотониновые рецепторы в большом количестве. Изменения в серотониновой системе при хронической мигрени с ЛИГБ были связаны с гипервозбудимостью коры головного мозга, сенсibilизацией ноцицепторов тройничного нерва, хронизацией мигрени и облегчением восприятия боли. Прилежащее ядро участвует в работе системы вознаграждения и в формировании поведенческих привычек. Островковая доля экспрессирует дофаминовые рецепторы D1 в большом количестве, а также отвечает за эмоциональную обработку болевых стимулов и играет ключевую роль в хронизации боли. Передача дофамина участвует в модуляции аддиктивного поведения и механизмах отмены наркотиков [37].

В исследовании Д. Федели и др. (англ. D. Fedeli et al.) проводилось сравнение пациентов с хронической мигренью при ЛИГБ с использованием когнитивно-поведенческой терапии в процесс лечения и без нее. Авторы провели оценку изменений на функциональной маг-

¹ COMT — катехол-О-метилтрансфераза (англ. catechol-O-methyltransferase).

² FAAH — гидролаза амидов жирных кислот (англ. fatty-acid amide hydrolase).

³ ACE — ангиотензинпревращающий фермент (англ. angiotensin-converting enzyme).

⁴ BDNF — нейротрофический фактор мозга (англ. brain-derived neurotrophic factor).

⁵ SLC6A4 — член 4 семейства транспортеров растворенных веществ 6 (англ. solute carrier family 6 member 4).

нитно-резонансной томографии в состоянии покоя до начала лечения и через год. У пациентов, проходивших лечение с применением когнитивно-поведенческой терапии, наблюдалось увеличение функциональных связей между серотониновыми нейронами в хвостатом и прилежащем ядрах, а также увеличение функциональных связей в дофаминовых нейронах в правой островковой коре. Эти области участвуют в эмоциональном, когнитивном и сенсорном регулировании боли и зависимости. Применение когнитивно-поведенческой терапии в лечении пациентов с хронической мигренью при ЛИГБ приводит к клиническому улучшению и перестройке функциональных нейрональных связей [37].

Коморбидные соматические заболевания

Сопутствующие болевые синдромы

Хронические болевые синдромы повышают вероятность злоупотребления обезболивающими препаратами [38]. Распространенность хронического болевого синдрома увеличивается с возрастом, он чаще выявляется среди женщин и людей с низким социально-экономическим статусом. Наличие хронической боли связано с высоким уровнем разводов и самоубийств, а также повышенным риском злоупотребления психоактивными веществами и наличием психопатологии вне зависимости от локализации [38]. Жалобы на боли другой локализации помимо головной боли могут быть фактором риска развития ЛИГБ за счет увеличения потребности в приеме обезболивающих препаратов, особенно у пожилых людей [19]. Выявлено, что 40 % лиц с хронической мигренью предъявляют жалобы на боли экстракраниальной локализации [39]. Помимо сопутствующих заболеваний наличие хронических болевых синдромов у пациентов с ЛИГБ может быть связано с проявлениями тревоги и депрессии. Так, К. Хагеном и др. (англ. K. Hagen et al.) [8] выявлено, что риск развития ЛИГБ повышался в 5 раз среди пациентов, имеющих сочетание хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта и показателей по госпитальной шкале тревоги и депрессии ≥ 11 .

Уровень физической активности

В работе М. Вьяны и др. [21] с применением многофакторного анализа отсутствие физической активности было фактором, связанным с хронической мигренью и чрезмерным употреблением лекарств (ОШ 0,42; 95 % ДИ 0,19–0,91; $p = 0,029$). Под физической активностью подразумевались активные движения телом, требующие больше энергии, чем отдых, 30 минут и более, хотя бы 1 раз в неделю [21]. На основании проспективного исследования среди жителей Нур-Трёнделага (Норвегия; норв. Nord-Trøndelag) выявлено, что отсутствие физической активности удваивает риск развития ЛИГБ через 11 лет [8].

Пациенты с низким уровнем физической активности в 1,5–4 раза чаще принимают безрецептурные анальгетики ежедневно [40]. Регулярное выполнение физических упражнений более 4 часов в неделю снижает частоту приема анальгетиков вне зависимости от локализации боли [41]. Кроме того, есть исследования, подтверждающие положительное влияние физических упражнений на частоту приема обезболивающих препаратов у пациентов с неспецифической острой болью в пояснице [42], мигренью и головной болью напряжения [18]. Авторы связывают эти результаты с эффектом физической активности на противоболевую систему мозга.

Метаболический синдром

В своем исследовании Цз. Хэ и др. (англ. Z. He et al.) выявили многократное повышение риска развития ЛИГБ у пациенток с мигренью, имеющих метаболический синдром

(ОШ 12,68; $p = 0,007$) [43]. Определены отдельные ассоциации с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией [43]. Такая взаимосвязь может объясняться дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у пациентов с ЛИГБ, что подтверждается сниженным ответом на выработку гормона роста и тиреотропного гормона и повышением концентрации адренокортикотропного гормона и кортизола [44]. В ликворе пациентов с ЛИГБ выявлены повышенные концентрации орексина А и кортикотропин-рилизинг-фактора [45]. В недавнем исследовании впервые описаны изменения перфузии гипоталамуса во время головной боли при ЛИГБ с применением трехмерной магнитно-резонансной томографии с псевдонепрерывной маркировкой артериального давления (англ. pseudo-continuous arterial spin labeling). Нарушение работы гипоталамуса может приводить к дерегуляции оси «гипоталамус — гипофиз — надпочечники», эндокринным нарушениям и развитию депрессии [46].

Х. Лю и др. (англ. H. Liu et al.) в исследовании с применением многофакторного логистического регрессионного анализа описали связь ЛИГБ с индексом массы тела ≥ 28 кг/м². Его повышение ассоциировалось с ЛИГБ среди пациентов старше 50 лет, а также младшего школьного возраста без депрессии и тревоги [47]. В литературе также описана связь между ожирением и чрезмерным употреблением анальгетиков, что может быть объяснено низким уровнем физической активности у этой группы пациентов [41].

Гипокалиемия натошак

По данным Ч. Юй и др. (англ. Z. Yu et al.) [25], 21,6 % пациентов с хронической мигренью при ЛИГБ имеют гипокалиемию натошак (уровень калия в сыворотке крови менее 3,5 ммоль/л). Предполагается, что больные с мигренью выделяют с мочой больше калия, чем здоровые люди. В некоторых исследованиях показано, что калий может играть роль в патогенезе мигрени. Левкромалим — активатор, открывающий АТФ-чувствительный¹ калиевый канал (англ. adenosine triphosphate-sensitive potassium channel), может вызывать ауру и мигреноподобные головные боли у пациентов с мигренью, а также является потенциальной мишенью для ее лечения. Кроме того, низкий уровень калия может быть следствием злоупотребления лекарственными средствами при хронической мигрени и ЛИГБ. Низкий уровень калия может повлиять на синтез АТФ и увеличить уровень активных форм кислорода. Нарушение окислительного фосфорилирования митохондрий и снижение концентрации АТФ в головном мозге описаны у пациентов с мигренью во время и между приступами головной боли [25]. В указанном исследовании не выявлена связь между уровнем калия и типом лекарств, принимаемых для купирования головной боли, в т. ч. включающих в себя кофеин, и приемом вальпроевой кислоты и топирамата. Однако избыточный вес (индекс массы тела >24 кг/м²) снижал риск гипокалиемии. Авторы связали этот феномен с более высоким потреблением питательных веществ у представленной группы пациентов, что увеличило потребление калия и снизило риск гипокалиемии [25].

Изменение микробиоты кишечника

Для пациентов с хронической мигренью и ЛИГБ характерно наличие воспалительного дисбиоза в микробиоме кишечника, о чем свидетельствует обилие *Desulfovibrio*, *Dialister*, *Dorea longicatena*, *Blautia luti* и истощение *Ruminococcus* сравнительно с лицами с хронической мигренью без ЛИГБ [48]. Дисбактериоз кишечника снижает целостность кишечного барьера и увеличивает его проницаемость, а также нарушает регуляцию иммунных реакций, что приводит к развитию воспаления и окислительного стресса. Кроме того, измене-

¹ АТФ — аденозинтрифосфат.

ния в составе микробиоты коррелируют с пищевыми триггерами мигрени. Изменения микрофлоры кишечника также были связаны с показателями тревоги, депрессии и наличием симптомов синдрома раздраженного кишечника [48].

Исследования объясняют полученные данные с чрезмерным приемом нестероидных противовоспалительных средств, воспалительной активностью бактерий *Desulfovibrio*, *Dialister*, *Blautia luti*, способностью *Dorea longicatena* нарушать целостность кишечного барьера и эффектом, оказываемым снижением количества *Ruminococcus* на работу нервной системы (наблюдается у пациентов с тяжелыми депрессивными расстройствами, синдромом раздраженного кишечника и воспалительными заболеваниями кишечника) [48].

Психические нарушения и психиатрические заболевания

Зависимость и употребление психоактивных веществ

Для пациентов с ЛИГБ характерны толерантность к анальгетикам или потеря контроля над использованием лекарств, что является чертой зависимости [49, 50]. Наличие в семье родственников с ЛИГБ или злоупотребляющих психоактивными веществами повышает риск развития ЛИГБ [51]. Около 2/3 пациентов с ЛИГБ [49] и 90 % женщин с рассматриваемым заболеванием соответствуют критериям зависимости от психоактивных веществ [52]. Эта категория пациентов может злоупотреблять не только анальгетиками, но и бензодиазепинами, барбитуратами, никотином, алкоголем и наркотиками [53].

В исследовании, проведенном Е.-Ф. Ван и др. (англ. Y.-F. Wang et al.) [53], показатель Лидского опросника зависимости (англ. Leeds Dependence Questionnaire) ≥ 7 повышал риск развития ЛИГБ при мигрени в 10 раз. Предполагается наличие общих для этого заболевания и зависимости нейробиологических путей (например, в эндоканнабиноидной системе), играющих роль в обработке болевых стимулов [54]. При рассмотрении ответов на Лидский опросник зависимости в исследовании, проведенном А. В. Сергеевым и др., пациенты с ЛИГБ при мигрени с генотипом AA полиморфизма rs2097629 гена *DBH* имели более высокую оценку в сравнении с контрольной группой ($2,5 \pm 0,5$) против ($0,4 \pm 0,13$), $p < 0,0001$) при ответе на 3-й вопрос («Вы чувствуете, что Ваша потребность принять обезболивающее слишком сильна, чтобы ее контролировать?»), что дополнительно подтверждает склонность этой группы пациентов к потере контроля над использованием лекарств [30].

При оценке данных нейровизуализации описаны стойкое снижение метаболизма в области орбитофронтальной коры головного мозга, сохраняющееся после детоксикации у пациентов с ЛИГБ при хронической мигрени, и уменьшение объема серого вещества в указанной области. Эти характеристики являются неблагоприятным прогностическим фактором ответа на лечение [53]. Структурные или функциональные изменения в области орбитофронтальной коры являются важными признаками расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, и соотносятся с влечением, компульсивным повторяющимся поведением и рецидивом таких состояний [53].

В исследовании И. Сунь и др. (англ. Y. Sun et al.) [55] применялась мультимодальная магнитно-резонансная томография, сочетающая структурную, диффузионно-тензорную и функциональную визуализацию для определения характеристик аномалий головного мозга у пациентов при хронической мигрени с ЛИГБ и без нее. По сравнению с пациентами с хронической мигренью без ЛИГБ у лиц с хронической мигренью при ЛИГБ наблюдались снижение объема серого вещества в парагиппокампальной извилине и латеральной затылочной извилине, а также изменения фракционной анизотропии в левой поясной извилине. Кроме того, значения фракционной амплитуды низкочастотных колебаний

(англ. fractional amplitude of low-frequency fluctuations) в скорлупе справа были снижены и демонстрировали отрицательную корреляцию с частотой применения лекарств для купирования головной боли. Анализ функциональной взаимосвязи также выявил увеличение функциональных связей между скорлупой справа и такими областями, как лобная доля, средняя поясная извилина, язычная извилина и прекунеус, что положительно коррелировало с частотой применения анальгетиков [55].

У пациентов с хронической мигренью при ЛИГБ также описано повышенное количество отложений железа в хвостатом ядре, скорлупе и бледном шаре [56]. Дорсальные отделы полосатого тела (включая скорлупу и хвостатое ядро) играют важную роль во многих функциях, включая обработку болевых стимулов. Авторы связали накопление железа в этих структурах с наличием повторяющихся эпизодов нейровоспаления и изменений в метаболизме головного мозга у пациентов с хронической мигренью. Повышенное количество отложений железа в хвостатом ядре, скорлупе и бледном шаре у пациентов с хронической мигренью при ЛИГБ объясняется наличием мигрени с высокой частотой приступов и приема лекарственных средств для купирования приступа головной боли [56].

Железо является важным элементом для синтеза дофамина и играет роль в нейронных механизмах, лежащих в основе потенциального аддиктивного поведения. Связь между потенциальной зависимостью и дорсальными отделами полосатого тела подтверждается выявлением повышенного отложения железа в бледном шаре, увеличения объема и наличия нейронных связей между хвостатым ядром и скорлупой у лиц с расстройствами, связанными с употреблением кокаина. Снижение объема бледного шара выявлено при расстройствах, связанных с употреблением героина [56].

Для пациентов с ЛИГБ характерны структурные аномалии в полосатом теле и изменение взаимосвязи между ключевыми областями системы «боль — вознаграждение» (прилежащее ядро, хвостатое ядро, гиппокамп, периаквадуктальное серое вещество, прекунеус и островок). В этом контексте аномалии в отложении железа, наблюдаемые в дорсальных отделах полосатого тела и бледном шаре, могут способствовать механизмам, лежащим в основе чрезмерного употребления лекарств при ЛИГБ. Эти изменения, вероятно, могут быть объяснены нейротоксическим эффектом чрезмерного приема обезболивающих препаратов у пациентов с ЛИГБ, нарушающих целостность гематоэнцефалического барьера, способствуя накоплению железа. Дорсальные отделы полосатого тела и бледный шар — важнейшие области, участвующие в работе системы вознаграждения, активируемые приятными стимулами, такими как еда или предвкушение выгоды. Эти области получают дофаминергическую информацию на уровне синапсов и поддерживают привычку к чрезмерному приему лекарственных средств [56].

Уровень импульсивности (оценка с применением сокращенной версии шкалы Барратта (англ. Barratt Impulsivity Scale)) у пациентов с ЛИГБ значительно выше, чем у здоровых людей [57]. Деструктивные когнитивные модели (катастрофизация боли, предвосхищающая тревога и навязчивое поведение, связанное с употреблением анальгетиков), приводящие к неконтрольному приему психоактивных веществ, могут стать причиной компульсивного приема обезболивающих и развитию ЛИГБ [58, 59].

Курение является фактором, ассоциированным с развитием ЛИГБ у мужчин [60]. Также факторами, связанными с ЛИГБ, являются регулярное употребление транквилизаторов [8] и снотворных ≥ 3 дней в неделю [60]. В исследовании О. Дале и др. (англ. O. Dale et al.) курение увеличивало риск ежедневного использования безрецептурных анальгетиков

у пациентов с хронической болью вне зависимости от ее локализации. Авторы связали это с возможностью курения усиливать интенсивность и частоту боли [40, 41].

Тревога, депрессия и другие психологические расстройства

По данным The Eurolight Project [7], ЛИГБ связана с наличием тревоги и депрессии вне зависимости от пола. Эти результаты подтверждаются и в других исследованиях [8]. В литературе описана связь между наличием депрессии и частым приемом обезболивающих препаратов [61]. Это может быть объяснено нарушением выработки нейромедиаторов, характерным для таких заболеваний [62]. За счет этого наличие депрессии снижает болевой порог и уменьшает эффективность обезболивающих средств [63].

Пациенты с хронической мигренью и лекарственным злоупотреблением имеют отличающийся профиль социально-когнитивных способностей, для них характерно наличие черт алекситимии и аутизма [64]. Лица с ЛИГБ имеют трудности с регуляцией эмоций [45]. До 12,5 % больных с ЛИГБ при хронической мигрени имеют клинически значимые обсессивно-компульсивные расстройства [45], в то время как 42 % могут иметь суицидальные мысли, а 16,7 % — попытки самоубийства в прошлом [65].

Все эти психологические особенности указанной группы пациентов являются специфическим состоянием, предрасполагающим к деструктивному поведению, а наличие мигрени может дополнительно повышать риск развития депрессии, однако связь между этими двумя заболеваниями является двунаправленной, т. к. одно состояние повышает риск развития другого [23]. Распространенность обсессивно-компульсивного расстройства среди лиц с ЛИГБ может быть связана с наличием общих нейробиологических путей и структур, отвечающих за зависимое поведение [65]. Наличие суицидальных мыслей и попыток самоубийства среди больных с ЛИГБ объясняется склонностью этих пациентов к зависимому поведению и наличием хронического болевого синдрома. Употребление алкоголя и наркотиков повышают риск развития суицидальных мыслей и суицидальных попыток [65]. Однако суицидальные риски при ЛИГБ ниже, чем при расстройствах, связанных с употреблением психоактивных веществ [65]. Тревожные и депрессивные расстройства могут вносить свой вклад в каскад психологических и нейробиологических реакций [45].

Нарушения сна

Хронические нарушения сна повышают риск хронизации головной боли [15, 66]. Нарушения сна имеют 67,7 % пациентов с хроническими головными болями [66]. У больных с мигренью существует статистически значимая положительная корреляция между ежемесячной частотой головной боли и степенью нарушений сна [67]. При головной боли напряжения недостаточный сон или его плохое качество связаны с более высокой интенсивностью головной боли и большей потерей трудоспособности [15]. При этом наличие инсомнии и обструктивного апноэ сна являются факторами риска развития таких заболеваний, как депрессия, деменция, инсульт, артериальная гипертензия, ожирение, диабет и онкологические заболевания [68].

Использование нестероидных противовоспалительных препаратов для купирования боли оказывает влияние на развитие инсомнии [69]. Прием аспирина, ибупрофена и индометацина повышает количество пробуждений ночью и длительность бодрствования, снижая при этом эффективность сна [69]. Прием ибупрофена приводит к более позднему наступлению глубоких стадий сна [69]. Такие эффекты связывают с прямыми и косвенными результатами ингибирования синтеза простагландина (включая простагландин D2), снижением ночного уровня мелатонина и изменением температуры тела [69].

Учащение головной боли может приводить к нарушениям сна, в то время как нарушения сна могут быть причиной учащения головной боли [70]. Наличие ночных головных болей и прием обезболивающих ночью могут быть причиной или фактором, способствующим прогрессированию хронической инсомнии у пациентов с ЛИГБ.

Хроническая инсомния может менять циркадный паттерн головных болей и влиять на их развитие ночью. Об этом могут говорить трудности засыпания и (или) поддержания сна. К. Альстахауг и др. (англ. K. Alstadhaug et al.) выявили, что 29 % эпизодических приступов мигрени связаны с инсомнией [71]. Такие приступы имели двухфазный временной паттерн с одним пиком в предутренние часы (возникал чаще) и пиком после полудня [71]. Таким образом, хроническая инсомния может способствовать повышению степени тяжести головных болей за счет повышения болевой чувствительности ночью и, следовательно, росту распространенности ночных головных болей и ночного приема обезболивающих. Однако исследования нарушений сна при ЛИГБ еще не проводились.

Когнитивные нарушения

Наличие когнитивных нарушений может затруднять понимание пациентом инструкций врача и соблюдение схем лечения, что оттягивает выздоровление (ремиссию) и нарушает качество жизни.

В исследовании Ю. Сян и др. (англ. Y. Xiang et al.) [72] продемонстрировано, что продолжительность ЛИГБ и количество дней с головной болью в месяц являются статистически значимыми предикторами объективных когнитивных нарушений у пациентов с ЛИГБ (оценка проводилась с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных нарушений (англ. Montreal Cognitive Assessment)) и сопровождаются наличием перивентрикулярных поражений белого вещества головного мозга, изменением объема мозжечка и областей, связанных с эмоциями и когнитивной обработкой (правая латеральная орбитальная извилина), зрительным (левая шпорная борозда, средняя затылочная извилина с двух сторон, правая верхняя теменная доля, хиазма зрительного нерва) и слуховым восприятием (правая височная поперечная извилина), что может быть морфологической основой для когнитивных нарушений [72]. Такая группа пациентов имела более высокие баллы по шкале Гамильтона для оценки тревоги, шкале Гамильтона для оценки депрессии и Питсбургскому индексу качества сна (англ. Pittsburgh Sleep Quality Index). Однако значения указанных шкал у пациентов с ЛИГБ с когнитивными нарушениями и пациентов с ЛИГБ без них не показали существенной разницы [72]. Это дополнительно подчеркивает многофакторность в формировании представленного фактора риска.

Жалобы на нарушение памяти и внимания, снижение скорости обработки информации, затруднения при планировании и субъективный когнитивный дефицит имеются у пациентов с хронической мигренью [73]. Оценка субъективного когнитивного дефицита среди пациентов с ЛИГБ на момент публикации не проводилась.

Когнитивные нарушения являются следствием нейрохимических, электрических и атрофических изменений в зонах мозга, отвечающих за контроль боли и обеспечение когнитивных функций, аналогично процессам, происходящим в головном мозге при длительно существующей депрессии [73]. Поскольку депрессия коморбидна с мигренью и другими типами хронической боли, в т. ч. головной болью напряжения и вторичными цефалгиями, предполагается, что когнитивная дисфункция у этой группы пациентов частично вызвана наличием депрессии [73]. Указывается, что самостоятельный вклад в нарушение когнитивных функций вносит и перестройка нервной системы, происходящая на фоне хронической

боли [73]. Предполагается, что когнитивные изменения во время приступа мигрени вызваны обратимой дисфункцией мозга [73] на фоне центральной сенситизации, что приводит к нейропластическим изменениям в областях мозга, отвечающих за анализ болевых и неболевых сигналов (снижение объема серого вещества дорсолатеральной префронтальной коры) [74]. По мере формирования хронической центральной сенситизации (хроническая мигрень) когнитивные нарушения становятся постоянными и сохраняются в межприступный период [73]. Таким образом, дисфункция ноци- и антиноцицептивных систем у пациентов с мигренью является субстратом не только для хронизации головной боли, но и формирования когнитивного дефицита.

Выводы

По данным литературы выявлены следующие факторы, ассоциированные с развитием ЛИГБ:

- демографические: женский пол, возраст 30–50 лет, низкий уровень образования и дохода, семейный статус «разведен (-а)»;
- ассоциированные с исходным видом головной боли: наличие мигрени, частота головной боли 7–14 дней в месяц и высокая интенсивность головной боли, кожная аллодиния;
- генетические: семейный анамнез ЛИГБ и (или) злоупотребления психоактивными веществами;
- коморбидные соматические заболевания: сопутствующие болевые синдромы, метаболический синдром, низкий уровень физической активности, гипокалиемия натощак и кишечный дисбиоз;
- психические нарушения и психиатрические заболевания: зависимость и употребление психоактивных веществ, тревога и депрессия, обсессивно-компульсивное расстройство, суицидальные мысли или суицидальные попытки, нарушение сна и когнитивных функций.

С учетом роли представленных факторов в развитии ЛИГБ активное выявление и профилактика факторов, поддающихся модификации, позволит избежать развития ЛИГБ, ее влияния на жизнь и здоровье пациента, а также социальных и экономических последствий заболевания.

Список источников | References

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1–211. DOI: <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>.
2. Tabeeva GR, Osipova VV, Filatova EG, Azimova YuE, Amelin AV, Artemenko AR, et al. Evaluation and treatment of medication-overuse headache: Russian experts' guidelines. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2022;14(1):4–13. (In Russ). DOI: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2022-1-4-13>.
3. Ayzenberg I, Katsarava Z, Sborowski A, Chernysh M, Osipova V, Tabeeva G, et al.; Lifting the Burden. The prevalence of primary headache disorders in Russia: A countrywide survey. *Cephalalgia*. 2012;32(5):373–381. DOI: <https://doi.org/10.1177/0333102412438977>.
4. Stovner LJ, Hagen K, Linde M, Steiner TJ. The global prevalence of headache: An update, with analysis of the influences of methodological factors on prevalence estimates. *The Journal of Headache and Pain*. 2022; 23(1):34. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01402-2>.
5. Gosalia H, Moreno-Ajona D, Goadsby PJ. Medication-overuse headache: A narrative review. *The Journal of Headache and Pain*. 2024;25(1):89. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-024-01755-w>.


6. Shewale AR, Brandenburg JA, Burslem K, Lipton RB, Doshi JA. Health care resource utilization and costs associated with diagnosed medication overuse headache and potential acute medication overuse in individuals with migraine. *Cephalalgia*. 2024;44(2):3331024241235139. DOI: <https://doi.org/10.1177/03331024241235139>.
7. Lampl C, Thomas H, Tassorelli C, Katsarava Z, Láinez JM, Lanteri-Minet M, et al. Headache, depression and anxiety: Associations in the Eurolight project. *The Journal of Headache and Pain*. 2016;17:59. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-016-0649-2>.
8. Hagen K, Linde M, Steiner TJ, Stovner LJ, Zwart JA. Risk factors for medication-overuse headache: An 11-year follow-up study. The Nord-Trøndelag Health Studies. *Pain*. 2012;153(1):56–61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.08.018>.
9. Westergaard ML, Glümer C, Hansen EH, Jensen RH. Prevalence of chronic headache with and without medication overuse: Associations with socioeconomic position and physical and mental health status. *Pain*. 2014;155(10):2005–2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2014.07.002>.
10. Martinez CI, Liktors-Busa E, Largent-Milnes TM. Molecular mechanisms of hormones implicated in migraine and the translational implication for transgender patients. *Frontiers in Pain Research*. 2023;4:1117842. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpain.2023.1117842>.
11. Godley F 3rd, Meitzen J, Nahman-Averbuch H, O'Neal MA, Yeomans D, Santoro N, et al. How sex hormones affect migraine: An interdisciplinary preclinical research panel review. *Journal of Personalized Medicine*. 2024;14(2):184. DOI: <https://doi.org/10.3390/jpm14020184>.
12. van Casteren DS, Kurth T, Danser AHJ, Terwindt GM, MaassenVanDenBrink A. Sex differences in response to triptans: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2021;96(4):162–170. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000011216>.
13. Hugger SS, Do TP, Ashina H, Goicochea MT, Jenkins B, Sacco S, et al. Migraine in older adults. *The Lancet Neurology*. 2023;22(10):934–945. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00206-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00206-5).
14. Dai Z, Zhong J, Xiao P, Zhu Y, Chen F, Pan P, et al. Gray matter correlates of migraine and gender effect: A meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *Neuroscience*. 2015;299:88–96. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.04.066>.
15. Fuensalida-Novo S, Jiménez-Antona C, Benito-González E, Cigarán-Méndez M, Parás-Bravo P, Fernández-De-Las-Peñas C. Current perspectives on sex differences in tension-type headache. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2020;20(7):659–666. DOI: <https://doi.org/10.1080/14737175.2020.1780121>.
16. Rossi P, Nappi G. Migraine in men: Fact sheet. A publication to mark European Migraine Day of Action 2014. *Functional Neurology*. 2014;29(3):149–151. PMID: <https://pubmed.gov/25473733>.
17. Müller B, Gaul C, Glass Á, Reis O, Jürgens TP, Kropp P, et al. Physical activity is associated with less analgesic use in women reporting headache—a cross-sectional study of the German Migraine and Headache Society (DMKG). *Pain And Therapy*. 2022;11(2):545–560. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40122-022-00362-4>.
18. Machado-Oliveira L, da Silva Gauto YO, de Santana Neto FJ, da Silva MG, Germano-Soares AH, Diniz PRB. Effects of different exercise intensities on headache: A systematic review. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2020;99(5):390–396. DOI: <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000001349>.
19. de Rijk P, Resseguier N, Donnet A. Headache characteristics and clinical features of elderly migraine patients. *Headache*. 2018;58(4):525–533. DOI: <https://doi.org/10.1111/head.13247>.
20. Osipova VV, Golubeva VV. The problem of drug abuse in patients with chronic forms of headache. *Neuropsychiatry*. 2013;(1–3):74–81. EDN: <https://elibrary.ru/RURJNN>.
21. Viana M, Bottiroli S, Sances G, Ghiotto N, Allena M, Guaschino E, et al. Factors associated to chronic migraine with medication overuse: A cross-sectional study. *Cephalalgia*. 2018;38(14):2045–2057. DOI: <https://doi.org/10.1177/0333102418761047>.
22. Hedenrud T, Babic N, Jonsson P. Medication overuse headache: Self-perceived and actual knowledge among pharmacy staff. *Headache*. 2014;54(6):1019–1025. DOI: <https://doi.org/10.1111/head.12350>.
23. Awaki E, Takeshima T, Matsumori Y, Hirata K, Miyazaki N, Takemura R, et al. Impact of migraine on daily life: Results of the Observational Survey of the Epidemiology, Treatment, and Care of Migraine (OVERCOME [Japan]) Study. *Neurology and Therapy*. 2024;13(1):165–182. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40120-023-00569-3>.
24. Taşçatan G, Atasoy HT, Demirel EA, Kardeş VÇ, Açıkgöz M, Çelebi U, et al. Evaluation of risk factors in patients with chronic daily headache and medication-overuse headache. *Brain and Behavior*. 2025;15(3):e70407. DOI: <https://doi.org/10.1002/brb3.70407>.
25. Yu Z, Xu J, Wang R, Dong Z, Liu R, He K, et al. Hypokalemia in chronic migraine with medication overuse headache: A retrospective cross-sectional study. *BMC Neurology*. 2025;25(1):265. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04282-6>.
26. Schwedt TJ, Alam A, Reed ML, Fanning KM, Munjal S, Buse DC, et al. Factors associated with acute medication overuse in people with migraine: Results from the 2017 Migraine in America Symptoms and Treat-

- ment (MAST) Study. *The Journal of Headache and Pain*. 2018;19(1):38. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-018-0865-z>.
27. Thorlund K, Sun-Edelstein C, Druyts E, Kanters S, Ebrahim S, Bhambri R, et al. Risk of medication overuse headache across classes of treatments for acute migraine. *The Journal of Headache and Pain*. 2016;17(1):107. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-016-0696-8>.
 28. Sergeev AV, Meshcherina MI, Tabeeva GR. Headache associated with excessive usage of analgesics: Clinical-psychological and neurophysiological analysis, and specifics of the period of the period of drug withdrawal. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2011;3(3):21–28. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/OKLBXZ>.
 29. Lipton RB, Munjal S, Buse DC, Fanning KM, Bennett A, Reed ML. Predicting inadequate response to acute migraine medication: Results from the American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP) Study. *Headache*. 2016;56(10):1635–1648. DOI: <https://doi.org/10.1111/head.12941>.
 30. Sergeev AV, Guziy EA, Kovalchuk NA, Sokolov EA, Ostroukhova IO, Rudko OI, et al. The role of dopaminergic genes in chronic migraine and medication-overuse headache. *Russian Journal of Pain*. 2024;22(4):24–29. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/pain20242204124>.
 31. Barbanti P, Guadagni F, De Marchis ML, Ialongo C, Egeo G, Fofi L, et al. Dopamine-beta hydroxylase 19-bp insertion/deletion polymorphism affects medication over use in patients with chronic migraine. *Neurological Sciences*. 2019;40(8):1717–1724. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03865-9>.
 32. Cargnin S, Viana M, Sances G, Bianchi M, Ghiotto N, Tassorelli C, et al. Combined effect of common gene variants on response to drug withdrawal therapy in medication overuse headache. *European Journal of Clinical Pharmacology*. 2014;70(10):1195–1202. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00228-014-1726-6>.
 33. Romozzi M, Scipioni L, Di Tella S, Silveri MC, Cupini LM, Vollono C, et al. Genetic characterization of the endocannabinoid system and psychiatric features in patients with migraine and medication overuse headache. *Cephalalgia*. 2025;45(7):3331024251314460. DOI: <https://doi.org/10.1177/03331024251314460>.
 34. Di Lorenzo C, Coppola G, Currà A, Grieco G, Santorelli FM, Lepre C, et al. Cortical response to somatosensory stimulation in medication overuse headache patients is influenced by angiotensin converting enzyme (ACE) I/D genetic polymorphism. *Cephalalgia*. 2012;32(16):1189–1197. DOI: <https://doi.org/10.1177/0333102412461890>.
 35. Di Lorenzo C, Di Lorenzo G, Sances G, Ghiotto N, Guaschino E, Grieco GS, et al. Drug consumption in medication overuse headache is influenced by brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism. *The Journal of Headache and Pain*. 2009;10(5):349–355. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10194-009-0136-0>.
 36. Cargnin S, Viana M, Ghiotto N, Bianchi M, Sances G, Tassorelli C, et al. Functional polymorphisms in COMT and SLC6A4 genes influence the prognosis of patients with medication overuse headache after withdrawal therapy. *European Journal of Neurology*. 2014;21(7):989–995. DOI: <https://doi.org/10.1111/ene.12424>.
 37. Fedeli D, Ciullo G, Demichelis G, Medina Carrion JP, Bruzzzone MG, Ciusani E, et al. Neurotransmitter-related functional connectivity changes in serotonin and dopamine systems after mindfulness in medication overuse headache. *Cephalalgia*. 2025;45(6):3331024251332561. DOI: <https://doi.org/10.1177/03331024251332561>.
 38. Galli F. Understanding nociplastic pain: Building a bridge between clinical psychology and medicine. *Journal of Personalized Medicine*. 2023;13(2):310. DOI: <https://doi.org/10.3390/jpm13020310>.
 39. Tatarinova KV, Artemenko AR. Quality of life in patients with chronic migraine: Relation to migraine severity, depression and sleep disturbances. *Neuromuscular Diseases*. 2017;7(1):43–53. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2017-7-1-43-53>.
 40. Dale O, Borchgrevink PC, Fredheim OM, Mahic M, Romundstad P, Skurtveit S. Prevalence of use of non-prescription analgesics in the Norwegian HUNT3 population: Impact of gender, age, exercise and prescription of opioids. *BMC Public Health*. 2015;15:461. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12889-015-1774-6>.
 41. Sarganas G, Buttery AK, Zhuang W, Wolf IK, Grams D, Rosario AS, et al. Prevalence, trends, patterns and associations of analgesic use in Germany. *BMC Pharmacology and Toxicology*. 2015;16:28. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40360-015-0028-7>.
 42. Lingner H, Blase L, Großhennig A, Schmiemann G. Manual therapy applied by general practitioners for nonspecific low back pain: Results of the ManRück pilot-study. *Chiropractic & Manual Therapies*. 2018;26:39. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12998-018-0202-2>.
 43. He Z, Dong L, Zhang Y, Kong Q, Tan G, Zhou J. Metabolic syndrome in female migraine patients is associated with medication overuse headache: A clinic-based study in China. *European Journal of Neurology*. 2015;22(8):1228–1234. DOI: <https://doi.org/10.1111/ene.12732>.
 44. Rainero I, Ferrero M, Rubino E, Valfrè W, Pellegrino M, Arvat E, et al. Endocrine function is altered in chronic migraine patients with medication-overuse. *Headache*. 2006;46(4):597–603. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2006.00409.x>.
 45. Sarchielli P, Corbelli I, Messina P, Cupini LM, Bernardi G, Bono G, et al. Psychopathological comorbidities in medication-overuse headache: A multicentre clinical study. *European Journal of Neurology*. 2016;23(1):85–91. DOI: <https://doi.org/10.1111/ene.12794>.

46. Liu M, Liu M, Chen Z. Hypoperfusion of hypothalamic subunits in medication-overuse headache using a 3D PCASL MRI. *Scientific Reports*. 2024;14(1):18106. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-69349-9>.
47. Liu H, Zhao H, Liu K, Jia Z, Dong M, Cheng Y, et al. Association between body mass index and medication-overuse headache among individuals with migraine: A cross-sectional study. *Obesity Facts*. 2024;17(3):286–295. DOI: <https://doi.org/10.1159/000538528>.
48. Vuralli D, Ceren Akgor M, Dagidir HG, Onat P, Yalinay M, Sezerman U, et al. Microbiota alterations are related to migraine food triggers and inflammatory markers in chronic migraine patients with medication overuse headache. *The Journal of Headache and Pain*. 2024;25(1):192. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-024-01891-3>.
49. Bottiroli S, Galli F, Ballante E, Pazzi S, Sances G, Guaschino E, et al. Validity of the Severity of Dependence Scale for detecting dependence behaviours in chronic migraine with medication overuse. *Cephalalgia*. 2022;42(3):209–217. DOI: <https://doi.org/10.1177/03331024211039817>.
50. Cesur E, Yavuz BG, Acar E, Özdemir Z, Soyukibar TE, Aydınlar EI. Somatic amplification and addiction profile as risk factors for medication overuse headache with chronic migraine. *Neurological Sciences*. 2024;45(11):5375–5383. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-024-07639-w>.
51. Ljubisavljevic S, Ljubisavljevic M, Damjanovic R, Kalinic S. A descriptive review of medication-overuse headache: From pathophysiology to the comorbidities. *Brain Sciences*. 2023;13(10):1408. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci13101408>.
52. Riederer F, Pirrotta R, Soelch CM, Gantenbein AR, Scutelnic A, Klein A, et al. Neurobehavioral features in medication-overuse headache. *eNeurologicalSci*. 2024;37:100538. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ensci.2024.100538>.
53. Wang YF, Tzeng YS, Yu CC, Ling YH, Chen SP, Lai KL, et al. Clinical utility of leeds dependence questionnaire in medication-overuse headache. *Diagnostics*. 2023;13(3):472. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13030472>.
54. Rouw C, Munksgaard SB, Engelstoft IMS, Nielsen M, Westergaard ML, Jensen RH, et al. Dependence-like behaviour in patients treated for medication overuse headache: A prospective open-label randomized controlled trial. *European Journal of Pain*. 2021;25(4):852–861. DOI: <https://doi.org/10.1002/ejp.1715>.
55. Sun Y, Ma L, Wang S, Duan C, Wang X, Bian X, et al. Neuroimaging differences between chronic migraine with and without medication overuse headache: A 7 Tesla multimodal MRI study. *The Journal of Headache and Pain*. 2025;26(1):54. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-025-01988-3>.
56. Pei X, Bai X, Zhang X, Hu Z, Wang W, Zhang X, et al. Excessive iron accumulation in the striatum associated with addictive behaviors of medication-overuse headache: A prospective study. *BMC Medicine*. 2025;23(1):300. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12916-025-04125-8>.
57. Simsekoglu R, Keskin N, Cankay T, Cakmak S, Tombul T. Impulsiveness levels among patients with medication-overuse headache accompanying chronic migraine or tension-type headache. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2025;83(4):s00451807716. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0045-1807716>.
58. van den Hoek TC, Pijpers JA, van Zwet EW, de Boer I, Terwindt GM. Pain coping in patients with chronic migraine and medication overuse headache. *Brain and Behavior*. 2025;15(8):e70739. DOI: <https://doi.org/10.1002/brb3.70739>.
59. Rosignoli C, Ornello R, Onofri A, Caponnetto V, Grazi L, Raggi A, et al. Applying a biopsychosocial model to migraine: Rationale and clinical implications. *The Journal of Headache and Pain*. 2022;23(1):100. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-022-01471-3>.
60. Wang YF, Tzeng YS, Yu CC, Ling YH, Chen SP, Lai KL, et al. Sex differences in the clinical manifestations related to dependence behaviors in medication-overuse headache. *The Journal of Headache and Pain*. 2023;24(1):145. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-023-01685-z>.
61. Hena M, Leung C, Clausson EK, Garmy P. Association of depressive symptoms with consumption of analgesics among adolescents. *Journal of Pediatric Nursing*. 2019;45:e19–e23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2018.12.008>.
62. Nicolson SE, Caplan JP, Williams DE, Stern TA. Comorbid pain, depression, and anxiety: Multifaceted pathology allows for multifaceted treatment. *Harvard Review of Psychiatry*. 2009;17(6):407–420. DOI: <https://doi.org/10.3109/10673220903463226>.
63. Thompson T, Correll CU, Gallop K, Vancampfort D, Stubbs B. Is pain perception altered in people with depression? A systematic review and meta-analysis of experimental pain research. *Journal of Pain*. 2016;17(12):1257–1272. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2016.08.007>.
64. Bottiroli S, Renzi A, Ballante E, De Icco R, Sances G, Tanzilli A, et al. Personality in chronic headache: A systematic review with meta-analysis. *Pain Research & Management*. 2023;2023:6685372. DOI: <https://doi.org/10.1155/2023/6685372>.
65. Wang YF, Yu CC, Kuan AS, Chen SP, Wang SJ. Association between suicidal risks and medication-overuse headache in chronic migraine: A cross-sectional study. *The Journal of Headache and Pain*. 2021;22(1):36. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10194-021-01248-0>.

