

Сетевое научное периодическое издание  
Издается с 2015 года  
Издание выходит 4 раза в год

Учредитель и издатель: Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего образования «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»  
Журнал включен в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ)

3 (40) 2025

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ «ВЕСТНИКА СВФУ»

Главный редактор *А. Н. Николаев*, д.б.н., ректор СВФУ  
Заместители главного редактора *Ю. Г. Данилов*, к.т.н.; *Р. Е. Тимофеева*, академик РАЕН, д.п.н.  
Ответственный редактор *М. В. Куличкина*

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ СЕРИИ

Главный редактор, редактор серии:  
*П. Г. Петрова*, д.м.н., профессор, академик АН РС (Я), профессор кафедры нормальной  
и патологической физиологии СВФУ имени М. К. Аммосова (Якутск, Россия)  
Заместитель главного редактора, редактор серии:  
*Н. В. Борисова*, д.м.н., доцент, зав. кафедрой нормальной и патологической физиологии СВФУ  
имени М. К. Аммосова (Якутск, Россия)  
Выпускающий редактор: *Т.Г. Дмитриева*, д.м.н., профессор СВФУ

Члены редакционной коллегии серии:

*Бурцева Т.Е.*, д.м.н., доцент, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Винокурова М.К.*, д.м.н., заместитель директора Научно-практического центра «Фтизиатрия», Якутск, Россия; *Воевода М.Н.*, академик РАН, д.м.н., профессор, директор ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр фундаментальной и трансляционной медицины», Новосибирск, Россия; *Гольдерова А.С.*, д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Грицобовский А.М.*, д.м.н., профессор, Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия; *Дмитренко Д.В.*, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, ФГАОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, заведующая неврологическим центром эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга, Красноярск, Россия; *Дмитриев А.В.*, д.биол.наук, профессор Российской академии наук, Санкт-Петербургский государственный технологический институт (технический университет) (Россия); *Емельянова А.Н.*, д.м.н., доцент, зав. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии, ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Чита, Россия; *Захарова Ф.А.*, д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Калинина О.В.*, д.биол.н., доцент, профессор кафедры лабораторной медицины с клиникой института медицинского образования, в.н.с. НИЛ микровезикулярного сигналинга ФГБУ «НМИЦ им ВА Алмазова» (Россия); *Киселева Е.А.*, д.м.н., профессор кафедры стоматологии ортопедической и ортодонтии, Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Новокузнецк, Россия; *Кылбанова Е.С.*, д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Коваленко Л.В.*, д.м.н., профессор, директор медицинского института, СурГУ, Сургут, Россия; *Малов С.И.*, д.м.н., доцент, проректор по научной работе, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Иркутск, Россия; *Малюткина С.К.*, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, заведующий лабораторией этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний, Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал ФГБНУ «ФИЦ Институт цитологии и генетики СО РАН; профессор кафедры терапии, гематологии и трансфузиологии ФПК и ППВ, ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России, Новосибирск, Россия; *Мороз И.Н.*, д.м.н., профессор, профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения, УО «Белорусский государственный медицинский университет», председатель экспертного совета ВАК № 4, Республика Беларусь; *Невзорова В.А.*, д.м.н., профессор, директор института терапии и инструментальной диагностики, ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия; *Николаева Т.Я.*, д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Петрова А.Г.*, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, ФГБНУ «Научный Центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», Иркутск, Россия; *Пинелис И.С.*, д.м.н., профессор, профессор кафедры хирургической стоматологии, ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Чита, Россия; *Попова Т.Е.*, д.м.н., ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», зам. директора по научной работе, Якутск, Россия; *Романова А.Н.*, д.м.н., директор, ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», Якутск, Россия; *Саввина Н.В.*, д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Савостьянов А.Н.*, к.б.н., д.филос.н., в.н.с., НИИ физиологии и фундаментальной медицины, Новосибирск, Россия; *Саноева М.Ж.*, д.м.н., доцент, Бухарский государственный медицинский институт (Узбекистан); *Семенов С.И.*, д.м.н., ведущий научный сотрудник, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Симакова А.И.*, д.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Тихоокеанский гос. мед. университет» МЗ РФ, зав. каф. инфекционных болезней, Владивосток, Россия; *Слепцова С.С.*, д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Ташенова Г.Т.*, д.м.н., МОН РК, Казахский национальный медицинский университет им.С.Асфендиярова (Казахстан); *Тимофеев Л.Ф.*, д.м.н., профессор, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Ушницкий И.Д.*, д.м.н., профессор ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Чахов А.А.*, д.м.н., доцент, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия; *Чижов Ю.В.*, д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого», зав.кафедрой ортопедической стоматологии, Красноярск, Россия; *Чучалин В.С.*, д.фарм.н., профессор, Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Томск, Россия; *Шумилов П.В.*, д.м.н., профессор, в.н.с., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева», Санкт-Петербург, Россия; *Шнайдер Н.А.*, д.м.н., профессор, в.н.с., ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им.В.М.Бехтерева», Санкт-Петербург, Россия; *Шепанкевич Л.А.*, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой неврологии, ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Новосибирск, Россия Members of the Series Editorial Board.

Адрес учредителя и издателя: 677000, г. Якутск, ул. Белинского, 58  
Адрес редакции: 677016, г. Якутск, ул. Ойунского, 27  
Тел./факс: (4112) 49-67-65  
E-mail: smnsvfu@mail.ru  
Медицинский институт Северо-Восточного федерального университета  
http://smnsvfu.ru

Network scientific periodical  
Published since 2015  
The frequency of publication is 4 times a year

The founder and publisher is Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “M.K. Ammosov North-Eastern Federal University”

3 (40) 2025

“VESTNIK OF NEFU” EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief *A. N. Nikolaev*, Dr. Sci. Biology

Deputy Chief editors *Yu. G. Danilov*, Cand. Sci. Geography; *R. E. Timofeeva*, Academician of RANS, Dr. Sci. Education

Executive editor *M. V. Kulichkina*

Editor-in-Chief, Editor of the Series:

*P. G. Petrova*, Doctor of Medical Sciences, Prof., Member of SR (Y) Academy of Sciences, Department of Normal and Pathological Physiology, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University

Deputy Editor, Editor of the Series:

*N. V. Borisova*, Doctor of Medical Sciences, Associate Prof., Head of the Department of Normal and Pathological Physiology, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University (Yakutsk, Russia)

Executive editor:

*T. G. Dmitrieva*, Doctor of Medical Sciences, Associate Prof., Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University

Members of the Series Editorial Board:

*Burtseva T.E.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Yakutsk, Russia; *Vinokurova M.K.*, Doctor of Medical Sciences, Yakutsk, Russia; *Voevoda M.I.*, Academician of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, Novosibirsk, Russia; *Golderova A.S.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Grzhibovsky A.M.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Arkhangelsk, Russia; *Dmitrenko D.V.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Krasnoyarsk, Russia; *Dmitriev A.V.*, Doctor of Biological Sciences, Professor of the Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg State Technological Institute (Technical University), Russia; *Emelyanova A.N.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Chita, Russia; *Zakharova F.A.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Kalinina O.V.*, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Professor of the Department of Laboratory Medicine with a Clinic of the Institute of Medical Education, Leading Researcher of the Research Laboratory of Microvesicular Signaling of the Almazov National Medical Research Center, Russia; *Kiseleva E.A.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Novokuznetsk, Russia; *Kylbanova E.S.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Kovalenko L.V.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Surgut, Russia; *Malov S.I.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Irkutsk, Russia; *Malyutina S.K.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Novosibirsk, Russia; *Moroz I.N.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Republic of Belarus; *Nevzorova V.A.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Vladivostok, Russia; *Nikolaeva T.Ya.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Petrova A.G.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Irkutsk, Russia; *Pinelis I.S.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chita, Russia; *Popova T.E.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Yakutsk, Russia; *Romanova A.N.*, Doctor of Medical Sciences, Yakutsk, Russia; *Savvina N.V.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Savostyanov A.N.*, Candidate of Biological Sciences, Doctor of Philosophy, Novosibirsk, Russia; *Sanoeva M.Zh.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan; *Semenov S.I.*, Doctor of Medical Sciences, Yakutsk, Russia; *Simakova A.I.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Vladivostok, Russia; *Sleptsova S.S.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Tashenova G.T.*, Doctor of Medical Sciences MES RK, Kazakh National Medical University named after S. Asfendiyarov (Kazakhstan); *Timofeev L.F.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Ushnitsky I.D.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Yakutsk, Russia; *Chakhov A.A.*, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Yakutsk, Russia; *Chizhov Yu.V.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, Krasnoyarsk, Russia; *Chuchalin V.S.*, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor, Tomsk, Russia; *Shumilov P.V.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, St. Petersburg, Russia; *Schneider N.A.*, Doctor of Medical Sciences, Professor, St. Petersburg, Russia; *Shchepankevich L.A.*, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Novosibirsk, Russia

Founder and publisher address: North-Eastern Federal University, 58, Belinskogo st., Yakutsk, 677000

The editorial board of the series: 27, Oyunsokogo st., Yakutsk, 677016

Tel./Fax: (4112) 49-67-65

E-mail: [smnsvf@mail.ru](mailto:smnsvf@mail.ru)

Medical Institute of North-Eastern Federal University

<http://smnsvf.ru>

---

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

### КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

<i>Брызгаева М.Р., Саввина В.А., Дмитриева Т.Г., Николаев В.Н., Тарасов А.Ю., Шейкин И.Ю.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА С РАЗРЫВОМ БРОНХА ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.....	5
<i>Галонский В.Г., Казанцев М.Е., Сурдо Э.С., Казанцева Т.В., Егоров А.Н.</i> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕГАТИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ДИСТАНЦИОННОЙ У-ТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЗУБОВ.....	16
<i>Кузнецова А.М., Слепцова С.С., Слепцов С.С.</i> КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19 У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	30
<i>Пшенникова Г.М., Николаева Т.Я., Адамова Р.Н.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ В ЯКУТИИ .....	40
<i>Сайфитдинхужаев З.Ф., Жукова Н.Г., Исраилова М.Ш., Бустонов О.Я., Насриддинов Н.А.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: СИНДРОМ ЖИЛЯ ДЕ ЛЯ ТУРЕТТА С РАННИМ НАЧАЛОМ .....	49
<i>Тихонова Е.П., Анисимова Е.Н., Миноранская Н.С.</i> СЛУЧАЙ ЗАВОЗНОГО ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ .....	56
<i>Шамаев Д.А., Потапов А.Ф., Коростелев А.С., Иванова А.А., Григорьев Г.И.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХИРУРГИЧЕСКИМ СЕПСИСОМ.....	63
<i>Шнитова И.В., Петрова А.М., Малезжик М.С., Пинелис И.С., Ушницкий И.Д.</i> РОЛЬ ДИСБИОЗА ПОЛОСТИ РТА В ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ .....	77

### МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

<i>Алексеева В.А., Гурьева А.Б.</i> СВЯЗЬ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ СПОРТСМЕНОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.....	91
--	----

### ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

<i>Донская Н.И., Тимофеев Л.Ф.</i> ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ .....	99
--	----

---

---

## CONTENT

---

### CLINICAL MEDICINE

<i>Bryzgaeva Maria R., Savvina Valentina A., Dmitrieva Tatiana G., Nikolaev Valentin N., Tarasov Anton Yu., Shejkin Innokenty Yu.</i> A CLINICAL CASE OF A CHILD WITH BRONCHIAL RUPTURE DUE TO BLUNT CHEST TRAUMA .....	5
<i>Galonsky Vladislav G., Kazantsev Maksim E., Surdo Elvira S., Kazantseva Tamara V., Egorov Anton N.</i> MODERN ASPECTS OF THE NEGATIVE IMPACT OF REMOTE $\gamma$ -THERAPY FOR MALIGNANT NEOPLASMS OF THE MAXILLOFACIAL REGION ON THE FORMATION OF PATHOLOGICAL PROCESSES IN TEETH.....	16
<i>Kuznetsova Amgalena M., Sleptsova Snezhana S., Sleptsov Spiridon S.</i> CLINICAL AND LABORATORY CRITERIES OF SEVERE COURSE OF COVID-19 PATIENTS WITH CONCOMITANT ARTERIAL HYPERTENSION .....	30
<i>Pshennikova Galina M., Nikolaeva Tatiana Ya., Adamova Renata N.</i> PREVALENCE AND TREATMENT OF EPILEPSY IN YAKUTIA .....	40
<i>Sayfiddinkhuzhaev Zaynutdinhuzha F., Zhukova Natalia G., Israilova Mashkura S., Bustonov Oybek Y., Nasretdinova Nargiza A.</i> CEREBRAL EDEMA AS A MANIFESTATION OF DILUTION HYPONATREMIA ON THE BACKGROUND OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME .....	49
<i>Tikhonova Elena P., Anisimova Elena N., Minoranskaya Natalia S.</i> A CASE OF IMPORTED VISCERAL LEISHMANIASIS IN CLINICAL PRACTICE .....	56
<i>Shamaev Dmirty A., Potapov Aleksandr F., Korostelev Aleksandr S., Ivanova Albina A., Grigoriev Gennady I.</i> ETIOLOGICAL STRUCTURE AND ANTIBIOTIC RESISTANCE OF MICROORGANISMS IN PATIENTS WITH SURGICAL SEPSIS .....	63
<i>Shnitova Irina V., Petrova Alexandra M., Malezhik Margarita S., Pinelis Iosif S., I.D. Ushnitsky Innokenty D.</i> THE ROLE OF ORAL DYSBIOSIS IN RESPIRATORY PATHOLOGY AND SYSTEMIC DISEASES (LITERATURE REVIEW) .....	77