66. Sancisi E, Cevoli S, Vignatelli L, Nicodemo M, Pierangeli G, Zanigni S, et al. Increased prevalence of sleep disorders in chronic headache: A case-control study. *Headache*. 2010;50(9):1464–1472. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2010.01711.x>.
67. Lucchesi C, Baldacci F, Cafalli M, Dini E, Giampietri L, Siciliano G, et al. Fatigue, sleep-wake pattern, depressive and anxiety symptoms and body-mass index: Analysis in a sample of episodic and chronic migraine patients. *Neurological Sciences*. 2016;37(6):987–989. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10072-016-2505-1>.
68. Vorster AP, van Someren EJ, Pack AI, Huber R, Schmidt MH, Bassetti CL. Sleep health. *Ural Medical Journal*. 2025;24(1):159–178. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.1.159>.
69. Murphy PJ, Badia P, Myers BL, Boecker MR, Wright KP Jr. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect normal sleep patterns in humans. *Physiology & Behavior*. 1994;55(6):1063–1066. DOI: [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(94\)90388-3](https://doi.org/10.1016/0031-9384(94)90388-3).
70. Andrijauskis D, Ciauskaite J, Vaitkus A, Pajediene E. Primary headaches and sleep disturbances: A cause or a consequence? *Journal of Oral & Facial Pain and Headache*. 2020;34(1):61–66. DOI: <https://doi.org/10.11607/ofph.2405>.
71. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S. Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*. 2007;47(8):1184–1188. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.00858.x>.
72. Xiang Y, Chen S, Lin H, Xiong W, Zheng Z. Cognitive function and white matter lesions in medication-overuse headache. *Journal of Pain Research*. 2021;14:1845–1853. DOI: <https://doi.org/10.2147/JPR.S310064>.
73. Latysheva N, Filatova E, Osipova D, Danilov AB. Cognitive impairment in chronic migraine: A cross-sectional study in a clinic-based sample. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2020;78(3):133–138. DOI: <https://doi.org/10.1590/0004-282x20190159>.
74. Apkarian AV, Baliki MN, Farmer MA. Predicting transition to chronic pain. *Current Opinion in Neurology*. 2013;26(4):360–367. DOI: <https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e32836336ad>.

Информация об авторах

Яна Алексеевна Князева  — аспирант кафедры госпитальной терапии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: neuro_k@mail.ru


ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6211-0428>

Елена Разумовна Лебедева — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; руководитель, невролог, Международный центр лечения головных болей «Европа-Азия», Екатеринбург, Россия.

E-mail: cosmos@k66.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2463-7113>

Information about the authors

Iana A. Kniazeva  — Postgraduate Student of the Department of Hospital Therapy, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: neuro_k@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6211-0428>

Elena R. Lebedeva — Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Hospital Therapy, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Head, Consultant Neurologist, International Headache Centre “Europe-Asia”, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: cosmos@k66.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2463-7113>

Рукопись получена: 23 августа 2025. Одобрена после рецензирования: 25 сентября 2025. Принята к публикации: 30 октября 2025.

Received: 23 August 2025. Revised: 25 September 2025. Accepted: 30 October 2025.

УДК 618.3-008.311.1

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.82>

<https://elibrary.ru/HDYOVF>



Преэклампсия: медико-социальные риски и экономические последствия. Системный взгляд на акушерскую проблему XXI века

Елизавета Сергеевна Таскина^{1,2✉}, Виктор Андреевич Мудров^{1,2}, Ирина Владимировна Кибалина¹, Елена Николаевна Агафонова², Ольга Анатольевна Старицына²

¹ Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

² Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия

✉ Taskins@yandex.ru

Аннотация

Преэклампсия — не просто акушерское осложнение, а системный кардиометаболический стресс-тест, раскрывающий скрытые риски для здоровья матери и ребенка на десятилетия вперед. Признанная одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности преэклампсия выходит далеко за рамки гестационного периода: она является мощным предиктором будущих заболеваний у женщины, а также фактором риска нарушений развития, метаболического синдрома и артериальной гипертензии у потомства. В настоящей работе представлен комплексный анализ факторов риска и патогенеза, клинических проявлений, современных подходов к профилактике и лечению, а также социально-экономического бремени преэклампсии для системы здравоохранения и общества. Особое внимание уделено формированию междисциплинарной модели ведения таких пациенток, включая принципы пожизненного диспансерного наблюдения. Преэклампсия требует переосмысления: от эпизодического акушерского вмешательства к стратегии долгосрочной охраны здоровья двух поколений. Это диктует необходимость тесного взаимодействия акушеров-гинекологов, кардиологов, неврологов, эндокринологов и терапевтов для формирования единой жизненной стратегии охраны здоровья женщины. Ее последствия носят системный и пролонгированный характер, что делает ее одной из ключевых проблем не только акушерства, но и здравоохранения в целом.

Ключевые слова: преэклампсия, медико-социальные аспекты, эпидемиология, последствия, экономические затраты

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Для цитирования: Преэклампсия: медико-социальные риски и экономические последствия. Системный взгляд на акушерскую проблему XXI века / Е. С. Таскина, В. А. Мудров, И. В. Кибалина [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 82–102. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.82>. EDN: <https://elibrary.ru/HDYOVF>.

Preeclampsia: Medical and Social Risks and Economic Consequences. A Systematic View of the 21st Century Obstetric Problem

Elizaveta S. Taskina^{1,2✉}, Viktor A. Mudrov^{1,2}, Irina V. Kibalina¹, Elena N. Agafonova², Olga A. Staritsyna²

¹ Chita State Medical Academy, Chita, Russia

² Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia

✉ Taskins@yandex.ru

Abstract

Preeclampsia is not just an obstetric complication, but a systemic cardiometabolic stress test that reveals hidden risks to maternal and child health for decades to come. Recognized as one of the leading causes of maternal and perinatal mortality, preeclampsia goes far beyond the gestational period: it is a powerful predictor of future diseases in women, as well as a risk factor for developmental disorders, metabolic syndrome, and hypertension in offspring. This work presents a comprehensive analysis of risk factors and pathogenesis, clinical manifestations, modern approaches to prevention and treatment, as well as the socio-economic burden of preeclampsia on the healthcare system and society. Special attention is paid to the formation of an interdisciplinary management model for such patients, including the principles of lifelong follow-up. Preeclampsia requires rethinking: from episodic obstetric intervention to a strategy for long-term health care for two generations. This dictates the need for close cooperation between obstetricians and gynecologists, cardiologists, neurologists, endocrinologists and therapists to form a unified life strategy for protecting women's health. Its consequences are systemic and prolonged, which makes it one of the key problems not only in obstetrics, but also in healthcare in general.

Keywords: preeclampsia, medical and social aspects, epidemiology, consequences, economic costs

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

For citation: Taskina ES, Mudrov VA, Kibalina IV, Agafova EN, Staritsyna OA. Preeclampsia: Medical and social risks and economic consequences. A systematic view of the 21st century obstetric problem. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):82–102. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.82>. EDN: <https://elibrary.ru/HDYOVF>.

© Таскина Е. С., Мудров В. А., Кибалина И. В., Агафонова Е. Н., Старицына О. А., 2025

© Taskina E. S., Mudrov V. A., Kibalina I. V., Agafova E. N., Staritsyna O. A., 2025

Список сокращений

АД — артериальное давление

ДАД — диастолическое артериальное давление

ДИ — доверительный интервал

ИМТ — индекс массы тела

ОР — отношение рисков

ОШ — отношение шансов

САД — систолическое артериальное давление

ASPRE — исследование «Комбинированный мультимаркерный скрининг и рандомизированная терапия «Аспирином» для научно обоснованной профилактики преэклампсии» (англ. Combined Multi-marker Screening and Randomized Patient Treatment with Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention)

HELLP — гемолиз с повышением уровня печеночных ферментов и низким уровнем тромбоцитов (англ. hemolysis elevated liver enzymes low platelets)

MgSO₄ — магния сульфат

PLEKHG1 — белок 1 семейства G, содержащий плекстриновый гомологичный домен (англ. pleckstrin homology domain-containing family G member 1)

PlGF — плацентарный фактор роста (англ. placental growth factor)

PRES — синдром задней обратимой энцефалопатии (англ. posterior reversible encephalopathy syndrome)

sFlt-1 — растворимая fms-подобная тирозинкиназа 1 (англ. soluble fms-like tyrosine kinase 1)

Введение

К гипертензивным расстройствам во время беременности относятся хроническая артериальная гипертензия (возникающая до беременности или в течение первых 20 недель беременности, которая обычно сохраняется более 42 дней после родов), гестационная артериальная гипертензия (впервые зафиксированная после 20 недель беременности и не сопровождающаяся клинически значимой протеинурией) и преэклампсия [1]. В современном акушерстве преэклампсия продолжает оставаться одной из наиболее сложных и не до конца решенных проблем. Это мультисистемное осложнение беременности характеризуется впервые возникшей после 20-й недели гестации артериальной гипертензией (артериальное давление (АД) $\geq 140/90$ мм рт. ст. при двукратном измерении независимо от уровня АД в анамнезе) в сочетании с клинически значимой протеинурией (потеря белка $\geq 0,3$ г/сут. или $\geq 0,3$ г/л в 2 порциях мочи, взятых с интервалом в 6 ч.) и (или) поражением других органов-мишеней [2]. Преэклампсия развивается на фоне хронической артериальной гипертензии у 25 % женщин, у 35 % женщин преэклампсия проявляется вследствие прогрессирования гестационной артериальной гипертензии [3].

Последствия преэклампсии выходят за рамки индивидуального здоровья, превращаясь в серьезное социально-экономическое бремя не только для семьи, но и государства в целом [4]. Настоящая работа представляет собой комплексный анализ преэклампсии: от непосредственных акушерских рисков и отдаленных последствий для матери и плода до масштабных экономических затрат, требующихся от системы здравоохранения.

Материалы и методы

Обзор литературы направлен на комплексный анализ эпидемиологии, медико-социальных рисков, отдаленных последствий и экономического бремени преэклампсии. Для достижения цели работы проведен поиск и анализ релевантных научных публикаций в международных рецензируемых журналах. Поиск осуществлялся в международных библиографических базах данных PubMed (MEDLINE), Scopus, Web of Science, Google Scholar, а также российских eLibrary.ru, «КиберЛенинка». Использованы ключевые слова и их комбинации: «преэклампсия», «эклампсия», «гипертензивные расстройства при беременности», «патогенез», «эпидемиология», «осложнения», «отдаленные последствия», «экономические затраты», «социальное бремя» (*англ.* preeclampsia, eclampsia, hypertensive disorders of pregnancy, pathogenesis, epidemiology, complications, long-term outcomes, economic costs, social burden).

В обзор включены систематические обзоры, метаанализы, когортные исследования (про- и ретроспективные), рандомизированные контролируемые испытания, клинические рекомендации международных профессиональных ассоциаций и официальные статистические отчеты Минздрава России. Хронологические рамки исследования охватывают период с 2016 по 2025 г., что позволило включить как устоявшиеся, так и самые современные данные.

Отобранные публикации проанализированы с позиций доказательной медицины. Основное внимание уделялось оценке дизайна исследований, размера выборки, статистической значимости результатов (значения p , доверительные интервалы (ДИ), отношения рисков (ОР), отношения шансов (ОШ)) и согласованности данных, полученных из разных источников. Синтез информации проводился нарративным методом со структурированием по ключевым тематическим блокам: эпидемиология, патогенез, осложнения, профилактика или лечение, экономические аспекты.

Глубина исследования обеспечивается многоуровневым подходом к анализу проблемы:

- 1) фундаментальный уровень — для анализа патогенетических механизмов привлекались основополагающие теоретические работы и экспериментальные исследования, заложившие современное понимание этиологии преэклампсии;
- 2) клинико-эпидемиологический уровень — проанализированы современные эпидемиологические данные, включая глобальные тенденции и актуальную статистику по России за последние 5–7 лет;
- 3) уровень долгосрочных последствий — особое внимание уделено крупным когортным исследованиям и метаанализам, отслеживающим состояние здоровья матерей и потомства на протяжении десятилетий, что позволило оценить отдаленные кардиометаболические и неврологические риски;
- 4) социально-экономический уровень — исследование включает в себя анализ публикаций, содержащих прямые расчеты затрат, оценку экономической эффективности скрининга и профилактики, а также анализ не прямых социальных издержек.

Эпидемиология

Согласно данным глобальной медицинской статистики, гипертензивные расстройства во время беременности затрагивают примерно 5–8 % беременностей (по разным данным 2–23 %) [3, 5]. Особое место при этом занимает преэклампсия, частота которой колеблется от 2 % до 8 % в мире [2, 6, 7]. В недавнем когортном анализе за период с 1990 по 2019 г., проведенном Я. Чжао и др. (*англ.* Y. Zhao et al.; 2025), выявлена тенденция к росту заболеваемости гипертензивными расстройствами во время беременности в мире на 10,9 % (95 % ДИ 6,1–15,3), причем увеличение преимущественно отмечается в странах с низким социально-демографическим индексом. Самая высокая заболеваемость наблюдается в возрастной группе от 20 до 29 лет [8].

По данным Минздрава России, гипертензивные расстройства во время беременности характеризуются высокой распространенностью и занимают 4-е место среди причин материнской смертности (10–12 % от всех материнских потерь) [9]. Согласно официальным статистическим данным, в 2022 г. частота гипертензивных расстройств во время беременности (включая отеки и протеинурию) составила 7,9 % (или 85,2 случая на 1 000 родов). Частота умеренной преэклампсии среди беременных в России на 1 000 родов в 2018 г. составила 19,6; тяжелой преэклампсии — 3,9; эклампсии — 0,3 [10].

Преэклампсия и эклампсия остаются серьезной проблемой общественного здравоохранения, являясь причиной приблизительно 70 000 материнских (10–15 % в общей структуре) и 500 000 внутриутробных или неонатальных (до 20–25 % в общей структуре) смертей ежегодно [1, 2, 5]. Основными причинами летальных исходов у матерей остаются тяжелые полиорганные поражения: отек легких, острая почечная недостаточность, острый жировой гепатоз беременных, синдром гемолиза с повышением уровня печеночных ферментов и низким уровнем тромбоцитов (*англ.* hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets, HELLP), церебральные осложнения и массивные коагулопатические кровотечения [11]. При этом обнаружено повышение в 30 раз риска материнской смертности от преэклампсии при родоразрешении путем кесарева сечения (ОР 30,03; 95 % ДИ 15,28–59,02), чем после вагинальных родов [12].

Патогенез

Патогенез преэклампсии многофакторный, обусловлен генетическими, экологическими и материнскими факторами риска, что приводит к аномальной плацентации, снижению

сердечно-сосудистой адаптации матери и недостаточному ремоделированию спиральных артерий. Согласно одной из ключевых патогенетических теорий, развитие преэклампсии происходит в 2 последовательные стадии [13]. Первоначально нарушается процесс инвазии трофобласта, формируется неполноценное ремоделирование спиральных артерий, что создает предпосылки для плацентарной дисфункции. В ответ на это ишемизированная плацента высвобождает в материнский кровоток антиангиогенные факторы, такие как растворимая fms-подобная тирозинкиназа 1 (*англ.* soluble fms-like tyrosine kinase 1, sFlt-1) и растворимый эндоглин (*англ.* soluble endoglin). Эти факторы противодействуют проангиогенным молекулам, таким как фактор роста эндотелия сосудов (*англ.* vascular endothelial growth factor) и плацентарный фактор роста (*англ.* placental growth factor, PlGF), нарушая ангиогенез. На следующем этапе возникают воспаление, иммунная дисфункция, гиперкоагуляция и системная эндотелиопатия, что непосредственно приводит к манифестации клинических проявлений заболевания [1]. Этот механизм позволяет классифицировать преэклампсию как плацентарно-обусловленное гестационное осложнение.

Симптомы преэклампсии манифестируют после 20-й недели гестации, хотя ее патогенетические механизмы формируются раньше [1, 2]. Несмотря на отсутствие консенсуса в классификации, наиболее распространенным является разделение на раннюю (<34 недель) и позднюю (>34 недель) формы. Ранняя преэклампсия, ассоциированная с аномальной плацентацией, часто протекает тяжелее и сопровождается задержкой роста плода, в то время как поздняя форма, связанная с инволюцией плаценты и материнской коморбидностью, обычно имеет более благоприятное течение. Отдельно выделяют преэклампсию, накладывающуюся на хроническую артериальную гипертензию [3]. В исследовании Чж. Рень и др. (*англ.* Z. Ren et al.; 2021) подтверждены молекулярные различия между подтипами заболевания: ранняя тяжелая преэклампсия (*англ.* early-onset severe preeclampsia) характеризуется дерегуляцией метаболических генов и нарушением плацентарной перфузии; поздняя тяжелая (*англ.* late-onset severe preeclampsia) — нарушением иммунного ответа; поздняя умеренная (*англ.* late-onset mild preeclampsia) может иметь неплацентарное происхождение [14].

Этиология и факторы риска

В эпидемиологическом исследовании, проведенном М. Умесавой и др. (*англ.* M. Umesawa et al.; 2016), определено, что к модифицируемым факторам риска развития гипертензивных расстройств во время беременности относятся индекс массы тела (ИМТ), анемия и низкий социально-экономический статус. Возраст матери, первая и (или) многоплодная беременность, хроническая артериальная гипертензия, сахарный диабет, инфекция мочевыводящих путей, однонуклеотидный полиморфизм в гене ангиотензиногена являются немодифицируемыми факторами риска [6]. В недавнем многоцентровом исследовании подчеркивается важная взаимосвязь здоровья матери (возраст ≥ 35 лет, гестационный возраст ≥ 42 недель и ИМТ ≥ 25 кг/м² до беременности) и ее социально-экономического статуса (низкий уровень образования и индекс благосостояния) в развитии гипертензивных расстройств во время беременности. В исследовании обосновывается разработка стратегий здравоохранения, ориентированных на социально-экономические факторы [15].

Крупный метаанализ, включающий в себя 92 исследования с данными о более чем 25 млн беременностей, определил ключевые факторы риска преэклампсии: антифосфолипидный синдром, предшествующая преэклампсия в анамнезе, хроническая артериальная гипертензия, сахарный диабет, использование вспомогательных репродуктивных технологий и ожи-

рение (ИМТ >30 кг/м² до беременности) [16]. Другие факторы риска преэклампсии включают в себя поздний репродуктивный возраст матери (≥ 35 лет), многоплодную беременность, употребление алкоголя, семейный анамнез преэклампсии, продолжительность сексуальных отношений до зачатия менее 6 месяцев, первую беременность, интервал между беременностями более 10 лет, хроническую болезнь почек, заболевания соединительной ткани, мутацию фактора V Лейдена [1, 3, 7]. Гиперлипидемия, в частности гипертриглицеридемия в 1-м триместре беременности, часто встречается у женщин с преэклампсией и рассматривается как потенциальный фактор риска развития плацентарных нарушений [17].

В настоящее время активно изучается генетическая предрасположенность к преэклампсии [2, 18]. В мультиэтническом метаанализе выявлена достоверная ассоциация варианта rs9478812 гена *PLEKHG1*¹, регулирующего АД, с развитием преэклампсии (ОР 1,40; 95 % ДИ 1,23–1,60; $p = 5,9 \times 10^{-7}$) [19]. В генетическом исследовании Я.С. Тюрми и др. (англ. J. S. Tytmi et al.; 2023) выявлено 13 новых локусов вблизи генов, влияющих на функцию эндотелия, развитие плаценты и иммунитет, что указывает на общие генетические механизмы преэклампсии и сердечно-сосудистых заболеваний у матери [20]. В ходе полногеномного ассоциативного исследования (англ. genome-wide association studies) потомства, рожденного от матерей с преэклампсией, обнаружен локус (rs4769613), расположенный вблизи гена, кодирующего белок sFLT-1 ($p = 5,4 \times 10^{-11}$). Вариант гена rs4769613 чаще встречается при поздней преэклампсии и влияет только на геном плода [21].

Осложнения преэклампсии для матери во время беременности

Преэклампсия представляет собой мультисистемное патологическое состояние, характеризующееся потенциальным вовлечением в патологический процесс практически любого органа материнского организма. К наиболее серьезным осложнениям относятся неврологические, кардиореспираторные, печеночные и гематологические нарушения. Высокий риск материнской заболеваемости и смертности ассоциирован с развитием полиорганной недостаточности [1, 22]. Ранняя преэклампсия, возникающая до 34 недель беременности, связана с более неблагоприятными исходами для матери и плода по сравнению с поздним началом заболевания [1].

Системный антиангиогенный ответ при преэклампсии вызывает вазоконстрикцию, повышение общего сосудистого сопротивления и жесткости сосудов [23]. Повышение АД является неотъемлемой частью преэклампсии и способствует развитию полиорганных осложнений. Остро возникшая тяжелая артериальная гипертензия (АД $\geq 160/110$ мм рт. ст.), сохраняющаяся ≥ 15 минут, требует немедленного контролируемого снижения до целевого диапазона 140–150/90–100 мм рт. ст. Это позволяет предотвратить повреждение центральной нервной системы вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровотока, избежав при этом ятрогенной гипоперфузии плаценты и связанных с ней осложнений (отслойки плаценты, дистресса плода) [22].

В ответ на повышенную постнагрузку у матери развиваются концентрическое ремоделирование и гипертрофия левого желудочка, преимущественно в базальной переднеперегородочной области, что является адаптацией для минимизации потребности миокарда в кислороде. Типичным сердечным проявлением преэклампсии является изолированная диастолическая дисфункция левого желудочка [24]. Повышенная нагрузка на сердечно-со-

¹ PLEKHG1 — белок 1 семейства G, содержащий плекстриновый гомологичный домен (англ. pleckstrin homology domain-containing family G member 1).

судистую систему может привести к сердечной недостаточности с развитием отека легких. В исследовании А. Дж. Воута и др. (англ. A.J. Vaught et al.; 2018) отек легких наблюдался у 9,5 % пациенток с тяжелой преэклампсией [25]. Преэклампсия, как правило, характеризуется сохраненной систолической функцией левого желудочка, однако может осложняться развитием острой сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса. Основной причиной декомпенсации служит гиповолемия, обусловленная кровотечением, внутримозговым кровоизлиянием или ятрогенными эффектами медикаментозной терапии (например, чрезмерной гипотензивной нагрузкой или применением магния сульфата). В редких случаях острая сердечная недостаточность возникает вследствие инфаркта миокарда, вызванного спонтанным расслоением коронарной артерии [24, 25].

Острые цереброваскулярные нарушения, в т. ч. синдром задней обратимой энцефалопатии (англ. posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES), синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (англ. reversible cerebral vasoconstriction syndrome), инсульт, тромбоз церебрального венозного синуса и внутричерепные кровоизлияния, служат основной причиной материнской смертности, составляя 30–70 % летальных исходов. При преэклампсии риск развития цереброваскулярных осложнений достигает 1 случая на 500 родов [26].

При PRES преимущественно определяется вазогенный отек в теменно-затылочных областях головного мозга, тогда как для синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции более характерны субарахноидальные и паренхиматозные кровоизлияния [23]. Хотя основной механизм церебрального отека при преэклампсии или эклампсии связан с нарушением гематоэнцефалического барьера и гиперперфузией, у 20–25 % пациенток наблюдается ишемический или цитотоксический компонент. В таких случаях ключевую роль играет срыв ауторегуляции мозгового кровообращения, приводящий к вазоспазму, гипоперфузии и ишемическому повреждению [23, 26].

Современная трактовка определяет PRES как транзиторное неврологическое расстройство с полиморфной симптоматикой: головной болью, зрительными нарушениями, судорогами и изменениями сознания. Эклампсия, представляющая собой судорожный синдром на фоне преэклампсии, является независимым фактором риска развития PRES [27]. Эклампсия развивается у 2 % пациенток с преэклампсией без профилактического применения сульфата магния и менее чем у 0,6 % на фоне терапии. Патогенез эклампсии остается недостаточно изученным, однако центральное место отводится нарушению проницаемости гематоэнцефалического барьера [23, 28]. Клинико-патогенетическое сходство между этими состояниями позволяет рассматривать эклампсию как акушерский вариант PRES.

Внутримозговое кровоизлияние, обусловленное артериовенозными мальформациями и церебральными аневризмами, представляет собой ведущую причину материнской смертности [29]. В когортном перекрестном исследовании Дж. Р. Микс и др. (англ. J.R. Meeks et al.; 2020), включающем в себя 3 314 945 беременных, продемонстрирована повышенная частота внутримозговых кровоизлияний в 3-м триместре и раннем послеродовом периоде (первые 12 недель). К независимым факторам риска отнесены возраст матери старше 31 года, коагулопатии, гестационная гипертензия, преэклампсия или эклампсия и табакокурение [30].

Преэклампсия повышает риск развития инсульта во время беременности в 6 раз. Основными факторами риска цереброваскулярных осложнений служат возраст, хроническая артериальная гипертензия, протромботические и воспалительные заболевания, а также инфекционные процессы [26]. Особенностью инсультов при гипертензивных расстройствах во время беременности является преобладание геморрагического типа (50 % случаев

против 13 % ишемических в общей популяции), при этом 13 % случаев заканчиваются летальным исходом. Развитие инсульта ассоциировано со 100-кратным увеличением материнской смертности [31].

Наиболее распространенные почечные осложнения, связанные с преэклампсией, включают в себя почечную недостаточность, острое повреждение почек и риск развития терминальной стадии почечной недостаточности в будущем [22]. Почечная дисфункция при преэклампсии манифестирует протеинурией, прогрессирует до олигурии и может привести к терминальной почечной недостаточности, требующей диализ. В основе лежат эндотелиоз и тромботическая микроангиопатия, которые, даже будучи частично обратимыми, часто оставляют стойкие структурные повреждения [32]. В редких случаях преэклампсия может также привести к некрозу коркового вещества почек или острому канальцевому некрозу, что является одной из основных причин острой почечной недостаточности во время беременности [33].

HELLP-синдром представляет собой жизнеугрожающее осложнение, развивающееся в 0,5–0,9 % беременностей после 27-й недели гестации. У 20–30 % пациенток наблюдается отсроченная манифестация синдрома (после 37-й недели или в течение 1-й недели послеродового периода, преимущественно в первые 48 часов) [34]. Клиническая картина включает в себя боль в правом верхнем квадранте живота, тошноту, рвоту, головную боль, кровотечение и — редко — желтуху. Хотя артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм рт. ст.) отмечается в 85 % случаев, ее отсутствие не исключает диагноз [35]. Согласно популяционному исследованию, проведенному С. Лисонковой и др. (англ. S. Lisonkova et al.; 2020), ключевыми факторами риска являются возраст матери (<20 или ≥ 35 лет), многоплодная беременность, отягощенный соматический анамнез (гипертензия, диабет, ожирение, патология печени) [36]. Материнская смертность достигает 5 %, к критическим осложнениям HELLP-синдрома относятся коагулопатии (диссеминированное внутрисосудистое свертывание), некроз и разрыв печени, внутричерепные кровоизлияния и отслойка плаценты [34].

Согласно исследованию И. Суреша и др. (англ. I. Suresh et al.; 2017), распространенность печеночной дисфункции при беременности достигает 3,2 %, а наиболее частыми ее причинами являются преэклампсия (1,8 %), эклампсия (0,6 %) и HELLP-синдром (0,24 %) [37]. Биохимические нарушения отмечаются у 20–30 % пациенток, проявляясь повышением аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы, где доминирование аланинаминотрансферазы указывает на перипортальный некроз, а рост лактатдегидрогеназы отражает ишемию и гемолиз [34].

Наиболее тяжелыми осложнениями являются печеночное кровотечение и разрыв печени, материнская смертность при котором достигает 39 %. Частота разрыва печени составляет 1 к 67 000 родов и 1 к 2 000 случаев преэклампсии или HELLP-синдрома. Факторы риска включают в себя многоплодие, возраст >40 лет и гестационный срок >32 недель [38]. Патофизиология связана с вазоконстрикцией, опосредованной эндотелином и ангиотензином II, приводящей к ишемии, некрозу и разрыву [34]. В ходе биопсии печени у женщин с HELLP-синдромом выявлена тромботическая микроангиопатия [22].

Долгосрочные осложнения для матери

В многочисленных исследованиях подтверждено, что перенесенная преэклампсия — это не просто акушерское осложнение беременности, а кардиометаболический стресс-тест для организма женщины, который выявляет предрасположенность к развитию сердеч-

но-сосудистых, почечных и неврологических заболеваний в будущем [39–41]. В эпидемиологических исследованиях показано, что преэклампсия связана с 4-кратным увеличением риска сердечной недостаточности, а также 2-кратным увеличением риска ишемической болезни сердца, инсульта и сердечно-сосудистой смерти в более позднем возрасте [22, 42, 43].

В недавнем ретроспективном исследовании, проведенном Ю.-С. Чой и др. (англ. E.-S. Choi et al.; 2024), в которое вошло 68 658 рожавших женщин, сравнивался риск долгосрочных сердечно-сосудистых заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца и инсульт, в соответствии с анамнезом преэклампсии. В исследуемой популяции 3 413 (5,23 %) женщин имело в анамнезе преэклампсию, а у 767 (1,12 %) и 404 (0,59 %) женщин развились ишемическая болезнь сердца и инсульт соответственно в течение 22 лет. Женщины с преэклампсией в анамнезе имели более высокий риск как ишемической болезни сердца (ОР 1,66; 95 % ДИ 1,19–2,04), так и инсульта (ОР 1,48; 95 % ДИ 1,02–2,16), чем женщины без преэклампсии [42].

Согласно исследованию, проведенному Ш.-К. Хунг и др. (англ. S.-K. Hung et al.; 2022), повышенный риск развития как ишемического, так и геморрагического инсульта у женщин с гипертензивными расстройствами во время беременности сохраняется в течение 17 лет после родов (ОР 2,04; 95 % ДИ 1,47–2,83). Риск ишемического инсульта достигал пика в течение 1–3 лет после родов (ОР 2,14; 95 % ДИ 1,36–3,38), в то время как риск геморрагического инсульта постепенно увеличивался и сохранялся в течение 10–15 лет после родов (ОР 4,64; 95 % ДИ 2,47–8,73). Наличие в анамнезе преэклампсии на фоне хронической артериальной гипертензии ассоциировано с самым высоким риском инсульта (ОР 3,86; 95 % ДИ 1,91–7,82). Преэклампсия или эклампсия повышала долгосрочный риск развития инсульта в 2 раза (ОР 2,00; 95 % ДИ 1,63–2,45), а гестационная артериальная гипертензия — в 1,68 раза (ОР 1,68; 95 % ДИ 1,13–2,52) [44].

В ретроспективном когортном исследовании, проведенном в Китае, выявлен повышенный риск венозной тромбоэмболии (включая тромбоз глубоких вен и (или) тромбоэмболию легочной артерии) через 42 дня после родов у женщин с повышением систолического АД (САД) в 3-м триместре. В ходе исследования беременные женщины были разделены на 4 группы (Q_1 – Q_4) в зависимости от уровня САД в 3-м триместре. Исследуемые группы: Q_1 (САД ≤ 114 мм рт. ст.), Q_2 (САД 115–122 мм рт. ст.) и Q_4 (САД ≥ 131 мм рт. ст.). За референсную (базовую) группу для сравнения принята группа Q_3 , где САД находился в диапазоне 123–130 мм рт. ст. — условно средний уровень давления в исследуемой популяции. В группе Q_1 риск венозной тромбоэмболии был выше в 4,48 раза (95 % ДИ 1,69–11,85); Q_2 — 3,52 раза (95 % ДИ 1,30–9,59); Q_4 — 3,17 раза (95 % ДИ 1,12–8,99). При этом обнаружена обратная связь между уровнем диастолического АД (ДАД) и риском тромбоэмболических осложнений после родов. У женщин с ДАД ≤ 71 мм рт. ст. выявлен повышенный риск венозной тромбоэмболии по сравнению с пациентками, имеющими ДАД ≥ 85 мм рт. ст. (ОШ 2,73; 95 % ДИ 1,25–5,96). Снижение ДАД на одно стандартное отклонение (9 мм рт. ст.) связано с повышением вероятности венозной тромбоэмболии на 37 % (ОШ 1,37; 95 % ДИ 1,05–1,79) [45].

В результате проведенного метаанализа Г. Чжао и др. (англ. G. Zhao et al.; 2021) выявили повышение более чем в 2 раза (ОР 2,24; 95 % ДИ 1,95–2,58) риска развития сахарного диабета 2-го типа у женщин с любыми гипертензивными расстройствами во время беременности в анамнезе [46]. В общенациональном проспективном когортном исследовании, проведенном во Франции, включающем в себя 2 816 793 первородящих женщин, обнаружен повышенный риск развития сахарного диабета у женщин со всеми типами гипертензив-

ных расстройств во время беременности независимо от наличия гестационного диабета. Результаты указанного исследования подчеркивают целесообразность динамического мониторинга уровня глюкозы в крови и АД у женщин, перенесших гипертензивные расстройства во время беременности [47].

В метаанализе, проведенном П. М. Барреттом и др. (англ. P. M. Barrett et al.; 2020), установлено, что преэклампсия связана с повышением риска хронической болезни почек (ОР 2,11; 95 % ДИ 1,72–2,59), терминальной стадии почечной недостаточности (ОР 4,90; 95 % ДИ 3,56–6,74) и госпитализаций, связанных с заболеваниями почек (ОР 2,65; 95 % ДИ 1,03–6,77). Также выявлено, что гестационная артериальная гипертензия связана с повышенным риском хронической болезни почек (ОР 1,49; 95 % ДИ 1,11–2,01) и терминальной стадии почечной недостаточности у матери (ОР 3,64; 95 % ДИ 2,34–5,66) [40].

По результатам недавно проведенного метаанализа обнаружено, что преэклампсия связана с повышением риска сосудистой деменции (ОР 1,89; 95 % ДИ 1,47–2,43), тогда как не выявлено четкой связи между преэклампсией и болезнью Альцгеймера (ОР 1,27; 95 % ДИ 0,95–1,70), а также любой (недифференцированной) деменцией (ОР 1,18; 95 % ДИ 0,95–1,47) [41].

Краткосрочные и долгосрочные осложнения для потомства

Преэклампсия вносит вклад в структуру антенатальной и неонатальной патологии. Ее патогенетической основой является нарушение плацентации, ведущее к маточно-плацентарной гипоперфузии, обусловленной эндотелиальной дисфункцией и окислительным стрессом [1, 2]. Это состояние характеризуется нарушением кровотока, что вызывает хроническую гипоксию и дефицит питательных веществ у плода и служит основной причиной развития задержки роста плода. Плацентарные нарушения не только обуславливают развитие задержки роста плода, но и повышают уязвимость плода к острому интранатальному дистрессу, что часто требует экстренного родоразрешения и может привести к его гибели [48]. Согласно исследованию ван Дж. Дж. А. Эша и др. (англ. van J. J. A. Esch et al.; 2017), новорожденные от матерей с ранней преэклампсией имели статистически значимо более высокие показатели задержки роста плода, перинатальной и младенческой смертности, а также на 20 % меньшую массу тела при рождении (1 150 г против 1 430 г) по сравнению с детьми, рожденными на аналогичном сроке гестации от матерей без представленного осложнения [49]. Согласно исследованию Э. Р. Лоуренс и др. (англ. E. R. Lawrence et al.; 2022), при тяжелой преэклампсии и эклампсии более половины новорожденных (58,2 %) имели неблагоприятные исходы. Каждый 5-й ребенок рождался с экстремально низкой массой тела (<1 500 г). Наличие эклампсии у матери удваивало риск негативных исходов, в то время как каждая дополнительная неделя гестации снижала его на 39 %. Перинатальная смертность составила 11,9 %, необходимость интенсивной терапии — 50,3 %, а смертность до выписки — 7,9 % [50].

Согласно популяционному исследованию Я.-В. Линь и др. (англ. Y.-W. Lin et al.; 2021), риск преждевременных родов при преэклампсии в сочетании с гестационным диабетом был в 4,84 раза (95 % ДИ 4,34–5,40) выше, а при изолированной преэклампсии в 3,92 раза (95 % ДИ 3,65–4,21) выше по сравнению с группой женщин с нормальной беременностью. Также у этой категории пациенток повышен риск родовых травм, малого гестационного возраста, желтухи новорожденных, открытого артериального протока, дефекта межпредсердной перегородки, респираторного дистресс-синдрома и неонатальной гипогликемии по сравнению с нормальной беременностью [51]. Кроме того, гипертензивные расстройства при преэклампсии являются фактором риска преждевременной отслойки плаценты.

Артериальная гипертензия вызывает артериосклероз сосудов плацентарного ложа, что приводит к ишемии, некрозу и образованию ретроплацентарной гематомы [52].

Единственным радикальным методом лечения тяжелой преэклампсии является досрочное родоразрешение. Это обуславливает высокую частоту ятрогенных преждевременных родов, особенно при развитии заболевания на сроках до 34 недель [53]. Как следствие, новорожденные сталкиваются с осложнениями глубокой недоношенности: респираторным дистресс-синдромом, внутрижелудочковыми кровоизлияниями, некротизирующим энтероколитом и сепсисом, что требует длительного выхаживания в условиях реанимации [48, 51, 52].

В исследованиях показана связь между преэклампсией у матери и повышенным риском развития у ребенка в будущем сердечно-сосудистых заболеваний, метаболического синдрома, бронхиальной астмы и нейрокогнитивных нарушений, хотя точные механизмы этой связи продолжают изучаться [54, 55].

Влияние преэклампсии на сердечно-сосудистую систему плода широко изучено. Появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что у детей, родившихся от матерей, перенесших преэклампсию во время беременности, развиваются структурные и функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, обусловленные эндотелиальной дисфункцией [56]. У недоношенных новорожденных выявлены изменения гемореологических параметров (снижение вязкости крови и агрегации эритроцитов) по сравнению с доношенными. Эти изменения, вероятно, являются адаптационным механизмом для улучшения микроциркуляции на фоне преэклампсии [57]. В метаанализе, проведенном В. Ван и др. (англ. W. Wang et al.; 2023), показано, что в послеродовом периоде у детей, родившихся у матерей с преэклампсией, развиваются дислипидемия, повышенные ДН и ИМТ, что является факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [58].

У потомства, подвергшегося воздействию гестационной артериальной гипертензии и преэклампсии, САД было выше на 1,90 (95 % ДИ 1,39–2,40) и 2,47 (95 % ДИ 1,59–3,35) мм рт. ст. соответственно, а ДАД — на 0,99 (95 % ДИ 0,50–1,49) и 1,04 (95 % ДИ 0,60–1,47) мм рт. ст. соответственно [59]. Согласно крупному популяционному исследованию, проведенному Т. Лю и др. (англ. T. Liu et al.; 2022), несмотря на повышенный риск развития гипертензивных расстройств при многоплодной беременности, развившейся вследствие применения вспомогательных репродуктивных технологий, риск неблагоприятных неонатальных исходов был ниже, чем при одноплодной беременности [60].

Согласно данным метаанализа Ш. Янь и др. (англ. S. Yan et al.; 2022), пренатальное воздействие преэклампсии ассоциировано со стойким повышением риска развития ожирения у потомства — начиная с раннего детства и вплоть до подросткового периода (ОР 1,04; 95 % ДИ 0,67–1,42; $p < 0,05$). Примечательно, что наибольшее увеличение ИМТ зафиксировано у девочек [61]. В общенациональном когортном исследовании, проведенном Л. Ян и др. (англ. L. Yang et al.; 2023), которое включает в себя 2 448 753 человек, родившихся в Дании с 1978 по 2018 г., выявлен повышенный риск развития диабета в целом (ОР 1,27; 95 % ДИ 1,20–1,34), а также диабета 2-го типа (ОР 1,57; 95 % ДИ 1,38–1,78) и гестационного сахарного диабета (ОР 1,37; 95 % ДИ 1,25–1,49) у потомства, рожденного у матерей с гипертензивными расстройствами во время беременности [62].

Воздействие преэклампсии провоцирует у плода ряд аномалий нервной системы, в числе которых нарушения нейрогенеза, утрата целостности нейронов, накопление продуктов клеточного распада, активация микроглии, а также дефицит синаптогенеза и миелинизации [63]. Указанные нарушения лежат в основе повышенной предрасположенно-

сти таких детей к широкому спектру неврологических расстройств, включая когнитивный дефицит, синдром дефицита внимания, расстройства аутистического спектра, депрессию, эпилепсию и детский церебральный паралич [55]. В исследованиях подтверждается, что у детей, рожденных от матерей с преэклампсией, чаще наблюдается задержка нейроразвития, которая может выражаться в умственной отсталости и более низких показателях коэффициента интеллекта (*англ.* intelligence quotient). Эмпирические данные, полученные М. Т. Рацепом и др. (*англ.* M. T. Rätsep et al.; 2016) с помощью психометрического тестирования и eye-tracking, демонстрируют конкретные нарушения: дефицит рабочей памяти и дисфункцию глазодвигательного контроля у этой группы детей [64].

В популяционном исследовании, проведенном Х. Чжу и др. (*англ.* H. Zhu et al.; 2024), обнаружено, что у потомства, рожденного от матерей с гипертензивными расстройствами во время беременности, повышен риск развития косоглазия (ОР 1,82; 95 % ДИ 1,21–2,74) по сравнению с потомством от матерей с нормальной беременностью [65]. В когортном исследовании, проведенном М. Ли и др. (*англ.* M. Li et al.; 2023), зафиксировано, что у детей, родившихся за период с 1978 по 2018 г., матери которых имели гипертензивные расстройства во время беременности, на 39 % чаще развивались аметропии высокой степени, включая гиперметропию, миопию и астигматизм. При этом такой повышенный риск сохранялся до 12 лет от момента рождения [66].

Профилактика и лечение

В ходе анализа клинических рекомендаций, проведенного Дж. Атkinson и др. (*англ.* J. Atkinson et al.; 2023), выявлено 4 наиболее эффективных направления профилактики, которые включают в себя информирование пациенток о долгосрочных рисках, скрининг факторов риска, коррекцию образа жизни, прегравидарную подготовку [67]. Крайне важно консультировать женщин по вопросам снижения риска как во время беременности, так и в раннем послеродовом периоде. Американский колледж акушеров и гинекологов (*англ.* American College of Obstetricians and Gynecologists) рекомендует ежегодно оценивать АД, ИМТ, уровни липидов и глюкозы в крови натощак у женщин с преэклампсией в анамнезе, которые родили преждевременно (<37 недель беременности) или имеют рецидивирующую преэклампсию в анамнезе [22].

Эффективная стратегия скрининга преэклампсии в 1-м триместре беременности включает в себя анализ анамнестических факторов риска, измерение среднего АД, определение пульсационного индекса в маточных артериях и оценку уровня PlGF в сыворотке крови матери. Для верификации диагноза у пациенток с подозрением на преэклампсию высокую диагностическую ценность имеет определение соотношения sFlt-1/PlGF [68]. Несмотря на высокую надежность этого биохимического маркера, его применение в широкой клинической практике пока остается ограниченным. Прогностическая значимость теста подтверждена клинически: значение соотношения <38 позволяет исключить развитие преэклампсии в последующую неделю, в то время как пороговые значения >85 (до 34 недель) и >110 (после 34 недель) свидетельствуют о высоком риске развития этого осложнения [7].

Для профилактики преэклампсии у пациенток высокого риска рекомендован вечерний прием низких доз ацетилсалициловой кислоты (150 мг) и препаратов кальция (1 г, при его потреблении менее 600 мг в сутки) [1, 7]. В метаанализе 27 рандомизированных клинических испытаний показано, что добавление витамина D снижает риск преэклампсии, особенно при начале его приема в период до 20-й недели беременности [69].

Лечение преэклампсии аналогично купированию гипертонического криза с добавлением магния сульфата ($MgSO_4$) для профилактики судорог. Вводится в начальной дозе 4 г (16 мл 25 %-го раствора $MgSO_4$) в течение 10–15 минут с последующей инфузией 1 г в час (4 мл в час 25 %-го раствора $MgSO_4$) в течение 24 часов после родов. Из-за риска токсичности $MgSO_4$ требуется контроль рефлексов, сердечного ритма и диуреза каждые 4 часа [3]. В настоящее время, несмотря на прогресс в понимании патофизиологии преэклампсии, единственным радикальным методом ее лечения является своевременное родоразрешение [7]. Все остальные методы терапии (антигипертензивная, противосудорожная, инфузионная) носят исключительно симптоматический и временный характер. Их цель — стабилизировать состояние матери и плода, пролонгировать беременность для достижения более зрелого гестационного возраста и минимизировать риски осложнений, но не вылечить само заболевание. Согласно метаанализу А. Аттара и др. (англ. A. Attar et al.; 2023), фармакологическое лечение легкой и умеренной артериальной гипертензии (АД 140–159/90–109 мм рт. ст.) у беременных улучшает исходы для матери и новорожденного без побочных эффектов для плода [70].

Ключевым аспектом в тактике ведения преэклампсии является своевременность. Это не означает, что родоразрешение должно проводиться немедленно при установлении диагноза. Напротив, решение представляет собой сложный баланс между рисками для здоровья матери от пролонгирования беременности и рисками для плода, связанными с недоношенностью [7]. Оптимизация маршрутизации пациенток с критическими акушерскими состояниями является ключевым фактором снижения материнской смертности. Выделение группы больших акушерских синдромов позволяет осуществлять рациональное распределение пациенток с помощью направления их в стационары 2-го уровня без повышения рисков неблагоприятного исхода даже в наиболее тяжелых случаях [71].

Сложность и полиорганность поражений при преэклампсии диктуют необходимость выхода за традиционные рамки акушерства. Эффективное ведение таких пациенток невозможно без консолидированных усилий команды специалистов различного профиля. Суть мультидисциплинарного подхода заключается в создании единого алгоритма действий, направленного на комплексную оценку рисков, динамическое наблюдение за функцией органов-мишеней (головного мозга, почек, печени, сердечно-сосудистой системы) и разработку персонифицированной тактики ведения как во время беременности, так и в отдаленном послеродовом периоде [7].

Особую актуальность этому взаимодействию придает формирование нового междисциплинарного направления — нейроакушерства. Эта область знаний фокусируется на профилактике, диагностике и лечении неврологических осложнений, специфичных для периода беременности и родов, среди которых преэклампсия и эклампсия являются ведущими причинами [1]. Нейроакушерство синтезирует знания из неврологии, акушерства, реаниматологии и нейрохирургии, предлагая комплексный взгляд на такие состояния, как экламптические приступы, PRES, инсульт и церебральная венозная тромбоэмболия у беременных [72]. Внедрение принципов нейроакушерства в клиническую практику означает:

- 1) своевременную диагностику — совместная оценка неврологических симптомов (головной боли, нарушения зрения, эпилептических приступов) позволяет быстро дифференцировать преэклампсию от других неврологических патологий;
- 2) оптимизацию тактики ведения — совместное решение о выборе гипотензивной и противосудорожной терапии, сроках и методе родоразрешения с учетом не только акушерской, но и неврологической ситуации;

- 3) профилактику отдаленных последствий — наблюдение за женщинами после перенесенной тяжелой преэклампсии для оценки и коррекции отдаленных неврологических и кардиоваскулярных рисков [72].

Таким образом, современное ведение преэклампсии трансформируется от изолированной акушерской задачи к целостной модели, объединяющей усилия множества специалистов. Формирование нейроакушерства как самостоятельного направления является закономерным и своевременным ответом на вызовы, связанные с необходимостью защиты здоровья головного мозга матери при сохранении жизнеспособности плода [7, 67].

Социально-экономические аспекты и затраты

Гипертензивные расстройства во время беременности — включая гестационную артериальную гипертензию, преэклампсию, эклампсию и HELLP-синдром — являются не только клинической, но и экономической проблемой для систем здравоохранения по всему миру. Их влияние выходит далеко за рамки периода беременности, порождая долгосрочные финансовые, социальные и трудовые последствия для женщин, их семей и общества в целом [4]. Помимо непосредственной угрозы здоровью такие расстройства создают экономическое давление на систему здравоохранения, обуславливая высокие прямые медицинские затраты, не прямые издержки, а также долгосрочные социальные и психологические последствия [73].

В ирландском исследовании, проведенном с использованием данных скрининга конечных точек беременности (*англ.* Screening for Pregnancy End Points), выявлено удвоение средних расходов при беременности, осложненной преэклампсией [74]. Прямые затраты, связанные с гипертензивными расстройствами во время беременности, включают в себя расходы на скрининг и дорогостоящее динамическое наблюдение, пролонгированную госпитализацию, медикаментозную терапию, оперативное родоразрешение (кесарево сечение), интенсивную терапию для матери и новорожденного, а также длительную реабилитацию [75, 76].

Одним из ключевых факторов прямых затрат при преэклампсии является недоношенность, вызванная досрочным родоразрешением. До 70 % таких случаев тяжелой преэклампсии приводят к необходимости дорогостоящего выхаживания новорожденного, включающего в себя длительное пребывание в отделении интенсивной терапии [76]. Согласно исследованию У. Стивенса и др. (*англ.* W. Stevens et al.; 2017), доля расходов на выхаживание младенца достигает 26 % от общих затрат при преждевременных родах и резко возрастает на 91 % при гестационном возрасте менее 28 недель [75].

Непрямые затраты включают в себя потерю продуктивности из-за вынужденного досрочного прекращения работы, длительной госпитализации и послеродового восстановления, временную и стойкую утрату трудоспособности матери, а также необходимость предоставления специального ухода для ребенка с отдаленными последствиями недоношенности [73, 77].

Преэклампсия проявляется потерей продуктивности из-за вынужденного досрочного прекращения работы, длительной госпитализации и послеродового восстановления, а в случаях тяжелых осложнений — инвалидизацией женщин, обуславливающей необходимость постоянного ухода и социальной поддержки. Высокий уровень тревоги и страха за собственное здоровье и жизнь ребенка наносит серьезный урон психологическому состоянию пациенток и нередко формирует барьер для планирования следующих беременностей. Вся тяжесть финансовых трудностей, необходимости ухода за недоношенным

ребенком и хронического стресса ложится на семью, усугубляя социальные последствия заболевания [77]. В недавнем исследовании, проведенном В.И. Офори Боаду и др. (англ. W.I. Ofori Boadu et al.; 2025), у 46,5 % женщин выявлено наличие послеродовой депрессии. Это связано с комбинацией физиологических механизмов и психологической травмой, вызванной неожиданными осложнениями, пребыванием в отделении интенсивной терапии и страхом за здоровье ребенка [78].

В исследованиях в США демонстрируются значительные экономические потери, связанные с преэклампсией: ежегодные дополнительные расходы составляют 1,03 млрд \$ США на лечение материнских осложнений, 1,15 млрд \$ США — осложнений у новорожденных в 1-й год их жизни (например, выхаживание недоношенных детей). Суммарные прямые медицинские расходы достигают 2,18 млрд \$ США ежегодно. Разрыв в затратах в зависимости от срока гестации огромен: так, стоимость родов в 26-ю неделю составляет 150 000 \$ США, что более чем в 100 раз превышает стоимость своевременных родов (1 311 \$ США) [75].

В глобальном масштабе инвестиции в доказательные методы скрининга и профилактики признаны высокоэффективными с экономической точки зрения. Согласно работе К.А. Серенко (2024), реализация программ профилактики преэклампсии путем выявления групп риска на основании данных анамнеза, измерения АД, исследования кровотока маточных артерий, определения PlGF демонстрирует высокую клинко-экономическую эффективность, позволяя снизить заболеваемость в 2,5 раза (что эквивалентно предотвращению 9 000 случаев в год), сохранить 17 материнских и 1 175 детских жизней ежегодно, а также сэкономить около 270 млрд ₽ государственных средств [5]. Внедрение скрининга в 1-м триместре и профилактического назначения низких доз ацетилсалициловой кислоты для предотвращения ранней преэклампсии позволило бы сократить количество случаев возникновения преэклампсии с 1 801 до 705 в год и сэкономить системе здравоохранения Канады около 14,39 млн канадских \$ (10 млн \$ США), снизив общие затраты до 9,52 млн канадских \$ (6,5 млн \$ США) [79]. В ходе исследования ASPRE (от англ. Combined Multi-marker Screening and Randomized Patient Treatment with Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention — «Комбинированный мультимаркерный скрининг и рандомизированная терапия «Аспирином» для научно обоснованной профилактики преэклампсии») определено, что применение низких доз ацетилсалициловой кислоты позволяет снизить частоту развития ранней преэклампсии (до 34 недель) на 82 %, а поздней на 62 % [80].

Заключение

Проведенный анализ позволяет заключить, что преэклампсия представляет собой тяжелое полиэтиологическое осложнение беременности, которое продолжает вносить существенный вклад в структуру материнской и перинатальной заболеваемости и смертности в мире. Несмотря на снижение летальности, распространенность преэклампсии остается стабильно высокой, а ее негативное влияние выходит далеко за пределы гестационного периода, повышая отдаленные риски развития сердечно-сосудистой патологии не только у женщин, но и ее потомства.

В связи с этим дальнейшее совершенствование системы оказания медицинской помощи представленной категории пациенток заключается в реализации 3 стратегических направлений:

- 1) первичная профилактика и прогнозирование — массовое внедрение в клиническую практику унифицированных алгоритмов скрининга в 1-м триместре беремен-

ности, основанных на оценке комплекса маркеров (анамнеза, АД, sFLT-1/PlGF), для своевременного назначения профилактической терапии;

- 2) ранняя диагностика и повышение осведомленности женщин — активная образовательная работа среди медицинского сообщества и населения, направленная на раннее выявление угрожающих симптомов преэклампсии, что позволит сократить время до оказания квалифицированной помощи;
- 3) междисциплинарная интеграция и диспансеризация — формирование единых стандартов ведения пациенток с преэклампсией с привлечением акушеров-гинекологов, терапевтов, кардиологов, неврологов, офтальмологов и неонатологов, а также создание системы пожизненного динамического наблюдения для снижения отдаленных кардиометаболических рисков.

Таким образом, решение проблемы преэклампсии требует не только применения современных медицинских технологий, но и проведения масштабных организационных мероприятий, направленных на оптимизацию ресурсов здравоохранения и улучшение отдаленных исходов для здоровья матери и ребенка.

Список источников | References

1. Martini C, Saeed Z, Simeone P, Palma S, Ricci M, Arata A, et al. Preeclampsia: Insights into pathophysiological mechanisms and preventive strategies. *American Journal of Preventive Cardiology*. 2025;23:101054. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2025.101054>.
2. Chiang YT, Seow KM, Chen KH. The pathophysiological, genetic, and hormonal changes in preeclampsia: A systematic review of the molecular mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024; 25(8):4532. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25084532>.
3. Traub A, Sharma A, Gongora MC. Hypertensive disorders of pregnancy: A literature review — pathophysiology, current management, future perspectives, and healthcare disparities. *US Cardiology*. 2024;18:e03. DOI: <https://doi.org/10.15420/usc.2023.01>.
4. Shkurenko YuV, Ibatov AD, Alieva UE. Medical and social aspects of preeclampsia. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2024;102(1):12–18. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-1-12-18>.
5. Serenko KA. Clinical and economic analysis of preeclampsia prevention *Current problems of health care and medical statistics*. 2024;(1):1025–1047. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2312-2935-2024-1-1025-1047>.
6. Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy: Prevalence, risk factors, predictors and prognosis. *Hypertension Research*. 2017;40(3):213–220. DOI: <https://doi.org/10.1038/hr.2016.126>.
7. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2019;146(3):390–391. DOI: <https://doi.org/10.1002/ijgo.12892>.
8. Zhao Y, Wang Y, Tong F, Gao Q, Li B. Epidemiology of maternal hypertensive disorders. *Hypertension*. 2025;82(5):e88–e101. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.23765>.
9. Stupac VS, Petrov IV, Sokolovskaya TA, Samoylova AA, Vinogradov DA, Vinogradova VS, et al. Epidemiological monitoring of morbidity in pregnant women in the Russian Federation: Trends and medical and organizational prerequisites for adjusting prevention programs at the population level. *Russian Journal of Human Reproduction*. 2025;31(2):7–16. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/repro2025310217>.
10. Golubev NA, Ogryzko EV, Zalevskaya OV, Kapustina MV. Morbidity and pathological conditions of pregnant women in the Russian Federation. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2021;21(3):11–19. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/rosakush20212103111>.
11. Sidorova IS, Nikitina NA, Filippov OS, Guseva EV, Ageev MB, Kokin AA. Resolved and unresolved issues of preeclampsia based on the results of the analysis of maternal mortality over the past 10 years. *Obstetrics and Gynecology*. 2021;(4):64–74. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18565/aig.2021.4.64-74>.
12. Babazhanova SD, Lyubchich AS, Jabbarova YK. Risk factors of maternal death in preeclampsia. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2021;6(1):27–31. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2021-6-1-27-31>.
13. Kornacki J, Olejniczak O, Sibiak R, Gutaj P, Wender-Ozegowska E. Pathophysiology of pre-eclampsia-two theories of the development of the disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;25(1):307. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25010307>.

14. Ren Z, Gao Y, Gao Y, Liang G, Chen Q, Jiang S, et al. Distinct placental molecular processes associated with early-onset and late-onset preeclampsia. *Theranostics*. 2021;11(10):5028–5044. DOI: <https://doi.org/10.7150/thno.56141>.
15. Bune GT. Pregnancy-induced hypertensive disorders predictors among pregnant and delivery mothers receiving care in public health institutions in Sidama, Ethiopia: A multicenter case control study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):683. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06886-1>.
16. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG; High Risk of Pre-eclampsia Identification Group. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: Systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*. 2016;353:i1753. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.i1753>.
17. Poornima IG, Indaram M, Ross JD, Agarwala A, Wild RA. Hyperlipidemia and risk for preeclampsia. *Journal of Clinical Lipidology*. 2022;16(3):253–260. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2022.02.005>.
18. Honigberg MC, Truong B, Khan RR, Xiao B, Bhatta L, Vy HMT, et al. Polygenic prediction of preeclampsia and gestational hypertension. *Nature Medicine*. 2023;29(6):1540–1549. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02374-9>.
19. Gray KJ, Kovacheva VP, Mirzakhani H, Bjornnes AC, Almoguera B, DeWan AT, et al. Gene-centric analysis of preeclampsia identifies maternal association at *PLEKHG1*. *Hypertension*. 2018;72(2):408–416. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10688>.
20. Tyrmi JS, Kaartokallio T, Lokki AI, Jaaskelainen T, Kortelainen E, Ruotsalainen S, et al. Genetic risk factors associated with preeclampsia and hypertensive disorders of pregnancy. *JAMA Cardiology*. 2023;8(7):674–683. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.1312>.
21. McGinnis R, Steinthorsdottir V, Williams NO, Thorleifsson G, Shooter S, Hjartardottir S, et al. Variants in the fetal genome near *FLT-1* are associated with risk of preeclampsia. *Nature Genetics*. 2017;49(8):1255–1260. DOI: <https://doi.org/10.1038/ng.3895>.
22. Pankiewicz K, Szczerba E, Maciejewski T, Fijałkowska A. Non-obstetric complications in preeclampsia. *Przegląd Menopauzalny = Menopause Review*. 2019;18(2):99–109. DOI: <https://doi.org/10.5114/pm.2019.85785>.
23. Jones-Muhammad M, Warrington JP. Cerebral blood flow regulation in pregnancy, hypertension, and hypertensive disorders of pregnancy. *Brain Sciences*. 2019;9(9):224. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci9090224>.
24. Orabona R, Sciatti E, Prefumo F, Vizzardi E, Bonadei I, Valcamonico A, et al. Pre-eclampsia and heart failure: A close relationship. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2018;52(3):297–301. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.18987>.
25. Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Mayer SA, Seifert SM, Vaidya D, et al. Acute cardiac effects of severe pre-eclampsia. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(1):1–11. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.048>.
26. Miller EC, Vollbracht S. Neurology of preeclampsia and related disorders: An update in neuro-obstetrics. *Current Pain and Headache Reports*. 2021;25(6):40. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11916-021-00958-z>.
27. Yu E, Green JM, Aberle LS, Mandelbaum RS, Brueggmann D, Ouzounian JG, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome following eclampsia: Assessment of clinical and pregnancy characteristics. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2024;231(1):e19–e25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.02.298>.
28. Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21st century. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2022;226(2 Suppl):S1237–S1253. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.037>.
29. Lee S, Kim Y, Navi BB, Abdelkhaleq R, Salazar-Marioni S, Blackburn SL, et al. Risk of intracranial hemorrhage associated with pregnancy in women with cerebral arteriovenous malformations. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2021;13(8):707–710. DOI: <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2020-016838>.
30. Meeks JR, Bambhroliya AB, Alex KM, Sheth SA, Savitz SI, Miller EC, et al. Association of primary intracerebral hemorrhage with pregnancy and the postpartum period. *JAMA Network Open*. 2020;3(4):e202769. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.2769>.
31. Wu P, Jordan KP, Chew-Graham CA, Coutinho T, Lundberg GP, Park KE, et al. Temporal trends in pregnancy-associated stroke and its outcomes among women with hypertensive disorders of pregnancy. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(15):e016182. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016182>.
32. Moghaddas SH, Zununi VS, Ardalan M. Preeclampsia: A close look at renal dysfunction. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2019;109:408–416. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.10.082>.
33. Kumari P, Trivedi K, Banerjee S, Sharma A, Sinha T, Boipai P, et al. Study on incidence of pregnancy-related acute kidney injury and its associated risk factors and outcomes: In preponderant tribal state of India. *Annals of African Medicine*. 2025;24(2):304–309. DOI: https://doi.org/10.4103/aam.aam_200_24.
34. Sundaram S, Giri S. Liver diseases in the parturient. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2021;25(Suppl 3):S248–S254. DOI: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-24027>.
35. Varlas VN, Bohlîța R, Gheorghe G, Bostan G, Angelescu GA, Penes ON, et al. State of the art in hepatic dysfunction in pregnancy. *Healthcare*. 2021;9(11):1481. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare9111481>.

36. Lisonkova S, Razaz N, Sabr Y, Muraca GM, Boutin A, Mayer C, et al. Maternal risk factors and adverse birth outcomes associated with HELLP syndrome: A population-based study. *An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2020;127(10):1189–1198. DOI: <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16225>.
37. Suresh I, Tr V, Hp N. Predictors of fetal and maternal outcome in the crucible of hepatic dysfunction during pregnancy. *Gastroenterology Research*. 2017;10(1):21–27. DOI: <https://doi.org/10.14740/gr787w>.
38. Dubey S, Rani J. Hepatic rupture in preeclampsia and HELLP syndrome: A catastrophic presentation. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2020;59(5):643–651. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2020.07.003>.
39. Friis T, Bergman L, Hesselman S, Lindstrom L, Junus K, Cluver C, et al. Gestational hypertension, preeclampsia, and eclampsia and future neurological disorders. *JAMA Neurology*. 2025;82(2):142–151. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2024.4426>.
40. Barrett PM, McCarthy FP, Kublickiene K, Cormican S, Judge C, Evans M, et al. Adverse pregnancy outcomes and long-term maternal kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*. 2020;3(2):e1920964. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.20964>.
41. Carey C, Mulcahy E, McCarthy FP, Jennings E, Kublickiene K, Khashan A, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and the risk of maternal dementia: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2024;231(2):196–210. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2024.01.013>.
42. Choi ES, Jung YM, Kim D, Cho SE, Park ES, Park CW, et al. Long-term cardiovascular outcome in women with preeclampsia in Korea: A large population-based cohort study and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2024;14(1):7480. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-57858-6>.
43. Sukmanee J, Liabsuetrakul T. Risk of future cardiovascular diseases in different years postpartum after hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2022;101(30):e29646. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000029646>.
44. Hung SK, Lee MS, Lin HY, Chen LC, Chuang CJ, Chew CH, et al. Impact of hypertensive disorders of pregnancy on the risk of stroke stratified by subtypes and follow-up time. *Stroke*. 2022;53(2):338–344. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034109>.
45. Li Q, Wang H, Wang H, Deng J, Cheng Z, Fan F, et al. Associations of blood pressure in the third trimester and risk of venous thromboembolism postpartum. *MedComm*. 2024;5(7):e619. DOI: <https://doi.org/10.1002/mco2.619>.
46. Zhao G, Bhatia D, Jung F, Lipscombe L. Risk of type 2 diabetes mellitus in women with prior hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2021;64(3):491–503. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-020-05343-w>.
47. Lailier G, Fosse-Edorh S, Lebreton E, Regnault N, Deneux-Tharaux C, Tsatsaris V, et al. Impact of different types of hypertensive disorders of pregnancy and their duration on incident post-partum risk of diabetes mellitus: Results from the French nationwide study CONCEPTION. *Diabetes & Metabolism*. 2024;50(5):101564. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2024.101564>.
48. Dolgoplova EL, Lomova NA, Karavaeva AL, Zubkov VV, Shmakov RG. Severe preeclampsia and fetal growth retardation: Long-term prognoses for mothers and offspring. *Obstetrics and Gynecology*. 2020;(12):100–107. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18565/aig.2020.12.100-107>.
49. van Esch JJA, van Heijst AF, de Haan AFJ, van der Heijden OWH. Early-onset preeclampsia is associated with perinatal mortality and severe neonatal morbidity. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2017;30(23):2789–2794. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1263295>.
50. Lawrence ER, Beyuo TK, Kobernik EK, Moyer CA, Oppong SA. A comparative analysis of neonatal outcomes in pregnancies complicated by preeclampsia and eclampsia in Ghana. *AJOG Global Reports*. 2022;2(3):100061. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.xagr.2022.100061>.
51. Lin YW, Lin MH, Pai LW, Fang JW, Mou CH, Sung FC, et al. Population-based study on birth outcomes among women with hypertensive disorders of pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Scientific Reports*. 2021;11(1):17391. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-96345-0>.
52. Chen D, Gao X, Yang T, Xin X, Wang G, Wang H, et al. Independent risk factors for placental abruption: A systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2025;25(1):351. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-025-07482-7>.
53. Rocha de Moura MD, Margotto PR, Nascimento Costa K, Carvalho Garbi Novaes MR. Hypertension induced by pregnancy and neonatal outcome: Results from a retrospective cohort study in preterm under 34 weeks. *PLoS One*. 2021;16(8):e0255783. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0255783>.
54. Conlan N, Maher GM, Al Khalaf SY, McCarthy FP, Khashan AS. Association between hypertensive disorders of pregnancy and the risk of asthma, eczema and allergies in offspring: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Allergy*. 2021;51(1):29–38. DOI: <https://doi.org/10.1111/cea.13754>.
55. Zhen Lim TX, Pickering TA, Lee RH, Hauptman I, Wilson ML. Hypertensive disorders of pregnancy and occurrence of ADHD, ASD, and epilepsy in the child: A meta-analysis. *Pregnancy Hypertension*. 2023;33:22–29. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2023.06.002>.

56. Frost AL, Suriano K, Aye CYL, Leeson P, Lewandowski AJ. The immediate and long-term impact of preeclampsia on offspring vascular and cardiac physiology in the preterm infant. *Frontiers in Pediatrics*. 2021;9:625726. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2021.625726>.
57. Sandor B, Csiszar B, Galos G, Funke S, Kevey DK, Meggyes M, et al. The influence of early onset preeclampsia on perinatal red blood cell characteristics of neonates. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(10):8496. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24108496>.
58. Wang W, Lin R, Yang L, Wang Y, Mao B, Xu X, et al. Meta-analysis of cardiovascular risk factors in offspring of preeclampsia pregnancies. *Diagnostics*. 2023;13(4):812. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040812>.
59. Yu H, Li W, Mao Z, Luo L, He N, Dong W, et al. Association between hypertensive disorders during pregnancy and elevated blood pressure in offspring: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2022;24(11):1397–1404. DOI: <https://doi.org/10.1111/jch.14577>.
60. Liu T, Gao R, Liu Y, Zhao K, Su X, Wong HC, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and neonatal outcomes in twin vs. singleton pregnancies after assisted reproductive technology. *Frontiers in Pediatrics*. 2022;10:839882. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2022.839882>.
61. Yan S, Lyu J, Liu Z, Zhou S, Ji Y, Wang H. Association of gestational hypertension and preeclampsia with offspring adiposity: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13:906781. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.906781>.
62. Yang L, Huang C, Zhao M, Lee PMY, Zhang C, Yu Y, et al. Maternal hypertensive disorders during pregnancy and the risk of offspring diabetes mellitus in childhood, adolescence, and early adulthood: A nationwide population-based cohort study. *BMC Medicine*. 2023;21(1):59. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12916-023-02762-5>.
63. Zhang H, Lin J, Zhao H. Impacts of maternal preeclampsia exposure on offspring neuronal development: Recent insights and interventional approaches. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(20):11062. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms252011062>.
64. Rätsep MT, Hickman AF, Maser B, Pudwell J, Smith GN, Brien D, et al. Impact of preeclampsia on cognitive function in the offspring. *Behavioural Brain Research*. 2016;302:175–181. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2016.01.030>.
65. Zhu H, You X, Jing Y, Chen Y, Jiang Y, Lin Y, et al. Maternal hypertensive disorder in pregnancy and childhood strabismus in offspring. *JAMA Network Open*. 2024;7(7):e2423946. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.23946>.
66. Li M, Huang C, Yang W, Lee PMY, Liu Y, Lin R, et al. Evaluation of hypertensive disorder of pregnancy and high refractive error in offspring during childhood and adolescence. *JAMA Network Open*. 2023;6(4):e238694. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8694>.
67. Atkinson J, Simpson G, Walker SP, Tong S, Hastie R, Lindquist A. The long-term risk of cardiovascular disease among women with a history of hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review of clinical practice guidelines. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2023;23(1):443. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03446-x>.
68. Chen G, Chen Y, Shi Y, Mao Z, Lou J, Ma J. A dynamic prediction model for preeclampsia using the sFlt-1/PLGF ratio combined with multiple factors. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):443. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06627-4>.
69. Fogacci S, Fogacci F, Banach M, Michos ED, Hernandez AV, Lip GYH, et al.; Lipid and Blood Pressure Meta-analysis Collaboration (LBPMC) Group. Vitamin D supplementation and incident preeclampsia: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Clinical Nutrition*. 2020;39(6):1742–1752. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.08.015>.
70. Attar A, Hosseinpour A, Moghadami M. The impact of antihypertensive treatment of mild to moderate hypertension during pregnancy on maternal and neonatal outcomes: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Cardiology*. 2023;46(5):467–476. DOI: <https://doi.org/10.1002/clc.24013>.
71. Akhmadeev NR, Fatkullin IF, Nurmukhametova AI, Panteleeva BV. The possibilities of reducing the risk of maternal mortality in critical obstetric conditions. *Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training*. 2024;12(Suppl):6–12. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-suppl-6-12>.
72. Brusse IA, Kluivers ACM, Zambrano MD, Shetler K, Miller EC. Neuro-obstetrics: A multidisciplinary approach to care of women with neurologic disease. *Handbook of Clinical Neurology*. 2020;171:143–160. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64239-4.00007-2>.
73. Li R, Tsigas EZ, Callaghan WM. Health and economic burden of preeclampsia: No time for complacency. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2017;217(3):235–236. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.06.011>.
74. Fox A, McHugh S, Browne J, Kenny LC, Fitzgerald A, Khashan AS, et al. Estimating the cost of preeclampsia in the healthcare system: Cross-sectional study using data from SCOPE Study (Screening for Pregnancy End Points). *Hypertension*. 2017;70(6):1243–1249. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09499>.

75. Stevens W, Shih T, Incerti D, Ton TGN, Lee HC, Peneva D, et al. Short-term costs of preeclampsia to the United States health care system. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2017;217(3):237–248.e16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.04.032>.
76. Hao J, Hassen D, Hao Q, Graham J, Paglia MJ, Brown J, et al. Maternal and infant health care costs related to preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*. 2019;134(6):1227–1233. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003581>.
77. Tsigas EZ. The Preeclampsia Foundation: The voice and views of the patient and her family. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2022;226(2S):S1254–S1264.e1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.053>.
78. Ofori Boadu WI, Anto EO, Wiafe EM, Nyantakyi M, Frimpong J, Korsah EE, et al. Prevalence and risk factors of postpartum depression among postnatal mothers with hypertensive disorders of pregnancy in a developing country. *Women's Health*. 2025;21:17455057251338938. DOI: <https://doi.org/10.1177/17455057251338938>.
79. Ortved D, Ortved D, Hawkins TL, Johnson JA, Hyett J, Metcalfe A. Cost-effectiveness of first-trimester screening with early preventative use of aspirin in women at high risk of early-onset pre-eclampsia. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2019;53(2):239–244. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.19076>.
80. Rolnik DL, Wright D, Poon LCY, Syngelaki A, O'Gorman N, de Paco Matallana C, et al. ASPRE trial: Performance of screening for preterm pre-eclampsia. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2017;50(4):492–495. DOI: <https://doi.org/10.1002/uog.18816>.

Информация об авторах

Елизавета Сергеевна Таскина [✉] — кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии, Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия; офтальмолог, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: taskins@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6223-8888>

Виктор Андреевич Мудров — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета дополнительного профессионального образования, Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия; акушер-гинеколог, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: mudrov_viktor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>

Ирина Владимировна Кибалина — доктор медицинских наук, доцент, директор научно-исследовательского института молекулярной медицины, заведующий кафедрой нормальной физиологии имени профессора Б. И. Кузника, Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия.

E-mail: physiology_chgma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4390-183X>

Елена Николаевна Агафонова — главный врач, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: priemnaya.zkpc@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2661-5244>

Ольга Анатольевна Старицына — заведующий отделением патологии беременных, Забайкальский краевой перинатальный центр, Чита, Россия.