### PATIENTS HEALTH SCIENCES

<i>Alekseeva Viluya A., Guryeva Alla B.</i> THE RELATIONSHIP OF CONSTITUTIONAL FEATURES OF ATHLETES WITH INDICATORS OF EXTERNAL RESPIRATION .....	91
---	----

### PREVENTIVE MEDICINE

<i>Donskaya Natalia I., Timofeev Leonid F.</i> LIFE-STYLE AND MORBIDITY OF MEDICAL STUDENTS.....	99
---	----

## — КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА —

УДК 616.233:616-001.3

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-5-15

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА С РАЗРЫВОМ БРОНХА  
ВСЛЕДСТВИЕ ТУПОЙ ТРАВМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ***Брызгаева М.Р.<sup>1</sup>, Саввина В.А.<sup>1,2</sup>, Дмитриева Т.Г.<sup>1</sup>, Николаев В.Н.<sup>1</sup>, Тарасов А.Ю.<sup>2</sup>, Шейкин И.Ю.<sup>1,2</sup>*<sup>1</sup>Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова<sup>2</sup>ГАУ РС (Я) «Республиканская больница № 1-Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева»**Аннотация**

Данный обзор посвящен редкой патологии – травматическому разрыву бронха у ребенка. Посттравматический трахеобронхиальный разрыв – редкая, но опасная для жизни травма. Это сложный диагноз для врача скорой помощи и требует определенных знаний. Диагностика этого вида травмы сложна и требует высокой степени клинической настороженности. Травмы грудной клетки с разрывом трахеи и бронхов характеризуются тяжёлым клиническим течением, часто сопровождаются шоком и значительным числом гнойно-септических осложнений и в сочетании с множественными повреждениями влекут за собой высокую смертность. Летальность при сочетанной травме грудной клетки составляет, по данным разных авторов, от 5-8 % до 18,9 %. Основной причиной летальности названы шок и продолжающееся внутреннее кровотечение. Переломы ребер, нестабильность грудной клетки, повреждение аорты и разрыв диафрагмы чаще встречаются у взрослых, тогда как у детей преобладают ушиб легкого, пневмоторакс и внутригрудное повреждение без перелома костей. Различный характер травм можно объяснить анатомическими и физиологическими различиями между детьми и взрослыми. Трахея относительно узкая, короткая и у детей легче сжимается, поэтому небольшие изменения калибра дыхательных путей из-за внешнего сжатия или вдыхания инородного тела могут привести к более серьезному нарушению дыхания. Также у детей более высокий уровень метаболизма, и они потребляют больше кислорода на килограмм веса тела, чем взрослые. Это приводит к большей уязвимости и развитию быстрой гипоксии в контексте серьезной травмы грудной клетки.

**Ключевые слова:** травматический разрыв бронха, торакальная хирургия, эндоскопическая хирургия, травма бронха у детей, травма органов грудной полости у детей

**Для цитирования:** Брызгаева М.Р., Саввина В.А., Дмитриева Т.Г., Николаев В.Н., Тарасов А.Ю., Шейкин И.Ю. Клинический случай ребенка с разрывом бронха вследствие тупой травмы грудной клетки. Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences». 2025;3(40):5-15. <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-5-15>

**A CLINICAL CASE OF A CHILD WITH BRONCHIAL RUPTURE  
DUE TO BLUNT CHEST TRAUMA***Maria R. Bryzgaeva<sup>1</sup>, Valentina Savvina<sup>1,2</sup>, Tatiana G. Dmitrieva<sup>1</sup>, Valentin N. Nikolaev<sup>1</sup>,**Anton Yu. Tarasov<sup>2</sup>, Innokenty Yu. Shejkin<sup>1,2</sup>*<sup>1</sup>M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia<sup>2</sup>Republic Hospital No.1 – M. E. Nikolaev National Center of Medicine, Yakutsk, Russia**Abstract**

This review is devoted to a rare pathology – traumatic bronchial breakage in a child. Posttraumatic tracheobronchial breakage is a rare but life-threatening injury. It is a difficult diagnosis for an emergency physician

© Брызгаева М.Р., Саввина В.А., Дмитриева Т.Г. и др., 2025

© Bryzgaeva MR, Savvina VA, Dmitrieva TG et all, 2025

and requires a high level of suspicion. Diagnosis of this type of injury is difficult and requires a high degree of clinical alertness. Chest injuries with breakage of the trachea and bronchus are characterized by a severe clinical course, often accompanied by shock and a significant number of purulent-septic complications and, in combination with multiple injuries, entail high mortality. According to various authors, the mortality in combined chest trauma makes from 5–8 % to 18.9 %. The main cause of mortality is shock and ongoing internal bleeding. Rib fractures, flail chest, aortic injury, and diaphragmatic rupture are more common in adults, whereas pulmonary contusion, pneumothorax, and intrathoracic injury without bone fracture are more common in children. The different patterns of injury can be explained by anatomical and physiological differences between children and adults. The trachea is relatively narrow, short, and more easily compressed in children, so small changes in the caliber of the airway due to external compression or inhalation of a foreign body can lead to more serious respiratory impairment. In addition, children have a higher metabolic rate and consume more oxygen per kilogram of body weight than adults, resulting in greater vulnerability and rapid development of hypoxia in the context of severe chest trauma.

**Keywords:** traumatic bronchial breakage, thoracic surgery, endoscopic surgery, bronchial trauma in children, chest trauma in children

**For citation:** Bryzgaeva M.R., Savvina V.A., Dmitrieva T.G., Nikolaev V.N., Tarasov A.YU., Shejkin I.YU. Clinical case of a child with bronchial rupture due to blunt chest trauma. Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences. 2025;3(40):5-15 <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-5-15>

## Введение

Разрыв бронха является редким и серьезным осложнением тупой травмы грудной клетки, которое можно легко пропустить при первоначальном осмотре в отделении неотложной помощи, поскольку внимание лечащего врача отвлекается на более очевидные внешние повреждения [1, 2].

В структуре общего травматизма повреждения груди и органов грудной полости занимают третье место (до 10 %) после травм конечностей и черепно-мозговых травм. Частота закрытой травмы грудной клетки колеблется в пределах от 35 % до 50 % от всех механических повреждений, с преобладанием сочетанных [3]. По причине детской смертности, связанной с травмами, она занимает второе место после черепно-мозговой травмы с уровнем смертности от 15 % до 25 %. Основной причиной летальности названы шок и продолжающееся внутреннее кровотечение [4]. У детей чаще наблюдаются ушибы легких и пневмоторакс, а переломы ребер сравнительно реже [5, 6, 7]. Транспортная травма составляет от 52,5 % до 62 % всех видов повреждений и в 86,4 % случаев является сочетанной. Частота серьезных травм грудной клетки составляет 6 %. Летальность при тяжелой изолированной травме груди достигает 15-30 %. У 20 % всех погибших при травме имеются травмы груди, которые уступают по частоте только нейротравме [8, 9, 10].

Характер торакальной травмы у детей отличается от такового у взрослых, что обусловлено следующими анатомо-физиологическими особенностями:

- грудная стенка ребенка более податлива, чем у взрослого, поскольку кости менее окостеневшие и содержат больше хрящей;
- внутригрудные травмы часто возникают без сопутствующих переломов ребер;
- средостение у детей более подвижно, чем у взрослых; сердце и трахея могут смещаться в результате пневмоторакса, гемоторакса или разрыва диафрагмы, вызывая снижение венозного возврата к сердцу, снижение сердечного выброса и гипотонию [6];
- у детей более высокие метаболические потребности, чем у взрослых. У маленьких детей также более низкие легочные резервы, чем у здоровых взрослых, и как только у детей возникает гипоксия, их состояние может быстро ухудшиться.

Травму грудной клетки можно охарактеризовать как тупую или проникающую. Из-за близости внутригрудных структур у многих детей с травмой грудной клетки наблюдается более одного повреждения. В ретроспективном отчете, описывающем детей, перенесших травму грудной



клетки, у 44 % было две или более повреждений органов грудной полости. У детей опасные для жизни травмы грудной клетки встречаются редко. К числу тех, которые могут представлять непосредственную угрозу жизни, относятся напряженный пневмоторакс, массивный гемоторакс, повреждения магистральных сосудов, тампонада сердца и сдавление сердца [11].

Лабораторная диагностика включает в себя общий анализ крови (ОАК) – анемия, тромбоцитопения, снижение гематокрита, лейкоцитоз, имеют диагностическое значение при оценке тяжести кровопотери, развитии инфекционных осложнений; коагулограмма – обязательными компонентами являются уровень фибриногена, протромбина, международное нормализованное отношение (МНО); биохимический анализ крови – исследование уровня общего белка, натрия, калия в крови с целью оценки функции внутренних органов; исследование уровня тропонинов I, T в крови – повышение тропонина при закрытой травме груди следует расценивать как признак ушиба сердца. Повышенные значения тропонина T и I обладают большей специфичностью в течение 48 часов после травмы. Также диагностическое значение имеет измерение активности МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК), которое трудно интерпретировать на фоне других повреждений. Исследование кислотно-основного состояния и газов крови – снижение напряжения кислорода в артериальной крови до 50 мм рт. ст. при вдыхании пациентом атмосферного воздуха и до 100 мм. рт. ст. при ингаляции чистого кислорода является важным симптомом посттравматической дыхательной недостаточности. Гиперкапния при реберном клапане РаСО<sub>2</sub> больше 50 мм рт. ст. позволяет признать реберный клапан функционально значимым.

При выявлении экссудата из плевральной полости необходимо выполнение бактериологического исследования [12]. При подтверждении диагноза травматического хилоторакса, являющегося следствием травмы грудного лимфатического протока, следует выполнить исследование физических свойств плевральной жидкости, биохимическое исследование плевральной жидкости. Характерные результаты: окраска по Грамму (положительный тест), соотношение холестерина/триглицериды (меньше 1), уровень триглицеридов (больше 1,24 ммоль/л), окраска по Судан 3 (положительный тест), электрофорез (микрохилус).