E-mail: olgastaritzyna@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5968-2151>

Information about the authors

Elizaveta S. Taskina [✉] — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Ophthalmology, Chita State Medical Academy, Chita, Russia; Ophthalmologist, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: taskins@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6223-8888>

Victor A. Mudrov — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Faculty of Pediatrics and the Faculty of Continuing Professional Education, Chita State Medical Academy, Chita, Russia; Obstetrician-Gynecologist, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: mudrov_viktor@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5961-5400>

Irina V. Kibalina — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Director of the Research Institute of Molecular Medicine, Head of the Department of Normal Physiology named after Professor B.I. Kuznik, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

E-mail: physiology_chgma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4390-183X>

Elena N. Agafonova — Chief Physician, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: priemnaya.zkpc@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2661-5244>

Olga A. Staritsyna — Head of the Department of Pathology of Pregnant Women, Zabaikalsky Regional Perinatal Center, Chita, Russia.

E-mail: olgastaritzyna@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5968-2151>

Рукопись получена: 2 октября 2025. Одобрена после рецензирования: 23 октября 2025. Принята к публикации: 12 ноября 2025.

Received: 2 October 2025. Revised: 23 October 2025. Accepted: 12 November 2025.

УДК 616-06

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.103><https://elibrary.ru/FEROTO>

Роль генного полиморфизма коморбидной патологии в формировании осложнений при травмах костей нижних конечностей

Виталий Владимирович Савгачев[✉], Леонид Борисович Шубин

Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия

✉ hirurg2288@mail.ru

Аннотация

Причины и виды осложнений в травматологии и ортопедии после консервативного и хирургического лечения при наличии коморбидной патологии всегда привлекают к себе внимание специалистов. Таким образом, поставлена цель — проанализировать и систематизировать данные современной литературы о влиянии полиморфизма генов и сопутствующей патологии на развитие осложнений при лечении травм костей нижних конечностей. В ходе обзора определено, что осложнения в травматологии обусловлены как методами лечения, так и наличием у пациентов коморбидных состояний. Установлено, что полиморфизм определенных генов может оказывать влияние на процесс заживления переломов и общее течение посттравматического периода. В работе выделены гены, ассоциированные с нарушениями соединительной ткани, в т. ч. коллагенопатиями и ревматическими заболеваниями, такие как *HLA-DR4*, *HLA-DRB1*, *COL1A1* и *COL1A2*. Также рассмотрены генетические маркеры, связанные с риском развития сахарного диабета 1-го типа (*SOD2*, *GAD1*), артериальной гипертензии (*GRK*, *PLCG2*), нарушений метаболизма витамина D (*VDR*, *GC*, *CYP27B1*) и тромбоэмболических осложнений (*FGB*). Несмотря на выявление множества генов, потенциально влияющих на возникновение осложнений, мы пришли к выводу, что в настоящее время убедительные доказательства существования закономерной генетической предрасположенности отсутствуют, что требует дальнейших глубоких исследований в этом направлении.

Ключевые слова: травма костей нижних конечностей, осложнения, гены, полиморфизм, коморбидная патология

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Для цитирования: Савгачев В. В., Шубин Л. Б. Роль генного полиморфизма коморбидной патологии в формировании осложнений при травмах костей нижних конечностей // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 103–119. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.103>. EDN: <https://elibrary.ru/FEROTO>.

The Role of Gene Polymorphism of Comorbid Pathology in the Formation of Complications in Lower Limb Bone Injury

Vitaly V. Savgachev[✉], Leonid B. Shubin

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

✉ hirurg2288@mail.ru

Abstract

The causes and types of complications in traumatology and orthopedics following conservative and surgical treatment in patients with comorbid pathology consistently attract the attention of specialists in this field. Therefore, the objective was set — to analyze and systematize data from contemporary literature on the influence of gene polymorphism and comorbid pathology on the development of complications during the treatment of lower limb bone injuries. During the review, it was determined that complications in traumatology are determined by both treatment methods and the presence of comorbid conditions in patients. It has been established that the polymorphism of certain genes can have a significant impact on the fracture healing process and the overall course of the post-traumatic period. The study identifies genes associated with connective tissue disorders, including collagenopathies and rheumatic diseases, such as *HLA-DR4*, *HLA-DRB1*, *COL1A1*, and *COL1A2*. Also discussed are genetic markers linked to the risk of developing type 1 diabetes mellitus (*SOD2*, *GAD1*), arterial hypertension (*GRK*, *PLCG2*), disorders of vitamin D metabolism (*VDR*, *GC*, *CYP27B1*), and thromboembolic complications (*FGB*). Despite identifying numerous genes that could potentially influence the occurrence of complications, we concluded that to date, there is no convincing evidence of a consistent genetic predisposition, which necessitates further in-depth research in this area.

Keywords: lower limb bone injury, complications, genes, polymorphism, comorbid pathology

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

For citation: Savgachev VV, Shubin LB. The role of gene polymorphism of comorbid pathology in the formation of complications in lower limb bone injury. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):103–119. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.103>. EDN: <https://elibrary.ru/FEROTO>.

© Савгачев В. В., Шубин Л. Б., 2025

© Savgachev V. V., Shubin L. B., 2025

Список сокращений

1,25(OH)₂ D — 1,25-дигидроксивитамин D (англ. 1,25-dihydroxyvitamin D)

РА — ревматоидный артрит

СЖЭ — синдром жировой эмболии

ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

А — аденин (англ. adenine)

АО-ASIF — рабочая группа по вопросам остеосинтеза (нем. Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen), Ассоциация по изучению внутренней фиксации (англ. Association for the Study of Internal Fixation)

APOA — семейство генов, кодирующих аполипопротеин А (англ. apolipoprotein A)

ARID4A — ген, кодирующий белок АТ-обогащенный с интерактивным доменом доменом 4А (англ. AT-rich interaction domain 4A)

BMAL1 — ген, кодирующий белок мозга и мышц 1 подобный арил-углеводородному ядерному транслокатору (англ. brain and muscle aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator-like 1)

BMP — группа генов, кодирующих костные морфогенетические белки (англ. bone morphogenetic proteins)

CDKN1B — ген, кодирующий ингибитор циклинзависимой киназы 1В (англ. cyclin-dependent kinase inhibitor 1B)

CLEC16A — ген из семейства, кодирующий белок с лектинами С-типа (англ. C-type lectin domain family 16)

COL — семейство генов, кодирующих коллагены (англ. collagen)

CTLA4 — ген, кодирующий гликопротеин цитотоксических Т-лимфоцитов 4 (англ. cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4)

CYP — семейство генов, кодирующих цитохром Р450 (англ. cytochrome P450)

DHCR7 — ген, кодирующий 7-дегидрохолестеринредуктазу (англ. 7-dehydrocholesterol reductase)

F5 — ген, кодирующий коагуляционный фактор V (англ. coagulation factor V)

FG — ген, кодирующий фибриноген (англ. fibrinogen)

G — азотистое основание гуанин (*англ.* guanine)

GAD — семейство генов, кодирующих глутаматдекарбоксилазу (*англ.* glutamate decarboxylase)

GC — ген, кодирующий белок, связывающий витамин D (*англ.* vitamin D-binding protein)

GDF — группа генов, кодирующих факторы роста и дифференцировки (*англ.* growth differentiation factors)

GRKs — семейство генов, кодирующих G-белки (*англ.* G protein-coupled receptor kinases)

HIF — семейство генов, кодирующих факторы, индуцируемые гипоксией (*англ.* hypoxia-inducible factors)

HLA — группа генов, кодирующих человеческие лейкоцитарные антигены (главный комплекс гистосовместимости, ГКГ) (*англ.* human leukocyte antigens (histocompatibility complex, MHC))

HNF — семейство генов, кодирующих ядерные факторы гепатоцитов (*англ.* hepatocyte nuclear factors)

HOX — гены семейства гомеобокс (*англ.* homeobox)

IFITM5 — ген, кодирующий интерферон-индуцируемый трансмембранный белок 5 (*англ.* interferon-induced transmembrane protein 5)

IL2RA — ген, кодирующий α -субъединицу рецептора интерлейкина 2 (*англ.* interleukin 2 receptor alpha chain)

IL6 — ген, кодирующий интерлейкин 6 (*англ.* interleukin 6)

ITG — семейство генов, кодирующих интегрины (*англ.* integrins)

ITPR3 — ген, кодирующий рецептор инозитол-1,4,5-трифосфата, тип 3 (*англ.* inositol 1,4,5-trisphosphate receptor, type 3)

MAPK — семейство генов, кодирующих митоген-активируемые протеинкиназы (*англ.* mitogen-activated protein kinase)

MSR1 — ген, кодирующий метионин-синтаза-редуктазу 1 (*англ.* methionine synthase reductase 1)

NOS3 — ген, кодирующий синтазу оксида азота 3 (*англ.* nitric oxide synthase 3)

pH — водородный показатель (*лат.* pondus Hydrogenii)

PLCG2 — ген, кодирующий фосфолипазу C гамма 2 (*англ.* phospholipase C gamma 2)

PROC, PROS — гены, кодирующие белки C и S (*англ.* proteins C, S)

SIRT3 — ген, кодирующий сиртуин 3 (*англ.* sirtuin 3)

SOD2 — ген, кодирующий супероксиддисмутаза 2 (*англ.* superoxide dismutase 2)

TGFbeta — группа генов, кодирующих трансформирующий фактор роста бета (*англ.* transforming growth factor beta)

TNFA — ген, кодирующий фактор некроза опухоли альфа (*англ.* tumor necrosis factor alpha)

VDR — ген, кодирующий рецептор витамина D (*англ.* vitamin D receptor)

VEGFA — ген, кодирующий фактор роста эндотелия сосудов (*англ.* vascular endothelial growth factor)

Введение

Прогноз по восстановлению здоровья и трудоспособности человека после перелома голени зависит от его вида. Наиболее благоприятными являются экстраартикулярные переломы. Для их лечения могут применяться как консервативные методы (гипсовая повязка, ортез, закрытая репозиция), так и хирургические методы (открытая репозиция, различные способы остеосинтеза: накостный, внеочаговый с помощью аппаратов внешней фиксации, остеосинтез винтами, интрамедуллярный остеосинтез) [1]. В зависимости от определения переломов других типов лечение также может быть консервативным или хирургическим, за исключением 3-го типа переломов (типа C) по классификации АО-ASIF¹, при которых хирургическое лечение является обязательным, а консервативное дополнительным.

¹ АО-ASIF — рабочая группа по вопросам остеосинтеза (*нем.* Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen), Ассоциация по изучению внутренней фиксации (*англ.* Association for the Study of Internal Fixation).

Переломы костей голени являются сложными травмами, которые могут привести к различным последствиям для здоровья и качества жизни пациента. Факторы, влияющие на исход лечения, включают в себя степень повреждения кости и мягких тканей, тип перелома, наличие сопутствующих заболеваний, метод лечения (консервативный или оперативный), а также ход посттравматического периода и возможность развития осложнений [2]. Осложнения могут быть связаны с инфекцией в месте перелома (остеомиелитом), замедленным сращением костей, деформацией или нестабильностью конечности и другими проблемами. Существует гипотеза, что некоторые из этих осложнений могут иметь генетическую предрасположенность, т. е. зависеть от наследственных особенностей организма пациента [3]. Однако эта область медицины еще недостаточно изучена и требует большего количества научных исследований.

На основании вышесказанного поставлена цель — проанализировать и систематизировать данные современной литературы о влиянии полиморфизма генов и сопутствующей патологии на развитие осложнений при лечении травм костей нижних конечностей

Материалы и методы

Для анализа современных данных о влиянии генетических факторов на развитие осложнений у больных с переломами костей нижних конечностей выполнен поиск научной литературы в электронных базах PubMed и eLibrary.ru — без ограничений в отношении типа участников (возрастные и половые характеристики), дизайна и результатов исследований. В качестве ключевых слов использованы «осложнения», «ген», «полиморфизм», «факторы риска», «травма голени» (*англ.* complications, gene, polymorphism, risk factors, shin injury).

Сначала каждые заголовок и аннотация проверены на потенциальную релевантность цели проводимого обзора. Критерий включения — статьи, в которых описываются генетические полиморфизмы, влияющие на течение костнотравматической патологии, т. ч. формирование осложнений. Особое внимание уделялось работам, посвященным изучению генетического профиля пациентов с осложнениями после лечения переломов голени. В обзор включено 63 (18 отечественных и 45 зарубежных) источника, отвечающих критериям отбора. Далее работы проанализированы, извлечены следующие данные: авторы и год публикации исследования, нозологическая форма, состав групп, распространенность и встречаемость изучаемой патологии.

Результаты и обсуждение

На основании изучения различных источников выявлены разнообразные методы исследования генетической предрасположенности к осложнениям в послеоперационном периоде при переломах костей нижних конечностей. Рассмотрены и сопоставлены позиции и подходы травматологов-ортопедов из разных регионов России и других стран.

Для анализа литературных источников проведен поиск генов, которые могут иметь несколько функций или влиять на различные процессы и характеристики. Выделены основные факторы, которые способствуют правильному и своевременному заживлению перелома: возраст, активность пациента, уровень питания, гормональный фон (гормон роста, кортикостероиды (микрососудистый остеонекроз), другие гормоны (тиреотропный, трийодтиронин, тироксин, эстроген, андроген, кальцитонин, паратиреоидный гормон, простатгландины)), сопутствующие заболевания (диабет, анемия, тромбофилия, невропатии, *tabes dorsalis* (спинная сухотка)), применение лекарственных препаратов (нестероидных проти-

вовоспалительных средств, антикоагулянтов, фактора XIII, блокаторов кальциевых каналов, комбинированных оральных контрацептивов у женщин, верапамила, цитотоксинов, дифосфонатов, фенитоина, фторида натрия, тетрациклина), вредные привычки (курение, алкоголь), а также генетические заболевания (предрасположенность), нарушающие рост и развитие опорно-двигательного аппарата, аутоиммунные заболевания [4, 5].

Среди генетических факторов, определяющих успешность заживления переломов, особое место занимают полиморфизмы определенных генов, отвечающих как за формирование костной ткани, так и контроль иммунных и восстановительных процессов. Например, важную роль играют гены *HOX*¹, которые регулируют активность взрослых стволовых клеток в перисте — наружном слое кости. В исследованиях показано, что активация гена *HOXA10* может увеличить способность костной ткани к регенерации у стареющих особей животных на 32,5 % [6]. Снижение запасов и функциональности стволовых клеток с возрастом рассматривается одной из главных причин ухудшения регенераторного потенциала в пожилом возрасте.

Имеются и другие генетические регуляторы, влияющие на минеральную плотность ткани и предрасположенность к остеопорозу, — все это повышает риск переломов и затрудняет их заживление. Оценка индивидуального генетического риска ныне используется для прогнозирования осложнений и индивидуализации терапии.

В процессе репарации большое значение имеют сигнальные белки, такие как костные морфогенетические белки (*англ. bone morphogenetic proteins, BMP*), трансформирующий фактор роста бета (*англ. transforming growth factor beta, TGFbeta*), а также цитокины и факторы, индуцирующие ангиогенез и остеогенез [7]. На разных этапах заживления отмечается специфическая экспрессия различных сигналов: в первые часы после травмы активизируются *BMP2* и *GDF8*²; на стадии формирования хряща — *COL2A1*³ и *GDF5, TGFB2, TGFB3*; далее экспрессируются *BMP3, BMP4, BMP7* и *BMP8*, способствуя ремоделированию костного матрикса.

Генетическая основа играет свою роль в комплексе с физиологическими и внешними факторами, среди которых выделяют возраст, гормональный статус, уровень метаболизма и наличие различных болезней. Например, на эффективность остеогенеза влияет гормональный фон, включая уровень гормона роста, тиреоидных гормонов, эстрогенов и андрогенов, а также работу паратиреоидного гормона и простагландинов [8].

Коморбидная патология, к которой относятся сахарный диабет, анемия, тромбофилии и хронические заболевания нервной системы, также представляет собой риск нарушения регенерации. В современной литературе отмечается, что сахарный диабет приводит к ухудшению микроциркуляции и нарушению функций остеобластов, анемия снижает кислородоснабжение тканей, а коагулопатии, в т. ч. тромбофилии, могут вызывать локальные микроинфаркты и некрозы в зоне перелома [9].

Медикаментозное воздействие, безусловно, оказывает вес на течение травмы. Некоторые лекарственные препараты способны негативно влиять на консолидацию кости. В частности, нестероидные противовоспалительные средства, антикоагулянты, бисфосфонаты, цитотоксины и определенные противосудорожные лекарства могут тормозить процессы остеогенеза и вызывать замедление формирования костной мозоли [10].

Кроме этого, среди женщин репродуктивного возраста прием комбинированных оральных контрацептивов нередко ассоциируется со снижением плотности костной ткани,

¹ *HOX* — гены семейства гомеобокс (*англ. homeobox*).

² *GDF* — группа генов, кодирующих факторы роста и дифференцировки (*англ. growth differentiation factors*).

³ *COL* — семейство генов, кодирующих коллагены (*англ. collagen*).

особенно при длительном использовании. Применение гормональных препаратов (кортикостероидов) может индуцировать остеонекроз мелких сосудов, дополнительно усложняя процесс заживления [11].

Аутоиммунные болезни и другие болезни иммунной системы, такие как ревматоидный артрит (РА), могут ухудшить шансы на успешное сращение перелома. Воспалительные цитокины способны разрушить эрективные структуры костной мозоли, нарушить матрикс и замедлить дифференцировку остеобластов, что в конечном итоге увеличивает вероятность несостоятельности сращения [11].

Только углубленное понимание взаимодействия генетических, клеточных и внешних факторов, влияющих на остеогенез, открывает новые терапевтические перспективы. Инженерия тканей, стволовые клетки и биоматериалы становятся неотъемлемой частью регенеративной медицины. Появление новых маркеров и методов диагностики позволяет индивидуализировать подход, прогнозировать риск осложнений, корректировать лечение в зависимости от выявленных особенностей, комбинируя медикаментозное, хирургическое и регенеративное вмешательство для оптимизации процесса заживления.

Таким образом, заживление переломов представляет собой интегративный процесс, в котором участвует множество факторов — от генетических особенностей и молекулярных сигналов до образа жизни и специфики медикаментозной терапии. Прогресс современной ортопедии базируется на комплексном подходе и все большей персонализации лечения, позволяющей учитывать индивидуальный профиль пациента и совершенствовать результаты терапии.

В литературе описаны различные гены, которые могут оказывать влияние на процессы костного заживления и регенерации послеоперационных тканей. Среди них можно выделить несколько групп:

- 1) ассоциированные с риском развития остеонекроза: *CYP3A*, *VEGFA* [10], семейство генов *APOA*, *COL2A1*, *NOS3*, *CYP2C8*¹ [11, 13];
- 2) способствующие стимуляции остеогенеза: семейство генов *HIF*, *COL1A1*, *IFITM5*² [13];
- 3) связанные с тромбозом легочной артерии (ТЭЛА): *GRK5*, *ARID4A*, *PLCG2*³ [14];
- 4) ответственные за наследственные нарушения соединительной ткани: *COL1A1*, *COL1A2*, *COL2A1* [13, 16];
- 5) участвующие в патогенезе сахарного диабета 1-го типа: *GAD1*, *GAD2*, *CTLA4*, *IL2RA*, *CLEC16A*, *HLA-DQA1* [17, 18], *ITPR3*⁴;

¹ *CYP* — семейство генов, кодирующих цитохром P450 (англ. cytochrome P450). *VEGFA* — ген, кодирующий фактор роста эндотелия сосудов (англ. vascular endothelial growth factor). *APOA* — семейство генов, кодирующих аполипопротеин А (англ. apolipoprotein A). *NOS3* — ген, кодирующий синтазу оксида азота 3 (англ. nitric oxide synthase 3).

² *HIF* — семейство генов, кодирующих факторы, индуцируемые гипоксией (англ. hypoxia-inducible factors). *IFITM5* — ген, кодирующий интерферон-индуцируемый трансмембранный белок 5 (англ. interferon-induced transmembrane protein 5).

³ *GRK* — семейство генов, кодирующих G-белки (англ. G protein-coupled receptor kinases). *ARID4A* — ген, кодирующий белок АТ-обогащенный с интерактивным доменом 4А (англ. AT-rich interaction domain 4A). *PLCG2* — ген, кодирующий фосфолипазу С гамма 2 (англ. phospholipase C gamma 2).

⁴ *GAD* — семейство генов, кодирующих глутаматдекарбоксилазу (англ. glutamate decarboxylase). *CTLA4* — ген, кодирующий гликопротеин цитотоксических Т-лимфоцитов 4 (англ. cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4). *IL2RA* — ген, кодирующий α-субъединицу рецептора интерлейкина 2 (англ. interleukin 2 receptor alpha chain). *CLEC16A* — ген из семейства, кодирующий белок с лектинами С-типа (англ. C-type lectin domain family 16). *HLA* — группа генов, кодирующих человеческие лейкоцитарные антигены (главный комплекс гистосовместимости, ГКГ) (англ. human leukocyte antigens (histocompatibility complex, MHC)). *ITPR3* — ген, кодирующий рецептор инозитол-1,4,5-трифосфата, тип 3 (англ. inositol 1,4,5-trisphosphate receptor, type 3).

- 6) ассоциированные с сахарным диабетом 2-го типа: *HNF4A*, *HNF1A*, *CDKN1B*¹ [18, 20];
- 7) имеющие отношение к жировой эмболии: *VEGFA*, *VEGFC*, *VEGFD*, *VEGFE*, *APOA1*, *APOA2* [11];
- 8) связанные с тромбофилией мутация генов: *F5*, *FGB*, *ITGA2* [21], *ITGB3*, *MSR1*, *NOS3*, *PROC*, *PROS*² [22];
- 9) РА (ревматологические заболевания): *HLA-DRB4* [23], *HLA-DRB1* [24], *TNFA* [25], *HLA-DQB1* [26].

Некоторые группы генов, которые связаны с различными заболеваниями, также могут влиять на риск возникновения осложнений после перелома. Среди таких осложнений можно назвать сахарный диабет 1-го и 2-го типов, ревматические заболевания, тромбофилии (венозные тромбозы, ТЭЛА в анамнезе), остеопороз, а также нарушения образования костной ткани из-за соматических заболеваний или врожденных дефектов ферментов, участвующих в этом процессе [27, 28].

В работе Г. В. Порядина и др. [29] показано, что гены *VEGFA* и *IFITM5*, а также их различные варианты участвуют в процессах регенерации разных типов тканей, в т. ч. костной при переломах, способствуя их заживлению. Аналогичные результаты получены японскими травматологами-ортопедами, которые провели ретроспективный анализ 130 пациентов с переломами голени и определили наличие у них указанных генов. Особое внимание было уделено гену *IFITM5*, который имеет множество функций, в т. ч. влияет на созревание костной ткани.

Помимо генов, ответственных за остеогенез, существуют генетические маркеры, которые связаны с предрасположенностью к различным соматическим заболеваниям. В настоящей работе рассмотрены соматические заболевания, которые могут оказывать влияние на развитие посттравматических осложнений: сахарный диабет 1-го и 2-го типов, разные коагулопатии (гемофилии, повышенное тромбообразование), РА, наследственные заболевания соединительной ткани [19].

Сахарный диабет 1-го и 2-го типов приводит к дистрофии и дегенерации микрососудов и нервных волокон, которые пронизывают все органы и ткани, включая кости. Из-за сужения и гибели этих структур нарушается питание и функционирование костной ткани. Кроме того, при сахарном диабете в костях скапливаются кислые метаболиты (лактат и пируват), вызывающие ацидоз. Снижение рН³ влияет на активность ферментов, которые начинают разрушать собственные клетки и матрицу костной ткани. Эти процессы особенно выражены у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типов. У них затруднено заживление переломов и ран, часто возникают гнойные осложнения, такие как остеомиелит, особенно после имплантации металлических конструкций [30, 31].

Влияние сахарного диабета на посттравматический период и остеогенез изучалось разными исследователями. Оказалось, что наличие гена *SOD2*⁴ в геноме человека повышает риск развития сахарного диабета (в основном 1-го типа), но также способствует формиро-

¹ *HIF* — семейство генов, кодирующих факторы, индуцируемые гипоксией (англ. hypoxia-inducible factors). *IFITM5* — ген, кодирующий интерферон-индуцируемый трансмембранный белок 5 (англ. interferon-induced transmembrane protein 5).

² *F5* — ген, кодирующий коагуляционный фактор V (англ. coagulation factor V). *FG* — ген, кодирующий фибриноген (англ. fibrinogen). *ITG* — семейство генов, кодирующих интегрины (англ. integrins). *MSR1* — ген, кодирующий метионин-синтаза-редуктазу 1 (англ. methionine synthase reductase 1). *PROC*, *PROS* — гены, кодирующие белки C и S (англ. proteins C, S).

³ рН — водородный показатель (лат. pondus Hydrogenii).

⁴ *SOD2* — ген, кодирующий супероксиддисмутазу 2 (англ. superoxide dismutase 2).

ванию костной ткани. Эту гипотезу пытались подтвердить китайские ученые. В процессе дифференциации клеток происходят метаболические перестройки, в которых ключевую роль могут играть митохондрии — органеллы, ответственные за множество витальных метаболических процессов. В своей работе авторы изучали влияние *SIRT3*-зависимого¹ митохондриального стресса на дифференциацию остеобластов и образование костной ткани. Исследователи показали, что как в клеточной линии MC3T3-E1, так и первичных кальварных остеобластах во время дифференциации происходило интенсивное формирование митохондрий и суперкомплексов, что приводило к повышению синтеза аденозинтрифосфата и снижению уровня митохондриального стресса. Подавление митохондриальной функции или усиление генерации супероксида митохондриями сильно ингибировало дифференциацию остеобластов. Ученые также обнаружили, что во время дифференциации специфически индуцировалась *SOD2* для защиты от избыточного окисления митохондриальных белков и супероксида, а экспрессия *SIRT3* повышалась для активации *SOD2* путем деацетилирования K68 [32]. Кроме того, мыши с нокаутом *SOD2* имели выраженный остеопороз, связанный с нарушением функции остеобластов, в то время как переэкспрессия *SOD2* способствовала дифференциации первичных остеобластов. На основании этих данных высказано предположение, что *SOD2* является необходимым регулятором митохондриального стресса и имеет важное значение для дифференциации остеобластов и формирования костной ткани [33]. Эти выводы подтверждают гипотезу о прямой связи гена *SOD2* с образованием костной ткани и указывают на негативные последствия его дефицита или слабой экспрессии для правильного срастания и формирования костей голени.

Л. Лав-Грегори и М. А. Пермутт (англ. L. Love-Gregory et M. A. Permutt) обнаружили, что ген *HNF4A* ассоциирован с развитием сахарного диабета, в основном 2-го типа [20]. Для оценки влияния этого гена на течение переломов костей голени проведен анализ 52 пациентов, лечившихся в травматологическом отделении с января 2006 г. по январь 2007 г. Из них 38 человек страдали сахарным диабетом 2-го типа в разной степени. У 29/38 пациентов наблюдались осложнения после перелома, такие как замедленная консолидация, гнойный процесс в ране, миграция и гнойное воспаление пластины, деформация кости при консолидации. После проведения генетического анализа выяснилось, что у 23/29 пациентов с осложнениями присутствовал ген *HNF4A*, а у 6/29 человек он отсутствовал. На основании этих данных предположено, что ген *HNF4A* может способствовать развитию сахарного диабета под воздействием некоторых факторов окружающей среды и негативно влиять на посттравматический процесс.

По результатам анализа литературы, мы выяснили, что многие исследователи изучали гены *CYP27B1* и *CLEC16A*. Ген *CYP27B1* кодирует фермент, участвующий в метаболизме витамина D, который связан с развитием и формированием костной ткани, а также нарушен при сахарном диабете [35].

Генетические полиморфизмы влияют на индивидуальную эффективность витамина D и определяют биологический ответ организма на его поступление с пищей или в составе препаратов [36]. Ядром влияния служат вариации в генах, регулирующих метаболизм витамина D, его транспортировку, рецепторное взаимодействие и превращение в активные формы.

Ж. Ян и др. (англ. R. Yang et al.) исследовали влияние витамина D на костную ткань. Они изучали, может ли 1,25-дигидроксивитамин D (англ. 1,25-dihydroxyvitamin D, 1,25(OH)₂D)

¹ *SIRT3* — ген, кодирующий сиртуин 3 (англ. sirtuin 3).

оказывать антиостеопорозное действие через механизмы противодействия старению, анализируя костный фенотип при дефиците $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ из-за делеции фермента 25-гидрокси-витамин D 1-альфа-гидроксилазы. Ученые обнаружили, что дефицит $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ускорял потерю костной массы с возрастом, подавляя костеобразование остеобластами и стимулируя резорбцию кости остеокластами. Добавление экзогенного $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ исправляло остеопоротический фенотип, вызванный дефицитом $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ или естественным старением. Они также показали, что делеция *p16* улучшала остеопоротический фенотип, вызванный дефицитом $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Из этого исследования следует, что $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ предотвращает остеопороз, связанный со старением, стимулируя деление и остеогенез клеток и подавляя их старение, а также стимулируя формирование остеобластической кости и подавляя старение остецитов и резорбцию кости остеокластами [37].

Так, в литературе описаны гены, которые влияют на метаболизм витамина D: *VDR*, *GC*, *CYP27B1*, *CYP2R1*, *DHCR7*¹. Полиморфизмы в гене *VDR* определяют чувствительность клеточных рецепторов, т.е. насколько полноценно витамин D реализует свои биологические эффекты [38]. Например, распространенные полиморфизмы *BsmI* (rs1544410), *FokI* (rs2228570), *ApaI*, *TaqI* могут приводить к пониженной экспрессии или функциональности рецептора.

Полиморфизмы гена *GC*, такие как rs2282679, влияют на биодоступность витамина D: варианты гаплотипов могут снижать связывание 25-гидроксиголекальциферола, что приводит к дефициту витамина D. Аналогично вариации в *CYP2R1* и *DHCR7* могут менять скорость и эффективность превращения D_3 в активные метаболиты.

На практике у лиц с неблагоприятными полиморфизмами *VDR* витамин D может хуже усваиваться клетками и не запускать типичные гормональные эффекты даже при достаточном уровне в крови — в таких случаях стандартные профилактические дозы оказываются неэффективными. Это объясняет феномен так называемого функционального дефицита: биохимически уровень витамина D нормален, а клинические проявления его недостатка (мышечная слабость, остеопения, замедленное сращение костей, иммунные нарушения) сохраняются [39].

Возможность выполнения генотипирования полиморфизмов позволяет выделять группы риска людей, которым могут быть необходимы скорректированные (часто повышенные) дозы витамина D, а иногда и подбор активных форм (альфакальцидола, кальцитриола), минуя этапы активации в организме. Именно персонифицированный подход с учетом генетических особенностей полиморфизмов *VDR*, *GC*, *CYP27B1* и других генов метаболизма витаминов и гормонов, в т.ч. витамина D, может повысить эффективность и безопасность витаминной терапии [40].

Другим из наиболее опасных осложнений в посттравматическом периоде является тромбообразование, связанное с гиперкоагуляцией. Это осложнение обусловлено тем, что после операции или при консервативном лечении пациенты длительно находятся в положении лежа. В результате этого «мышечная помпа» нижних конечностей не работает должным образом [41, 42]. Кровоток из нижних конечностей замедляется, происходят застой крови и активация процесса тромбообразования. Переломы костей голени сопровождаются кровопотерей различной степени, которая влияет на свойства крови, увеличивая ее вязкость

¹ *VDR* — ген, кодирующий рецептор витамина D (англ. vitamin D receptor). *GC* — ген, кодирующий белок, связывающий витамин D (англ. vitamin D-binding protein). *DHCR7* — ген, кодирующий 7-дегидрохолестеринредуктазу (англ. 7-dehydrocholesterol reductase).

и склонность к свертыванию. Это способствует образованию тромбов в венах нижних конечностей, которые легко отделяются от сосудистой стенки и перемещаются по кровотоку до легочной артерии. Такое осложнение называется ТЭЛА и представляет угрозу жизни пациента, требуя срочного лечения. Тромбы могут образовываться в разных отделах венозной системы нижних конечностей: венах голени, голенно-подколенном, бедренном, бедренно-подвздошном и подвздошно-кавальном сегментах. Поверхностные вены нижних конечностей (*лат. vena saphena magna*) также подвержены тромбозу, особенно при наличии варикозного расширения вен.

Некоторые причины тромбообразования и ТЭЛА могут быть связаны с генетическими факторами. Этим вопросом занимаются многие исследователи, которые изучают роль генов *GRK5*, *PLCG2*, *ARID4A* в этих процессах. Ген *GRK5* имеет полиморфизмы, которые могут влиять на функцию сердечно-сосудистой и нервной систем. Этот ген кодирует ферменты, которые влияют на тромбообразование, активируя тромбоциты — клетки, ответственные за гемостаз. Когда ферменты стимулируют тромбоциты, они склеиваются между собой и образуют тромбоцитарную пробку, на которую накладываются фибриноген и другие факторы свертывания крови. Таким образом, внутри сосуда формируется устойчивый тромб. Часто эти тромбы не крепко прикреплены к стенке вены и могут оторваться при движении или воздействии на ногу. Это может привести к тому, что тромб попадет в легочную артерию и вызовет ее эмболию, которая может быть смертельной [35, 43].

Процесс коагуляции крови осуществляется через сложную каскадную реакцию плазменных белков, известных как факторы свертывания крови, на фосфолипидных мембранах. Всего существует 12 факторов свертывания крови (обозначаются римскими цифрами), которые необходимы для образования фибрина — конечного продукта свертывания крови. V фактор играет ключевую роль в свертывающей системе крови. Активированный V фактор образует комплекс с фактором Ха на фосфолипидной поверхности, который ускоряет превращение протромбина в тромбин. Тромбин — это фермент, который катализирует полимеризацию фибрина из FG. Протромбиназный комплекс отделяет пептидные фрагменты от молекулы протромбина, активируя его. Фактор Ха является активным компонентом протромбиназного комплекса, но без V фактора эта реакция идет очень медленно [43, 44]. Ген *F5* кодирует белок фактор Лейдена (F5). Ген *F5* расположен на длинном плече 1 хромосомы — 1q23. Полиморфизм 1691 G->A (R506Q) гена *F5* связан с заменой нуклеотида гуанина (*англ. guanine, G*) на аденин (*англ. adenine, A*) в позиции 1691 (экзон 10), что приводит к субституции аргинина на глутамин. Эта замена аминокислоты делает активную форму фактора Лейдена устойчивой к расщеплению активированным протеином С — естественным антикоагулянтом. Лейденская мутация — это генетическое изменение V фактора, которое делает его активированную форму менее чувствительной к инактивации активированным протеином С. Это нарушает баланс между коагуляцией и фибринолизом и способствует гиперкоагуляции (повышенной свертываемости) крови. У лиц с гетерозиготным носительством этой мутации риск тромбообразования увеличивается в 3–7 раз, а у гомозигот — 80–100 раз. Риск тромбообразования может дополнительно повышаться при воздействии различных факторов, таких как замедление кровотока, повреждение сосудистой стенки и активация свертывания, хирургические операции, длительное неподвижное состояние, травмы, тяжелые воспалительные процессы, опухолевые заболевания и др. Профессиональные спортсмены подвергаются постоянному физическому стрессу, который также может спровоцировать развитие венозных заболеваний. Беременность также является фактором риска для тромбозов [15, 45].

Синдром жировой эмболии (СЖЭ) — серьезное осложнение, которое может развиваться у пострадавших с переломами костей голени. Генетические полиморфизмы также играют роль в формировании индивидуальной предрасположенности к развитию СЖЭ после тяжелой травмы, однако эта тема изучена недостаточно глубоко [46]. В найденных исследованиях указывается, что не все пациенты с массивными переломами или политравмой сталкиваются с развитием клинически выраженного СЖЭ, несмотря на одинаковую степень механического повреждения тканей. Это свидетельствует о наличии индивидуальных, в т. ч. генетических, факторов риска [47]. Для понимания вспомним механизмы формирования СЖЭ, когда жировые глобулы, выделившиеся из костного мозга и жировой ткани, при попадании в кровоток в случае травмы длинных костей могут вызывать закупорку сосудов (в первую очередь легочных), провоцировать гипоксию, воспалительный процесс в нервной системе, расстройства микроциркуляции. Однако далеко не у всех пострадавших развивается классическая триада симптомов: дыхательные расстройства, неврологические проявления и петехиальная сыпь. Причиной этого может быть ген, кодирующий интерлейкин 6 (*англ.* interleukin 6, *IL6*). *IL6* — ключевой провоспалительный цитокин, играющий роль медиатора в начале и развитии системной воспалительной реакции, которая сопровождает поступление жировых глобул в кровоток [42]. Полиморфизмы в гене *IL6* связаны с измененной экспрессией интерлейкина и могут приводить к различной выраженности воспалительного ответа. У пациентов с определенными вариантами гена *IL6* наблюдается склонность к нарушениям жирового обмена, что повышает риск выраженных клинических проявлений СЖЭ. Эти полиморфизмы могут влиять и на интенсивность выработки цитокина *IL6* после травмы, модулируя тяжесть воспаления, степень повреждения легких и выраженность гипоксии. В результате наличие определенных аллелей (например, связанных с высокой продукцией цитокина) повышает вероятность развития синдрома в ответ на травматическую эмболизацию жировыми глобулами. Для СЖЭ нет специфических диагностических методов, поэтому его выявление затруднено. Кроме того, у больных часто имеются другие тяжелые травмы, требующие сложного лечения [47]. Безусловно, истинной причиной СЖЭ может быть нарушение жирового обмена в организме, связанное с повышенным энергетическим расходом после травмы, но также и с ее лечением (недостаточной иммобилизацией, обезболиванием, операцией, интенсивной терапией). Возможно, ранняя идентификация пациентов с генетической предрасположенностью к формированию тяжелого СЖЭ позволит разработать новые алгоритмы предикции риска, индивидуализировать подходы к профилактике и терапии [48]. Например, пациентам с наличием высокорисковых полиморфизмов гена *IL6* может потребоваться интенсивное наблюдение, своевременное профилактическое введение антицитокиновых препаратов или других противовоспалительных средств в ранние сроки после травмы [49].