Инструментальные диагностические исследования включают в себя УЗИ внутренних органов. Помимо высокой информативности важным его преимуществом является возможность выполнения исследования пациента в тяжелом состоянии *ex tempore*, в т.ч. в динамике. УЗИ позволяет выявить гемоперикард, гемоторакс, определить преимущественную локализацию внутриплевральных скоплений крови (жидкости) и оптимальную точку для плевральной пункции или дренирования. Помимо этого, УЗИ дает возможность оценить состояние соседних анатомических областей (брюшной полости, шеи, мягких тканей грудной клетки), что важно при сочетанной травме. Использование УЗИ в режиме доплерографии дает чрезвычайно важную для хирургической тактики информацию о возможной закрытой травме сердца и магистральных сосудов. Рекомендуется компьютерная томография (КТ) органов грудной полости или спиральная компьютерная томография (СКТ) легких с диагностической целью [13, 14, 15]. При сочетанной травме необходимо выполнить СКТ пяти зон (голова, шея, грудь, живот, таз). Что позволяет визуализировать переломы ребер, грудины, ключицы, пневмоторакс, гемоторакс, контузия легких, гематомы средостения, субплевральные гематомы, гемоперитонеум и другие повреждения органов соседних анатомических областей. Диагноз по КТ органов грудной полости может быть убедительно поставлен, если через дефект диафрагмы визуализируется выход органов брюшной полости [16, 17, 18]. При правостороннем диафрагмальном разрыве отмечается утолщение диафрагмы, «бугорок» и «следы» от выхода печени [19]. При левостороннем разрыве основными признаками являются сегментарный диафрагмальный дефект, выход органов брюшной полости через дефект и сужение «тали» грыжевой структуры в месте диафрагмального разрыва [20]. Чувствительность КТ составляет 66,7 %, специфичность 100 %, положительная прогностическая ценность 100 %, отрицательная прогностическая ценность 88,4 % [21]. Выполнение КТ-ангиографии грудной аорты дает возможность точно

визуализировать место экстрavasации контрастных средств, наличие травматических аневризм и надежно определить источник кровотечения. **Фибробронхоскопия (ФБС)** позволяет выявить повреждения трахеи и бронхов, легочное кровотечение, признаки ушиба легких, аспирацию крови или желудочного содержимого. При диагностической бронхоскопии возможно осуществление ряда лечебных мероприятий: санация трахеобронхиального дерева, эндобронхиальная инстилляционная лекарственных препаратов [15]. При наличии эмфиземы средостения и мягких тканей и при отсутствии рентгенологических данных о пневмотораксе абсолютно необходимы исследования являются бронхоскопия и эзофагоскопия для исключения разрыва трахеи, бронхов или пищевода. Диагностическая торакоскопия дает возможность с точностью до 94 % [31] верифицировать анатомический характер травмы (уточнить характер и объем повреждений легкого), установки плевральных дренажей в оптимальном положении. При рентгенографии легких следует оценить наличие, объем и характер пневмоторакса или гемоторакса; есть ли смещение органов средостения, расширение границ, сглаженность контуров сердца; контуры и уровень стояния диафрагмы; наличие костных повреждений (ребра, ключицы, лопатки, грудина, позвоночника); есть ли изменения в легочной ткани (ателектазы, гиповентиляция, инфильтрация); наличие эмфиземы средостения и мягких тканей; наличие и локализацию инородных тел. Динамическая рентгенография легких является обязательной при всех травмах грудной клетки. Не следует применять прицельную рентгенографию, а только прямой и боковой обзорные снимки с обязательным захватом обеих половин грудной клетки от диафрагмальных синусов до верхушек легких. Для диагностики повреждений легкого, экстраплевральных гематом, гемопневмоторакса необходимы снимки нормальной жесткости. Повреждения костей лучше выявляются на снимках повышенной жесткости в косых проекциях [12].

У пациентов с диагностированным пневмотораксом, гемотораксом или гемопневмотораксом рекомендуется перед выполнением КТ органов грудной полости дренировать плевральную полость двумя дренажами большого (до 12 мм) диаметра [11].

Основными факторами, положительно влияющими на исход тяжелой травмы с разрывом трахеи и бронхов, являются:

1. своевременная диагностика повреждения, а именно выполнение обзорной рентгенографии грудной клетки и трахеобронхоскопии для уточнения локализации повреждения;
2. дренирование плевральной полости по установлении диагноза травмы трахеи или бронха;
3. консультация пострадавшего детским хирургом в первые часы после травмы;
4. выполнение операции по восстановлению целостности трахеобронхиального дерева [23, 24].

Лечение пациентов подчиняется следующим принципам: восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей [25]; устранение боли; остановка кровотечения и восполнение кровопотери; адекватное дренирование плевральной полости; герметизация и стабилизация грудной стенки; мероприятия, направленные на скорейшее расправление легкого; инфузионная, антимикробная и симптоматическая терапия [26].

**Цель исследования** – демонстрация редкого клинического случая разрыва бронха у ребенка вследствие тупой травмы грудной клетки в результате дорожно-транспортного происшествия.

#### **Материалы и методы**

Проанализирована история болезни пациента 2 лет с диагнозом «разрыв левого главного бронха», который находился на стационарном лечении в детском хирургическом отделении Государственного автономного учреждения Республики Саха (Якутия) «Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины имени М. Е. Николаева» (РБ№ 1-НЦМ) в 2023 году.

#### **Результаты:**

Этап I. Мальчик В. 2 лет был доставлен в Центральную районную больницу с. Сунтар в 20:05 с места дорожно-транспортного происшествия через час после полученной травмы. Машина опрокинулась в кювет, ребенок находился на заднем сидении, не был пристегнут.



При поступлении состояние оценено как крайне тяжелое, уровень сознания оглушение-сопор. На болевые раздражители движения конечностями. АД 105/49 мм.рт.ст., ЧСС 160 в минуту. Зрачки узкие, фотореакция имеется. Кожные покровы бледные, цианотичные. В области нижней челюсти справа ушибленно-рваная рана 4 см х 2 см. Конечности холодные. Дыхание поверхностное, число дыхательных движений 28 в минуту. Sat 88-90 % на фоне инсuffляции O<sub>2</sub> через носовые канюли. В области грудной клетки подкожная эмфизема, симметричная, выше V ребер и распространяется на шею. Тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия. Живот правильной формы, при пальпации мягкий. Установлен мочевого катетер, моча светлая.

Объем исследований в ЦРБ: в ОАК лейкоциты 41.7; эритроциты 4.9; Hb 115 г/л; тромбоциты 794. По результатам УЗИ плевральных полостей – свободной жидкости не выявлено, пневмоторакс справа; УЗИ органов брюшной полости – патологии не выявлено.

Объем медицинской помощи в ЦРБ: пациенту проведена интубация трахеи, ИВЛ, дренирование правой плевральной полости. Назначена терапия: цефтриаксон в дозе 80 мг/кг, дофамин – 5 мкг/кг/мин, тиопентал натрия – 5 мг/кг/час, эсмерон – 10 мг, промедол – 0,005 мкг/кг/час. Назначена инфузионная терапия: СЗП, кристаллоиды.

Ребенок был доставлен санавиацией в РБ№ 1-НЦМ.

Этап II. Ребенок госпитализирован в отделение детской реанимации Педиатрического центра г. Якутска через 9 часов с момента получения травмы, рентген грудной клетки при поступлении (рис. 1). Клинический диагноз при поступлении:

*Основное заболевание:* S27.2 Автотравма. Сочетанная травма. Закрытая травма грудной клетки. Множественные ушибы обоих легких. Травматический разрыв правого легкого.

*Осложнение:* Напряженный гемопневмоторакс справа. Малый гемоторакс слева. Синдром «утечки воздуха». Пневмомедиастинум. Подкожная эмфизема грудной стенки, шеи. Пневмоперитонеум.

*Сопутствующие заболевания:* Ушиб сердца. Открытый перелом нижней челюсти справа. Рваная рана в области нижней челюсти справа. Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга. Субдуральная гематома в области намета мозжечка справа. Закрытый перелом I ребра слева.

По данным РКТ органов грудной клетки (при поступлении): в правой плевральной полости воздух толщиной 3,0 см, имеется дренажная трубка. В левой плевральной полости полоска жидкости толщиной до 0,5 см. В средостении большое количество воздуха. На этом фоне легкие компримированы, в паренхиме определяются обширные участки консолидации и уплотнения по типу «матового стекла». Бронхи прослеживаются до субсегментарного уровня, сдавлены в центральных отделах. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. Выпота в правой плевральной полости нет. В мягких тканях грудной клетки большое количество воздуха. Травматических изменений в ребрах, груди, грудных позвонках, ключицах, лопатках не определяется.

*Заключение:* Ушибы легких. Пневмоторакс справа, пневмомедиастинум. Небольшое количество жидкости в левой плевральной полости. Эмфизема мягких тканей грудной клетки.

Общеклинические анализы (при поступлении): умеренная гипокоагуляция, в ОАК эритроциты  $3,35 \cdot 10^{12}$ , гемоглобин 78 г/л, лейкоцитоз  $17,1 \cdot 10^9$ , с/я нейтрофилы 77 %, лимфоциты 7 %, СОЭ 35 мм/час. Биохимический анализ – альбумин 32.60 г/л, общий белок 53.90 г/л, креатинин 36.10 ммоль/л, мочевины 3.85 ммоль/л, глюкоза 5.66 ммоль/л, билирубин общий 8.70 ммоль/л, АЛТ 45.10 ед/л, АСТ 74.10 ед/л. В ОАМ - относительная плотность 1.030 ед, кетоны 4.00 ед, белок 1.00 г/л, реакция кислая, эритроциты 10.00 кл/мкл, реакция (рН) 5.5 ед, эпителий плоский 6-8 в п/зр, лейкоциты 9-10 в п/зр, эритроциты неизм. 7-9 в п/зр. Тропонин высокочувствительный 277.000 нг/л (ниже 29000)

При поступлении ребенку проведено передренирование правой плевральной полости с установкой дренажа с широким просветом FR14, режим активной аспирации.

Ребенок находился на продленной ИВЛ в течение 18 суток, однолегочной вентиляции – 7 суток. С целью седации и синхронизации с аппаратом ИВЛ был назначен мидазолам 5 мг/мл из расчета 0,15-0,3 мг/кг/ч и тиопентал натрия из расчета 3-5 мг/кг/ч. С целью обезболивания применялись препараты промедол 10 мг/мл из расчета 0,05 мг/кг/ч и фентанил 50 мкг/мл из расчета 3 мкг/кг/ч. Антибактериальная терапия включала в себя цефоперазон/сульбактам 80 мг/кг/сут в комбинации с гентамицином 5 мг/кг/ч, затем пациент был переведен на меропенем 60 мг/кг/сут., затем цефепим/сульбактам 50 мг/кг 2 рвд + амикацин 15 мг/кг/сут 1 раз в день.

Гемостатическая терапия включала в себя этамзилат 125 мг/мл и транексамовую кислоту 100 мг/мл из расчета 20 мг/кг/сут. Инфузионная терапия была назначена с целью парентерального питания, поддержания волемического статуса. С целью парентерального питания – углеводы (глюкоза 20 %) из расчета 12 гр/кг/с; белки (аминовен инфант 10 %) из расчета 1,5 гр/кг/с. С целью коррекции – электролитных нарушений вводились растворы солей.

Пациенту проводилась ингаляция флуимуцилом по 125 мг. С миорелаксирующей целью и синхронизации с ИВЛ – препарат рокуроний 10 мг/мл из расчета 0,5-0,6 мг/кг/ч и препарат пипекурония бромид (ардуан) 4мг/2мл из расчета 0,06 мг/кг.

С целью коррекции гипоальбуминемии вводился 20 % раствор альбумина. С целью профилактики тромбоза: гепарин 10-12 ЕД/кг/час под контролем коагулограммы, бинтование правой нижней конечности. В последствии перевод на эноксапарин 1 мг/кг 2 рвд п/к.

С нейрометаболической целью назначены инозин+никотинамид+рибофлавин+янтарная кислота (цитофлавин) – 10 мл в/в кап.; тиамин (Вит. В1) 50мг/мл – 0,25 мл \* 1 р.в.с. в/м; пиридоксин (Вит. В6) 50мг/мл – 0,5мл \* 1 р.в.с. в/м.

Через 48 часов с момента поступления пациенту проведена повторная РКТ – появление полного ателектаза левого легкого, участки ушиба в правом легком сохраняются, значительное уменьшение воздуха в правой плевральной полости, небольшое увеличение жидкости в левой плевральной полости, пневмомедиастинум, эмфизема мягких тканей грудной клетки с нарастанием.

Трахеоскопия (рис. 2): просвет трахеи свободный. Карина несколько расширена. Просвет правого главного бронха свободный. Просвет левого главного бронха сужен, по задней стенке определяется разрыв стенки (полуциркулярный), с неровным краем, ниже просвет расширяется, визуализируется жировая клетчатка (средостение). Отмечается контактная кровоточивость. Дистальнее визуализируется устье бронха, заполненное гнойным содержимым. Заключение: эндоскопическая картина разрыва левого главного бронха.

Через 72 часа с момента поступления отмечено нарастание газового синдрома (увеличение подкожной эмфиземы грудной клетки, шеи, с распространением на голову), тахикардия до 180-190 в минуту, снижение сатурации до 88-90 %. По неотложным показаниям выполнено дренирование средостения (супраюгулярная медиастинотомия), выбран режим активной аспирации.

Телемедицинская консультация с РДКБ, ДГКБ № 13 им Н.Ф. Филатова, г. Москва. Заключение: учитывая тяжесть состояния, высокий анестезиологический и операционный риск, принято решение о консервативном ведении пациента, проведении селективной интубации правого главного бронха.

Данная манипуляция проводилась под эндовидеоконтролем, в результате уменьшились явления пневмомедиастинума, подкожной эмфиземы верхней половины туловища, головы, шеи. На рис. 3 представлены рентгенограммы на фоне однолегочной ИВЛ, которая проводилась в течение 7 суток. Через неделю пациента перевели на бипульмональную ИВЛ (рис. 4). Левое легкое постепенно частично расправилось, сброс воздуха через бронхиальный дефект купировался. Пациент экстубирован на 6-е сутки. Сохранялась клиника субкомпенсированной дыхательной недостаточности, но левое легкое воздушно, участвует в акте дыхания. На 30-е сутки после травмы проведена контрольная трахеобронхоскопия, выявлен посттравматический стеноз левого главного бронха (рис. 5).

Этап III. По относительной стабилизации состояния ребенок транспортирован в сопровождении врача реаниматолога в ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова (г. Москва), где выполнена под экстракорпоральной мембранной оксигенацией (ЭКМО) пластика левого главного бронха. Ближайший послеоперационный период протекал гладко. РКТ через 4 месяца после пластики бронха (рис. 6) – легкие полностью расправлены.

В настоящее время ребенок начал посещать ясли-сад. Развивается соответственно возрасту. Получает профилактические прививки согласно национальному календарю. Дважды перенес бронхит.

### Заключение

Травматический разрыв бронха у детей встречается крайне редко. Диагностика этой травмы сложна и достоверно верифицируется при проведении трахеобронхоскопии опытным врачом эндоскопистом. Тактика определяется степенью повреждения бронха и может включать в себя разнообразные методы: бронхоблокацию при долевыми повреждениях, селективную интубацию контралатерального здорового бронха при повреждениях главных бронхов вблизи карины, торакотомию и пластику бронха при его отрыве. Частым поздним осложнением разрыва бронха является формирование стеноза бронха. Реконструктивные операции на трахее и бронхах возможны с применением аппарата экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО).

Данное описание клинического случая показывает сложное этапное лечение тяжелой «фатальной» травмы бронха у ребенка 2 лет – разрыв на  $\frac{3}{4}$  окружности главного бронха. Правильно выстроенная маршрутизация и выполнение адекватных лечебных манипуляций на каждом этапе пребывания пациента в центральной районной больнице, детском республиканском стационаре 3 уровня, в федеральном центре позволило достичь положительного результата и выздоровления пациента. Совместное ведение сложных пациентов с тяжелой травмой специалистами разного профиля возможно при применении средств телемедицинских консультаций, цифровой визуализации проведенных диагностических сложных исследований и быстром реагировании специалистов медицины катастроф. Только четкая командная работа многих служб: реаниматологов, хирургов, диагностов, эндоскопистов – может своевременно решить правильную лечебную тактику при травмах крайней тяжести.

### Литература

1. Traumatic bronchial rupture: an unusual cause of tension pneumothorax Shankar Hanamantrao Hippargi. *Emerg Med.* 2010;3:193–195.
2. Rupture of main bronchus due to blunt chest trauma in children: a report of two cases. Ilan Bar,1 Michael Papiashvili,1 Abdelghaffar A. Alzaanin,2 Vladislav Gofman3. General Thoracic Surgery Unit, Assaf Harofeh Medical Center, 70300 Zerifin, Israel. Received: December 31, 2008 Accepted: April 18, 2009.
3. Богненко С.Ф., Тулупов А.Н., Балабанова О.В. Возможности видеоторакоскопии в диагностике и лечении травматического гемоторакса. *Вестник хирургии.* 2007;6:31–45.
4. Grillo H. Surgery of the trachea and bronchi. London:2004
5. Mowery N.T., Gunter O.L., Collier B.R., Diaz J.J., Haut E., Hildreth A., Holevar M., Mayberry J., Streib E. Practice management guidelines for management of hemothorax and occult pneumothorax. *The Journal of trauma.* 2011;70:23–30.
6. Сарторелли К.Х., Вейн Д.В. Диагностика и ведение детей с тупой травмой грудной клетки. *Педиатрическая хирургия.* 2004:130–145.
7. Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med.* 2002;30(Suppl 11):409–15.
8. Белорусские анналы. Резолюция XXVII пленума хирургов республики Беларусь и республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы неотложной хирургии» по совершенствованию оказания лечебной помощи при травме груди. 2016:8.
9. Анализ летальности при политравме у детей. Н.Г. Николаева, А.В. Добровольский, Е.А. Григорьев, В.П. Мамбык. *Соврем. технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы V Российского конгресса.* М.:2006:474–475.

10. Дружкин С.Г. Выбор тактики хирургического лечения при свернувшемся гемотораксе; автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.01.17. Ярославль, 2012.
11. Тулупов А.Н. Тяжелая сочетанная травма: руководство для врачей // СПб.: Издательство «РА «Русский ювелир»», 2015:312.
12. Клиническая хирургия в 3 т. Том 1: Национальное руководство. Савельев В.С., Кириенко А.И. // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008:864.
13. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): student course manual. The tenth edition. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2018:391.
14. Freixinet Gilart J., Hernández Rodríguez H., Martínez Vallina P., Moreno Balsalobre R., Rodríguez Suárez P., SEPAR. Guidelines for the diagnosis and treatment of thoracic traumatism. // *Archivos de bronconeumologia*. 2011;(47):41–49.
15. Kuźdzał J., Asamura H., Detterbeck F.C., Goldstraw P., Lerut A., Lerut T., Thomas P., Treasure T., Medycyna Praktyczna, European Society of Thoracic Surgeons. ESTS textbook of thoracic surgery: Vol. 2. *Medycyna Praktyczna*, 2014:897–905.
16. Dreizin D., Bergquist P.J., Taner A.T., Bodanapally U.K., Tirada N., Munera F. Evolving concepts in MDCT diagnosis of penetrating diaphragmatic injury. // *Emergency radiology*. 2015;(22):230 – 238.
17. Patlas M.N., Leung V.A., Romano L., Gagliardi N., Ponticello G., Scaglione M. Diaphragmatic injuries: Why do we struggle to detect them? *La Radiologia medica*. 2015;(120):12–20.
18. Turmak M., Deniz M.A., Özmen C.A., Aslan A. Evaluation of the multi-slice computed tomography outcomes in diaphragmatic injuries related to penetrating and blunt trauma. *Clinical imaging*. 2018;(47):65–73.
19. Lee J.Y., Sul Y.H., Ye J.B., Ko S.J., Choi J.H., Kim J.S. Right-sided diaphragmatic rupture in a poly traumatized patient. *Annals of surgical treatment and research*. 2018;(94):342–345.
20. Mancini A., Duramé A., Barbois S., Abba J., Ageron F.-X., Arvieux C. Relevance of early CT scan diagnosis of blunt diaphragmatic injury: A retrospective analysis from the northern french alps emergency network. *Journal of visceral surgery*. 2019;(156):300–312.
21. Leung V.A., Patlas M.N., Reid S., Coates A., Nicolaou S. Imaging of traumatic diaphragmatic rupture: Evaluation of diagnostic accuracy at a level 1 trauma centre. *Canadian Association of Radiologists journal, Journal l'Association canadienne des radiologistes*. 2015;(66):310–317.
22. Сигал Е.И., Жестков К.Г., Бурмистров М.В., Пикин О.В. Торакокопическая хирургия // М.: Авторский тираж, 2012.
23. Пономарёв В. И., Пискалов А. В., Лысов А.В., Высоцкий В.В. Хирургическая тактика при повреждении трахеи и бронхов у детей. *Детская хирургия*. 2019;23(6):351–354.
24. Торакальная травма у детей: первоначальная стабилизация и оценка. Мэтью Айзенберг // [www.uptodata.com](http://www.uptodata.com). 2024.
25. Hyde G.A., Savage S.A., Zarzaur B.L., Hart-Hyde J.E., Schaefer C.B., Croce M.A., Fabian T.C. Early tracheostomy in trauma patients saves time and money. // *Injury*. 2015.
26. Клинические рекомендации «Закрытая травма грудной клетки», 2021.

## References

1. Traumatic bronchial rupture: an unusual cause of tension pneumothorax Shankar Hanamantrao Hippargi. *Emerg Med*. 2010;3:193–195.
2. Rupture of main bronchus due to blunt chest trauma in children: a report of two cases. Ilan Bar,1 Michael Papiashvili,1 Abdelghaffar A. Alzaanin,2 Vladislav Gofman3. General Thoracic Surgery Unit, Assaf Harofeh Medical Center, 70300 Zerifin, Israel. Received: December 31, 2008 Accepted: April 18, 2009.
3. Bognenko S.F., Tulupov A.N., Balabanova O.V. Possibilities of videothoracoscopy in the diagnosis and treatment of traumatic hemothorax. *Vestnik khirurgii*. 2007;6:31–45 (in Russian).
4. Grillo H. *Surgery of the trachea and bronchi*. London:2004.
5. Mowery N.T., Gunter O.L., Collier B.R., et al. Practice management guidelines for the management of hemothorax and occult pneumothorax. *The Journal of Trauma*. 2011;70:23–30.
6. Sartorelli K.Kh., Vein D.V. Diagnostics and supervision of children with bluntchest injury. *Pediatric Surgery*. 2004:130–145 (in Russian).

7. Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med.* 2002;30(Suppl 11):409–15.
8. Belarusian Annals. Resolution of the 27th Plenum of Surgeons of the Republic of Belarus and the Republican Scientific and Practical Conference “Topical Issues of Emergency Surgery” to improve the provision of medical care for chest trauma. 2016;8 (in Russian).
9. Analysis of mortality in multiple trauma in children. N.G. Nikolaeva, A.V. Dobrovolskii, E.A. Grigoriev, V.P. Mambyk. *Modern technologies in pediatrics and pediatric surgery: Proceedings of the V Russian Congress.* Moscow: 2006: 474–475 (in Russian).
10. Druzhkin S.G. Choice of surgical treatment tactics for coagulable hemothorax; Abstract of Candidate of Medical Sciences dissertation: 14.01.17. Yaroslavl, 2012 (in Russian).
11. Tulupov A.N. Severe combined trauma: A guide for a physician // St. Petersburg: Publishing House “Russian Hospital”, 2015: 312 (in Russian).
12. Savel’ev V.S., Kirienko A.I. *Clinical surgery in 3 volumes. Volume 1: National Guidelines.* Moscow: GEOTAR-Media, 2008:864 (in Russian).
13. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons’ Committee on Trauma, International ATLS working group. *Advanced trauma life support (ATLS®): student course manual. The tenth edition.* Chicago, IL: American College of Surgeons, 2018:391.
14. Freixinet Gilart J., Hernández Rodríguez H., Martínez Vallina P., Moreno Balsalobre R., Rodríguez Suárez P., SEPAR. Guidelines for the diagnosis and treatment of thoracic traumatism. // *Archivos de bronconeumología.* 2011;(47):41–49.
15. Kuźdżał J., Asamura H., Detterbeck F.C., et al. *ESTS textbook of thoracic surgery: Vol. 2.* Medycyna Praktyczna, 2014:897–905.
16. Dreizin D., Bergquist P.J., Taner A.T., et al. Evolving concepts in MDCT diagnosis of penetrating diaphragmatic injury. *Emergency radiology.* 2015;(22):230–238.
17. Patlas M.N., Leung V.A., Romano L., et al. Diaphragmatic injuries: Why do we struggle to detect them? *La radiologia medica.* 2015;(120):12–20.
18. Turmak M., Deniz M.A., Özmen C.A., et al. Evaluation of the multi-slice computed tomography outcomes in diaphragmatic injuries related to penetrating and blunt trauma. *Clinical imaging.* 2018;(47):65–73.
19. Lee J.Y., Sul Y.H., Ye J.B., Ko S.J., Choi J.H., Kim J.S. Right-sided diaphragmatic rupture in a poly traumatized patient. *Annals of surgical treatment and research.* 2018;(94):342–345.
20. Mancini A., Duramé A., Barbois S., et al. Relevance of early CT scan diagnosis of blunt diaphragmatic injury: A retrospective analysis from the northern French Alps emergency network. *Journal of visceral surgery.* 2019;(156):300–312.
21. Leung V.A., Patlas M.N., Reid S., et al. Imaging of traumatic diaphragmatic rupture: Evaluation of diagnostic accuracy at a level 1 trauma center. *Canadian Association of Radiologists journal, Journal l’Association canadienne des radiologistes.* 2015;(66):310–317.
22. Sigal E.I., Zhestkov K.G., Burmistrov M.V., et al. *Thorascopic surgery.* Moscow: author’s copies, 2012 (in Russian).
23. Ponomarev V. I., Pisklavov A. V., Lysov A. V., et al. Surgical tactics in injured trachea and bronchi in children. *Pediatric Surgery.* 2019;23(6):351–354 (in Russian).
24. Thoracic injury in children: first aid and evaluation. Met’iu Aizenberg. Available at: [www.uptodata.com](http://www.uptodata.com). 2024 (in Russian).
25. Hyde G.A., Savage S.A., Zarzaur B.L., et al. Early tracheostomy in trauma patients saves time and money. *Injury.* 2015.
26. Clinical Guidelines “Closed chest injury kletki”. 2021 (in Russian).