Ревматические заболевания являются серьезной проблемой для здоровья населения в разных странах, включая Россию, и признаны медицинским сообществом как факторы риска развития тяжелых хронических сопутствующих состояний. Одним из наиболее распространенных коморбидных состояний при ревматических заболеваниях является остеопороз. Переломы, связанные с остеопорозом, могут стать одним из наиболее серьезных осложнений для этих пациентов, что, несомненно, сказывается на качестве жизни. В ряде работ указывается возраст от 50 до 79 лет мужчин и женщин, имеющих остеопороз как основное заболевание, которое привело к остеопорозным переломам. Время от начала заболевания до 1-го перелома было различным. В одном из исследований показан высокий

риск переломов по инструменту FRAX (Osteoporosis Research Ltd, Великобритания) для пациентов с воспалительными ревматическими заболеваниями [37, 50]. Остеопоротические переломы снижают качество жизни пациентов, приводят к инвалидности и увеличивают смертность. В еще одном исследовании обнаружено, что пациенты с воспалительными ревматическими заболеваниями часто страдают от переломов: у каждого второго был перелом в анамнезе, а у каждого третьего — повторные переломы. Эта работа демонстрирует высокую корреляцию между ревматическими заболеваниями и переломами скелета [51].

РА — это мультифакторное заболевание со сложным наследственным механизмом, в котором участвуют гены *HLA* (ГКГ II класса) и гены цитокинов. Одними из важных задач современной медицины являются раннее выявление и профилактика аутоиммунных заболеваний, в число которых входит РА. Среди генетических факторов, связанных с риском развития РА, наибольшее значение имеет семейство генов *HLA* [18]. Среди генов *HLA* (ГКГ II класса) наиболее значимыми для клинической практики являются 3 гена: *HLA-DRB1*, *HLA-DQA1*, *HLA-DQB1*. На сегодня установлена ассоциация РА с определенными генными семействами, в особенности с *HLA-DRB1*, кодирующими общий эпитоп. Известно также, что ген *TNFA*¹, определяющий структуру TNF-альфа, имеет полиморфизм, который влияет на уровень экспрессии и степень воспалительных реакций у пациентов. В работе Д. С. Сташкевича и др. представлено ретроспективное исследование иммуногенетического компонента РА в популяции [23]. Генотипирование *HLA-DQA1*, *HLA-DQB1* выполнено методом полимеразной цепной реакции с сиквенс-специфическими праймерами с использованием наборов Protrans (Protrans GmbH, Германия). Результаты детектировались методом горизонтального электрофореза в геле с визуализацией данных в проходящем ультрафиолетовом свете. В группе больных выявлен повышенный уровень и достоверные показатели сцепления гаплотипа *TNFA* — *HLA-DQA1*. Носительство этого гаплотипа увеличивает вероятность наследственной предрасположенности к РА [52]. По результатам работы сделан вывод, что указанные выше гены имеют прямую связь с возникновением РА, а также их экспрессия усугубляет течение РА.

В обзоре, выполненном И. Цзэ и др. (англ. Y. Ze et al.), рассматриваются ключевые сигнальные пути, через которые циркадный ген *Bmal1*² влияет на метаболические процессы в костной и хрящевой тканях. Работа включает в себя анализ регуляторов, контролирующих экспрессию *Bmal1*, а также описание существующих нокаутных моделей мышей и их проявлений на фенотипическом уровне [53]. Авторы подчеркивают важность *Bmal1* в процессах формирования, восстановления и поддержания гомеостаза костей и хрящей, действуя на различных этапах развития клеток — от мезенхимальных стволовых до остецитов и хондроцитов. Нарушения в регуляции этого гена или его удаление могут приводить к снижению костной плотности, уменьшению числа остеобластов, дегенеративным изменениям хрящевой ткани и ускоренному старению [54]. В исследованиях также выявлено участие *Bmal1* в многочисленных сигнальных путях, таких как Wnt, TGF-beta/BMP, MAPK³, hedgehog и других, которые взаимосвязаны и формируют сложную регуляторную сеть [55]. Особенность работы *BMAL1* проявляется в его клеточно- и тканеспецифичной активности, а также координации локальных и системных циркадных ритмов.

¹ *TNFA* — ген, кодирующий фактор некроза опухоли альфа (англ. tumor necrosis factor alpha).

² *BMAL1* — ген, кодирующий белок мозга и мышц 1 подобный арил-углеводородному ядерному транслокатору (англ. brain and muscle aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator-like 1).

³ *MAPK* — семейство генов, кодирующих митоген-активируемые протеинкиназы (англ. mitogen-activated protein kinase).

Помимо рассмотрения основных механизмов действия ряд авторов выделяет возможность коррекции генетических особенностей, в т.ч. мутаций, для лечения и профилактики заболеваний костно-хрящевой системы, связанных с нарушениями циркадного ритма [56–58]. Также в литературе встречаются интересные обсуждения перспективных направлений будущих исследований, направленных на уточнение молекулярных мишеней и механизмов функционирования генов в рамках остеогенеза и ангиогенеза после различных травм [59–61].

По мнению многих исследователей, количество генов, чья экспрессия может способствовать развитию разных осложнений, связанных с переломом и его лечением, может достигать тысячи вариаций, соответственно, их одномоментный учет для предупреждения осложнений на современном уровне развития диагностики является неосуществимым [62, 63].

Заключение

После анализа источников по вопросу генетической предрасположенности к различным патологиям, включая соматические заболевания, можно выделить несколько общих закономерностей. Прежде всего стоит отметить, что информация по рассматриваемой проблеме ограничена, что свидетельствует о недостаточном внимании к этой теме со стороны научного сообщества по разным причинам. Существует множество генов, которые определяют те или иные характеристики организма и могут способствовать развитию заболеваний, но подтверждающих эти данные публикаций очень мало. Эту тему необходимо изучать более глубоко, т.к., зная, какие гены у пациента могут привести к тому или иному осложнению, мы можем заранее предсказать возможные риски и назначить такие методы лечения, которые будут предотвращать развитие того или иного осложнения.

При сравнении как зарубежной, так и отечественной литературы по указанной теме можно обнаружить общие выводы, к которым пришли ученые. Как российские, так и иностранные исследователи согласны, что основные осложнения, которые могут возникнуть у пациентов с травматологической патологией, связаны как с методом лечения (консервативным или хирургическим), так и самой травмой. К осложнениям, связанным с хирургическим лечением, относятся воспаление в области операционной раны, недостаточная фиксация или миграция пластин при остеосинтезе, замедленная консолидация, вторичное смещение отломков, неправильное сращение перелома, компартмент-синдром, тромбозы. Осложнения, которые могут возникнуть при консервативном лечении переломов: воспаление в области перелома, замедленная консолидация, недостаточная фиксация гипсовой повязкой, компартмент-синдром, тромбозы. Все эти осложнения серьезно нарушают процессы регенерации костной ткани и мешают правильному и полному заживлению перелома, могут быть вызваны различными факторами или сопутствующими заболеваниями. Сахарный диабет может привести к серьезным осложнениям, таким как гнойное воспаление послеоперационной раны или тромбоз вен нижних конечностей.

Существуют генетические факторы, которые влияют на риск развития различных заболеваний и осложнений в посттравматическом периоде. Некоторые гены имеют полиморфизм, который определяет их разностороннее действие на разные процессы, происходящие как в костной ткани при заживлении перелома, так и организме в целом. Например, гены *IFITM5* и *VEGFA* способствуют нормальному остеогенезу и консолидации перелома, но ген *VEGFA* также увеличивает вероятность СЖЭ у пациентов с травмой костей голени. Гены *SOD2*, *GAD1*, *GAD2* ассоциированы с повышенным риском сахарного диабета обоих типов, а гены *CYB27B1* и *CLEC16A* — с сахарным диабетом 1-го типа. Гены *GRK*,

PLCG2, *ARID4A* указывают на склонность к тромбообразованию, которая может привести к ТЭЛА. Гены *VDR*, *GC*, *CYP27B1*, *CYP2R1*, *DHCR7* и их полиморфизмы имеют мощное воздействие на метаболизм витамина D и, соответственно, оказывают практически прямое влияние на ход консолидации перелома. Известны гены, повышающие риск гиперкоагуляции и тромбоза, к ним относятся *FGB*, *ITGA2*. Есть также гены, которые влияют на развитие заболеваний соединительной ткани (в основном коллагенопатий) и ревматических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Они сильно воздействуют на посттравматический период и определяют, будет ли заживление перелома осложненным. К этой группе относятся гены, ассоциированные с HLA (ГКГ): *HLA-DR4*, *HLA-DRB1*, *HLA-DQB1*, *COL1A1*, *COL1A2*, *COL2A1*. Возможность комплексной оценки полиморфизмов описанных выше генов у пациентов с травмами позволила бы получить не только общую информацию о геноме, но и построить высоко объективные лечебные алгоритмы, позволяющие влиять на посттравматический период. Зная о возможных осложнениях, можно своевременно и правильно назначить лечение, которое поможет избежать их и облегчить восстановление.

Список источников | References

1. Fomin KN, Belenky IG, Sergeev GD, Majorov BA. Treatment strategy for patients with bone trauma and deep vein thrombosis of lower extremities (literature review). *Modern Problems of Science and Education*. 2022;(5):130. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.31976>.
2. Savgachev VV. The significance of the PPARG gene in the recurrence of purulent complications after lower limb bone injury treatment. *Patient-Oriented Medicine and Pharmacy*. 2025;3(2):36–41. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0088>.
3. Kishenya MS, Sobolev DV, Anchikova EV, Visyagin AV. Genetic predictors of the risk of developing complications in the immediate postoperative period following combat trauma. *Molecular Medicine*. 2024;22(2):48–53. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.29296/24999490-2024-02-08>.
4. De la Vega RE, Atasoy-Zeybek A, Panos JA, van Griensven M, Evans CH, Balmayor ER. Gene therapy for bone healing: Lessons learned and new approaches. *Translational Research*. 2021;236:1–16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2021.04.009>.
5. Kahlke V, Schafmayer C, Schniewind B, Seegert D, Schreiber S, Schröder J. Are postoperative complications genetically determined by TNF-beta NcoI gene polymorphism? *Surgery*. 2014;135(4):365–373. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2003.08.012>.
6. Wang Y, Chen W, Zhao L, Li Y, Liu Z, Gao H, et al. Obesity regulates miR-467/HoxA10 axis on osteogenic differentiation and fracture healing by BMSC-derived exosome LncRNA H19. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2021;25(3):1712–1724. DOI: <https://doi.org/10.1111/jcmm.16273>.
7. Ranjbarnejad F, Khazaei M, Shahryari A, Khazaei F, Rezakhani L. Recent advances in gene therapy for bone tissue engineering. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine*. 2022;16(12):1121–1137. DOI: <https://doi.org/10.1002/term.3363>.
8. Kuchina SN, Spivak IM, Shchegolev AV, Levshankov AI. The role of genetic and epigenetic factors on the development of cognitive deficits in patients with severe trauma after repeated anesthesia (literature review). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2024;21(4):124–131. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-4-124-131>.
9. Borshchevskaya VN, Kopylov A, Kolomoets IA, Sasko SS, Bachurin SS, Berezovsky DP. Morphological characteristics of the vascular-capillary bed of soft tissues in the fracture region of long tubular bones depending on the carriage of single-nucleotide polymorphisms in the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene. *Medical News of the North Caucasus*. 2023;18(3):299–303. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18070>.
10. Leonov DV, Ustinov EM, Derevyannaya VO, Kislitsky VM, Samsonova SK, Alatortseva ME, et al. Genetic polymorphism: Significance and research methods. *Amur Medical Journal*. 2017;(2):62–67. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/ZDWNFB>.
11. Theis V, Theiss C. VEGF — a stimulus for neuronal development and regeneration in the CNS and PNS. *Current Protein & Peptide Science*. 2018;19(6):589–597. DOI: <https://doi.org/10.2174/1389203719666180104113937>.
12. Peters MJ. Association of gene polymorphisms with fracture healing in lower limb injuries. *Bone Reports*. 2022;16(Suppl):101359. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2022.101359>.

13. Guo FQ, Deng M. Correlation between steroid-induced osteonecrosis of the femoral head and hepatic CYP3A activity: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Investigative Surgery*. 2019;32(2):118–126. DOI: <https://doi.org/10.1080/08941939.2017.1385663>.
14. Samad-Zadeh RRO. An analysis of osteosynthesis complications of long bone diaphyseal fractures in patients with polytraumas. *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2022;(2):64–73. DOI: <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2022-2-7>.
15. Zamyatin MN, Stoyko YM, Vorobev AV. Prevention of venous thrombosis in inpatient patients. *Consilium Medicum*. 2006;8(11):95–100. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/WLGICP>.
16. Selvaraj V, Sekaran S, Dhanasekaran A, Warriar S. Type 1 collagen: Synthesis, structure and key functions in bone mineralization. *Differentiation*. 2024;136:100757. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diff.2024.100757>.
17. Hendrickx JO, van Gastel J, Leysen H, Santos-Otte P, Premont RT, Martin B, et al. GRK5 — a functional bridge between cardiovascular and neurodegenerative disorders. *Frontiers in Pharmacology*. 2018;9:1484. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01484>.
18. Bizzari S, Nair P, Al Ali MT, Hamzeh AR. Meta-analyses of the association of *HLA-DRB1* alleles with rheumatoid arthritis among Arabs. *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2017;20(7):832–838. DOI: <https://doi.org/10.1111/1756-185X.12922>.
19. Miyachi Y, Miyazawa T, Ogawa Y. HNF1A mutations and beta cell dysfunction in diabetes. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(6):3222. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23063222>.
20. Love-Gregory L, Permutt MA. HNF4A genetic variants: Role in diabetes. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2007;10(4):397–402. DOI: <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e3281e3888d>.
21. Samarin MA, Asi Habiballah ZA, Krivova AV, Rodionova SS, Solomynnik IA. Epidemiology of fractures of the proximal femur in people older than 50 years: What has changed in the last 30 years? *N. N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(2):181–191. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/vto109748>.
22. Jia Z, Liu J, Wang J. circRNA-MSR regulates the expression of FBXO21 to inhibit chondrocyte autophagy by targeting miR-761 in osteoarthritis. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. 2022;38(12):1168–1177. DOI: <https://doi.org/10.1002/kjm2.12604>.
23. Stashkevich DS, Khromova EB, Devald IV, Khodus EA, Filippova YY, Burmistrova AL. Class II TNFA-HLA haplotypes as predictive markers of rheumatoid arthritis. *South Ural Medical Journal*. 2022;(1):95–104. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/MQPODC>.
24. Tanaka Y. Rheumatoid arthritis. *Inflammation and Regeneration*. 2020;40:20. DOI: <https://doi.org/10.1186/s41232-020-00133-8>.
25. Breidert M, Eftekhari P, Louis F, Rotoiu C, Rath T, Neurath MF, et al. Functional molecular network analysis enables prediction of response to vedolizumab therapy in anti-TNF refractory IBD patients. *Crohn's & Colitis* 360. 2020;2(2):otaa37. DOI: <https://doi.org/10.1093/crocol/otaa037>.
26. Marin Rubio LA, Rada R, Ontañón J. New HLA-DQB1 intronic variants detected by next-generation sequencing. *HLA*. 2022;99(6):669–670. DOI: <https://doi.org/10.1111/tan.14567>.
27. Chu CS, Chu CL, Liang CK, Lu T, Lin YT, Chou MY, et al. Association between polymorphisms in dopamine-related genes and orthopedic pain expression in a Chinese elderly population. *Pain Practice*. 2019;19(2):211–221. DOI: <https://doi.org/10.1111/papr.12737>.
28. Miromanov AM, Gusev KA, Staroselnikov AN, Mironova OB. Modern genetic and immunological aspects of fracture consolidation disorders pathogenesis (literature review). *Acta Biomedica Scientifica*. 2022;7(2):49–64. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.29413/ABS.2022-7.2.6>.
29. Poryadin GV, Eremin DA, Khelminskaya NM, Kravets VI, Zhitareva IV, Posadskaya AV, et al. Efficacy of the jawbone defect elimination. *Bulletin of RSMU*. 2023;(6):97–101. DOI: <https://doi.org/10.24075/vrgmu.2023.044>.
30. Dong W, Jia C, Li J, Zhou Y, Luo Y, Liu J, et al. Fisetin attenuates diabetic nephropathy-induced podocyte injury by inhibiting NLRP3 inflammasome. *Frontiers in Pharmacology*. 2022;13:783706. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.783706>.
31. Borysewicz-Sańczyk H, Sawicka B, Wawrusiewicz-Kurylonek N, Głowińska-Olszewska B, Kadłubiska A, Gościk J, et al. Genetic association study of IL2RA, IFIH1, and CTLA-4 polymorphisms with autoimmune thyroid diseases and type 1 diabetes. *Frontiers in Pediatrics*. 2020;8:481. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00481>.
32. Khomynets VV, Shchukin AV, Mykhailov SV, Shakun DA, Endovitskay MV, Zacharov MV. Treatment of the low extremity severe mechanical injury with uncompensated ischemia (case report). *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2020;26(1):153–163. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2020-26-1-153-163>.
33. Johnson GC, Payne F, Nutland S, Stevens H, Tuomilehto-Wolf E, Tuomilehto J, et al. A comprehensive, statistically powered analysis of GAD2 in type 1 diabetes. *Diabetes*. 2002;51(9):2866–2870. DOI: <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.9.2866>.

34. Zurawek M, Dzikiewicz-Krawczyk A, Izykowska K, Ziolkowska-Suchanek I, Skowronska B, Czainska M, et al. miR-487a-3p upregulated in type 1 diabetes targets *CTLA4* and *FOXO3*. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2018;142:146–153. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2018.05.044>.
35. Tsai AP, Dong C, Lin PB, Messenger EJ, Casali BT, Moutinho M, et al. PLCG2 is associated with the inflammatory response and is induced by amyloid plaques in Alzheimer's disease. *Genome Medicine*. 2022; 14(1):17. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13073-022-01022-0>.
36. Zelenskaya EM, Lifshits GI. Genetic markers of vitamin D metabolism and approaches to hypovitaminosis correction in adults. *Siberian Medical Review*. 2018;(6):5–11. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.20333/2500136-2018-6-5-11>.
37. Yang R, Chen J, Zhang J, Qin R, Wang R, Qiu Y, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D protects against age-related osteoporosis by a novel VDR-Ezh2-p16 signal axis. *Aging Cell*. 2020;19(2): e13095. DOI: <https://doi.org/10.1111/acer.13095>.
38. Volkov E, Goloshchapov A, Mustafin R, Nostaeva S. Factor analysis of clinical and biochemical parameters of bone remodeling changes associated with leading VDR polymorphisms in patients with aseptic necrosis of the femoral head. *Genij Ortopedii*. 2023;29(1):57–63. (In Russ., Eng.). DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2023-29-1-57-63>.
39. Cui J, Shibata Y, Zhu T, Zhou J, Zhang J. Osteocytes in bone aging: Advances, challenges, and future perspectives. *Ageing Research Reviews*. 2022;77:101608. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101608>.
40. Trajanoska K, Morris JA, Oei L, Zheng HF, Evans DM, Kiel DP, et al.; GEFOS/GENOMOS consortium and the 23andMe research team. Assessment of the genetic and clinical determinants of fracture risk: Genome wide association and mendelian randomisation study. *BMJ*. 2018;362:k3225. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.k3225>.
41. Komarova LN, Kiseleva MA, Nabieva KU, Brutskaia NV. Acute thrombosis of the femoral-popliteal segment, complicated by PE. Description of the clinical case. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala*. 2021; 22(4):89–93. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.36361/1814-8999-2021-22-4-89-93>.
42. Peregud DI, Baronets VYu, Lobacheva AS, Ivanov AS, Garmash IV, Arisheva OS, et al. IL6 rs1800795 SNP may relate to cardiovascular pathology in alcohol abusers. *Medical Genetics*. 2021;20(4):30–42. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.25557/2073-7998.2021.04.30-42>.
43. Padda J, Khalid K, Mohan A, Pokhriyal S, Batra N, Hitawala G, et al. Factor V Leiden G1691A and prothrombin gene G20210A mutations on pregnancy outcome. *Cureus*. 2021;13(8):e17185. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.17185>.
44. Tkachuk EA, Seminsky IZh. Methods of modern genetics. *Baikal Medical Journal*. 2023;2(1):60–71. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2023-1-60-71>.
45. Zhang Z, Yang Z, Chen M, Li Y. Compound heterozygous protein C deficiency with pulmonary embolism caused by a novel PROC gene mutation: Case report and literature review. *Medicine*. 2022;101(42):e31221. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000031221>.
46. Papachristou NI, Blair HC, Kypreos KE, Papachristou D. High-density lipoprotein (HDL) metabolism and bone mass. *Journal of Endocrinology*. 2017;233(2):95–107. DOI: <https://doi.org/10.1530/JOE-16-0657>.
47. Dmitriev IV, Dorosevich AE. Fat embolism: History and terminological features. *Ural Medical Journal*. 2017;(4):88–92. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/YPZZCD>.
48. Gabdullin MM, Pankov IO, Sirazitdinov SD, Emelin AL. Study of interleukin-6 in patients with severe lower limb trauma complicated by fat embolism syndrome. In: Pankov IO (ed.). *Traumatology-Orthopedics-Reconstructive Surgery: Collection of articles and abstracts*. Kazan; 2024. P. 11–17. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/DZIPKR>.
49. Tikhilov RM, Fomin NF, Koryshkov NA, Emelyanov VG, Privalov AM. Current aspects of treating consequences of fractures of the hindfoot bones. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2009;(2):144–149. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/KYQZOZ>.
50. Olkova MV, Petrusenko VS, Ponomarev GY. Analysis of 13 *TP53* and *WRAP53* polymorphism frequencies in Russian populations. *Bulletin of RSMU*. 2021;(1):30–39. DOI: <https://doi.org/10.24075/brsmu.2021.001>.
51. Gladkova EN, Kozhemyakina EV, Evstigneeva LP, Tikhonova VA, Kamkina LN, Bannykh OV, et al. Osteoporosis and associated fractures in older patients with inflammatory rheumatic diseases. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2015;18(2):9–14. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.14341/osteo201529-14>.
52. Liu YQ, Chang LW, Yang HW, Li JR, Chen YM, Hung SC, et al. Polygenic risk score as a predictor of bone fracture or osteoporosis in prostate cancer patients receiving androgen deprivation therapy. *Cancer Medicine*. 2025;14(22):e71395. DOI: <https://doi.org/10.1002/cam4.71395>.
53. Ze Y, Wu Y, Tan Z, Li R, Li R, Gao W, et al. Signaling pathway mechanisms of circadian clock gene *Bmal1* regulating bone and cartilage metabolism: A review. *Bone Research*. 2025;13(1):19. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41413-025-00403-6>.

54. Zhang H, Shao Y, Yao Z, Liu L, Zhang H, Yin J, et al. Mechanical overloading promotes chondrocyte senescence and osteoarthritis development through downregulating FBXW7. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2022;81(5):676–686. DOI: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2021-221513>.
55. Choi SW, Mak TS, O'Reilly PF. Tutorial: a guide to performing polygenic risk score analyses. *Nature Protocols*. 2020;15(9):2759–2772. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41596-020-0353-1>.
56. Liu K, Chen B, Zeng F, Wang G, Wu X, Liu Y, et al. *ApoE/NOS3* knockout mice as a novel cardiovascular disease model of hypertension and atherosclerosis. *Genes*. 2022;13(11):1998. DOI: <https://doi.org/10.3390/genes13111998>.
57. Forgetta V, Keller-Baruch J, Forest M, Durand A, Bhatnagar S, Kemp JP, et al. Development of a polygenic risk score to improve screening for fracture risk: A genetic risk prediction study. *PLoS Medicine*. 2020;17(7):e1003152. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003152>.
58. Lu T, Forgetta V, Keller-Baruch J, Nethander M, Bennett D, Forest M, et al. Improved prediction of fracture risk leveraging a genome-wide polygenic risk score. *Genome Medicine*. 2021;13(1):16. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13073-021-00838-6>.
59. Tao J, Miao R, Liu G, Qiu X, Yang B, Tan X, et al. Spatiotemporal correlation between HIF-1 α and bone regeneration. *The FASEB Journal*. 2022;36(10):e22520. DOI: <https://doi.org/10.1096/fj.202200329RR>.
60. Zhang L, Jiao G, Ren S, Zhang X, Li C, Wu W, et al. Exosomes from bone marrow mesenchymal stem cells enhance fracture healing through the promotion of osteogenesis and angiogenesis. *Stem Cell Research & Therapy*. 2020;11(1):38. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13287-020-1562-9>.
61. Camal Ruggieri IN, Cícero AM, Issa JPM, Feldman S. Bone fracture healing: Perspectives according to molecular basis. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 2021;39(3):311–331. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00774-020-01168-0>.
62. Mary L, Leclerc D, Gilot D, Belaud-Rotureau MA, Jaillard S. The TALE never ends: A comprehensive overview of the role of PBX1, a TALE transcription factor, in human developmental defects. *Human Mutation*. 2022;43(9):1125–1148. DOI: <https://doi.org/10.1002/humu.24388>.
63. Proietto J. Obesity and bone. *F1000Research*. 2020;9:F1000 Faculty Rev-1111. DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.20875.1>.

Информация об авторах

Виталий Владимирович Савгачев [✉] — кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия.

E-mail: hirurg2288@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7634-1280>

Леонид Борисович Шубин — кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия.

E-mail: LBSH@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4562-7731>

Information about the authors

Vitaly V. Savgachev [✉] — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Yaroslavl State Medical University Yaroslavl, Russia.

E-mail: hirurg2288@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7634-1280>

Leonid B. Shubin — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor of the Department of Public Health and Healthcare, Yaroslavl State Medical University Yaroslavl, Russia.

E-mail: LBSH@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4562-7731>

Рукопись получена: 28 августа 2025. Одобрена после рецензирования: 16 октября 2025. Принята к публикации: 12 ноября 2025.

Received: 28 August 2025. Revised: 16 October 2025. Accepted: 12 November 2025.

УДК 340.6:004.8

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.120>

<https://elibrary.ru/AXSNEO>



Возможности использования нейросетей в судебной медицине

Оксана Борисовна Долгова, Юлия Геннадьевна Якимова[✉], Полина Александровна Сайлер,
Дмитрий Львович Кондрашов, Наталья Рудольфовна Шабунина-Басок

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

✉ yakimova_juli@mail.ru

Аннотация

Введение. Современные вызовы, связанные с ростом объема данных в различных сферах человеческой деятельности, требуют внедрения инновационных методов анализа, среди которых особое место занимает искусственный интеллект (ИИ). В медицине технологии машинного обучения активно применяются для автоматизации диагностики, прогнозирования заболеваний и обработки медицинских изображений. Судебно-медицинская экспертиза также начинает использовать нейросетевые алгоритмы для повышения точности и скорости исследований.

Цель работы — изучить современные подходы к использованию ИИ в судебно-медицинской экспертизе и смежных областях на основании литературных данных за последние 10 лет.

Материалы и методы. Анализ и систематизация научных публикаций, размещенных в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary.ru, «КиберЛенинка» за 2015–2024 гг. (имеется менее 5 % источников за 2008–2014 гг.) по поисковым словам artificial intelligence, forensic examination, machine learning. Обнаружено 98 источников, по критериям включения отобрано 62.

Результаты и обсуждение. Ключевые направления применения нейросетей в судебной медицине включают в себя идентификацию личности, в т. ч. по черепу, зубному статусу и ДНК, анализ повреждений, обработку биометрических данных, статистическую обработку медицинской информации для выявления скрытых закономерностей. Использование компьютерного зрения позволяет автоматизировать анализ фото- и видеоматериалов с мест преступлений, а прогнозные модели на основе ИИ помогают в установлении времени наступления смерти и определении факторов, влияющих на исход судебно-медицинских исследований. Однако внедрение нейросетей в экспертную практику требует решения ряда проблем, включая валидацию алгоритмов, обеспечение достоверности результатов, соблюдение этико-правовых норм.

Заключение. Таким образом, применение нейросетей в судебной медицине, хотя обладает потенциалом, сегодня ограничено необходимостью дорогостоящей инфраструктуры, риском алгоритмических предубеждений и отсутствием правовой базы. Внедрение ИИ возможно лишь как часть комплексного исследования при обязательном контроле со стороны эксперта-человека.

Ключевые слова: искусственный интеллект, судебно-медицинская экспертиза, судебная медицина, применение нейросетей, машинное обучение

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Для цитирования: Возможности использования нейросетей в судебной медицине / О.Б. Долгова, Ю.Г. Якимова, П.А. Сайлер [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 120–135. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.120>. EDN: <https://elibrary.ru/AXSNEO>.

Applications of Neural Networks in Forensic Medicine

Oksana B. Dolgova, Yulia G. Yakimova[✉], Polina A. Sayler, Dmitry L. Kondrashov,
Natalya R. Shabunina-Basok

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉ yakimova_juli@mail.ru

Abstract

Introduction. The growing volume of data across diverse fields demands innovative analytical approaches, with artificial intelligence (AI) emerging as a pivotal tool. In forensic medicine, neural networks are increasingly being adopted to improve the precision and efficiency of examinations. However, challenges persist, including algorithm validation, reliability assurance, and adherence to ethical standards.

Aim of work is to examine modern applications of AI in forensic medical examination and related fields, focusing on literature from the past decade (2015–2024).

Materials and methods. A systematic analysis of scientific publications from PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary.ru, CyberLeninka was conducted, prioritizing recent studies (2015–2024), with less than 5 % of sources dating back to 2008–2014.

Results and discussion. Key applications of neural networks in forensic medicine include: individual identification (via skull, dental records, and DNA), injury analysis (mechanism, timing, and cause of death), biometric data processing (facial recognition, skull-based facial reconstruction), and statistical analysis of medical data to uncover hidden patterns. Despite their potential, limitations such as the need for robust validation, legal compliance, and ethical considerations hinder widespread adoption.

Conclusion. AI technologies show significant promise in improving the speed and precision of forensic examinations. However, further research is needed to address existing challenges and ensure their reliable integration into expert practice.

Keywords: artificial intelligence, forensic examination, forensic medicine, application of neural networks, machine learning

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

For citation: Dolgova OV, Yakimova YG, Sayler PA, Kondrashov DL, Shabunina-Basok NR. Applications of neural networks in forensic medicine. *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):120–135. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.120>. EDN: <https://elibrary.ru/AXSNEO>.

© Долгова О. Б., Якимова Ю. Г., Сайлер П. А., Кондрашов Д. Л., Шабунина-Басок Н. Р., 2025

© Dolgova O. B., Yakimova Y. G., Sayler P. A., Kondrashov D. L., Shabunina-Basok N. R., 2025

Введение

Особенностью настоящего времени стало быстрое накопление информации во всех сферах деятельности человека, при этом обработка данных приводит к затрате огромного количества ресурсов. Возможности отдельно взятого врача уже не позволяют справиться с потоком поступающей информации, специалисты узкого профиля, как правило, не обладают возможностями для обработки данных, стремительно накапливающихся в их профессиональной сфере. В своей деятельности врачам в области судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) помимо судебной медицины необходимо постоянно обращаться к смежным медицинским наукам, что еще больше увеличивает трудозатраты в процессе реализации профессиональных функций [1]. Каждый год появляются новые виды исследований, СМЭ не остается в стороне от научных и технических открытий и использует передовые и эффективные методы анализа данных [2]. Примерами могут служить цифровые технологии анализа фотографий при идентификации личности, видеосъемки, результатов физических и химических методов исследований, используются статистические математические средства обработки информации. В здравоохранении в последние несколько лет активно

используются нейросети (НС) во многих направлениях работы: для диагностики онкологических заболеваний, определения и мониторинга жизненно важных показателей, при уточнении клинических диагнозов [3–5].

Цель работы — изучение современного состояния вопроса возможностей использования искусственного интеллекта (ИИ) в СМЭ и смежных областях для решения экспертных задач.

Материалы и методы

Проведен анализ и систематизация научных публикаций, размещенных в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary.ru, «КиберЛенинка». Поиск источников для обзора литературы проводился с помощью поисковых слов: artificial intelligence, forensic examination, forensic medicine, machine learning. Найдено 98 работ, опубликованных в отечественных и зарубежных журналах с 2008 по 2024 г. После анализа полученной информации для настоящего обзора отобрано 62 работы, которые отвечали целям настоящего исследования.

Критерий включения — тематическая релевантность научных исследований, в которых представлена информация о применении НС в судебной медицине, включая анализ причин смерти, идентификацию личности, обработку медицинских изображений, прогнозирование исходов судебно-медицинских экспертиз.

Критерий исключения — исследования по криминалистике, не касающиеся судебно-медицинских аспектов.

Результаты и обсуждение

В судебной экспертизе возможности использования ИИ широки. НС помогают идентифицировать личность по лицу, голосу, зубам и т. д. Следы биологических жидкостей (крови, слюны, спермы), отпечатки губ, дополнительные продукты выстрела, метки на оружии, особенности огнестрельных снарядов могут сравниваться и анализироваться быстрее и точнее, чем это делает человек — судебный эксперт [6, 7]. ИИ может помочь в реконструкции места преступления, после ввода данных программа создает 3–4 видеоролика с информацией о последовательно произошедших событиях [8]. В настоящее время ИИ — отдельная отрасль компьютерных наук и инженерии, которая концентрируется на создании технологий, способных обрабатывать информацию. В этих технологиях используются сложные модели и алгоритмы, которые способны обучаться и выполнять когнитивные задачи, что позволяет получать прогнозный анализ при определенном варианте принятия решения как в физической, так и цифровой среде. Отличительной особенностью алгоритмов является их способность обрабатывать данные методом, который не совсем понятен человеку, не поддающимся полной интерпретации и проверке человеком, что порождает проблему «черного ящика», заключающуюся в непрозрачности методов обработки данных ИИ [9, 10]. Тем не менее это ограничение не останавливает процесс его активного внедрения в различные сферы.

Судебные эксперты относятся к НС неоднозначно. Проблема в том, что пока нет четких правил, разрешающих их использование в диагностике. Не существует утвержденных критериев, которые помогали бы интерпретировать данные о травмах и заболеваниях. Эти вопросы не прописаны ни в методических рекомендациях, ни в официальных приказах, регламентирующих проведение СМЭ. Кроме того, при применении НС результаты все равно должен проверять эксперт. Таким образом, ИИ — это подобие человеческого интеллекта,

для осуществления аналитической деятельности в цифровых технологиях должна быть заложена информация, представлены варианты и способы ее обработки. Следует отметить, что ИИ действует алгоритмами, не способен к творческому мышлению. Отсутствие сознания, способности к творчеству не позволяет ИИ использовать для конечной цели — реализации задач правосудия [11].

НС способны обучаться и самообучаться, используя предоставленные базы данных, что повышает вероятность принятия верного решения. При обучении используются результаты прошлой и настоящей экспертной практики, официально утвержденные методики экспертного исследования, научная, учебная и методическая литература с информацией об объектах исследования. Однако информационная среда постоянно требует обновления, чтобы результаты работы НС были актуальными и правильными. В отличие от человека ИИ способен не только быстро обрабатывать постоянно растущий объем информации, но и устанавливать связи между различными объектами, что крайне важно в судебно-медицинской экспертной практике. Это обусловлено тем, что один из главных вопросов к эксперту у судебно-следственных органов касается установления причинно-следственных связей между событием, процессом и неблагоприятным исходом. Главное преимущество компьютерной обработки данных — абсолютная объективность. В отличие от человеческой оценки, на которую влияет множество субъективных факторов (квалификация специалиста, физическое состояние, эмоциональный фон, личностные особенности и т. д.), НС анализируют информацию одинаково беспристрастно. Это способствует упрощению решения проблемных вопросов, связанных с использованием и трактовкой специальной терминологии при производстве СМЭ. Суммирование всей информации, важной для СМЭ, в одной системе позволит перейти на новый уровень эффективности производства экспертиз. Зачастую в ходе работы эксперт обращается к специалистам других направлений, изучает дополнительную информацию немедицинского характера, одновременно использует для формулировки выводов большой объем данных, что усложняет и удлинняет процесс СМЭ [1, 12].

В настоящее время в морфологических исследованиях при работе с гистологическими объектами для распознавания изображения с микропрепарата можно использовать сканеры гистологических стекол, которые работают по алгоритму, могут определять и охватывать необходимый объем изображения ткани на предметном стекле, расставлять в ней виртуальные точки, на которых фокусируется линза. Предлагаемые авторами программные алгоритмы не всегда работают корректно: не полностью охватывают срез ткани, в некоторых случаях патологический процесс не визуализируется, в связи с чем приходится выполнять повторное сканирование. Вышесказанное ведет к увеличению сроков гистологических исследований, дополнительным ресурсным затратам персонала, поскольку требуется вручную корректировать недочеты. Группой исследователей во главе с А. И. Ремезом предложен алгоритм автоматической расстановки точек фокусировки, состоящий из 5 этапов:

- 1) выделение области с тканью на изображении с помощью алгоритмов компьютерного зрения;
- 2) удаление фона (стекла), после чего работа выполняется исключительно на участке с тканью;
- 3) удаление из ткани мелких объектов и артефактов (потертости, грязь);
- 4) расчет оптимального количества точек для сканирования, чтобы сканирование не заняло слишком много времени, при этом фокус имелся на всех областях ткани;
- 5) определение и расстановка необходимого количества точек на биологической ткани.

В исследовании использовался описанный выше алгоритм: с помощью сегментационной нейросети U-Net и программы автоматического анализа на основе компьютерного зрения проведен патологоанатомический анализ 500 гистологических срезов. Нейросеть классифицировала клетки на изображениях с иммуногистохимической окраской Ki-67, количественно оценила ядерную экспрессию и рассчитала процентное соотношение клеток с экспрессией и без нее. Это позволило определить долю опухолевых клеток, находящихся в фазе деления. Изначально НС обучалась на изображениях из открытых источников данных, заканчивала работу на приватном источнике данных (3 100 размеченных изображений). В результате использования НС класса U-Net доля стекол, которым требовалась ручная поправка, снизилась с 40 % до 3 %; подсчет и классификация клеток занимала у системы промежуток времени от 7 до 10 секунд на стекло, при этом работа вручную требовала у врача 20–30 минут на стекло. Таким образом, использование ИИ в расстановке точек фокусировки избавляет специалистов от ручной расстановки точек и существенно экономит рабочее время [13, 14].