*Об авторах*

**БРЫЗГАЕВА Мария Романовна**, ординатор 2 года кафедры педиатрии и детской хирургии медицинского института Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова Тел. 8-962-733-29-08, e-mail: mary.bryzgaeva00@mail.ru

**САВВИНА Валентина Алексеевна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии и детской хирургии медицинского института Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова, заместитель директора Педиатрического центра по хирургии, главный внештатный детский хирург министерства здравоохранения Республики Саха (Якутия) ORCID 0000-0002-4564-2889, SPIN 9511-0417 Тел. 8-914-225-30-94, e-mail: SavvinaVA@mail.ru

**ДМИТРИЕВА Татьяна Геннадьевна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии и детской хирургии, медицинский институт ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». ORCID 0000-0002-7793-3373, SPIN 5159-2406. Тел. +7 914 231 08 39. E-mail: dtg63@mail.ru;

**НИКОЛАЕВ Валентин Николаевич**, доцент кафедры педиатрии и детской хирургии медицинского института Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова, заслуженный врач Российской федерации Тел. 8-924-360-54-72, e-mail: nnv14@mail.ru

**ТАРАСОВ Антон Юрьевич**, заведующий хирургическим отделением Педиатрического центра Республиканской больницы № 1 – Национального центра медицины им. М.Е. Николаева Тел. 8-914-294-13-91, e-mail silvestry@rambler.ru

**Шейкин Иннокентий Юрьевич**, ассистент кафедры педиатрии и детской хирургии медицинского института Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова, врач-детский хирург Педиатрического центра Республиканской больницы № 1 – Национального центра медицины им. М.Е. Николаева ORCID 0009-0004-9981-2208, SPIN 4498-2541 Тел. 8-914-229-09-35, e-mail: sheykinrf@mail.ru

*About the authors*

**BRYZGAEVA Maria Romanovna**, 2<sup>nd</sup>-year resident, Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, phone: +7-962-733-29-08, e-mail: mary.bryzgaeva00@mail.ru

**SAVVINA Valentina Alekseevna**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University; Deputy Director, Pediatric Center for Surgery, Chief Freelance Pediatric Surgeon of the Ministry of Health of the Republic of Sakha (Yakutia), ORCID 0000-0002-4564-2889, SPIN 9511-0417 Tel. 8-914-225-30-94, e-mail: SavvinaVA@mail.ru

**DMITRIEVA Tatiana Gennadievna**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. ORCID 0000-0002-7793-3373, SPIN 5159-2406.27. Tel. +7 914-231-08-39, e-mail: dtg63@mail.ru

**NIKOLAEV Valentin Nikolaevich**, Associate Professor, Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University; Honored Doctor of the Russian Federation, phone:+7-924-360-54-72, e-mail: nnv14@mail.ru

**TARASOV Anton Yuryevich**, Head of the Surgical Department of the Pediatric Center of the Nikolaev Republic Hospital No. 1 – National Center of Medicine, phone: +7-914-294-13-91, e-mail silvestry@rambler.ru

**SHEIKIN Innokenty Yurievich**, assistant lecturer, Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University; pediatric surgeon, Pediatric Center, Nikolaev Republic Hospital No.1 – National Center of Medicine. ORCID 0009-0004-9981-2208, SPIN 4498-2541 Tel. 8-914-229-09-35, e-mail: sheykinrf@mail.ru

*Вклад авторов*

**Брызгаева М.Р.** – создание черновика рукописи.

**Саввина В.А.** – руководство исследованием.

**Дмитриева Т.Г.** – редактирование рукописи.

**Николаев В.Н.** – создание черновика рукописи.

**Тарасов А.Ю.** – ресурсное обеспечение исследования.

**Шейкин И.Ю.** – создание черновика рукописи.



*Authors' contribution*

**Bryzgaeva M.R.** – writing - original draft/

**Savvina V.A.** – supervision.

**Dmitrieva T.G.** – writing-review & editing.

**Nikolaev V.N.** – writing-original draft.

**Tarasov A.Yu.** – project administration.

**Shejkin I.Yu.** – writing - original draft.

*Конфликт интересов*

Один из авторов – Дмитриева Т.Г. является членом редакционного совета журнала «Вестник СВФУ им. М.К. Аммосова». Авторам неизвестно о каком-либо другом потенциальном конфликте интересов, связанном с этой рукописью.

*Conflict of interests*

One of the authors – Dmitrieva T.G. is a member of editorial board of Vestnik of North-Eastern Federal University. The authors are not aware of any other potential conflict of interest relating to this article.

УДК [616.716.8+617.52]-006.6-08:615.849.114-06:616.314

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-16-29

Обзор литературы

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕГАТИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ДИСТАНЦИОННОЙ У-ТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЗУБОВ

*В.Г. Галонский<sup>1</sup>, М.Е. Казанцев<sup>1</sup>, Э.С. Сурдо<sup>1</sup>,**Т.В. Казанцева<sup>1</sup>, А.Н. Егоров<sup>2</sup>*<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет

имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого,

г. Красноярск, Российская Федерация

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»,

г. Якутск, Российская Федерация

\*heavenly\_leigon@mail.ru

### Аннотация

В систематическом обзоре представлены сведения о развитии патологических процессов зубов после лучевой терапии злокачественных новообразований (ЗНО) челюстно-лицевой области (ЧЛО). Для анализа и оценки данных литературных источников использовались материалы ресурсов E-LIBRARY, PubMed, Google Scholar и Elsevier Science Direct. Изучены научные работы, посвящённые вопросам воздействия ионизирующего излучения на состояние зубов после лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области. Представленные обобщённые результаты клинических и экспериментальных исследований показывают специфическое влияние дистанционной лучевой терапии ЗНО ЧЛО на особенности проявления патологии зубов, характеризующиеся интенсивным разрушением зубов в ближайшие и отдалённые сроки после лечения. Дистанционная лучевая терапия, являющаяся основным методом лечения ЗНО ЧЛО, способствует возникновению морфологических изменений тканей зубов. Изменения в твёрдых тканях и пульпе зуба имеют непосредственную взаимосвязь с проведением лучевой терапии при ЗНО ЧЛО. На сегодняшний день среди специалистов отсутствует единое мнение о патогенетических механизмах лучевой деструкции тканей зубов и пульпы. Некоторые авторы характеризуют данные постлучевые изменения органов и тканей полости рта как острый множественный кариес зубов, а некоторые исследователи относят данный патологический процесс к некариозным поражениям, которые развиваются после прорезывания зубов. У больных с ЗНО выявляется различный характер поражения твёрдых тканей зубов в зависимости от места приложения лучевого воздействия. После лучевого лечения в области головы и шеи наблюдается некроз эмали и дентина, осложняющийся кариесом и острым быстротекущим кариесом, а после лучевого лечения в области грудной клетки и тазовых органов бывают осложнения в виде острого и острейшего кариеса, а в отдельных клинических случаях – пришеечный некроз эмали зубов. В этой связи проблема изучения патогенеза лучевого повреждения зубов является актуальной для повышения эффективности реабилитации онкологических больных и формирования тактики выполнения комплексной медико-социальной реабилитации пациентов. Проблема состояния зубов после дистанционной у-терапии ЗНО ЧЛО остаётся неизученной в полной мере и требует проведения дальнейших исследований с целью определения тактики диспансерного наблюдения и особенностей применяемых лечебных, профилактических и реабилитационных стоматологических мероприятий.

**Ключевые слова:** злокачественные новообразования, челюстно-лицевая область, лучевая терапия, морфологические изменения, повреждения тканей зубов, некариозные поражения, воспаления пульпы зубов, электроодонтометрия, диспансеризация, профилактика

**Финансирование.** Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

© Галонский В.Г., Казанцев М.Е., Сурдо Э.С. и др., 2025

© Galonsky VG, Kazantsev ME, Surdo ES et al, 2025

Для цитирования. Галонский В.Г., Казанцев М.Е., Сурдо Э.С., Казанцева Т.В., Егоров А.Н. Современный взгляд на патологию зубов после дистанционной  $\gamma$ -терапии злокачественных новообразований челюстно-лицевой области. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025. <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-16-29>

Literature review

## MODERN ASPECTS OF THE NEGATIVE IMPACT OF REMOTE $\gamma$ -THERAPY FOR MALIGNANT NEOPLASMS OF THE MAXILLOFACIAL REGION ON THE FORMATION OF PATHOLOGICAL PROCESSES IN TEETH

Vladislav G. Galonsky<sup>1</sup>, Maksim E. Kazantsev<sup>1</sup>, Elvira S. Surdo<sup>1</sup>,

Tamara V. Kazantseva<sup>1</sup>, Anton N. Egorov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation

<sup>2</sup> M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russian Federation

\*heavenly\_legion@mail.ru

### Abstract

This systematic review presents data from literature sources on the development of pathological processes in teeth following radiotherapy for malignant neoplasms (MN) of the maxillofacial region (MFR). Materials from E-LIBRARY, PubMed, Google Scholar, and Elsevier Science Direct were used for analysis and evaluation. The sample consists of scientific papers devoted to the effects of ionizing radiation on the condition of teeth after radiation treatment for malignant neoplasms of the maxillofacial region. The generalized results of clinical and experimental studies presented in this review demonstrate the specific influence of remote radiotherapy for MN of the MFR on the characteristics of dental pathology manifestation, both in the short and long term after treatment completion, characterized by intensive tooth decay. Remote radiotherapy, being the main method of treatment for MN of the MFR, contributes to the occurrence of morphological changes in dental tissues. Changes in hard tissues and dental pulp are directly related to radiotherapy for MN of the MFR. However, there is currently no consensus among specialists regarding the pathogenetic mechanisms of radiation-induced destruction of dental tissues and pulp. Some authors characterize these post-radiation changes in the oral cavity as acute multiple caries, while others attribute this pathological process to non-carious lesions that develop after tooth eruption. Furthermore, patients with MN exhibit different patterns of hard dental tissue damage depending on the location of radiation exposure. After radiation treatment in the head and neck region, enamel and dentin necrosis complicated by caries and acute rapidly progressing caries are observed, while after radiation treatment in the chest and pelvic organs, acute and hyperacute caries are observed, and in some clinical cases, cervical enamel necrosis. In this regard, the problem of studying the pathogenesis of radiation-induced tooth damage is relevant for improving the effectiveness of rehabilitation of cancer patients and developing tactics for complex medical and social rehabilitation. The problem of dental condition after remote  $\gamma$ -therapy for MN of the MFR remains understudied and requires further research to determine the tactics of dispensary observation and the specifics of applied therapeutic, preventive, and rehabilitative dental measures.

**Keywords:** malignant neoplasms, maxillofacial region, radiotherapy, morphological changes, dental tissue damage, non-carious lesions, dental pulp inflammation, electroodontometry, dispensary observation, prevention

**Funding.** This work was carried out at the initiative of the authors without attracting funding

**For citation.** Galonsky V.G., Kazantsev M.E., Surdo E.S., Kazantseva T.V., Egorov A.N. Modern view on dental pathology after remote  $\gamma$ -therapy for malignant neoplasms of the maxillofacial region. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2025. <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-16-29>

### Введение

На сегодняшний день одним из ведущих методов лечения злокачественных новообразований в стоматологии является лучевая терапия в сочетании с хирургическим лечением, обуслав-

ливающая увеличение продолжительности и повышение качества жизни пациентов [8, 20, 24, 25, 28, 37]. Проведение рентгено- и химиотерапии ЗНО ЧЛЮ способствует возникновению различных осложнений, связанных с применением лучевого воздействия на органы и ткани полости рта. Одним из частых осложнений лучевой терапии в полости рта является интенсивное разрушение тканей и пульпы зубов [5, 7, 9, 10, 14, 17, 18, 27, 29, 39, 41, 44, 47].

### Материалы и методы

Для анализа и оценки данных литературных источников использовались материалы ресурсов E-LIBRARY, PubMed, Google Scholar и Elsevier Science Direct. В выборку попали научные работы, посвящённые вопросам воздействия ионизирующего излучения на состояние зубов после лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области.

### Результаты и обсуждение

Патогенетическим механизмом химио- и лучевой терапии ЗНО в стоматологии является воздействие ионизирующего излучения на окружающие ткани, которое может сочетаться с нарушением иммунобиологической реактивности организма, выраженными нарушениями метаболического процесса, изменениями состава и свойств смешанной слюны, а также нарушением функциональных состояний органов и систем организма [3, 6, 13, 16, 21, 22, 32, 33, 45, 46]. Проведенный анализ источников характеризует наличие единичных исследований за последние полвека, посвященные профилактике лучевого воздействия на твердые ткани зубов у пациентов с ЗНО ЧЛЮ [1, 2, 15, 23]. Среди исследователей нет единого мнения о патогенетических механизмах лучевого воздействия на твердые ткани зубов [2, 6, 11, 13, 18, 19, 26, 36, 40, 42].