В России изучена возможность использования ИИ при работе с мазками крови — установлено, что для повышения точности идентификации общеклинических параметров крови изображения мазка целесообразно представить как набор бинарных изображений, где каждый сегмент отражает морфологические образования. Для осуществления работы автоматического гематологического анализатора в режиме использования НС решались две задачи. Во-первых, на изображении выделялись области эритроцитов, лейкоцитов и плазмы, следовательно, изображение подвергалось сегментированию. Во-вторых, формировалось пространство информативных признаков, с помощью которого возможно описать геометрическую структуру форменных элементов крови [15].

Предпосылки появления ИИ можно отнести к периоду 1950–1960-х гг., когда появились программы, называемые экспертными системами, часть из которых использовалась в медицинской диагностике [16]. В эпоху экспертных систем необходимо было подробно описывать все возможные комбинации признаков в соответствии с диагнозом. ИИ намного эффективнее, поскольку может учиться на основе имеющихся примеров. Преимущество НС — возможность модифицироваться и совершенствоваться в процессе обучения. Таким образом, сегодняшний период времени — эра обучения машин [17].

В судебной медицине ИИ может использоваться в танатологических исследованиях для определения причин смерти, оценки времени, прошедшего с момента смерти, посмертной и прижизненной идентификации процессов в тканях и органах; в судебной практике имеется оценка НС риска совершения новых преступлений. В России в настоящее время в практике СМЭ почти не используются НС [18]. Недостаток информации, возможное наличие ошибок, искажений данных в проектах по разработке моделей на основе ИИ затрудняют интеграцию машинного обучения в экспертную работу. Разработка моделей НС требует обучение машины на основе большого объема данных [17, 18]. Следовательно, использование тех моделей, которые разрабатывались на основе малого количества или низкого качества данных, например неполных или неверно обозначенных, может привести к непригодности модели, поскольку она не может быть применена в реальных условиях [19]. Не менее важна репрезентативность данных для модели ИИ. Алгоритмы, разработанные и протестированные на нерепрезентативных выборках, могут неэффективно работать с данными, используемыми в реальных условиях для этого приложения: например, модель ИИ, разработанная для оценки возраста человека и протестированная на людях в возрасте до 20 лет, может оказаться неэффективной в использовании для людей старше 20 лет.

ИИ в судебной медицине предоставляет возможность проведения многокатегорийных анализов, а не только бинарных (например, выбор между двумя причинами смерти): в случае конкурирующих причин смерти (наличие острого или хронического процесса, данные токсикологического исследования, генетическая предрасположенность, сопутствующие нозологии и т. д.) сеть может предложить результат, который учитывает все патогенетические механизмы, приводящие к неблагоприятному исходу [20].

Предложено использование НС [21] при СМЭ пострадавших в случаях преступлений против половой неприкосновенности личности. Однако уточнено [22], что ИИ в некоторых подобных ситуациях может выявить признаки, которые указывают только на сексуальный контакт, а не совершенное преступление, что затруднит работу следствия. ИИ используется в судебной баллистике для поиска гильз, сравнения следов от пуль, определения вида оружия на основе базы данных изображений и их анализа [23].

Возможности использования ИИ перспективны в области токсикологии при анализе биологических образцов [24]. Традиционный способ проведения аутопсии имеет множество ограничений: требуется опытный персонал, при осмотре могут быть пропущены мелкие детали, при составлении заключений возможны разногласия между экспертами из-за разности в восприятии информации. НС могут помочь выявлять пораженные ядом участки тканей и органов с учетом имеющихся вещественных доказательств. Идентификация личности также может использовать ИИ. В настоящее время традиционный способ идентификации включает в себя описание лица, татуировок, рубцов, особенностей покровных тканей, установление возраста, пола, исследование отпечатков пальцев и дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Процесс с использованием НС предполагает учет в программе параметров, характеризующих конкретного человека: черт лица, сосудистого рисунка сетчатки, отпечатков пальцев, цвета радужной оболочки, данных ДНК-исследования, отпечатка ладони, голоса; программа ИИ, используя эти параметры, может устанавливать или исключать личность человека.

Одним из наиболее перспективных направлений в развитии ИИ в судебной медицине является виртуальное вскрытие — технология, позволяющая проводить детальный анализ тела без инвазивного вмешательства. В основе метода лежат современные методы лучевой диагностики, такие как компьютерная и магнитно-резонансная томография, в сочетании с алгоритмами машинного обучения. Специальное программное обеспечение на основе ИИ анализирует полученные изображения, сравнивая их с обширными базами данных, содержащими информацию о различных патологиях, травмах и посмертных изменениях. Эта система способна выявлять структурные аномалии (опухоли, кровоизлияния, некротические явления, отеки), дифференцировать некоторые причины смерти, фиксировать повреждения различной степени тяжести (от небольших поверхностных повреждений до переломов и разрывов внутренних органов), диагностировать воспалительные и дегенеративные процессы на ранних стадиях. Кроме того, у такой системы есть большой потенциал в диагностике причин насильственной смерти: ИИ может классифицировать повреждения и соотносить их с типом оружия (например, отличать колотые раны от огнестрельных), реконструировать механизм травмы, определяя угол, силу и последовательность воздействия, автоматически сравнивать следы повреждений с базами данными, что ускорит идентификацию орудия преступления. Виртуальное вскрытие имеет ряд преимуществ перед традиционным методом: сохранность тела, что важно в случаях некоторых культурных или религиозных ограничений; трехмерные модели позволяют изучать органы под любым углом и выявлять незаметные при обычном вскрытии изменения, что дает высокую детализацию

исследования; исключение субъективности эксперта; возможность удаленной работы для экспертов; долгосрочное хранение материалов дела [25, 26].

Отмечено, что результаты работы по производству СМЭ зависят от эмоциональной вовлеченности исследователя, в то время как на НС эти факторы не влияют, однако ИИ может стать предвзятым так же, как и судебно-медицинский эксперт [27]. Представлены доказательства предвзятости в алгоритме работы системы здравоохранения зарубежных стран, когда ИИ систематически препятствовал получению дополнительной медицинской помощи 30 % подходящих чернокожих пациентов, присваивая чернокожим пациентам более низкие оценки риска, чем белым пациентам с одинаковым диагнозом [28]. НС использовала для анализа классификацию по гендеру [29], проанализированы черно-белые изображения 200 мужчин и 200 женщин, точность классификации достигла 98,75 % и 99,38 % в базах данных лиц SUMS и AT&T; для определения пола младенцев ИИ в исследовании [30] использованы двухмерные фотографии подвздошной кости 135 человек в возрасте от 5 месяцев до 6 лет. Точность составила 59 % по сравнению с 61 % у специалиста. Для определения возраста правонарушителей (14 и 18 лет) [31] использовалась НС. Она анализировала базу данных, содержащую 18 000 фотографий мужчин и женщин. Оценка проводилась по фотоантропометрическим показателям краниофасциальных ориентиров, которые были отмечены и проверены в ходе СМЭ. Точность определения возраста по F-мере (гармоническое среднее точности и полноты) с помощью НС составила 0,72 при возрастном интервале в ± 5 лет, для оценки возрастной группы выше 0,93 для порогового значения в 14 лет и 0,83 в 18 лет. Сложность использования НС для идентификации личности определяет необходимость внесения биометрических данных большого количества людей, однако использование именно этого метода является наиболее информативным для сравнения биологических признаков индивидуума с имеющимися в системе образцами [32]. В ходе экспертизы живого лица ИИ может точно установить цвет кровоподтека для определения давности травмы, в то время как интерпретация цвета невооруженным глазом во многом зависит от индивидуального цветовосприятия самого судебно-медицинского эксперта. В программу заносят графические данные с отображением временных интервалов между травмой и моментом СМЭ при наличии изменения цвета кровоподтека, что позволяет НС точно установить момент травмы. Оценка давности наступления смерти представлена на основании использования биомаркеров в крови: лактатдегидрогеназы, водородного показателя (*лат.* *pH* *Hydrogenii*, pH) крови, триглицеридов, холестерина, калия, натрия. Поскольку после смерти начинается процесс аутолиза, показатели биомаркеров меняются пропорционально проходящему времени. ИИ может устанавливать точную давность травмы по указанным маркерам, однако это требует достаточной, объемной базы данных высокого качества для обучения сети и последующей точной интерпретации. Для обучения НС специалистам необходимо на начальном этапе работы загрузить изображения, документы с комментариями, заключениями и другими деталями, следовательно, этап подготовки ИИ требует значительных временных и интеллектуальных затрат [33].

В некоторых направлениях развития судебной медицины ИИ уже превосходит возможности диагностики человеком — в Китае в СМЭ внедрена модель обнаружения диатомовых водорослей с использованием НС для диагностики утопления по образцам изображений микроморфологического препарата, методика позволяет в два раза быстрее, чем эксперт, и при этом точно диагностировать диатомеи ($AUC^1 = 0,9951$) [34].

¹ AUC — площадь под кривой (*англ.* *area under curve*).

Однако в настоящее время не решен вопрос об объективности оценки важных областей на микроизображении — правильно ли НС интерпретирует их, чтобы сделать прогноз. Таким образом, ИИ не может полностью заменить эксперта. Тем не менее модели ИИ могут быть использованы в ходе производства СМЭ при выполнении конкретной задачи и реализации процесса принятия решений в конкретной экспертной оценке. Таким образом, в настоящее время НС следует рассматривать скорее как виртуального помощника квалифицированного эксперта в области СМЭ [20].

Существуют трехмерные НС, которые способны представлять объект в трех измерениях, когда входными данными является трехмерное изображение или последовательность двухмерных изображений, например срезы компьютерной томографии [25], которые для судебно-следственных целей остаются неизменными в качестве вещественных доказательств.

Реконструкция лица по черепу долго являлась неисследованной частью судебной медицины. Современные методы использования ИИ в этом направлении крайне ограничены в возможностях. Прогнозирование внешнего вида мягких тканей лица в соответствии со строением черепа может быть улучшено при использовании большого количества показателей в базе данных с дополнительными сведениями о возрасте, поле, индексе массы тела и этнической принадлежности. Новые алгоритмы использования НС для выполнения реконструкции лица по черепу находят применение в судебной медицине, помогая идентифицировать личность по скелетированным останкам. Следует отметить, что многие алгоритмы прогнозирования профиля, реализованные в коммерческом программном обеспечении, основываются на неверном предположении, что рост и развитие мягких тканей и костей пропорциональны друг другу [35–37], что следует учитывать при обучении НС. При этом учет множества факторов, влияющих на рост тканей, позволяет оценивать любые повреждения в области головы и шеи, которые могли бы повлиять на внешний вид тканей при естественных возрастных изменениях, в т. ч. старении [25].

В криминалистике, судебной баллистике, СМЭ представлены разработки алгоритмов автоматической идентификации следов оружия на стреляных пулях и гильзах по их цифровым изображениям [6, 7]. Одна из возможностей искусственных НС — улучшение качества видеозаписей для последующей идентификации личности. Распознавание лиц ИИ используется в судебно-медицинской идентификации при сравнении черепа с фотографией человека, в формате портретной экспертизы, при опознании трупов с признаками поздних трупных изменений. Это направление изучалось зарубежными исследователями в рамках краниофациальной идентификации и реконструкции лица по черепу. Создана база данных для обучения системы, которая содержит механизмы обучения НС по фотографиям черепов и лиц людей. База содержит фотопары положительного краниофациального совмещения, на которых и основано ее обучение. Попытка создания и обучения НС для краниофациальной идентификации с помощью автоматизированной компьютерной системы предпринималась отечественными учеными. Для обучения ИИ было отобрано 145 пар фотографий «лицо — череп» (фотография черепа анфас или в ракурсе, близком к нему, и фотография идентифицируемого лица в профиль или ракурсе, близком к нему). Также в обучающую программу было загружено 117 наборов совмещений: скриншоты трехмерных моделей черепа и лица с мягкими тканями по данным компьютерной томографии и фотографии лица человека, подвергающегося идентификации. В этой выборке использовались изображения черепа и лица с мягкими тканями анфас и с отклонением на 10° в каждую сторону (влево,

вправо, кверху и книзу). Также для обучения было использовано 80 фотографий черепов неопознанных лиц — анфас. Для осуществления сравнения изображений необходимо было определить идентифицирующие маркеры, выбрано 16 стандартных точек на лице и черепе, которые использовались в классической краниофациальной идентификации. В настоящее время обученная НС реализована в специализированном интернет-сервисе, в котором возможно осуществлять поиск и сравнение фотографий по созданной базе данных и проводить сравнение предоставленных изображений лиц и черепов. Предварительные результаты исследования демонстрируют, что программа достоверно находит соответствие лица и черепа. Это подтверждает перспективность подхода и указывает на необходимость дальнейшей работы, такой как увеличение обучающей выборки и тренировки сети, для повышения надежности и универсальности алгоритма [38].

Судебно-медицинские эксперты Республики Казахстан предприняли попытку установления критериев оценки заключений СМЭ по вопросам относимости, допустимости, достоверности и объективности, а также возможности отличия экспертных ошибок от заведомо ложных и поддельных экспертных заключений, выполнен SWOT-анализ¹ при использовании ИИ для решения вопроса его применимости в рассматриваемой сфере.

Сильными сторонами ИИ по сравнению с традиционными методами является быстрая обработка большого количества информации, что может сократить время, затрачиваемое на проведение СМЭ, а также меньшая вероятность случайных ошибок в отличие от человека-эксперта, на решение которого могут влиять усталость или субъективные факторы. Использование базы ранее выявленных фальсификаций для обучения НС даст возможность автоматически обнаруживать подобные случаи. Такой подход усилит контроль за достоверностью экспертных заключений и уменьшит число фальсификаций. К слабым сторонам использования ИИ исследователи отнесли допущенные НС ошибки, если ей были предоставлены неточные данные или неправильно настроенные алгоритмы; ограниченную способность адаптации к изменяющейся среде, что может снизить его эффективность в долгосрочной перспективе; использование ИИ для выявления поддельных заключений может потребовать затрат ресурсов на обучение и внедрение в рутинную работу, что может оказаться непривлекательным для некоторых организаций. Также ученые выделили возможности использования ИИ, включая более точные результаты выявления поддельных экспертиз и уменьшение количества ошибок, допущенных человеком; уменьшение времени, затраченного на проведение экспертизы; увеличение эффективности работы ИИ в будущем. Кроме того, авторы определили угрозы, такие как возможность создания еще более совершенных поддельных заключений, которые ИИ будет труднее выявить, что может создать дополнительные проблемы для организаций, использующих ИИ для выявления поддельных заключений; сокращение числа экспертов, что может вызвать социальные проблемы, связанные с потерей рабочих мест; проблемы с конфиденциальностью, т. к. если ИИ будет использоваться неправильно, то это приведет к утечке конфиденциальной информации и нарушению прав человека; использование ИИ может стать объектом критики и неприятия общества, которое может считать его недостаточно этичным или даже опасным для использования в судебных процессах [39].

Современная криминалистика достигла прогресса в создании автоматизированных систем идентификации баллистических следов на стреляных пулях и гильзах по их цифро-

¹ SWOT — метод стратегического планирования, позволяющий выделить сильные (англ. strengths) и слабые (англ. weaknesses) стороны, возможности (англ. opportunities), угрозы (англ. threats).

вым изображениям. Однако разработка подобных алгоритмов сопряжена с рядом методологических сложностей. Основная проблема заключается в необходимости формирования обширной обучающей выборки, включающей в себя тысячи изображений следов, полученных при тестовых отстрелах из различных моделей огнестрельного оружия. Обученная НС должна выявлять уникальные признаки, характерные для конкретных моделей и даже отдельных экземпляров оружия, анализируя неизвестные образцы и присваивая вероятностные оценки соответствия каждому сравниваемому изображению. Особое внимание при этом следует уделять потенциальной алгоритмической предвзятости, которая напрямую зависит от качества обучающих данных. Например, если в тренировочный набор включены исключительно гильзы одного производителя, система может ошибочно интерпретировать технологические следы от производственного оборудования (такие как вальцовочные отметины) как индивидуальные характеристики оружия. Это приводит к ошибкам идентификации. Особую сложность представляют подклассовые признаки на гильзах, которые являются вызовом для разработчиков машинных алгоритмов. Устранение подобных артефактов и повышение точности идентификации требуют дальнейшего совершенствования методов компьютерного анализа и расширения репрезентативности обучающих выборок [40].

Неотъемлемой частью криминалистики являются развивающиеся технологии ДНК-дактилоскопии. Развитие современных методов визуализации (магнитный резонанс и компьютерная томография) и антропологии, 3D-моделирования, НС сделали возможным восстановление облика человека по биологическим образцам. Прогресс расшифровки генетических данных, 3D-моделирования и НС-алгоритмов, а также знания современной антропологии позволяют обрабатывать большие объемы антропологической и генетической информации, анализировать ее при помощи НС. Нужно отметить, что НС может не только определять этническую принадлежность или распознавать морфологические признаки, но и воссоздавать вид человека по образцам ДНК, взятым на месте происшествия [41, 42].

Кроме того, ИИ используется для диагностики различных заболеваний, в т.ч. онкологических. Использование молекулярных методов и ИИ сможет сделать визуализацию ключевым инструментом в диагностике и подборе терапии при злокачественных новообразованиях [43]. Ручное выделение границ патологии на гистологическом снимке — трудоемкая работа, требующая экспертного подхода. Патологоанатомам и судебно-медицинским экспертам-гистологам приходится выделять контуры всей опухоли и описывать ее [44, 45]. Диагностика опухолей может реализовываться по-разному: это может быть обучение НС отличать злокачественные опухоли от доброкачественных или нормальной ткани, определять степень злокачественности, гистологический тип опухоли. Наиболее простая задача — отличить клетки опухоли от обычных [46–48]. Продемонстрирована возможность ИИ отличать нормальную ткань головного мозга от глиобластомы без ошибок, при разделении нормальной ткани молочной железы от рака *in situ* НС допускает менее 10 % ошибок [49]. НС показала высокую точность в классификации опухолей молочной железы. Ошибка при разделении доброкачественных и злокачественных образований составила менее 3 % [50]. При дифференциации инвазивных злокачественных опухолей и *in situ* от нормальных тканей ошибки достигли 5 % и 3 % соответственно. Наибольший уровень ошибок (до 13 %) зафиксирован при определении доброкачественных опухолей [51].

ИИ выполнил дифференциальную диагностику невуса и меланомы, точность результата составила 68 %, что было точнее, чем проведенная диагностика патологоанатомами на том же материале (59 %) [52]. Точность выявления метастазов, включая микрометаста-

зы, рака молочной железы в лимфатических узлах достигла 96 % [53]. Предложенный метод обучения НС со сканированием гистологических изображений, когда поле зрения нарезается на квадраты или прямоугольники одинакового размера, делает невозможным изоляцию изображения в квадрате от других тканей, что приводит к ошибкам в обучении, т. к. ИИ будет воспринимать изображения по принципу «здесь это есть». Результаты исследования демонстрируют, что ИИ способен точно прогнозировать злокачественные новообразования на микропрепаратах, не реагируя на артефакты и доброкачественные изменения. Алгоритм эффективно выявляет макрометастазы с нулевым уровнем ложноположительных результатов, а его чувствительность к метастазам (как макро-, так и микро-) не имеет статистически значимых отличий от показателей патологоанатома.

Хотя обнаружение отдельных опухолевых очагов не всегда имеет прямое клиническое значение (например, выявление дополнительных мелких метастазов после обнаружения макрометастаза не меняет стадию заболевания), этот параметр важен для оценки диагностических возможностей системы. Если предположить, что в конкретном случае обнаруженный очаг мог быть единственным, то его пропуск (как алгоритмом, так и патологоанатомом) приведет к ложноотрицательному диагнозу на уровне всего случая.

Кроме того, чувствительность на уровне опухолевого очага позволяет оценить не только способность системы обнаруживать слайды с метастазами, но и точность локализации каждого поражения. Это важно для объективной оценки алгоритма: даже если ИИ правильно классифицирует слайд как содержащий метастаз, но при этом ошибочно отметит доброкачественный участок и пропустит истинный очаг опухоли, такая ошибка будет зафиксирована. Таким образом, этот подход обеспечивает более строгую проверку диагностической точности ИИ по сравнению с оценкой только на уровне слайда.

Эти данные подчеркивают потенциал ИИ в патологической диагностике, а также необходимость комплексной оценки его работы, учитывающей не только общие выводы, но и точность выявления каждого конкретного очага поражения [54]. По результатам исследований можно убедиться, что ИИ хорошо решает поставленную перед ним задачу, однако в настоящее время необходим специалист для принятия окончательного решения [42].

Выводы

Вместе с преимуществами НС использование ИИ в настоящее время не является простым и доступным [55]. Существует недоверие цифровым технологиям в формулировании на основе имеющихся данных правильного заключения, что в судебно-медицинской практике особенно важно, поскольку объективности и обоснованности выводов должны доверять следственные органы. В то же время в судебно-медицинских экспертных организациях необходимо оборудование для внедрения ИИ: высокопроизводительная вычислительная инфраструктура и объемные системы хранения данных, приобретение и эксплуатация которых является дорогостоящими. Следует учитывать, что различные инструменты ИИ могут конфликтовать друг с другом, вести к возникновению противоречащих результатов исследований, дублированию усилий, поскольку неизбежен контроль результатов. Технологии ИИ должны иметь законную силу, т. е. разрешены порядком производства СМЭ, иметь унифицированную методическую основу, для того чтобы быть принятыми в судах в качестве доказательств [33]. Следует при работе с программами исключить предвзятость сетей, которая может сформироваться на основе заложенных данных, количество которых должно быть достаточным для работы НС [56]. Примером установления неоднозначности

выводов по выявлению ДНК стало исследование 2011 г., когда ДНК-аналитики из одной и той же лаборатории предложили разные выводы при изучении одного и того же образца ДНК, несмотря на то что до указанного момента определение ДНК считалось «золотым стандартом» из-за хороших показателей надежности статистических данных [9].

Несколько лет назад применение ИИ в медицине было предметом исключительно научных исследований, в настоящее время обсуждается вопрос о его применении в повседневной практике. Очевидно, что требования к надежности и точности, существующие в медицине, относятся и к судебной медицине, поскольку признать заключение сети должно и медицинское сообщество, и органы правоприменения. Бесспорно, началась эпоха массового внедрения НС. Тем не менее внедрение ИИ зависит от таких факторов, как степень оцифровки медицинских данных, наличие систем для разработки моделей ИИ и их интеграции с существующими информационными системами. Для повышения эффективности НС необходима взаимосвязь между данными, которые обычно не взаимодействуют друг с другом: медицинскими, с одной стороны, и результатами следствия — с другой. Это определяет необходимость решения вопросов нормативного характера. На сегодня обучение НС влечет за собой затрату большого количества ресурсов, в т. ч. на подготовку специалистов по обслуживанию и обучению ИИ. Кроме того, надо учитывать зависимость от создателей НС, что также делает их использование дорогостоящим. В некоторых направлениях ИИ развивается быстрее, чем ожидалось, например генеративные нейросети, такие как ChatGPT¹ (OpenAI, США). НС нуждаются в доработке, однако уже способствуют появлению новых возможностей, которые ранее не рассматривались. ИИ создан человеком, что требует контроля за объективностью цифровых технологий, т. к. сеть воспроизводит предубеждения, возникающие в результате человеческой деятельности. Это серьезное ограничение, поскольку может возникнуть ложная уверенность в надежности ИИ. Кроме того, множество параметров оценки и параметров, влияющих на оценку, в базах данных отсутствует, например особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы, связанные с полом и этнической принадлежностью, что может усилить формирующиеся у ИИ предубеждения и представлять их как норму [9, 20].

Существует мнение о том, что алгоритмы НС более объективны, обладают более высоким интеллектом, чем люди. Однако такие системы способны тиражировать человеческие ошибки — будучи созданными людьми и функционируя автономно, ИИ неизбежно воспроизводит заложенные в них предубеждения и неточности. В независимых исследованиях показано, что использование ИИ может привести к тому, что правоохранительные органы будут непропорционально часто преследовать определенные группы населения, тем самым ставя под угрозу принципы справедливости [57–59].

На основе сказанного можно сделать вывод, что внедрение современных компьютерных технологий и программного обеспечения в практику СМЭ возможно, однако в настоящее время обязателен контроль работы специалистом, применение ИИ может являться частью комплексного исследования.

Список источников | References

1. Vodanović M, Subašić M, Milošević DP, Galić I, Brkić H. Artificial intelligence in forensic medicine and forensic dentistry. *The Journal of Forensic Odonto-Stomatology*. 2023;41(2):30–41. PMID: <https://pubmed.gov/37634174>.

¹ GPT — генеративный предварительно обученный трансформер (англ. generative pre-trained transformer).

2. Kokin AV. Forensic expertise in the era of the fourth industrial revolution (Industry 4.0). *Theory and Practice of Forensic Science*. 2021;16(2):29–36. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.30764/1819-2785-2021-2-29-36>.
3. Sunde N, Dror IE. A hierarchy of expert performance (HEP) applied to digital forensics: Reliability and biasability in digital forensics decision making. *Forensic Science International: Digital Investigation*. 2021;37:301175. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fsidi.2021.301175>.
4. Hmyz AI. Using the power of artificial intelligence in judicial expertise. *Bulletin of Economic Security*. 2022;(5):224–227. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24412/2414-3995-2022-5-224-227>.
5. Fang YT, Lan Q, Xie T, Liu YF, Mei SY, Zhu BF. New opportunities and challenges for forensic medicine in the era of artificial intelligence technology. *Fa Yi Xue Za Zhi*. 2020;36(1):77–85. (In Chinese). DOI: <https://doi.org/10.12116/j.issn.1004-5619.2020.01.016>.
6. Fedorenko VA, Sorokina KO, Giverts PV. Classification of firing pin marks images by weapon specimens using a fully-connected neural networks. *Izvestiya of Saratov University. Economics. Management. Law*. 2022;22(2):184–190. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18500/1994-2540-2022-22-2-184-190>.
7. Sorokina KO, Fedorenko VA, Giverts PV. Identification of similar images of breech face impressions by the correlation cells method. *Izvestiya of Saratov University. Economics. Management. Law*. 2020;20(2):203–209. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18500/1994-2540-2020-20-2-203-209>.
8. Kamshad M. Artificial intelligence in forensic science. *International Journal of Forensic Research*. 2021;4(1):172–173. DOI: <https://doi.org/10.2139/ssrn.3910244>.
9. Chen CY, Tseng PK. The boundary of artificial intelligence in forensic science. *Dialogo*. 2023;10(1):83–90. DOI: <https://doi.org/10.51917/dialogo.2023.10.1.5>.
10. Ponkin IV, Redkina AI. Artificial intelligence from the point of view of law. *RUDN Journal of Law*. 2018;22(1):91–109. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.22363/2313-2337-2018-22-1-91-109>.
11. Poskryakov RS. The use of artificial intelligence in judicial work. *Ogarev-Online*. 2019;(16):2. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/VGMMPE>.
12. Smith RT, Clarke TJ, Mayer W, Cunningham A, Matthews B, Zucco JE. Mixed reality interaction and presentation techniques for medical visualisations. In: Rea PM (ed.). *Biomedical visualisation. Advances in experimental medicine and biology*, vol. 1320. Cham: Springer; 2020. P. 123–139. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-47483-6_7.
13. Remez AI, Mayer AO, Yasnov AO. Artificial intelligence approaches in histology. *Laboratory Service*. 2022;11(2):56–58. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17116/labs20221102156>.
14. Latfullina DR. The human mind and artificial intelligence. In: *Uchenye zapiski. Vol. XIV. Collection of articles by teachers of the Kazan Branch of the Russian State University of Justice*. Kazan: Otechestvo; 2018. P. 512–516. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/XZRRRR>.
15. Tomakova RA, Filist SA, Gorbatenko SA, Shvetsova NA. Analysis of histological images using morphological operators synthesized on the basis of Fourier transform and neural network modeling. *Biotechnosphere*. 2010;(3):54–60. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/SZBSLB>.
16. Shortliffe E, Buchanan B. A model of inexact reasoning in medicine. *Mathematical Biosciences*. 1975;23(3–4):351–379. DOI: [https://doi.org/10.1016/0025-5564\(75\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0025-5564(75)90047-4).
17. Tournois L, Troussset V, Hatsch D, Delabarde T, Ludes B, Lefevre T. Artificial intelligence in the practice of forensic medicine: A scoping review. *Internal Journal of Legal Medicine*. 2024;138(3):1023–1037. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00414-023-03140-9>.
18. Rossinskaya ER. Neural networks in forensic expertology and expert practice: Problems and prospects. *Courier of Kutafin Moscow State Law University*. 2024;(3):21–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.17803/2311-5998.2024.115.3.021-033>.
19. Klevno VA, Maximov AV. The question of classification and terminology of expert errors. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2017;3(2):8–11. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2017-3-2-8-11>.
20. Johnson J, Khoshgoftaar T. Survey on deep learning with class imbalance. *Journal of Big Data*. 2019;6:27. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40537-019-0192-5>.
21. Lefevre T, Tournois L. Artificial intelligence and diagnostics in medicine and forensic science. *Diagnostics*. 2023;13(23):3554. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics13233554>.
22. Fernandes K, Cardoso JS, Astrup BS. A deep learning approach for the forensic evaluation of sexual assault. *Pattern Analysis and Applications*. 2018;21(3):629–640. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10044-018-0694-3>.
23. El-Din EAA. Artificial intelligence in forensic science: Invasion or revolution? *Egyptian Society of Clinical Toxicology Journal*. 2022;10(2):20–32. DOI: <https://doi.org/10.21608/esctj.2022.158178.1012>.
24. Morkhat PM. On the issue of the legal understanding of artificial intelligence. *Agrarian and Land Law*. 2017;(11):89–95. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/XQJVRB>.
25. Wankhade TD, Ingale SW, Mohite PM, Bankar NJ. Artificial intelligence in forensic medicine and toxicology: The future of forensic medicine. *Cureus*. 2022;14(8):e28376. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.28376>.

26. Thurzo A, Kosnáčová HS, Kurilová V, Kosmel' S, Beňuš R, Moravanský N, et al. Use of advanced artificial intelligence in forensic medicine, forensic anthropology and clinical anatomy. *Healthcare*. 2021;9(11):1545. DOI: <https://doi.org/10.3390/healthcare9111545>.
27. Matsuda S, Yoshimura H. Personal identification with artificial intelligence under COVID-19 crisis: A scoping review. *Systematic Reviews*. 2022;11:7. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01879-z>.
28. Livingston M. Preventing racial bias in federal AI. *Journal of Science Policy & Governance*. 2020;16(2). DOI: <https://doi.org/10.38126/JSPG160205>.
29. Obermeyer Z, Powers B, Vogeli C, Mullainathan S. Dissecting racial bias in an algorithm used to manage the health of populations. *Science*. 2019;366(6464):447–453. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.aax2342>.
30. Liew SS, Khalil-Hani M, Radzi F, Bakhteri R. Gender classification: A convolutional neural network approach. *Turkish Journal of Electrical Engineering and Computer Sciences*. 2016;24(3):1248–1264. DOI: <https://doi.org/10.3906/elk-1311-58>.
31. Ortega RF, Irurita J, Campo EJE, Mesejo P. Analysis of the performance of machine learning and deep learning methods for sex estimation of infant individuals from the analysis of 2D images of the ilium. *International Journal of Legal Medicine*. 2021;135:2659–2666. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00414-021-02660-6>.
32. Porto LF, Lima LNC, Franco A, Pianto D, Machado CEP, Vidal FB. Estimating sex and age from a face: A forensic approach using machine learning based on photo-anthropometric indexes of the Brazilian population. *International Journal of Legal Medicine*. 2020;134(6):2239–2259. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00414-020-02346-5>.
33. Saini M, Anup KK. Biometrics in forensic identification: Applications and challenges. *Journal of Forensic Medicine*. 2016;1(2):1000108. Available from: <https://clck.ru/3QRkCa> (accessed 5 May 2025).
34. Zhu YZ, Zhang J, Cheng Q, Deng KF, Ma KJ, Zhang JH, et al. Research progress of automatic diatom test by artificial intelligence. *Fa Yi Xue Za Zhi*. 2022;38(1):14–19. (In Chinese). DOI: <https://doi.org/10.12116/j.jissn.1004-5619.2021.410404>.
35. Lin HH, Chiang WC, Yang CT, Cheng CT, Zhang T, Lo LJ. On construction of transfer learning for facial symmetry assessment before and after orthognathic surgery. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. 2021;200:105928. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2021.105928>.
36. Dalvit Carvalho da Silva R, Jenkyn TR, Carranza VA. Development of a convolutional neural network based skull segmentation in MRI using standard tessellation language models. *Journal of Personalized Medicine*. 2021;11(4):310. DOI: <https://doi.org/10.3390/jpm11040310>.
37. Lee SM, Kim HP, Jeon K, Lee SH, Seo JK. Automatic 3D cephalometric annotation system using shadowed 2D image-based machine learning. *Physics in Medicine and Biology*. 2019;64(5):055002. DOI: <https://doi.org/10.1088/1361-6560/ab00c9>.
38. Leonov SV, Kosukhina OI, Shakiryanova YP. Practical experience in training artificial neural networks for forensic medicine. In: Avdeev AI, Vlasjuk IV (eds.). *Selected issues of forensic medical examination. Issue 21*. Khabarovsk: Editorial and Publishing Center of Postgraduate Institute; 2022. P. 55–58. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/DVZBYE>.
39. Voyevodkin DV, Rustemova GR, Begaliyev YN, Igembayev KA, Ayupova ZN. Identifying fake conclusions of forensic medical examinations using an artificial intelligence technology based on the experience in the Republic of Kazakhstan: A review. *Russian Journal of Forensic Medicine*. 2023;9(3):287–298. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/fm8270>.
40. Kokin AV, Denisov YD. Artificial intelligence in criminalistics and forensic examination: Issues of legal personality and algorithmic bias. *Theory and Practice of Forensic Examination*. 2023;18(2):30–37. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.30764/1819-2785-2023-2-30-37>.
41. Perepechina IO. Some new possibilities of DNA (RNA)-diagnostics. *Bulletin of Economic Security*. 2019;(2):214–219. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/WLZPGC>.
42. Kraeva YV, Rozhkova VR. DNA phenotyping: Problems and prospects. *Issues of Russian Justice*. 2021;(11):440–444. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/UQTICA>.
43. Popova AY, Gazhonova VE, Kartashov MV, Shevchenko SA, Belova OS. Radiomics in the radiation diagnosis of biological subtypes of breast cancer. *Ural Medical Journal*. 2024;23(4):41–56. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.23.4.41>.
44. Remez AI, Zhuravlev AS, Fattakhov AO, Pavlova VA. Digital pathology in Russia: Experience and prospects. *Russian Medical Journal. Medical Review*. 2018;2(6):19–21. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/XZRSMP>.
45. Esmaeilifard R, Paknahad M, Dokohaki S. Sex classification of first molar teeth in cone beam computed tomography images using data mining. *Forensic Science International*. 2021;318:110633. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2020.110633>.
46. Borbat AM. Neural networks for morphological diagnostics. *Clinical and Experimental Morphology*. 2020;9(2):11–15. DOI: <https://doi.org/10.31088/CEM2020.9.2.11-15>.

47. Sharma H, Zerbe N, Klempert I, Hellwich O, Hufnagl P. Deep convolutional neural networks for automatic classification of gastric carcinoma using whole slide images in digital histopathology. *Computerized Medical Imaging and Graphics*. 2017;61:2–13. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2017.06.001>.
48. Feng Y, Zhang L, Yi Z. Breast cancer cell nuclei classification in histopathology images using deep neural networks. *International Journal of Computer Assisted Radiology and Surgery*. 2018;13(2):179–191. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11548-017-1663-9>.
49. Ker J, Bai Y, Lee HY, Rao J, Wang L. Automated brain histology classification using machine learning. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019;66:239–245. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2019.05.019>.
50. Alom MZ, Yakopcic C, Nasrin MS, Taha TM, Asari VK. Breast cancer classification from histopathological images with inception recurrent residual convolutional neural network. *Journal of Digital Imaging*. 2019;32:605–617. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10278-019-00182-7>.
51. Yan R, Ren F, Wang Z, Wang L, Zhang T, Liu Y, et al. Breast cancer histopathological image classification using a hybrid deep neural network. *Methods*. 2019;173:52–60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ymeth.2019.06.014>.
52. Hekler A, Utikal JS, Enk AH, Solass W, Schmitt A, Klode J, et al. Deep learning outperformed 11 pathologists in the classification of histopathological melanoma images. *European Journal of Cancer*. 2019;118:91–96. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2019.06.012>.
53. Ehteshami BB, Veta M, Johannes van Diest P, van Ginneken B, Karssemeijer N, Litjens G, et al. Diagnostic assessment of deep learning algorithms for detection of lymph node metastases in women with breast cancer. *JAMA*. 2017;318(22):2199–2210. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.14585>.
54. Liu Y, Kohlberger T, Norouzi M, Dahl GE, Smith JL, Mohtashamian A, et al. Artificial intelligence-based breast cancer nodal metastasis detection. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2019;143(7):859–868. DOI: <https://doi.org/10.5858/arpa.2018-0147-OA>.
55. Polyakov VV. On using the concept of “artificial intelligence” in forensic science. *Legal Linguistics*. 2022;(25):21–28. (In Russ.). DOI: [https://doi.org/10.14258/leglinleglin\(2022\)2504](https://doi.org/10.14258/leglinleglin(2022)2504).
56. Malcev VA, Murzhina AS, Suchkova TE. Using artificial intelligence capabilities in forensic activities. *Problems of Contemporary Science and Practice*. 2023;(2):21–26. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/IQNRDF>.
57. Galante N, Cotroneo R, Furci D, Lodetti G, Casali MB. Applications of artificial intelligence in forensic sciences: Current potential benefits, limitations and perspectives. *International Journal of Legal Medicine*. 2023;137(2):445–458. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00414-022-02928-5>.
58. Zubova YV. The use of artificial intelligence as a tool to counter crime. In: Avdeev AI, Rozenko SV (eds.). *Strategic directions for countering crime at national and transnational levels*. Iss. 6. Khanty-Mansiysk; 2023. P. 307–310. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/YNLUPO>.
59. Mazurov VA, Starodubtseva MA. Artificial intelligence as a means for forecasting and countering crime. *Russian-Asian Law Journal*. 2019;(3):46–50. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/ZSGNNB>.