По данным Г.М. Барера и Г.И. Назарова (1965), характер и тяжесть повреждения тканей зубов и пульпы во многом зависит от объема поглощённой дозы при проведении лучевой терапии, где появление множественного кариозного поражения выявляется через 6 мес. или нескольких лет после облучения. У исследуемых больных отмечено множественное поражение зубов, более выраженное на стороне облучения. Предиктором и паттерном развития лучевого кариеса зубов являются появления рецессий корней с развитием гиперестезии различной степени выраженности. Это со временем приводит к появлениям коричневой пигментации, которая при зондировании становится резко болезненной, где отсутствует размягчение твердых тканей зубов и ЭОД особых изменений в пульпе зубе не выявляет, рентгенологические изменения в твердых тканях зубов не выявляются. Дальнейшее развитие «лучевого кариеса» характеризовалось появлением более темной пигментации и поверхностным размягчением обнажённых корней зубов. Болезненность на температурные раздражители становилась менее выраженной и возникала не всегда, электровозбудимость пульпы определялась на силу тока 2-6 мкА, рентгенологических изменений не выявляется. Тяжелая степень поражения твердых тканей зубов часто сопровождается выраженным разрушением твердых тканей, особенно в области шеек зубов, а также выявляются значительные разрушения эмалевой поверхности. У больных отсутствуют болезненные ощущения, а также реакция на электроодонтометрию. В этой стадии нередко наблюдалось безболезненное вскрытие полостей зубов без предшествовавшего острого воспаления пульпы зубов, а также отлом клинических коронок при приеме пищи [5].

Результаты клинического наблюдения Е.В. Боровского и И.Т. Сегень (1973) за 482 больными в сроки до 36 мес. после лучевой терапии позволили выявить прямую зависимость между величиной индекса КПУ, локализацией области облучения и суммарной его дозы. Рост повреждения твердых тканей зубов при облучении области головы и шеи происходил в период между 12 и 24 мес. более интенсивно, а при облучении области таза в более поздние сроки – 18-36 мес. менее интенсивно. Увеличение суммарной дозы облучения приводило к увеличению КПУ в более ранние сроки. Показатель КПУ увеличивался, несмотря на тщательную санацию полости рта. В начале заболевания больные жалуются на тупые или неприятные ощущения в области всех зубов. Спустя 1-2 мес. боли стихали, и только при различных механических раздражени-

ях отмечалась умеренная боль. Возникла повышенная чувствительность шеек зубов. Через 5-6 мес. после облучения области головы и шеи у шеек зубов появлялось большое количество мягкого налёта. При снятии его обнаруживалась меловая полоска эмали вокруг всего зуба. Гладкая вначале поверхность меловой эмали в дальнейшем становилась шероховатой. В дальнейшем наблюдалась пигментация, увеличение участков поражения, что приводило к образованию поверхностной пришеечной полоски, а затем более глубокой, захватывающей эмалево-дентинную границу. Указанные изменения обнаруживались на нижних зубах, особенно резцах и премолярах [7].

По данным Г.М. Барера (1983), на основании клинического изучения состояния полости рта у 310 больных после лучевой терапии обширность и тяжесть поражения зубов обусловлены совокупным воздействием непосредственно лучевой энергии и последующим продолжительным наличием неблагоприятных условий в полости рта, вызванных ионизирующим излучением (гипосаливация, снижение pH ротовой жидкости и ухудшение гигиены полости рта). Особенности клинических проявлений постлучевых поражений зубов характеризуется без изменения размера и анатомической формы коронок зубов, где определяется помутнение поверхности эмали, а также со временем появляются значительное количество микро- и макротрещин. Перкуторно определяется «коробочный» или глухой звук в области исследуемого зуба. От ранее описанных авторами о патологической стираемости зубов отличались более быстрыми и хаотичными стираниями жевательной поверхности и режущих краев зубов. Патологические процессы проявляются в виде размягчённой пигментированной эмалевой поверхности, имеющая многочисленные мелкие и крупные участки ее сколов. При дальнейшем распространении патологического процесса твердых тканей зубов определяются выраженные рецессии десны с последующим формированием и развитием клиновидных дефектов, которые также имеют размягченные стенки. Тем временем такие постлучевые поражения твердых тканей при ЗНО ЧЛЮ значительно нарушают структурную резистентность зубов, что обуславливает быстрое развитие осложнения кариеса зубов виде пульпита и периодонтита [2].

По данным Л.А. Ивановой (1989), патологические процессы в зубочелюстной системе, особенно в твердых тканях зубов и пульпы выявляются часто у пациентов с ЗНО ЧЛЮ в зависимости от места приложения лучевого воздействия и от величины суммарной очаговой дозы облучения. После лучевого лечения в области головы и шеи наблюдается некроз эмали и дентина, осложняющийся кариесом и острым (быстротекущим) кариесом, а после лучевого лечения в области грудной клетки и тазовых органов – острым и острейшим кариесом, в отдельных случаях пришеечным некрозом эмали зубов. Поражаемость зубов патологическим процессом зависит от продолжительности и дозы проведенного  $\gamma$ -лучевого лечения. В первый год после облучения головы и шеи острый и острейший кариес, в отдельных случаях пришеечный некроз эмали зубов составляют  $44,5 \pm 2,1$ , через 2-3 года –  $66,4 \pm 1,7$ , через 4-5 лет –  $88,6 \pm 1,4$  %, а после облучения грудной клетки и тазовых органов в те же периоды наблюдалось соответственно – в  $13,1 \pm 1,3$ ,  $19,2 \pm 1,1$  и  $30,6 \pm 2,2$  % случаев. На протяжении всего периода исследования отмечалось достоверное снижение показателей, характеризующих состояние местного иммунитета полости рта, более выраженное у больных с опухолями головы и шеи в первые 6 мес. после лучевой терапии. Динамика постлучевых поражений твердых тканей зубов зависела от исходного состояния неспецифической резистентности организма. При благоприятном его состоянии отмечались меньшая частота, более лёгкие формы и более поздние сроки поражения. При облучении головы и шеи поражаемость зубов при благоприятном исходном состоянии естественной противомикробной резистентности больных была ниже, чем при неблагоприятном, в 1-ый год в 2 раза, во 2-3-ий годы – в 8 раз, через 4-5 лет отличие не определялось. При облучении грудной клетки и тазовых органов в разные периоды исследования эта разница составляла 1,4-1,6 раз [12]. Спустя год после лучевого лечения  $44,7 \pm 2,0$  % ранее интактных зубов оказывались поражёнными, спустя 4 года их число достигает значения  $96,9 \pm 1,2$  %.

После облучения резко сократилось число полноценных пломб в ранее леченых зубах. Обычно такие пломбы выпадали, а кариозный процесс осложнялся. Характерна поражаемость всех поверхностей зубов с преимущественным охватом пришеечной области. После облучения грудной клетки и тазобедренной области постлучевые поражения в зубочелюстной системе твердых тканей зуба и пульпы развиваются по острому типу (молниеносного) кариеса. У пациентов с поверхностным кариесом в зубах имеется обычный морфологический вид, меловидные пятна локализовались у шеек зубов и были покрыты обильным налётом, после удаления которого обнаруживалась белесоватая или грязно-серая поверхность эмали. Зондирование и препарирование дна и стенок дефекта были безболезненными. При среднем кариесе дефект в эмали был меньше полости в дентине. Края эмали по периферии дефекта были хрупкие и прозрачные. Обращало на себя внимание отсутствие болезненности и податливости тканей дентина при удалении их экскаватором. В ответ на действие холодового раздражителя часто возникала болевая реакция с последствием. Электроодонтометрия пульпы зубов при среднем и глубоком кариесе находилась в диапазоне 10-25 мкА. Изучение клинко-морфологических особенностей патологии зубов после дистанционной лучевой терапии имеет большую значимость для повышения эффективности комплексной стоматологической диспансеризации и реабилитации больных с ЗНО ЧЛЮ. При этом первые годы после лучевой терапии возникало большое количество неосложненных форм кариеса зубов, а в последующем выявляются их осложнения в более выраженной клинической форме [14].

Наиболее чувствительной к воздействию излучения является сосудистая система. По данным В.А. Завьяловой и Л.А. Иванчиковой (1975), выраженные постлучевые изменения выявляются в структурах нервно-сосудистого пучка зуба в исследованных кроликах. При объеме облучения менее 300Р особые изменения пульпы зуба не выявляются, а при общей суммарной дозе до 3000Р интенсивность нарушений резко повышается, сопровождается наличием «светлых» клеток, связанных с повышением проницаемости сосудистых стенок, разрушением цитоплазматической мембраны эндотелиальных клеток, присоединением органоидов в межклеточные слои и просветах эндотелия сосудов. В некоторых клинических случаях выявляется полная деструкция капилляров пульпы зуба [12].

По данным Е.В. Боровского с соавт. (1976), на ранних стадиях развития лучевого поражения зубов в эксперименте не выявляются видимые клинко-морфологические нарушения поверхности эмали, поскольку в данный период начинается манифестация ультрамикроскопических изменений в твердых тканях зубов. Указанные изменения сопровождаются процессами деминерализации эмалевого слоя, где определяются выраженные нарушения реминерализирующей функции ротовой жидкости, приводящие к снижению структурной однородности твердых тканей зубов [6].

Экспериментальное исследование влияния суммарной дозы ионизирующего излучения на минеральный обмен в зубах при помощи радиоактивных изотопов  $P^{32}$  и  $Ca^{45}$ , выполненное А.А. Прохончуковым (1960) на 116 белых крысах, позволило выявить один из существенных патогенетических факторов, обуславливающих возникновение и развитие морфологических изменений твердых тканей зубов после лучевой терапии. Морфологические изменения твердых тканей зубов в виде меловидных пятен, эрозий, некроза эмали и дентина у облученных животных, которые подтверждают тяжелые нарушения минерального обмена в тканях зубов, появившиеся задолго до формирования видимых морфологических деструктивных процессов. Проведенные исследования характеризуют наличие двух фаз нарушений минерального обмена в органах и тканях полости рта при хронической лучевой болезни, которые включают фазы активации и угнетения обмена. Фаза активации выявляется при невысоких и средних дозах лучевого воздействия в пределах 1800-2400 г, где происходит активация фосфорно-кальциевого обмена в твердых тканях зубов, а более высокие дозы до 3500 г приводят к значительным нарушениям минерального обмена (вторая фаза). Уровень включения  $P^{32}$  и  $Ca^{45}$  в зубы облученных



животных снижался до 63,6-61,3 % по сравнению с контрольной группой. Это подтверждалось результатами патогистологических исследований. В молярах облучённых животных, получивших суммарные дозы рентгеновских лучей свыше 2000 г, наблюдалась резорбция солей кальция дентина зуба, а при воздействии более высоких доз (свыше 3000 г) наступали деструктивные изменения в виде некроза дентина зуба [21].

Л.А. Иванова (1989) считает, что при лучевой терапии злокачественных новообразований в области головы и шеи превалирует эффект непосредственного повреждающего действия на ткани зубов и окружающие органы полости рта, а именно на слюнные железы, систему микроциркуляции, факторы местного иммунитета и т.д. Продолжительность этого эффекта относительно короткая и ограничивается временем, в течение которого проводится лучевая терапия, наиболее характерным его выражением является лучевой некроз твёрдых тканей зубов. Однако эффект прямого повреждающего действия существенно зависит от исходного состояния неспецифической резистентности организма. При лучевой терапии злокачественных новообразований, отдалённых от головы и шеи локализации, превалируют явления непрямого действия ионизирующего излучения. Клинически они выражаются в преимущественном развитии кариеса зубов, течение которого решающим образом связано с исходным состоянием естественной резистентности организма и степенью её изменения во время лучевой терапии. Эффекты, связанные опосредованно с нарушением факторов неспецифической резистентности организма, включаются к концу лучевого лечения и продолжают действовать на протяжении длительного времени (не менее 14 лет) после его окончания. Автор отмечает роль местных факторов в патогенезе постлучевых поражений зубов в тесной взаимосвязи с состоянием естественной резистентности организма. Эта связь определяла ухудшение гигиенического состояния полости рта, что в сочетании со снижением уровня противомикробной защиты создавало благоприятный фон для развития и накопления зубного налёта и активизации кариесогенной микрофлоры. Из числа неблагоприятных факторов полости рта особо отмечается снижение количества слюны, изменение её pH и вязкости, ведущих к плохому самоочищению поверхности зубов, а в последующем к образованию обильного зубного налёта, представляющего собой, в основном, углеводно-протеиновый комплекс микробного происхождения. В норме в зубном налёте имеются иммуноглобулины «А» и «G», которые способны в определенной мере инактивировать действие микроорганизмов. При облучении в полости рта отмечается падение уровня этих иммуноглобулинов, что ведёт к усилению колонизации микроорганизмов на поверхности эмали и ещё большему образованию зубного налёта с преобладанием кариесогенных штаммов стрептококков. Сдвиг pH слюны в зубном налёте в кислую сторону способствует прогрессированию процессов деминерализации поверхностного слоя эмали и дальнейшему разрушению её органической матрицы [13].