Информация об авторах

Оксана Борисовна Долгова — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой патологической анатомии и судебной медицины, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: obdolgova@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3709-1546>

Юлия Геннадьевна Якимова — ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: yakimova_juli@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7232-5473>

Полина Александровна Сайлер — ординатор кафедры патологической анатомии и судебной медицины, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: polia.chugaeva@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5862-9693>

Дмитрий Львович Кондрашов — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: kdl@uralsudmed.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8143-1043>

Наталья Рудольфовна Шабунина-Басок — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры патологической анатомии и судебной медицины, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: bassokmax@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2358-1223>

Information about the authors

Oksana B. Dolgova — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: obdolgova@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3709-1546>

Yulia G. Yakimova — Assistant of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: yakimova_juli@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7232-5473>

Polina A. Sayler — Resident of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: polia.chugaeva@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5862-9693>

Dmitry L. Kondrashov — Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: kdl@uralsudmed.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8143-1043>

Natalya R. Shabunina-Basok — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

E-mail: bassokmax@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2358-1223>

Рукопись получена: 26 марта 2025. Одобрена после рецензирования: 23 мая 2025. Принята к публикации: 21 ноября 2025.

Received: 26 March 2025. Revised: 23 May 2025. Accepted: 21 November 2025.

УДК 617.3

<https://doi.org/10.52420/umj.24.6.136>

<https://elibrary.ru/QHQSIIV>



Хирургическое лечение детей с ишемическими деформациями проксимального отдела и головки бедра (литературный обзор)

Алина Викторовна Акимова[✉], Михаил Павлович Тепленький

Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии
имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Россия

✉ fu-fu.psinka.16@mail.ru

Аннотация

Введение. Дистрофические изменения различной этиологии в проксимальном отделе бедренной кости, вызванные локальной ишемией, сопровождаются частичным или полным разрушением зоны роста, что приводит к ее преждевременному блокированию и формированию сложных специфических деформаций. Своевременное восстановление измененных анатомо-морфологических суставных соотношений или их максимально возможная компенсация, улучшение биомеханических условий функционирования тазобедренного сустава могут отсрочить начало коксартроза или замедлить его прогрессирование. В статье представлена проблема ишемических деформаций проксимального отдела и головки бедра, проанализированы иностранные и отечественные источники литературы, отражены основные вопросы этиологии и патогенеза ишемических деформаций, представлены известные классификации, методы обследования и хирургические техники лечения.

Цель обзора — анализ отечественных и зарубежных литературных источников: уточнение этиологии, патогенеза, основных классификаций, клинических проявлений, методов диагностики и вариантов хирургического лечения.

Материалы и методы. Поиск материала проводился в открытых литературных источниках: eLibrary.ru, PubMed, Google Scholar (1969–2025).

Результаты и обсуждение. Формирование деформаций проксимального отдела и головки бедренной кости способствует раннему развитию коксартроза у пациентов молодого возраста и детей. Существующие вне- и внутрисуставные методики оперативного лечения пациентов с ишемическими деформациями проксимального отдела бедра направлены на восстановление геометрии проксимального отдела бедренной кости и профилактику раннего эндопротезирования тазобедренного сустава.

Заключение. В настоящий момент единый стандарт хирургического лечения детей с ишемическими деформациями проксимального отдела и головки бедра отсутствует.

Ключевые слова: дети, ишемическая деформация бедренной кости, внесуставные вмешательства, внутрисуставные вмешательства, остеотомия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Для цитирования: Акимова А. В., Тепленький М. П. Хирургическое лечение детей с ишемическими деформациями проксимального отдела и головки бедра (литературный обзор) // Уральский медицинский журнал. 2025. Т. 24, № 6. С. 136–156. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.136>. EDN: <https://elibrary.ru/QHQSIIV>.

Surgical Treatment of Children with Ischemic Deformities of the Proximal Femur and Head of the Hip (Literature Review)

Alina V. Akimova[✉], Mikhael P. Teplenkii

National Ilizarov Medical Research Centre for Traumatology and Ortopaedics, Kurgan, Russia

✉ fu-fu.psinka.16@mail.ru

Abstract

Introduction. Local ischemia of the proximal femur leads to partial or complete destruction of the growth zone. When the proximal growth plate is blocked, complex specific deformities develop in the proximal femur. Restoration of altered anatomical and morphological relationships of the hip joint and improvement of biomechanical conditions of the hip joint functioning make it possible to delay the onset of coxarthrosis or slow its progression. This article presents an analysis of foreign and domestic literature. It shows the main problems of the etiology and pathogenesis of ischemic deformations and presents all-known classifications, diagnostic methods and surgical treatment techniques.

Purpose of the review is analysis of domestic and foreign literary sources: clarification of etiology, pathogenesis, classifications, diagnostic methods and surgical treatment options.

Materials and methods. The search for material was conducted in open literary sources: eLibrary.ru, PubMed, Google Scholar (1969–2025).

Results and discussion. Deformations of the proximal femur and femoral head contribute to the early development of coxarthrosis in young patients and children. Extra-articular and intra-articular surgical techniques for the treatment of patients with ischemic deformities of the proximal femur are aimed at restoring the geometry of the proximal femur and preventing early hip arthroplasty.

Conclusion. Currently, there is no single standard for surgical treatment of children with ischemic deformities of the proximal femur and head.

Keywords: children, ischemic deformity of the hip, intra-articular operations, extra-articular operations, osteotomy

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest.

For citation: Akimova AV, Teplenkiy MP. Surgical treatment of children with ischemic deformities of the proximal femur and head of the hip (literature review). *Ural Medical Journal*. 2025;24(6):136–156. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.24.6.136>. EDN: <https://elibrary.ru/QHQSIV>.

© Акимова А. В., Тепленький М. П., 2025

© Akimova A. V., Teplenkiy M. P., 2025

Введение

К ишемическим деформациям головки, шейки, вертельной области бедренной кости относятся приобретенные деформации, формирующиеся в результате изменения функционирования проксимальной ростковой зоны, которое вызвано локальным нарушением кровоснабжения различной этиологии. При сосудистых нарушениях в головке бедренной кости, не затрагивающих зону роста, происходит восстановление головки или развивается изолированная деформация в виде соха magna.

Развитие деформаций проксимального отдела бедра зависит от локализации поврежденного сегмента ростковой зоны и проявляется различными морфологическими признаками: соха magna, асферичностью головки, вальгусным отклонением эпифиза, соха breva, гиперплазией большого вертела, варусной деформацией шейки [1, 2]. Такие патологические изменения бедренной кости могут сочетаться с вторичной ацетабулярной дисплазией [3]. Комбинированные деформации приводят к дисконгруэнтности суставных поверхностей, децентрации головки бедра, нарушению функции ягодичных мышц, ограничению подвижности тазобедренного сустава, укорочению нижней конечности [3]. В конечном итоге происходит преждевременное развитие коксартроза [4, 5].

По мнению О. А. Соколовского, остеоартроз тазобедренного сустава, развивающийся вследствие аваскулярного некроза головки бедренной кости, характеризуется ранним началом и агрессивным течением [6].

Несмотря на большие возможности современного эндопротезирования, проблема суставовберегающих операций остается актуальной у пациентов молодого возраста и детей.

Цель — анализ отечественных и зарубежных литературных источников; уточнение этиологии, патогенеза, основных классификаций, клинических проявлений, методов диагностики и вариантов хирургического лечения.

Материалы и методы

Поиск материала проводился в открытых литературных источниках, представленных в базах данных eLibrary.ru, PubMed, Google Scholar. Произведен анализ данных российской и зарубежной литературы по вопросам этиологии, патогенеза, диагностики и лечения ишемических деформаций проксимального отдела и головки бедренной кости. Отбор статей производился по следующим терминам: Perthes-like hip deformities in children, residual Perthes deformities, etiology, pathogenesis, classification, surgical treatment.

В результате литературного поиска найдено 375 публикаций (период поиска с 1969 по 2025 г.), соответствующих критериям включения: материал содержит информацию об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении ишемических деформаций проксимального отдела и головки бедренной кости у детей; язык публикации — русский, английский, немецкий, японский; полный текст материала находится в открытом доступе. После проведения анализа полученного материала часть статей исключена из обзора по причине несоответствия заявленным критериям включения или из-за наличия информации повторяющегося характера. В конечном итоге отобрано 77 источников, соответствующих цели литературного обзора.

Результаты и обсуждение

Дистрофические изменения ишемического характера в проксимальном отделе растущей бедренной кости вызывают формирование сложных многоплоскостных деформаций. В зарубежной литературе для обозначения таких патологических изменений применяется термин Perthes-like hip deformities, другое название — «постишемическая деформация проксимального отдела бедренной кости» [1, 7].

Этиология

Одним из этиологических факторов, способствующих нарушению роста проксимального отдела бедра и формированию сложных деформаций, считается асептический некроз головки, развивающийся после лечения врожденной дисплазии тазобедренного сустава [6, 8]. По мнению ряда авторов, развитию асептического некроза способствует закрытое вправление головки бедра [9, 10]. Другие авторы считают, что использование медиального доступа при открытом вправлении головки увеличивает риск повреждения медиальной огибающей артерии и может привести к аваскулярному некрозу [11].

Другой причиной нарушения роста проксимального отдела бедренной кости признаются последствия тяжелого течения болезни Пертеса (III, IV классы по классификации Кэттеролла (*англ.* Catterall classification)) [12], к типичным остаточным деформациям относятся увеличенная асферическая головка, высокое расположение вертушки большого вертела [13].

Ишемические повреждения проксимального отдела бедра как следствие юношеского эпифизеолиза могут привести к формированию остаточных шеечно-эпифизарных деформаций во фронтальной и горизонтальной плоскостях [14].

Также этиологическим фактором, влияющим на ассиметричный рост проксимального отдела бедренной кости и развитие резидуальных деформаций, считается септический коксит [15, 16].

Патогенез

В основе патогенеза формирования ишемических деформаций лежит локальная ишемия проксимального отдела бедра в результате повреждения медальной, латеральной огибающих артерий. Характер патологических изменений зависит от локализации и степени поражения проксимальной ростковой зоны.

Известно несколько основных механизмов развития ишемических деформаций после септического коксита: прямое повреждение растущего бедра токсинами или иммунными комплексами, ишемический эффект, развивающийся вследствие тампонады сосудов, и механическое разрушение сустава [16].

Ишемия головки бедра при асептическом некрозе после лечения дисплазии тазобедренного сустава вызывает задержку оксификации головки или формирование соха magna [17]. Нарушение кровоснабжения латеральной части ростковой зоны приводит к вальгусному отклонению эпифиза и укорочению шейки; поражение всего метафиза — укорочению шейки бедра с гиперплазией большого вертела; ишемия медиальной части зоны роста — варусной деформации проксимального отдела бедренной кости [18].

Сосудистые нарушения в проксимальном эпифизе бедра при болезни Пертеса могут привести к асферичности головки бедренной кости, соха magna или соха plana, при повреждении центральной части ростковой зоны возможны формирование соха breva и увеличение большого вертела [19].

Формирование деформаций проксимального отдела бедра и головки

Развитие того или иного типа деформации проксимального отдела бедра и головки зависит от локализации дистрофических изменений в головке бедренной кости, проксимальной ростковой зоне, проксимальном метафизе, а также от возраста пациента.

Т. О'Брайен и др. (англ. Т. О'Brien et al.) [20] условно разделили проксимальную ростковую зону бедренной кости на медиальный и латеральный отделы. Медиальная часть отвечает за продольный рост шейки бедра, латеральная — ширину шейки. Более активный рост бедренной кости происходит на стыке латеральной и медиальной частей — на верхушке ростковой зоны. В норме наиболее быстрый рост наблюдается в медиальном отделе проксимальной пластинки роста.

Т. О'Брайен и др. [20] выявили типичные варианты развития деформаций в зависимости от локализации поражения ростковой зоны. При повреждении области соединения латеральной и медиальной частей происходит изменение положения большого вертела относительно суставной поверхности. При полном закрытии всей медиальной части зоны роста развивается соха breva. При поражении центрального участка медиальной части выраженных изменений не наблюдается, возможен замедленный рост шейки. При повреждении внутренней зоны медиальной части пластинки роста продолжается рост наружной зоны, что влечет за собой развитие деформации по типу соха vara. При отсутствии закрытия зон роста эпифизарные изменения не имеют прогностического значения для развития деформаций проксимального отдела бедра.

Несоответствие размеров вертлужной впадины и головки бедренной кости при определенных биомеханических нагрузках может привести к развитию феморо-ацетабулярного импиджмента, возникающего при патологическом контакте деформированных компонентов тазобедренного сустава. Известны два типа бедренно-тазового конфликта: *cam*-импиджмент, при котором происходит соударение увеличенной деформированной части головки с краем вертлужной впадины, и *pincher*-импиджмент — соударение края вертлужной впадины с шейкой бедренной кости при увеличенном покрытии головки.

Классификация

Существует большое количество классификаций, описывающих деформации проксимального отдела бедренной кости. Наиболее часто в практической деятельности используется классификация А. Каламчи и Дж. Д. Макэвена (*англ.* A. Kalamchi et G. D. MacEwen) [2], схожая с классификацией Р. У. Бухольца и Дж. А. Огдена (*англ.* R. W. Bucholz et J. A. Ogden) [18]. Они описывают деформации в проксимальном отделе бедренной кости, формирующиеся при асептическом некрозе головки бедра, развивающемся после лечения дисплазии тазобедренного сустава. Различия заключаются в локализации сосудистых нарушений. Классификация Л. Ханки и др. (*англ.* L. Hunka et al.) описывает последствия септического коксита в виде резидуальных деформаций бедра [21]. Конгруэнтность суставных поверхностей после болезни Пертеса оценивают С. Д. Стульберг и др. (*англ.* S. D. Stulberg et al.) [22]. Классификация А. В. Белецкого (1997) учитывает не только патологические изменения бедренного компонента, но и наличие дисплазии вертлужной впадины. Указанные классификации оценивают деформации проксимального отдела бедра только во фронтальной плоскости. А. И. Краснов (1990) предложил многоплоскостную классификацию деформаций, дополненную клиническими проявлениями и рентгенологическими особенностями.

Клиника

Изменения геометрии проксимального отдела бедра могут привести к уменьшению амплитуды движений в тазобедренном суставе, болевому синдрому, снижению функции мышц-абдукторов, нарушению походки [23–25]. Основным клиническим проявлением феморо-ацетабулярного импиджмента является определенное движение или положение, вызывающее боль в бедре или паху, которая может усиливаться при длительном пребывании в сидячем положении, в положении стоя, при чрезмерной нагрузке [26]. Синдром края вертлужной впадины (*англ.* acetabular rim syndrome) как признак феморо-ацетабулярного импиджмента выявляется болью при сгибании бедра, приведении и внутренней ротации [27].

Диагностика

Основными диагностическими методами обследования пациентов с ишемическими деформациями являются рентгенологическое исследование, магнитно-резонансная и компьютерная томография тазобедренных суставов.

Рентгенографическое исследование тазобедренных суставов проводится в передне-задней проекции с отведением и внутренней ротацией бедер, аксиальной проекции, проекции по Лауэнштейну [1, 28]. К основным рентгенометрическим показателям, характеризующим проксимальный отдел бедра, относятся шеечно-диафизарный и шеечно-эпифизарный углы, угол Альсберга, артикуло-трохантерное расстояние. Оценку суставных соотношений производят по индексу сферичности головки, углу Виберга [29]. Вертлужную впадину оценивают по индексу конгруэнтности суставных поверхностей, углу наклона опорной поверхности впадины, индексу сферичности впадины, ацетабулярному коэффициенту [30].

Выполнение компьютерной томографии тазобедренных суставов необходимо для оценки трехмерной морфологии и геометрии бедренной кости, определения структуры и формы головки бедра, конгруэнтности суставных поверхностей, а также для выявления феморо-ацетабулярного импиджмента, определения шеечно-диафизарного и шеечно-эпифизарного углов и угла антеверзии [1, 31].

Магнитно-резонансная томография тазобедренных суставов позволяет определять толщину суставного хряща, хондральные дефекты, состояние субхондральной кости, суставной губы и абдукторов бедра [32, 33].

Хирургическое лечение

Нарушение анатомо-структурных соотношений в тазобедренном суставе влечет за собой изменение биомеханики сустава, что негативно влияет на состояние хрящевой ткани и может способствовать раннему развитию коксартроза [34, 35]. Несмотря на достигнутые успехи современного эндопротезирования, применение такого радикального метода у пациентов молодого возраста и детей не рекомендуется ввиду риска ранних и повторных ревизий [36, 37]. В связи с этим у пациентов молодого возраста и детей применяются различные корригирующие и реконструктивные хирургические операции, благодаря которым первичное эндопротезирование тазобедренного сустава откладывается [38]. Корригирующие операции направлены на улучшение функционального состояния пациента посредством устранения порочной установки конечности и перераспределения амплитуды движений.

Целью реконструктивного вмешательства является восстановление или улучшение суставных соотношений, конгруэнтности суставных поверхностей, геометрии проксимального отдела бедра, что дает возможность устранить мышечный дисбаланс, увеличить объем движений в сочленении и уменьшить боли. В долгосрочной перспективе реконструктивная остеотомия проксимального отдела бедренной кости призвана свести к минимуму вероятность раннего развития и быстрого прогрессирования коксартроза [39].

При лечении пациентов с ишемическими деформациями проксимального отдела бедра преимущественно применяются реконструктивные вмешательства, которые разделяются на внесуставные и внутрисуставные. Объем оперативного вмешательства зависит от степени анатомо-структурных и функциональных нарушений.

Внесуставные вмешательства

Восстановление пространственного соотношения между головкой, шейкой, большим и малым вертелами достигается посредством выполнения внесуставных реконструктивных хирургических вмешательств на проксимальном отделе бедра.

По уровню выполнения остеотомии выделяют внесуставные межвертельные, чрезвертельные, чресшеечные базальные. Уровень межвертельной остеотомии проходит в вертельной области над малым вертелом, чресшеечная базальная производится через основание шейки бедренной кости, а чрезвертельная выполняется на уровне большого вертела.

В зависимости от плоскости, в которой производится коррекция деформации, остеотомии подразделяются на варизирующие, вальгизирующие, флекссионные, ротационные, комбинированные.

Показаниями для проведения внесуставных вмешательств являются децентрация головки бедренной кости, деформация проксимального отдела бедра, укорочение шейки, гиперплазия большого вертела. Противопоказаниями для выполнения внесуставных операций являются артроз II–III степеней, ограничение подвижности сочленения на 30–40 %.

Межвертельные остеотомии бедренной кости считаются наименее сложными и наименее травматичными. Такая операция позволяет восстановить соотношения между впадиной, головкой и большим вертелом, нарушенные вследствие патологической ориентации шейки. Однако при ишемических деформациях проксимального отдела бедра, характеризующихся шеечно-эпифизарными нарушениями, укорочением шейки, гипертрофией большого вертела, показания для выполнения межвертельной остеотомии в изолированном виде сужаются [40].

Некоторые ортопеды рекомендуют использование межвертельной варизирующей остеотомии при лечении ишемических деформаций II типа по классификации А. Каламчи и Дж. Д. Макэвена [8].

Методика деторсионно-варизирующей остеотомии по О. А. Соколовскому предполагает выполнение межвертельной клиновидной остеотомии с заданным углом коррекции шеечно-диафизарного угла и угла антеверсии шейки (рис. 1). Показанием к ее выполнению служит децентрация головки бедренной кости при *soxa valga*. Выполнение этой операции не рекомендовано у детей младшего возраста из-за риска повторного развития и прогрессирования вальгусной деформации [41].

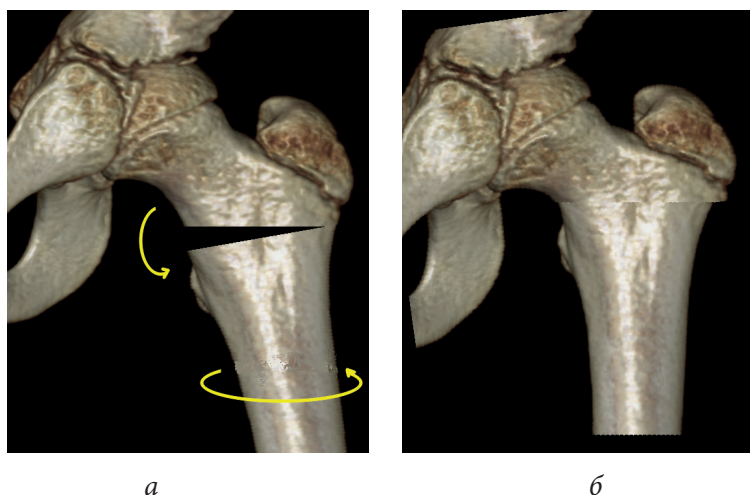


Рис. 1. Схема межвертельной деторсионно-варизирующей остеотомии:

а — уровень клиновидной остеотомии;

б — положение костных фрагментов после варизации и деторсии

Субкапитальная *soxa valga* при II типе деформаций, как правило, не сопровождается увеличением шеечно-диафизарного угла и характеризуется увеличением большого вертела [2]. Поскольку при выполнении варизирующей остеотомии происходит проксимальное и латеральное смещения большого вертела, такой способ коррекции субкапитальной вальгусной деформации может привести к усугублению патологии [40, 42].

Наибольшими возможностями в плане восстановления геометрии проксимального отдела бедра при шеечно-эпифизарных деформациях обладает межвертельная флекссионная остеотомия (рис. 2). Показанием к ней служит ретроверсия головки бедренной кости и варусное отклонение эпифиза [43].

Межвертельная флекссионная остеотомия по Г. Имхойзеру (нем. G. Imhäuser) предусматривает поперечное пересечение кости над малым вертелом, сгибание и переднее смещение дистального фрагмента, который устанавливается перпендикулярно плоскости эпифиза. При необходимости дополнительно производятся деторсия и вальгизация. После фикса-

ции костных фрагментов в достигнутом положении посредством разгибания конечности эпифиз выводится в правильное положение [44].

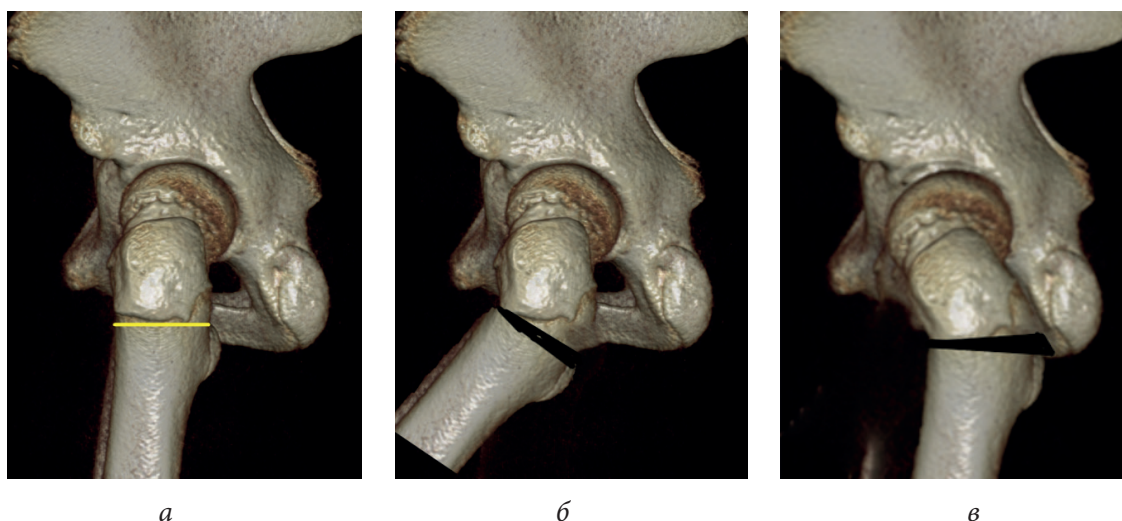


Рис. 2. Схема межвертельной флекссионной остеотомии:
а — уровень межвертельной остеотомии; б — флексия и смещение кпереди дистального костного фрагмента; в — изменение положения головки бедра в вертлужной впадине посредством разгибания в тазобедренном суставе

Использование флекссионной остеотомии по Г. Имхойзеру снижает риск остеонекроза головки бедра, при выполнении поворота фрагментов формируется метафизарная деформация, что увеличивает риск хондро-лабральных поражений и прогрессирование коксартроза [45].

Межвертельная флекссионная вальгизирующая клиновидная остеотомия по У.О. Саутвику (англ. W.O. Southwick; 1967) аналогична технике по Г. Имхойзеру. Поперечная остеотомия выполняется на уровне малого вертела. Отличие от операции по Г. Имхойзеру заключается в выполнении приведения и наружной ротации проксимального фрагмента. При этом происходит смещение большого вертела кзади, что ухудшает условия функционирования ягодичных мышц и отрицательно отражается на стабильности тазобедренного сустава [39, 46, 47].

Основной недостаток межвертельных остеотомий при устранении шейчно-эпифизарных нарушений заключается в пересечении кости вдали от места локализации деформации.

Остеотомии большого вертела. Укорочение шейки бедренной кости, сопровождающееся увеличением большого вертела, может привести к импиджементу между вертелом и подвздошной костью, что проявляется болью и ограничением отведения. Для коррекции таких анатомических нарушений проксимального отдела бедренной кости применяется транспозиция большого вертела. Задача этого вмешательства — улучшение биомеханических условий функционирования ягодичных мышц посредством низведения вертушки большого вертела до уровня центра головки [48, 49].

Известно множество вариантов остеотомий большого вертела. В зависимости от характера исходных анатомических нарушений используется несколько типов оперативного смещения вертела: дистальная транспозиция большого вертела, латеральная и комбинированная (рис. 3).

Дистальная транспозиция большого вертела применяется при высоком расположении его вертушки. При этом выполняется горизонтальная или фигурная остеотомия в вертельной области, резецируется костный фрагмент в основании большого вертела и производится перемещение его вертушки до контакта с остеотомированной поверхностью.

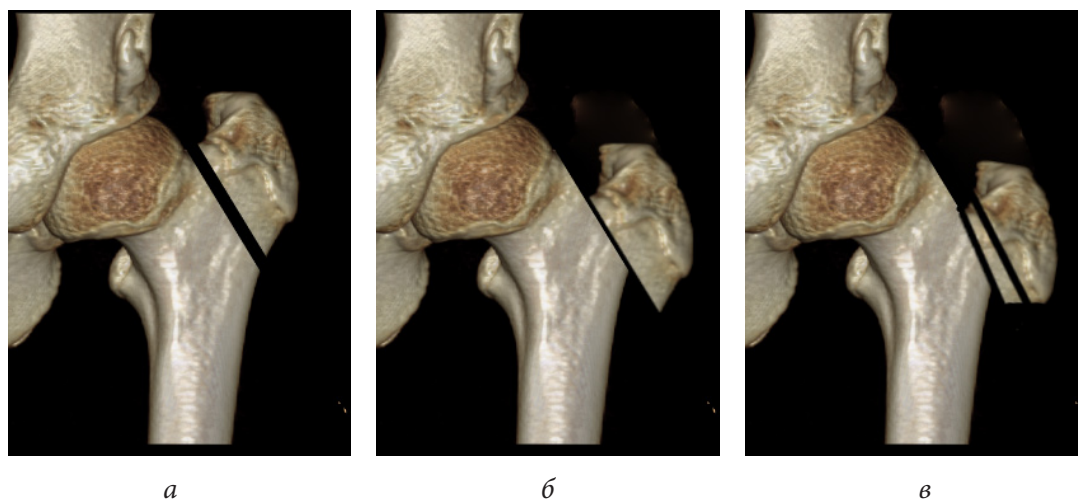


Рис. 3. Схема остеотомии большого вертела:

а — уровень остеотомии большого вертела; б — дистальная транспозиция большого вертела; в — латеральное смещение большого вертела с использованием костного аутотрансплантата из крыла подвздошной кости

Латеральная транспозиция большого вертела используется, когда шейка бедра укорочена, а верхний край вертела находится на уровне центра головки. Латеральное смещение вертела обеспечивается введением костного аутотрансплантата из крыла подвздошной кости в область между вертелом и бедром [50].

В большинстве случаев возникает необходимость в одновременном дистальном и латеральном смещении большого вертела. При этом, как правило, производится косая остеотомия от вертельной ямки до латерального края вертельной области [50].

Дальнейшие исследования других авторов подтверждают важность транспозиции большого вертела, при этом считается, что для биомеханики тазобедренного сустава латерализация вертела имеет большую значимость, чем его дистальное смещение.

В то же время результаты исследований ряда авторов свидетельствуют о том, что значительное (более 4 см) дистальное перемещение большого вертела может привести к структурным нарушениям ягодичных мышц и снижению их сократительной способности.

Когда одним из элементов многоплоскостной деформации является избыточная антеверсия шейки, некоторые авторы считают целесообразным выполнять передне-наружный наклон большого вертела. Однако избыточная антеверсия шейки не только неблагоприятно влияет на функцию ягодичных мышц, но и приводит к ухудшению переднего покрытия головки бедра крышей впадины. В связи с этим использование передне-наружного наклона вертела в качестве альтернативы деторсионной остеотомии бедра может быть оправдано только при сочетании его с реконструктивным вмешательством на тазовой кости.

Одним из неблагоприятных последствий перемещения большого вертела является повышение внутрисуставного давления вследствие натяжения ягодичных мышц, что увеличивает риск развития дистрофических изменений в суставе и может быть причиной прогрессирования коксартроза [51].

Чаще транспозиция большого вертела выполняется комбинированно с другими реконструктивными вмешательствами на проксимальном отделе бедренной кости. Основным назначением комбинированных вальгизирующих остеотомий является улучшение биомеханики сустава, которое достигается изменением плеча рычага аддукторов и медиализацией механического центра головки бедра [52]. Они применяются в случаях выраженной

соха vara, когда нормализация шеечно-диафизарного угла не приводит к правильному положению вертушки большого вертела.

Транспозиция большого вертела в сочетании с вальгизирующей остеотомией по Ф. Паувельсу (нем. F. Pauwels) предусматривает последовательное выполнение остеотомии большого вертела и межвертельной Y-образной остеотомии. После иссечения костного клина и коррекции варусной деформации производится латеральное и дистальное перемещение вертела [53].

Реконструкция проксимального отдела бедра по А. С. Имамалиеву включает в себя выполнение косой меж- или подвертельной вальгизирующей остеотомии и сегментарной клиновидной резекции большого вертела с основанием, обращенным кнаружи. Величина иссекаемого клина соответствует величине необходимого смещения большого вертела и углу запланированной вальгизации. Операция позволяет осуществлять в основном латеральное перемещение вертушки вертела.

Двойная чрезвертельная остеотомия производится посредством выполнения двух остеотомий — межвертельной и остеотомии большого вертела с последующим его смещением. Показаниями к выполнению такого вмешательства служат укорочение шейки, высокое расположение вертушки большого вертела, шеечно-эпифизарные и шеечно-диафизарные варусные или вальгусные деформации.

При выполнении двойной чрезвертельной вальгизирующей остеотомии по Х. Вагнеру (нем. H. Wagner) производятся две параллельные поперечные остеотомии: первая — через основание большого вертела; вторая — над малым вертелом по нижнему краю шейки бедренной кости (рис. 4). Затем дистальный фрагмент диафиза бедра медиализируется и отводится, в результате чего корректируется варусная шеечно-эпифизарная деформация. Фрагмент большого вертела смещается дистально, латерально и фиксируется [54].

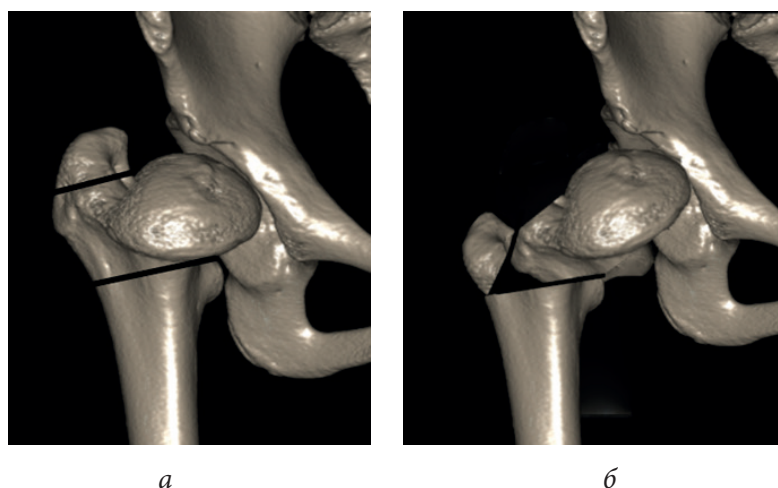


Рис. 4. Схема двойной вальгизирующей остеотомии по Х. Вагнеру:

а — линии остеотомий (межвертельной и остеотомии большого вертела); б — вальгизация дистального фрагмента бедра посредством отведения, низведение большого вертела

Двойная чрезвертельная вальгизирующая остеотомия по Х. Вагнеру аналогична вальгизирующей. После выполнения чрезвертельной и поперечной межвертельной остеотомии резецируется фрагмент основания большого вертела. Варизация производится посредством приведения дистального фрагмента бедра. Остеотомированный костный фрагмент большого вертела смещается дистально и латерально и перекрывает снаружи область межвертельной остеотомии (рис. 5).

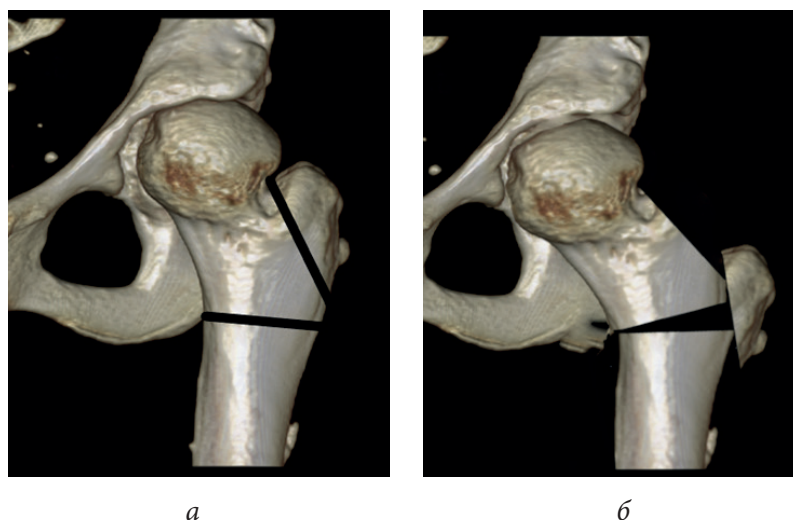


Рис. 5. Схема двойной варизирующей остеотомии по Х. Вагнеру:

а — линии остеотомий (межвертельная и остеотомия большого вертела); *б* — варизация дистального фрагмента бедренной кости посредством приведения и смещение большого вертела

По данным ряда авторов, операция по Х. Вагнеру является эффективным способом восстановления анатомии и биомеханики проксимального отдела бедра [50, 55]. Технические трудности заключаются в необходимости одномоментного перемещения нескольких костных фрагментов и их последующей стабилизации.

Двойная чрезвертельная остеотомия по Э. Моршеру (англ. E. Morscher) — истинная удлиняющая остеотомия шейки бедренной кости (англ. femoral neck lengthening osteotomy) с транспозицией большого вертела (рис. 6). Эта методика увеличивает длину шейки и восстанавливает положение большого вертела относительно головки бедра, уменьшает разницу длины нижних конечностей.

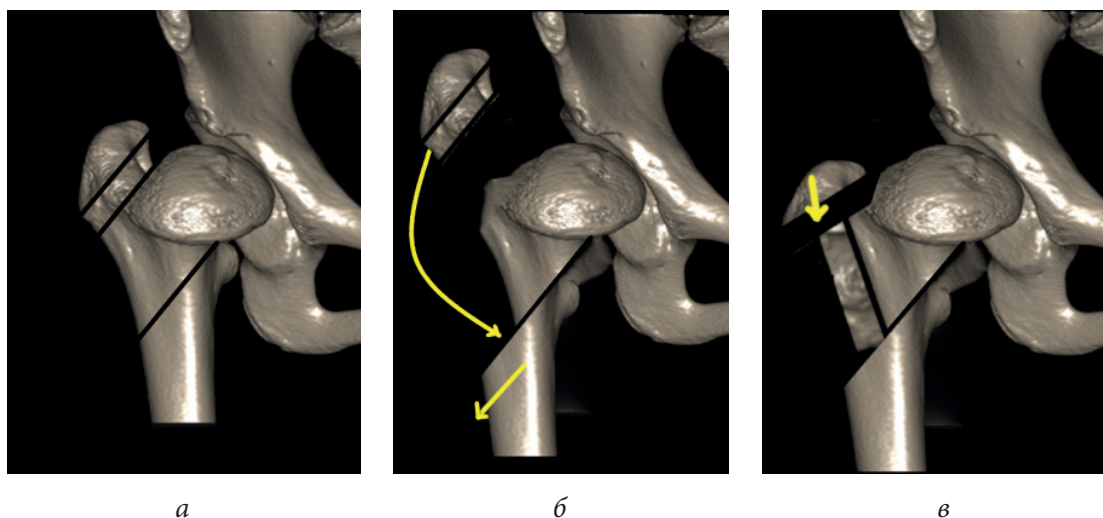


Рис. 6. Схема удлиняющей остеотомии шейки по Э. Моршеру:

а — линии двойной остеотомии большого вертела и косой межвертельной остеотомии; *б* — латерализация дистального конца бедренной кости, фиксация костного аутотрансплантата из основания большого вертела к латеральной части шейки; *в* — дистальное и латеральное смещения фрагмента верхушки большого вертела

Суть метода заключается в выполнении трех остеотомий проксимального отдела бедренной кости. Все остеотомии производятся под одним и тем же углом, их направление параллельно нижнему краю шейки. Первая остеотомия отсекает верхушку большого вертела, вторая проходит через его основание. Сформированный в результате двух остеотомий костный аутотрансплантат сохраняется. Следующая остеотомия производится над малым вертелом параллельно предыдущим. Дистальный отломок бедра смещается по линии остеотомии латерально. Фрагмент большого вертела фиксируется к латеральной поверхности шейки таким образом, чтобы сохранялась латерализация бедренного диафиза. Затем производятся дистальное и латеральное смещения большого вертела и его фиксация [1].