Патогенетический механизм морфологических изменений в пульпе и дентине зуба связаны с нарушением репаративных процессов после лучевой терапии у пациентов с ЗНО ЧЛЮ, которые сопровождаются активизацией пролиферации клеток в зоне одонтобластов с последующим образованием остеоидина в околопульпарном дентине, за счет которого происходит физиологический процесс замещение приобретенных дефектов твердых тканей зубов [4]. В слое одонтобластов появляются мелкие светлые вакуоли, а в дентине развиваются участки деминерализации в виде расширения его дефекта. Формируются нарушения процессов реминерализации с образованием и активизацией деструктивных процессов в преддентине. Далее указанные изменения приводят к нарушениям кровоснабжения в тканях пульпы с последующим развитием выраженной гиперемии, где предстаз переходит на стаз и тромбообразование, в последующем обуславливающее кровоизлияние в параодонтобластической зоне. В дальнейшем процесс из коронковой пульпы переходит в корневую часть пульпы в виде такого патоморфологического признака, как диффузный склероз окружающих тканей, приводящий к деструктивным изменениям коронковой части и околопульпарного дентина [2, 3].

R. Reed с соавт. (2015) изучал наномеханические свойства эмали и дентина, а также химический состав до и после имитированной лучевой терапии рака полости рта. Срезы из семи некариозных третьих моляров были подвергнуты облучению фракциями 2 Гр. 5 дней в неделю в течение 7 недель, в общей сложности 70 Гр. Наноидентирование проводилось для оценки модуля Юнга, в то время как Рамановская микроспектроскопия использовалась для измерения соотношений белковых и минеральных фракций, соотношений кальций фосфорного молярного индекса. В целом за счет успешного применения аналоговых анализирующих методов для выявления различных последствий лучевой терапии больных с ЗНО ЧЛЮ необходимо совершенствование медико-профилактических и реабилитационных мероприятий [43].

C.C. Madrid с соавт. (2017) проанализировал макроскопические, микроскопические и ультраструктурные аспекты эмали у пациентов с раком головы и шеи, прошедших курс лучевой терапии с общими дозами от 50 до 70 Гр. По результатам эксперимента макроскопических различий между облучёнными и контрольными группами образцов моляров не наблюдалось. Анализ с помощью сканирующей электронной микроскопии выявил более очевидные межпризматические пространства в пришеечной и наружной бугорковой эмали облучённых образцов. Лучевая терапия головы и шеи снизила значения оптической задержки двойного лучепреломления в цервикальной эмали, а межпризматические пространства стали более заметными [38].

L.M.N. Gonçalves с соавт. (2014) оценивали *in vitro* влияние ионизирующего излучения на механические и микроморфологические свойства эмали и дентина постоянных зубов. Микроморфологический анализ эмали показал, что облучение не повлияло на стержневую структуру, но межпризматическая структура стала более выраженной. Микротвёрдость дентина снизилась после кумулятивных доз 10, 20, 30, 50 и 60 Гр ( $p < 0,05$ ) по сравнению с необлучённым дентином в основном в средней части ткани. Микроморфологический анализ выявил трещины в структуре дентина, облитерированные дентинные каналы и фрагментацию коллагеновых волокон после кумулятивных доз 30 и 60 Гр. Морфологические изменения в структурах эмали и дентина усиливались с увеличением дозы облучения с более выраженной межпризматической частью, наличием трещин и облитерированных дентинных каналов, а также прогрессирующей фрагментацией коллагеновых волокон, что доказывает влияние гамма облучения на зубной субстрат и способствует повышению риска радиационного кариеса зубов [34].

K.M. Faria с соавт. (2014) изучали прямое воздействие радиации на микрососудистую систему, иннервацию и внеклеточный матрикс пульпы зуба у пациентов, прошедших лучевую терапию головы и шеи. Было проанализировано двадцать три образца зубной пульпы пациентов, завершивших лучевую терапию головы и шеи. Образцы были гистологически обработаны и окрашены гематоксилином-эозином для морфологической оценки микрососудов, иннервации и внеклеточного матрикса. Затем был проведён иммуногистохимический анализ белков, связанных с васкуляризацией («CD34» и гладкомышечный актин), иннервацией («S-100», «NCAM/CD56» и нейрофиламент) и внеклеточным матриксом (виментин) зубной пульпы. Морфологическое исследование выявило сохранение микрососудистого русла, нервных пучков и компонентов внеклеточного матрикса во всех исследованных образцах. Иммуногистохимический анализ подтвердил морфологические выводы и показал нормальный характер экспрессии исследуемых белков во всех образцах. Следовательно, прямое воздействие лучевой терапии не способно вызвать морфологические изменения в микроциркуляторном русле, иннервации и компонентах внеклеточного матрикса пульпы зуба у пациентов с раком головы и шеи [30].

J. Fonsêca с соавт. (2019) рассматривали вопрос реакции комплекса дентин-пульпа в зубах, пораженных гамма-облучением. Двадцать два кариозных зуба, удалённых у пациентов с раком головы и шеи, были разделены на контрольную (обычный кариес;  $n=11$ ) и облучённую ( $n=11$ ) группы и сформированы по парам по дентальной гомологии, клиническим моделям прогрессирования кариеса в соответствии с индексом послелучевой терапии («PRDI») и микроско-

пической глубиной кариозной инвазии. Гистопатологические характеристики, основанные на морфологической иерархии, клеточных популяциях зубной пульпы, кровеносных сосудах, нервных элементах, компонентах внеклеточного матрикса, воспалении, моделях кариозной инвазии и наличии реакционного дентина, оценивались с помощью оптической световой микроскопии и гистоморфометрии. Полученное значение показателя «PRDI» составили 3,2 для контрольной группы и 3,8 для облучённой группы. Паттерны деминерализации дентина также были схожи между группами, а средняя глубина деминерализации составила 1158,58 и 1056,89 мкм для контрольной и облучённой групп соответственно. Гистопатологические изменения пульпы и паттерны реакции дентина были схожи между группами и различались в зависимости от оценок «PRDI» и глубины кариозных поражений. Реакции дентина и пульпы хорошо сохранились в зубах после облучения. Потенциальная возможность облучения напрямую вызывает вредные эффекты на дентин и пульпу, а ухудшение реакции на прогрессирование кариеса является спорной [31].

S. Kataoka с соавт. (2016) проводил оценку долгосрочного воздействия ионизирующего излучения на жизнеспособность пульпы путём измерения уровней оксигенации пульпы ( $\%SpO_2$ ) у пациентов с анамнезом лучевой терапии внутриротовых и орофарингеальных опухолей через 4-6 лет после лечения. В экспериментальной группе 1 ( $n=90$ , облучение) и контрольной группе 2 ( $n=90$ , облучение отсутствует) жизнеспособность пульпы оценивалась путем измерения  $\%SpO_2$  с помощью пульсоксиметрии и чувствительности пульпы с помощью холодового термического тестирования. Все передние зубы без истории эндодонтической терапии участников в экспериментальной группе были измерены ( $n=693$ ) независимо от квадранта и облучённой области. В контрольной группе было протестировано равное количество передних зубов. По результатам не было выявлено значительной разницы между уровнями  $\%SpO_2$  в группе 1 (92,7 %, где стандартное отклонение составляло  $\pm 1,83$ ) и в группе 2 (92,6 %; стандартное отклонение  $\pm 1,80$ ). Все зубы в группах 1 и 2 показали положительную реакцию на тепловой тест. Протестированные зубы были признаны витальными. Обнаружено, что  $\%SpO_2$  пульпы находится в пределах нормы через 4-6 лет после лучевой терапии. Это говорит о том, что лучевая терапия может не иметь долгосрочного влияния на жизнеспособность пульпы, а зарегистрированные краткосрочные изменения микроциркуляции пульпы из-за облучения могут быть временными [35].

T. Weissheimer и соавт. (2022) провели систематический обзор клинических исследований с целью выявления изменений в состоянии пульпы зуба при воздействии лучевой терапией рака головы и шеи, так как экспериментальные исследования по данному вопросу противоречивы. Систематический поиск статей был проведён в базах данных Medline/PubMed, Cochrane Library, Web of Science, Scopus, EMBASE и Open Grey. Этот обзор подтвердил, что радиотерапия при раке головы и шеи вызывает значительные изменения в реакциях зубной пульпы, но не вызывает некроз пульпы. Были подтверждены значительные ограничения в отношении контроля сопутствующих факторов, классификации вмешательств и измерения результатов, что свидетельствует о необходимости проведения хорошо спланированных и более полных исследований состояния пульпы зуба при проведении лучевой терапии [48].

### **Заключение**

Дистанционная лучевая терапия ЗНО ЧЛЮ оказывает специфическое влияние на особенности проявления патологии зубов в ближайшие и отдалённые сроки после лечения. Показано повреждающее действие дистанционной  $\gamma$ -терапии на ткани челюстно-лицевой области, обуславливающее индивидуальные ответные реакции с различными клинико-морфологическими проявлениями патологии, характеризующиеся интенсивным разрушением зубов. Проблема состояния зубов после дистанционной  $\gamma$ -терапии ЗНО ЧЛЮ остаётся неизученной в полной мере и требует дальнейшего рассмотрения с целью определения тактики диспансерного наблюдения и особенностей применяемых лечебных стоматологических мероприятий.

## Литература

1. Амадян М.Г., Шагоян А.Г., Хачкаванцян А.С. Применение антиоксидантов при терапии лучевых поражений. *Журн. эксперим. и клинич. медицины*. 1989;29(1):53-57.
2. Бардычев М.С., Цыб А.Ф. Местные лучевые поражения: руководство для врачей. Москва.: Медицина. 1985;240.
3. Барер Г.М., Комнова З.Д. Морфологические изменения в пульпе, дентине и цементе облученных «интактных» зубов. *Стоматология*. 1984;63(3):28-30.
4. Барер Г.М., Комнова З.Д. Патологические изменения пульпы и дентина зубов у экспериментальных животных под влиянием лучистой энергии. *Стоматология*. 1985;64(4):8-11.
5. Барер Г.М., Назаров Г.И. Повреждение зубов после лучевой терапии злокачественных опухолей челюстно-лицевой области. *Стоматология*. 1965;6:23-26.
6. Боровский Е.В., Сазонов Н.И., Лебедева Г.К. Влияние дистанционного гамма-облучения на твёрдые ткани зубов. *Стоматология*. 1976;2:1-4.
7. Боровский Е.В., Сегень И.Т. Состояние твёрдых тканей зубов в зависимости от дозы и локализации облучения. *Стоматология*. 1973;2:16-18.
8. Вajенин А.В. Радиационная онкология: организация, тактика, пути развития. Москва.: РАМН. 2003;236.
9. Втюрин Б.М., Бардычев М.С., Галонцева Г.Ф., Пличко В. И. Клиника, диагностика, профилактика и лечение лучевых повреждений полости рта. *Методические рекомендации Обнинск*. 1983;18.
10. Дмитриева Е.Ф., Нуриева Н.С. Влияние лучевой терапии на твёрдые ткани зубов у пациентов с раком орофарингеальной области. *Dental Magazin*. 2017;1(157):38-40.
11. Дмитриева Е.Ф., Нуриева Н.С. Лучевой кариес: клиническая картина, вопросы лечения. *Проблемы стоматологии*. 2014;2:9-12.
12. Завьялова В.А., Иванчикова Л.А. Ультраструктура капилляров пульпы зуба кролика после локального фракционного гамма облучения нижней челюсти. *Стоматология*. 1975;54(3):74-79.
13. Зырянов, Г.В., Аполлонова Л.А., Богомазов М.Я., Фролова Т.М. Особенности развития экспериментального верхушечного периодонтита на фоне иммунодефицита, вызванного облучением. *Стоматология*. 1992;(2):13-15.
14. Иванова Л.А. Профилактика постлучевых поражений зубов (методические рекомендации). Пермь. 1987;11.
15. Назаров Г.И. Изменение зубов и челюстей после локального гамма-облучения. *Мед. радиология*. 1975;8:75-76.
16. Инжина Е.В., Кочурова Е.В., Сеферян К.Г. Влияние противоопухолевого лечения на стоматологический статус пациентов со злокачественными новообразованиями орофарингеальной зоны. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017;24(5):111-119. [https:// doi.org/10.25207/1608-6228-2017-24-5-111-119](https://doi.org/10.25207/1608-6228-2017-24-5-111-119).
17. Назаров Г.И., Никитенко В.А. Лучевые изменения твёрдых тканей зубов на фоне их функциональной перегрузки. *Стоматология*. 1976;1:5-7.
18. Нуриева Н.С., Филимонова О.И. Лучевые поражения зубов. Тактика врача-стоматолога. *Медицинская наука и образование Урала*. 2011;12(1(65)): 184-185.
19. Обухов Ю.А., Жуковская Е.В., Карелин А.Ф. Лучевой кариес у пациентов, получающих терапию по поводу новообразований: обзор литературы и собственные клинические наблюдения. *Российский журнал детской гематологии и онкологии*. 2018;5(4):40-50. [https:// doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-4-40-50](https://doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-4-40-50).
20. Пачес А.И., Ольшанский В.О., Любаев В.Л., Туок Т.Х. Злокачественные опухоли полости рта, глотки и гортани. Москва.: Медицина. 1988;302.
21. Прохончуков А.А. Изменение минерального обмена в твёрдых тканях зуба при хронической лучевой болезни. *Медицинская радиология*. 1960;11: 41-45.
22. Прохончуков А.А., Паникаровский В.В. Морфологические изменения зубочелюстной системы после длительного воздействия малых доз рентгеновских лучей. *Стоматология*. 1969;2:38-41.
23. Тарусов Б.Н. Первичные процессы лучевого поражения. Москва. *Госатомиздат*. 1962;96.
24. Цыба А.Ф., Мардынскогo Ю.С. Терапевтическая радиология. *Руководство для врачей*. Москва: ООО «МК». 2010;552.