Ротационные остеотомии. По мнению некоторых специалистов, двойные и тройные чрезвертельные остеотомии не способны в полной мере устранить патологическое отклонение головки во всех плоскостях. Применение ротационных остеотомий обеспечивает более полное изменение пространственного положения эпифиза посредством вращения проксимального фрагмента, включающего в себя головку и шейку бедра, вокруг оси шейки.

Несомненным достоинством ротационных остеотомий является возможность восстановления нарушенных суставных соотношений путем коррекции патологической ориентации головки и шейки без формирования угловых деформаций, проксимального смещения верхушки большого вертела, укорочения конечности. Ротационная остеотомия не устраняет имеющиеся дефекты головки, однако позволяет максимально использовать неповрежденные участки головки для улучшения конгруэнтности суставных поверхностей. Известные технологии такого вмешательства, как правило, предусматривают мобилизацию большого вертела и отличаются характером нарушения целостности вертельной области.

Чрезвертельная передняя ротационная остеотомия предложена Ё. Сугиокой (англ. Yo. Sugioka) в 1978 г. для лечения асептического некроза головки бедра. Изменение пространственного положения проксимального отдела бедра способствует выведению некротизированной части головки из нагружаемой зоны [56].

Этот способ также используется при лечении сложных шеечно-эпизарных деформаций. Выполнение чрезвертельной передней ротационной остеотомии по Ё. Сугиоке начинается с остеотомии большого вертела. Затем суставная капсула рассекается по окружности около края вертлужной впадины, шейка бедра обнажается спереди и сзади. Линия чрезвертельной остеотомии проходит под прямым углом к продольной оси шейки. Около малого вертела линия остеотомии должна проходить под прямым углом к чрезвертельной остеотомии, при этом малый вертел сохраняется в качестве опоры для проксимального фрагмента после ротации. Осуществляется ротационный поворот проксимального фрагмента бедра относительно дистального. Большой вертел сводится к исходному положению и производится его остеосинтез (рис. 7) [56, 57].

Применение задней ротационной остеотомии по А. М. Соколовскому при лечении деформаций II типа по классификации А. Каламчи и Дж. Д. Макэвена позволяет изменить пространственное положение головки и шейки бедренной кости и одновременно произвести смещение большого вертела. Производится межвертельная остеотомия с сохранением задней стенки вертельной области на дистальном фрагменте. При этом формируется V-образный паз, в котором после ротации проксимального фрагмента кзади на заданную величину достигается плотный контакт с дистальным фрагментом бедра [58].

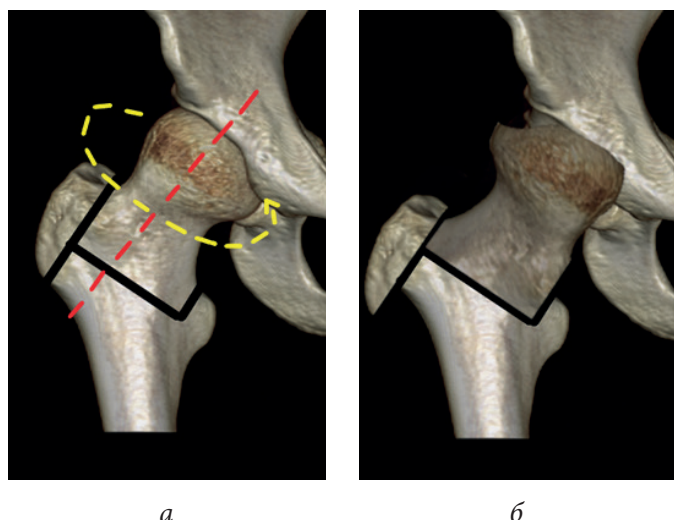


Рис. 7. Схема передней ротационной остеотомии по Ё. Сугиоке:

а — линии остеотомий (красный пунктир — ось шейки, вокруг которой будет производиться вращение проксимального фрагмента бедра; желтый пунктир — направление ротации проксимального фрагмента бедра); *б* — положение проксимального фрагмента бедра после ротации, фиксация большого вертела в исходном положении

Ротационные остеотомии восстанавливают конгруэнтность суставных поверхностей и изменяют анатомию проксимального отдела бедренной кости. При этом большой коррекционный разворот проксимального отдела бедра способствует перерастяжению ветвей огибающей артерии бедра, что увеличивает риск развития ишемических расстройств в головке.

Чресшеечные базальные остеотомии используются при децентрации головки для коррекции шейечно-эпифизарных деформаций, при этом линия остеотомии проходит через основание шейки бедренной кости.

А. Нисио и Ё. Сугиока (*англ.* A. Nishio et Yo. Sugioka) в 1971 г. предложили способ чресшеечной изогнутой варизирующей остеотомии [59]. Выполняется чресшеечная С-образная остеотомия по линии, проходящей параллельно межвертельному гребню, на расстоянии 1 см латеральнее его. Для варизации шейки и головки нижняя конечность слегка приводится, и проксимальный костный фрагмент смещается кнаружи и вверх. При необходимости можно дополнительно произвести деторсию проксимального костного фрагмента (рис. 8) [60, 61]. Однако при шейечно-эпифизарном отклонении в горизонтальной плоскости полная коррекция приведет к уменьшению площади контакта проксимального и дистального фрагментов, что вызывает технические сложности для остеосинтеза и стабилизации и увеличивает риск формирования псевдоартроза.

В отличие от обычной варизирующей остеотомии при использовании методики А. Нисио и Ё. Сугиоки не происходит проксимального смещения большого вертела. Тем не менее такая методика не позволяет восстановить соотношения между большим вертелом и головкой бедра при исходном высоком расположении верхушки большого вертела.

Выполнение L-образной остеотомии по В. Папавасилиу (*англ.* V. Papavasiliou) устраняет вальгусное отклонение эпифиза, способствует центрации головки в вертлужной впадине, улучшению соотношения между головкой и большим вертелом, удлиняет конечность.

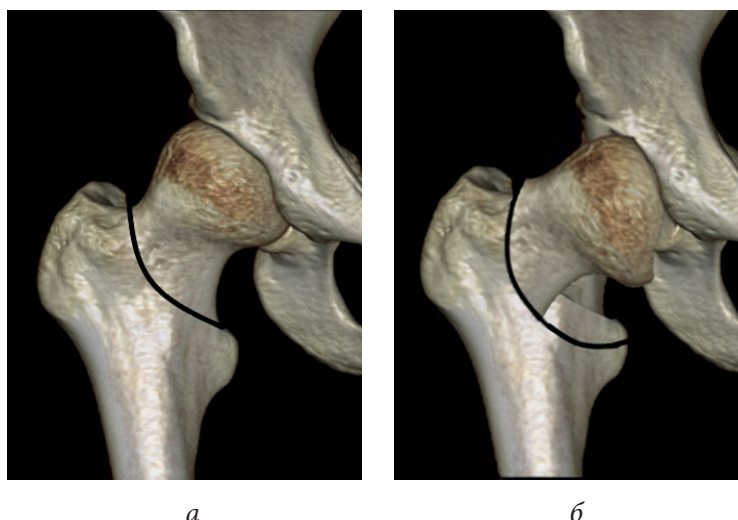


Рис. 8. Схема выполнения чресшеечной базальной остеотомии по А. Нисио и Ё. Сутиоке:

а — С-образная линия остеотомии; *б* — приведение дистального отдела бедренной кости и смещение проксимального отдела относительно дистального

Чресшеечная L-образная остеотомия по В. Папавасилиу выполняется в сагиттальном направлении от вертельной ямки вдоль оси бедренной кости. Затем производится горизонтальная остеотомия внутреннего кортикального слоя. При этом горизонтальная и продольная линии остеотомии соединяются под прямым углом (рис. 9). В область горизонтальной остеотомии вводится дистрактор и происходит постепенное движение проксимальной части бедра по дистальной. Возрастающее сопротивление мягких тканей постепенно варьирует проксимальный фрагмент, при этом головка бедренной кости погружается в вертельную впадину, а большой вертел смещался латерально и дистально [62].

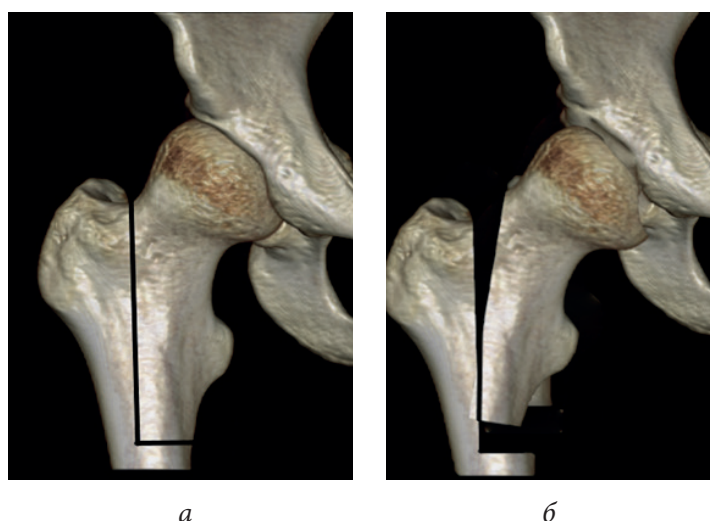


Рис. 9. Схема выполнения L-образной остеотомии по В. Папавасилиу:

а — линия остеотомии; *б* — смещение проксимального фрагмента бедра по дистальному и варизация

Для устранения децентрации головки бедра, обусловленной вальгусным отклонением эпифиза, и одновременного восстановления соотношений между головкой и большим вер-

телом сотрудниками Национального медицинского исследовательского центра травматологии и ортопедии имени академика Г. А. Илизарова (Курган) под руководством В. И. Шевцова предложен способ чресшеечной базальной корригирующе-удлиняющей остеотомии с коррекцией деформации при помощи аппарата Илизарова. Эта методика является аналогом операции А. Нисио и Ё. Сугиоки.

После установки и монтажа аппарата Илизарова через передний доступ к тазобедренному суставу выполняется С-образная чресшеечная базальная остеотомия, направление разреза проходит в сагиттальной плоскости. Коррекция деформации осуществляется посредством варизации дистального фрагмента бедра. В послеоперационном периоде при помощи шарнирного устройства аппарата внешней фиксации продолжается постепенная коррекция деформации, удлинение шейки. После достижения консолидации в области дистракционного регенерата шейки производится демонтаж аппарата Илизарова [63].

Преимущества использования методик чрескостного остеосинтеза при коррекции деформаций проксимального отдела бедренной кости заключаются в стабильной фиксации остеотомированных фрагментов и всего сустава. Особенности применения такого способа остеосинтеза являются возможность постепенного дозированного перемещения костных фрагментов и обеспечение постоянной ширины суставной щели, что создает условия для адаптации мягкотканых и костных элементов сочленения. Это имеет важное значение для предупреждения дистрофических осложнений, поскольку реконструктивные вмешательства, предусматривающие удлинение шейки, транспозицию большого вертела, как правило, сопровождаются компрессией тазобедренного сустава.

Внутрисуставные вмешательства

Показаниями к внутрисуставным операциям являются внутрисуставной импиджемент, повреждение суставной губы, несоответствие суставных поверхностей, выраженная деформация головки.

К внутрисуставным операциям на бедренной кости относятся остеопластика головки и шейки с применением артроскопического метода, уменьшающая остеотомия головки, моделирующая резекция головки, субкапитальная чресшеечная остеотомия.

Остеопластика головки и шейки. Изначально внутрисуставные вмешательства на тазобедренном суставе выполнялись с использованием хирургического вывиха бедра, описанного Р. Ганцем и др. (англ. R. Ganz et al.) [64]. Хирургический вывих головки бедренной кости с сохранением мягкотканого лоскута с ретикулярными сосудами позволяет визуализировать внутрисуставные структуры тазобедренного сустава, при этом сохраняется кровоснабжение головки и снижается риск развития аваскулярного некроза [65, 66]. Стремление к малоинвазивной хирургии развивает технические возможности артроскопии.

Остеопластика головки и шейки с применением артроскопической техники при лечении сам-импиджемента используется для устранения асферичности головки и удаления костно-хрящевого разрастания в месте соударения шейки с краем вертлужной впадины [67]. Резекция пораженной кости в месте соединения головки и шейки на передне-боковой поверхности производится из стандартных портов. При этом формируется вогнутая поверхность шейки со сглаженным костно-хрящевым переходом. При наличии повреждений внутрисуставных элементов вертлужной впадины дополнительно производится шов разрыва суставной губы, обработка хрящевого расслоения, резекция нестабильного хряща, костных фрагментов субхондрального перелома и участков склерозированной кости [68, 69].

Моделирующая резекция головки (хейлэктомия). Показаниями для нее являются деформированная уплощенная головка бедренной кости и аномальное отведение бедра по типу hinge abduction, экструзия головки, отсутствие хрящевого покрова латеральной части головки.

После рассечения капсулы тазобедренного сустава оценивается состояние головки бедренной кости. Производится частичная резекция выступающей части головки, находящейся спереди и снаружи от бороздки на суставной поверхности. Линия разреза головки и шейки бедренной кости проходит перпендикулярно проксимальной ростковой зоне [70].

При наличии сопутствующих морфологических изменений бедренной кости могут потребоваться дополнительные внесуставные вмешательства. При дефиците покрытия головки вертлужной впадиной выполняется остеотомия таза [70].

Уменьшающая остеотомия головки. Во избежание повреждения ретикулярных сосудов, питающих головку бедренной кости, выполнение моделирующей резекции во фронтальной плоскости не рекомендуется [71]. Оптимальным способом для коррекции асферичности головки и уменьшения ее размеров во фронтальной плоскости считается уменьшающая остеотомия головки (сегментарная резекция головки (*англ.* femoral head reduction osteotomy)). Такая методика разработана Р. Ганцем и др. в 2001 г. для лечения деформированной головки бедренной кости после болезни Пертеса. По мнению Р. Ганца и др., центральная часть увеличенной головки наиболее подвержена повреждению краем вертлужной впадины, в то время как медиальная часть, находящаяся во впадине, и латеральная часть, находящаяся за ее пределами, имеют наиболее сохранный хрящевой покров [72]. Важным условием для выполнения сегментарной резекции является сохранение суставного хряща латеральной части головки.

Уменьшающая остеотомия головки выполняется посредством хирургического вывиха бедра, описанного Р. Ганцем и др. [64]. Формирование сосудистого мягкотканого лоскута, представляющего собой надкостничный лоскут задней поверхности проксимальной части бедренной кости и содержащего ветви медиальной артерии, огибающей бедренную кость, обеспечивает кровоснабжение головки бедра [71]. После остеотомии большого вертела и его мобилизации производятся капсулотомия и хирургический вывих бедра. Суть метода заключается в выполнении двух остеотомий головки в сагиттальном направлении, в результате чего увеличенная головка делится на три фрагмента. Пораженный центральный сегмент удаляется, латеральный и медиальный — сопоставляются друг с другом и фиксируются винтами без головок. Затем производятся фиксация большого вертела винтами в нужном положении и вправление головки в вертлужную впадину [64, 71].

Для коррекции дисплазии вертлужной впадины и предотвращения развития нестабильности тазобедренного сустава выполняются внесуставные вмешательства на тазовом компоненте [73].

Субкапитальная чресшеечная остеотомия. Основное преимущество внутрисуставных субкапитальных остеотомий при лечении сложных шейечно-эпифизарных нарушений заключается в пересечении кости в месте локализации деформации. Некоторые авторы считают, что выполнение реконструктивных вмешательств на уровне деформации (на субкапитальном уровне) способно привести к анатомическому восстановлению проксимального отдела бедренной кости [74].

Клиновидная субкапитальная остеотомия по Дж. Б. Фишу (*англ.* J. B. Fish) предложена для лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости [46]. В отличие от мо-

дифицированной остеотомии по Д. М. Данну (англ. D. M. Dunn) при выполнении метода Дж. Б. Фиша не производятся остеотомия большого вертела и хирургический вывих бедра [75]. После капсулотомии и обнажения шейки выполняется дугообразная подголовчатая остеотомия с резекцией клиновидного фрагмента шейки с предварительно заданным углом остеотомии. Головка сопоставляется с шейкой и фиксируется винтами [76, 77].

Заключение

Таким образом, проведенный анализ литературных данных подтверждает, что ишемические деформации проксимального отдела и головки бедренной кости способствуют раннему развитию коксартроза у детей. В связи с этим выполнение реконструктивных оперативных вмешательств необходимо для предупреждения развития артроза тазобедренного сустава или замедления его прогрессирования.

Выбор объема оперативного вмешательства определяется степенью морфологических изменений и функциональных нарушений. Общими показаниями для проведения внесуставных вмешательств являются деформация проксимального отдела бедра, укорочение шейки, гиперплазия большого вертела.

Показанием к выполнению деторсионно-варизирующей межвертельной остеотомии служит соха valga с децентрацией головки. Флексионная межвертельная остеотомия используется при ретроверзии эпифиза и субкапитальной соха valga. Для коррекции шеечно-эпифизарных деформаций в месте их локализации применяются внутрисуставные субкапитальные чресшеечные остеотомии.

Остеотомии большого вертела используются при укорочении шейки и гиперплазии большого вертела. Сочетание остеотомии большого вертела с межвертельными или подвертельными остеотомиями позволяет одновременно производить коррекцию деформации и восстанавливать соотношения между большим вертелом и головкой бедренной кости.

Ротационные остеотомии используются для реориентации эпифиза и улучшения конгруэнтности суставных поверхностей.

Показаниями к использованию внутрисуставных вмешательств являются деформация головки бедренной кости, повреждения суставного хряща и лабральные повреждения, дисконгруэнтность суставных поверхностей, наличие внутрисуставного импиджмента.

В настоящий момент единый стандарт хирургического лечения детей с ишемическими деформациями проксимального отдела и головки бедра отсутствует.

Список источников | References

1. Baraka MM, Hefny HM, Thakeb ME, Mahran MA, El Ghazawy AK, Fayyad TA. Morscher's femoral neck lengthening osteotomy through surgical hip dislocation approach for preservation of Perthes and Perthes-like deformities. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2022;16(1):5–18. DOI: <https://doi.org/10.1177/18632521221080477>.
2. Kalamchi A, MacEwen GD. Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 1980;62(6):876–888. DOI: <https://doi.org/10.2106/00004623-198062060-00002>.
3. Clohisy JC, Nunley RM, Curry MC, Schoenecker PL. Periacetabular osteotomy for the treatment of acetabular dysplasia associated with major aspherical femoral head deformities. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2007;89(7):1417–1423. DOI: <https://doi.org/10.2106/JBJS.F.00493>.
4. Chen M, Shang XF. Surgical treatment for young adult hip dysplasia: Joint-preserving options. *International Orthopaedics*. 2016;40(5):891–900. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00264-015-2927-z>.
5. Clohisy JC, Nepple JJ, Ross JR, Pashos G, Schoenecker PL. Does surgical hip dislocation and periacetabular osteotomy improve pain in patients with Perthes-like deformities and acetabular dysplasia? *Clin-*


- ical Orthopaedics and Related Research. 2015;473(4):1370–1377. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11999-014-4115-7>.
6. Sokolovsky OA. Correction of the coxofemoral joint deformity after avascular necrosis of the hip proximal section in children. *Surgery News*. 2012;20(6):70–76. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/PKINHV>.
 7. Eltayeb HH, El-Adwar KL, Ahmed AA, Mosa MM, Standard SC. Femoral head reduction osteotomy for the treatment of late sequela of Legg-Calvé-Perthes disease and Perthes-like femoral head deformities. *Journal of Children's Orthopaedics B*. 2024;33(4):348–357. DOI: <https://doi.org/10.1097/BPB.0000000000001109>.
 8. Oh CW, Guille JT, Kumar SJ, Lipton GE, MacEwen GD. Operative treatment for type II avascular necrosis in developmental dysplasia of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2005;434:86–91. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000163243.00357.1d>.
 9. Bozkurt C, Sarikaya B, Sipahioğlu S, Çetin BV, Bekin Sarikaya PZ, Kaptan AY, et al. Evaluation of avascular necrosis risk factors after closed reduction for developmental dysplasia of the hip before walking age. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2022;31(3):237–241. DOI: <https://doi.org/10.1097/BPB.0000000000000846>.
 10. Sankar WN, Gornitzky AL, Clarke NMP, Herrera-Soto JA, Kelley SP, Matheney T, et al. Closed reduction for developmental dysplasia of the hip: Early-term results from a prospective, multicenter cohort. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2019;39(3):111–118. DOI: <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000895>.
 11. Hussain RN, Rad D, Watkins WJ, Carpenter C. The incidence of avascular necrosis following a cohort of treated developmental dysplasia of the hip in a single tertiary centre. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2021;15(3):232–240. DOI: <https://doi.org/10.1302/1863-2548.15.200246>.
 12. Sponseller PD, Desai SS, Millis MB. Abnormalities of proximal femoral growth after severe Perthes' disease. *The Journal of Bone & Joint Surgery British Volume*. 1989;71-B(4):610–614. DOI: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.71B4.2768308>.
 13. Baidurashvili A, Nikityuk I, Kostomarova E, Kononova E, Barsukov D, Baskov V. Evaluation of functional results of surgical treatment in children with Legg-Calve-Perthes disease using a portable gait analysis system. *Genij Ortopedii*. 2020;26(4):508–515. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2020-26-4-508-515>.
 14. Wylie JD, McClincy MP, Uppal N, Miller PE, Kim YJ, Millis MB, et al. Surgical treatment of symptomatic post-slipped capital femoral epiphysis deformity: A comparative study between hip arthroscopy and surgical hip dislocation with or without intertrochanteric osteotomy. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2020;14(2):98–105. DOI: <https://doi.org/10.1302/1863-2548.14.190194>.
 15. Dobbs MB, Sheridan JJ, Gordon JE, Corley CL, Szymanski DA, Schoenecker PL. Septic arthritis of the hip in infancy: Long-term follow-up. *Journal of Paediatric Orthopaedics*. 2003;23(2):162–168. PMID: <https://pubmed.gov/12604944>.
 16. Gupta S, Agarwal A. Current concepts in the management of septic hip sequelae in children. *International Journal of Paediatric Orthopaedics*. 2020;6(2):39–47. Available from: <https://clck.ru/3Qj8iE> (accessed 19 October 2025).
 17. Pollet V, Bonsel J, Ganzeboom B, Sakkers R, Waarsing E. Morphological variants to predict outcome of avascular necrosis in developmental dysplasia of the hip. *The Bone & Joint Journal*. 2021;103-B(5):999–1004. DOI: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.103B5.BJJ-2020-1485.R1>.
 18. Roposch A, Wedge JH, Riedl G. Reliability of Bucholz and Ogden classification for osteonecrosis secondary to developmental dysplasia of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2012;470(12):3499–3505. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11999-012-2534-x>.
 19. Dombrowski M, McClincy MP. Surgical correction of a Healed Legg-Calve-Perthes deformity. *Operative Techniques in Orthopaedics*. 2020;30(1):100784. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oto.2020.100784>.
 20. O'Brien T, Millis MB, Griffin PP. The early identification and classification of growth disturbances of the proximal end of the femur. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 1986;68(7):970–980. DOI: <https://doi.org/10.2106/00004623-198668070-00003>.
 21. Hunka L, Said SE, MacKenzie DA, Rogala EJ, Cruess RL. Classification and surgical management of the severe sequelae of septic hips in children. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1982;171:30–36. DOI: <https://doi.org/10.1097/00003086-198211000-00004>.
 22. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 1981;63(7):1095–1108. DOI: <https://doi.org/10.2106/00004623-198163070-00006>.
 23. Leibold CS, Vuillemin N, Büchler L, Siebenrock KA, Steppacher SD. Surgical hip dislocation with relative femoral neck lengthening and retinacular soft-tissue flap for sequela of Legg-Calve-Perthes disease. *Operative Orthopädie und Traumatologie*. 2022;34(5):352–360. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00064-022-00780-9>.
 24. Albers CE, Steppacher SD, Schwab JM, Tannast M, Siebenrock KA. Relative femoral neck lengthening improves pain and hip function in proximal femoral deformities with a high-riding trochanter. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2015;473(4):1378–1387. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11999-014-4032-9>.

25. Faure PA, Zaltz I, Côté K, Pelet S, Forsythe C, Beaulé PE, et al. Morscher osteotomy through surgical dislocation approach for true femoral neck lengthening with greater trochanter transposition. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2020;102(Suppl 2):66–72. DOI: <https://doi.org/10.2106/JBJS.20.00405>.
26. Trigg SD, Schroeder JD, Hulsopple C. Femoroacetabular Impingement Syndrome. *Current Sports Medicine Reports*. 2020;19(9):360–366. DOI: <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000748>.
27. Klaue K, Durnin CW, Ganz R. The acetabular rim syndrome. A clinical presentation of dysplasia of the hip. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 1991;73(3):423–429. DOI: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.73B3.1670443>.
28. Podeszwa DA, DeLaRocha A. Clinical and radiographic analysis of Perthes deformity in the adolescent and young adult. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2013;33:S56–S61. DOI: <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e31828111f6>.
29. Kruczynski J. Avascular necrosis of the proximal femur in developmental dislocation of the hip. Incidence, risk factors, sequelae and MR imaging for diagnosis and prognosis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1996; 67(Suppl 268):3–48. DOI: <https://doi.org/10.3109/17453679609155228>.
30. Teplenky M, Oleinikov E, Bunov V. Hip reconstruction in patients with ischemic deformity of the proximal femur and associated acetabular dysplasia. *Genij Ortopedii*. 2020;26(4):502–507. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2020-26-4-502-507>.
31. Wells J, Nepple JJ, Crook K, Ross JR, Bedi A, Schoenecker P, et al. Femoral morphology in the dysplastic hip: Three-dimensional characterizations with CT. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2017; 475(4):1045–1054. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5119-2>.
32. Diachkova G, Teplenky M, Diachkov K, Larionova T. Legg-Calvet-Perthes disease and aseptic necrosis of the femoral head: MRI-semiotics of the terminal disease stage with outcome in deforming arthrosis. *Genij Ortopedii*. 2020;26(3):370–375. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2020-26-3-370-375>.
33. Maranho DA, Nogueira-Barbosa MH, Zamarioli A, Volpon JB. MRI abnormalities of the acetabular labrum and articular cartilage are common in healed Legg-Calvé-Perthes disease with residual deformities of the hip. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2013;95(3):256–265. DOI: <https://doi.org/10.2106/JBJS.K.01039>.
34. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: A cause for osteoarthritis of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2003;417:112–120. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2>.
35. Jakobsen SS, Overgaard S, Søballe K, Ovesen O, Mygind-Klavsen B, Dippmann CA, et al. The interface between periacetabular osteotomy, hip arthroscopy and total hip arthroplasty in the young adult hip. *EFORT Open Reviews*. 2018;3(7):408–417. DOI: <https://doi.org/10.1302/2058-5241.3.170042>.
36. Tsukanaka M, Halvorsen V, Nordsletten L, Engesæter IØ, Engesæter LB, Marie Fenstad A, et al. Implant survival and radiographic outcome of total hip replacement in patients less than 20 years old. *Acta Orthopaedica*. 2016;87(5):479–484. DOI: <https://doi.org/10.1080/17453674.2016.1212180>.
37. Peagler CL Jr, Parel P, Musgrave K, Dance S, Martinez R, Thakkar SC, et al. Skeletal maturity might not be a factor in optimizing outcomes in total hip arthroplasty. *Cureus*. 2025;17(1):e77526. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.77526>.
38. Van de Velde SK, Loh B, Donnan L. Total hip arthroplasty in patients 16 years of age or younger. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2017;11(6):428–433. DOI: <https://doi.org/10.1302/1863-2548.11.170085>.
39. Ploeger MM, Gathen M, Struwe C, Placzek R. Proximal femoral osteotomies in the adolescence: Indications and treatment strategies. *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie*. 2021;159(2):153–163. (In Eng., Germ.). DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1023-4679>.
40. Millis MB, Murphy SB, Poss R. Osteotomies about the hip for the prevention and treatment of osteoarthritis. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 1995;77(4):626–647. DOI: <https://doi.org/10.2106/00004623-199504000-00018>.
41. Sakalowski AA, Likhachevskiy YuV, Dosanov BA, Sakalovskaya DA. The results of detorsion-varus osteotomy of the femur in children with Kalamchi type II deformity. *Meditsinskie novosti*. 2015;(7):45–49. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/UGUMCT>.
42. Barsukov D, Krasnov A, Baskov V, Pozdnikin I, Volochin S, Baskaeva T, et al. Corrective femoral osteotomy in the complex treatment of children with Legg-Calve-Perthes disease. *Genij Ortopedii*. 2017;23(1): 63–70. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18019/1028-4427-2017-23-1-63-70>.
43. Louahem M'sabah D, Assi C, Cottalorda J. Proximal femoral osteotomies in children. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2013;99(1 Suppl): S171–S186. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2012.11.003>.
44. Schai PA. Indication for and results of intertrochanteric osteotomy in slipped capital femoral epiphysis. *Die Orthopäde*. 2002;31(9):900–907. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00132-002-0379-9>.
45. Baraka MM, Hefny HM, Thakeb MF, Fayyad TA, Abdelazim H, Hefny MH, et al. Combined Imhauser osteotomy and osteochondroplasty in slipped capital femoral epiphysis through surgical hip dislocation approach. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2020;14(3):190–200. DOI: <https://doi.org/10.1302/1863-2548.14.200021>.

46. Fish JB. Cuneiform osteotomy of the femoral neck in the treatment of slipped capital femoral epiphysis. A follow-up note. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 1994;76(1):46–59. DOI: <https://doi.org/10.2106/00004623-199401000-00007>.
47. Coppola C, Sadile F, Lotito FM, Cigala F, Shanmugam C, Maffulli N. Stabil Southwick osteotomy in stable slipped capital femoral epiphysis: A long-term outcome study. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2008;42(5):358–364. DOI: <https://doi.org/10.3944/aott.2008.358>.
48. Eilert RE, Hill K, Bach J. Greater trochanteric transfer for the treatment of coxa brevis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2005;434:92–101. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000163474.74168.6f>.
49. Beck M, Krüger A, Kathagen C, Kohl S. Osteotomy of the greater trochanter: Effect on gluteus medius function. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2015;37(6):599–607. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00276-015-1466-z>.
50. Wagner H, Holder J. Treatment of osteoarthritis of the hip by corrective osteotomy of the greater trochanter. In: Schatzker J (ed.). *The intertrochanteric osteotomy*. Berlin: Springer; 1984. P. 179–201. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-642-68052-6_7.
51. Givon U, Schindler A, Ganel A, Levy O. Distal transfer of the greater trochanter revisited: Long-term follow-up of nine hips. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1995;15(3):346–348. DOI: <https://doi.org/10.1097/01241398-199505000-00017>.
52. Kurup HV, Clarke NM. Sugioka transtrochanteric valgus osteotomy for hinge abduction in children. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2011;31(7):727–731. DOI: <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e31822f0670>.
53. Magu NK, Lahoti O. Management of femoral neck fracture non union with modified Pauwels' osteotomy. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. 2021;25:101721. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2021.101721>.
54. Akgül T, Şen C, Balci Hİ, Polat G. Double intertrochanteric osteotomy for trochanteric overgrowth and a short femoral neck in adolescents. *Journal of Orthopaedic Surgery*. 2016;24(2):387–391. DOI: <https://doi.org/10.1177/1602400324>.
55. Lengsfeld M, Schuler P, Griss P. The long-term (8–12 years) results of valgus and lengthening osteotomy of the femoral neck. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2001;121(4):201–204. DOI: <https://doi.org/10.1007/s004020000214>.
56. Sugioka Y. Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head in the treatment of osteonecrosis affecting the hip: A new osteotomy operation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1978;130:191–201. DOI: <https://doi.org/10.1097/00003086-197801000-00019>.
57. Funahashi H, Osawa Y, Takegami Y, Imagama S. Trochanteric rotational osteotomy in patients with concomitant osteonecrosis of the femoral head and trochanter: A case report. *Journal of Orthopaedic Reports*. 2024;3(3):100300. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jorep.2023.100300>.
58. Likhachevskiy YV, Sakalowski AA. Results of the posterior rotational hip osteotomy in children of school age with type II deformity of Kalamchi. *Meditinskije novosti*. 2018;3(3):77–82. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/YUVZWV>.
59. Lee YK, Park CH, Ha YC, Kim DY, Lyu SH, Koo KH. Comparison of surgical parameters and results between curved varus osteotomy and rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *Clinics in Orthopaedic Surgery*. 2017;9(2):160–168. DOI: <https://doi.org/10.4055/cios.2017.9.2.160>.
60. Nishio A, Sugioka Y. A new technique of the varus osteotomy at the upper end of the femur. *Orthopaedic and Disaster Surgery*. 1971;20(3):381–386. (In Jap.). DOI: <https://doi.org/10.5035/nishiseisai.20.381>.
61. Watanabe M, Ishikawa T, Kagaya S, Kuzushima D, Kachi I, Tanabe S, et al. Spherical varus rotational osteotomy of the femur using a navigation system as extra-articular surgery for extensive osteonecrosis of femoral head: A case control study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2024;19(1):454. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13018-024-04951-1>.
62. Papavasiliou V, Nenopoulos S, Papavasiliou A, Christoforides J. Elongation of the femoral neck in Perthes disease. *Acta Orthopaedica Belgica*. 2005;71:414–423. URL: https://www.actaorthopaedica.be/assets/1170/08-Papavasiliou_et_al.pdf (accessed 29.10.2025).
63. Makushin VD, Tioplenky MP, Logginova NG. Treatment of the combined deformity of proximal femur. *Genij Ortopedii*. 2007;(2):96–98. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/IUIYGD>.
64. Ganz R, Gill TJ, Gautier E, Ganz K, Krügel N, Berlemann U. Surgical dislocation of the adult hip a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*. 2001;83(8):1119–1124. DOI: <https://doi.org/10.1302/0301-620x.83b8.11964>.
65. Ricciardi BF, Sink EL. Surgical hip dislocation: Techniques for success. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2014;34:S25–S31. DOI: <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000296>.
66. Beaulé PE, Le Duff MJ, Zaragoza E. Quality of life following femoral head-neck osteochondroplasty for femoroacetabular impingement. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2007;89(4):773–779. DOI: <https://doi.org/10.2106/JBJS.F.00681>.
67. Clohisy JC, Zebala LP, Nepple JJ, Pashos G. Combined hip arthroscopy and limited open osteochondroplasty for anterior femoroacetabular impingement. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2010;92(8):1697–1706. DOI: <https://doi.org/10.2106/JBJS.I.00326>.

68. Chow RM, Kuzma SA, Krych AJ, Levy BA. Arthroscopic femoral neck osteoplasty in the treatment of femoroacetabular impingement. *Arthroscopy Techniques*. 2013;3(1):e21–e25. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eats.2013.08.007>.
69. Mortensen AJ, Duensing I, Aoki SK. Arthroscopic femoral osteochondroplasty for cam-type femoroacetabular impingement: Cortical-cancellous sclerotic boundary guides resection depth. *Arthroscopy Techniques*. 2020;9(9):e1309–e1314. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eats.2020.05.011>.
70. Rowe SM, Jung ST, Cheon SY, Choi J, Kang KD, Kim KH. Outcome of cheilectomy in Legg-Calve-Perthes disease: Minimum 25-year follow-up of five patients. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2006;26(2):204–210. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.bpo.0000194696.83526.6d>.
71. Siebenrock KA, Anwender H, Zurmühle CA, Tannast M, Slongo T, Steppacher SD. Head reduction osteotomy with additional containment surgery improves sphericity and containment and reduces pain in Legg-Calvé-Perthes disease. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2015;473(4):1274–1283. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11999-014-4048-1>.
72. Paley D. The treatment of femoral head deformity and coxa magna by the Ganz femoral head reduction osteotomy. *Orthopedic Clinics of North America*. 2011;42(3):389–399. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2011.04.006>.
73. Bortulev PI, Baskaeva TV, Poznovich MS, Barsukov DB, Pozdnikin IYu, Rustamov AN. Femoral Head Reduction Osteotomy for the Treatment of Severe Femoral Head Deformities and Articular Incongruity in Children with Perthes Disease. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2025;31(1):20–33. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/2311-2905-17645>.
74. Ziebarth K, Zilkens C, Spencer S, Leunig M, Ganz R, Kim YJ. Capital realignment for moderate and severe SCFE using a modified Dunn procedure. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2009;467(3):704–716. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11999-008-0687-4>.
75. Tannast M, Jost LM, Lerch TD, Schmaranzer F, Ziebarth K, Siebenrock KA. The modified Dunn procedure for slipped capital femoral epiphysis: The Bernese experience. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2017;11(2):138–146. DOI: <https://doi.org/10.1302/1863-2548-11-170046>.
76. Zang J, Uchiyama K, Moriya M, Li Z, Fukushima K, Yamamoto T, et al. Intracapsular cuneiform osteotomy compared with in-situ pinning for the management of slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2018;27(6):491–495. DOI: <https://doi.org/10.1097/BPB.0000000000000530>.
77. Faldini C, De Fine M, Di Martino A, Fabbri D, Borghi R, Pungetti C, et al. Anterior minimally invasive subcapital osteotomy without hip dislocation for slipped capital femoral epiphysis. *International Orthopaedics*. 2016;40(8):1615–1623. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00264-015-3015-0>.

Информация об авторах

Алина Викторовна Акимова  — аспирант, травматолог-ортопед травматолого-ортопедического отделения № 11, Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Россия.

E-mail: fu-fu.psinka.16@mail.ru


ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9213-7287>

Михаил Павлович Тепленький — доктор медицинских наук, заведующий, Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова, Курган, Россия.

E-mail: teplenkimp@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1973-5192>

Information about the authors

Alina V. Akimova  — Postgraduate Student, Traumatologist-Orthopedist of the Traumatology and Orthopaedics Department No. 11, National Ilizarov Medical Research Centre for Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.

E-mail: fu-fu.psinka.16@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9213-7287>

Mikhael P. Teplenkii — Doctor of Sciences (Medicine), Head of the Traumatology and Orthopaedics Department No. 11, National Ilizarov Medical Research Centre for Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.

E-mail: teplenkimp@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1973-5192>

Рукопись получена: 19 октября 2025. Одобрена после рецензирования: 21 ноября 2025. Принята к публикации: 8 декабря 2025.

Received: 19 October 2025. Revised: 21 November 2025. Accepted: 8 December 2025.