25. Федяев И.М., Байриков И.М., Белова Л.П., Шувалова Т.В. Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области. Москва. Медицина. Изд-во НГМА. 2000;160.
26. Честных Е.В., Горева Л.А., Соколова К.С., Потапова М.Ю. Лучевой кариес и радиомукозит как осложнения лучевой терапии: клиника, лечение, профилактика (обзор литературы). *Верхневолжский медицинский журнал*. 2020;19(2):21-26.
27. Чочиа К.Н., Шимановская К.Б. Поражение зубов и некрозы нижней челюсти как осложнения лучевого лечения рака полости рта. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 1958;3:32-37.
28. Alfouzan A.F. Radiation therapy in head and neck cancer: *Saudi Med J*. 2021;42(3):247-254. <https://doi.org/10.15537/smj.2021.42.3.20210660>.
29. Brennan M.T., Treister N.S., Sollecito T.P. et al. Dental caries postradiotherapy in head and neck cancer: *JDR Clin. Trans. Res*. 2023;8(3):234-243. <https://doi.org/10.1177/23800844221086563>.
30. Faria K.M., Brandão T.B., Ribeiro A.C. P. et al. Micromorphology of the dental pulp is highly preserved in cancer patients who underwent head and neck radiotherapy: *J. Endod*. 2014;40(10):1553-9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.07.006>.
31. Fonsêca J., Palmier N., Silva W. et al. Dentin-pulp complex reactions in conventional and radiation-related caries: *A comparative study. J. Clin. Exp. Dent*. 2019;11(3):236-243. <https://doi.org/10.4317/jced.55370>.
32. Galvão-Moreira L. V., Cruz M. C. F. N. Dental demineralization, radiation caries and oral microbiota in patients with head and neck cancer: *Oral Oncol*. 2015; 51(12):89-90. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2015.10.008>.
33. Gomes-Silva W., Morais-Faria K., Rivera C. et al. Impact of radiation on tooth loss in patients with head and neck cancer: a retrospective dosimetric-based study: *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol*. 2021;132(4):409-417. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2021.06.021>.
34. Gonçalves L.M.N., Palma-Dibb R. G., Paula-Silva F. W. G. et al. Radiation therapy alters microhardness and microstructure of enamel and dentin of permanent human teeth: *J. Dent*. 2014;42(8):986-92. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2014.05.011>.
35. Kataoka S., Setzer F., Gondim-Junior E. et al. Late effects of head and neck radiotherapy on pulp vitality assessed by pulse oximetry: *J. Endod*. 2016;42(6):886-9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.02.016>.
36. Kielbassa A.M., Hinkelbein W., Hellwig E., Meyer-Lückel H. Radiation-related damage to dentition: *Lancet Oncol*. 2006;7(4):326-35. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(06\)70658-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(06)70658-1).
37. Lopez J., Tufaro A.P. Malignant maxillofacial bone tumors: *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2019;27(4):294-301. <https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000555>.
38. Madrid C.C., Paglioni, M.P. Line S.R. et al. Structural analysis of enamel in teeth from head-and-neck cancer patients who underwent radiotherapy: *Caries Res*. 2017;51(2):119-128. <https://doi.org/10.1159/000452866>.
39. Palmier N.R., Prado-Ribeiro A.C., Mariz B. A. L. A. et al. The impact of radiation caries on morbidity and mortality outcomes of head and neck squamous cell carcinoma patients: *Spec. Care Dentist*. 2024;44(1):184-195. <https://doi.org/10.1111/scd.12843>.
40. Palmier N.R., Migliorati C.A., Prado-Ribeiro A.C. et al. Radiation-related caries: current diagnostic, prognostic, and management paradigms: *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol*. 2020;130(1):52-62. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2020.04.003>.
41. Pedrosa C.M., Migliorati C.A., Epstein J.B. et al. Over 300 radiation caries papers: reflections from the rearview mirror: *Front Oral Health*. 2022;14(3):961594. <https://doi.org/10.3389/froh.2022.961594>.
42. Rahman S., Maillou P., Barker D., Donachie M. Radiotherapy and the oral environment the effects of radiotherapy on the hard and soft tissues of the mouth and its management: *Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent*. 2013;21(2):80-7.
43. Reed R., Xu C., Liu Y. et al. Radiotherapy effect on nano-mechanical properties and chemical composition of enamel and dentine: *Arch. Oral. Biol*. 2015;60(5):690-7. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.02.020>.
44. Sonis S. A biological approach to mucositis: *J. Support. Oncol*. 2004;2(1):21-32.
45. Sonis S. Mucositis as a biological process: a new hypothesis for the development of chemotherapyinduced stomatotoxicity: *Oral. Oncology*. 1998;34(1):34-39.
46. Suri S., Raura N., Thomaset M.S. et al. Change in surface characteristics and permeability of human enamel after subjecting to radiation therapy: *Niger J. Clin Pract*. 2022;25(10):1687-1692. [https://doi.org/10.4103/njcp.njcp\\_151\\_22](https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_151_22).



47. Vissink A., Jansma J., Spijkervet F.K.L. et al. Oral sequelae of head and neck radiotherapy: *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* 2003;14(3):199-212. <https://doi.org/1177/154411130301400305>.
48. Weissheimer T., Só B. B., Pradebon M. C. et al. Head and neck radiotherapy effects on the dental pulp vitality and response to sensitivity tests: A systematic review with meta-analysis: *Int. Endod J.* 2022;55(6):563-578. <https://doi.org/10.1111/iej.13726>.

### References

1. Amadyan M.G., Shagoyan A.G., Khachkavantsyan A.S. The use of antioxidants in the treatment of radiation injuries. *Journal of Experimental and Clinical Medicine.* 1989;29(1):53–57 (in Russian).
2. Bardychev M.S., Tsyb A.F. *Local radiation injuries: A guide for physicians.* Moscow: Medicine. 1985;240 (in Russian).
3. Barer G.M., Komnova Z.D. Morphological changes in the pulp, dentin, and cementum of irradiated “intact” teeth. *Stomatology.* 1984;63(3):28–30 (in Russian).
4. Barer G.M., Komnova Z.D. Pathological changes in the pulp and dentin of teeth in experimental animals under the influence of radiant energy. *Stomatology.* 1985;64(4):8–11 (in Russian).
5. Barer G.M., Nazarov G.I. Tooth damage after radiation therapy for malignant tumors of the maxillofacial region. *Stomatology.* 1965;6:23–26 (in Russian).
6. Borovsky E.V., Sazonov N.I., Lebedeva G.K. The effect of remote gamma irradiation on the hard tissues of teeth. *Stomatology.* 1976;2:1–4 (in Russian).
7. Borovsky E.V., Segen I.T. The state of hard dental tissues depending on the dose and localization of irradiation. *Stomatology.* 1973;2:16–18 (in Russian).
8. Vazhenin A.V. *Radiation oncology: Organization, tactics, development paths.* Moscow: RAMS. 2003;236 (in Russian).
9. Vtyurin B.M., Bardychev M.S., Galontseva G.F., et al. Clinical presentation, diagnosis, prevention, and treatment of radiation injuries of the oral cavity. *Methodological recommendations.* Obninsk. 1983;18 (in Russian).
10. Dmitrieva E.F., Nurieva N.S. The effect of radiation therapy on hard dental tissues in patients with oropharyngeal cancer. *Dental Magazin.* 2017;1(157):38–40 (in Russian).
11. Dmitriev E.F., Nurieva N.S. Radiation caries: Clinical picture, treatment issues. *Problems of Stomatology.* 2014;2:9–12 (in Russian).
12. Zavyalova V.A., Ivanchikova L.A. Ultrastructure of pulp capillaries in rabbits after local fractional gamma irradiation of the mandible. *Stomatology.* 1975;54(3):74–79 (in Russian).
13. Zyryanov G.V., Apollonova L.A., Bogomazov M.Y., et al. Features of the development of experimental apical periodontitis against the background of immunodeficiency caused by irradiation. *Stomatology.* 1992;(2):13–15 (in Russian).
14. Ivanova L.A. *Prevention of post-radiation dental lesions* (Methodological recommendations). Perm. 1987;11 (in Russian).
15. Nazarov G.I. Changes in teeth and jaws after local gamma irradiation. *Medical Radiology.* 1975;8:75–76 (in Russian).
16. Inzhina E.V., Kochurova E.V., Seferyan K.G. The influence of antitumor treatment on the dental status of patients with malignant neoplasms of the oropharyngeal zone. *Kuban Scientific Medical Bulletin.* 2017;24(5):111–119 (in Russian). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2017-24-5-111-119>.
17. Nazarov G.I., Nikitenko V.A. Radiation changes in hard dental tissues against the background of their functional overload. *Stomatology.* 1976;1:5-7 (in Russian).
18. Nurieva N.S., Filimonova O.I. Radiation lesions of teeth. Tactics of the dentist. *Medical Science and Education of the Urals.* 2011;12(1(65)):184-185 (in Russian).
19. Obukhov Y.A., Zhukovskaya E.V., Karelin A.F. Radiation caries in patients receiving therapy for neoplasms: Literature review and own clinical observations. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology.* 2018;5(4):40–50 (in Russian). <https://doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-4-40-50>.
20. Paches A.I., Olshansky V.O., Lyubaev V.L., et al. Malignant tumors of the oral cavity, pharynx, and larynx. Moscow: Medicine. 1988;302 (in Russian).
21. Prokhonchukov A.A. Changes in mineral metabolism in hard dental tissues in chronic radiation sickness. *Medical Radiology.* 1960;11:41–45 (in Russian).



22. Prokhonchukov A.A., Panikarovskiy, V.V. Morphological changes in the dentoalveolar system after prolonged exposure to low doses of x-rays. *Stomatology*. 1969;2:38–41 (in Russian).
23. Tarusov B.N. *Primary processes of radiation damage*. Moscow: Gosatomizdat. 1962;96 (in Russian).
24. Tsyb A.F., Mardinsky, Yu.S. (Eds.). *Therapeutic radiology*. Guide for physicians. Moscow: ООО “МК”. 2010;552 (in Russian).
25. Fedyaev I.M., Bayrikov I.M., Belova L.P., et al. Malignant tumors of the maxillofacial region. Moscow: Medicine. Nizhny Novgorod: NGMA Publishing House. 2000;160.
26. Chestnykh E.V., Goreva L.A., Sokolova K.S., et al. Radiation caries and radiomucositis as complications of radiation therapy: clinical presentation, treatment, prevention (literature review). *Verkhnevolzhsky Medical Journal*. 2020;19(2):21–26 (in Russian).
27. Chochia K.N., Shimanovskaya K.B. Tooth damage and necrosis of the mandible as complications of radiation treatment for oral cancer. *Bulletin of Roentgenology and Radiology*. 1958;3:32–37 (in Russian).
28. Alfouzan A.F. Radiation therapy in head and neck cancer: Saudi Med J. 2021;42(3):247–254. <https://doi.org/10.15537/smj.2021.42.3.20210660>.
29. Brennan M.T., Treister N.S., Sollecito T.P., et al. Dental caries postradiotherapy in head and neck cancer: *JDR Clin. Trans. Res.* 2023;8(3):234–243. <https://doi.org/10.1177/23800844221086563>.
30. Faria K.M., Brandão T.B., Ribeiro A.C. P. et al. Micromorphology of the dental pulp is highly preserved in cancer patients who underwent head and neck radiotherapy: *J. Endod.* 2014;40(10):1553–9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2014.07.006>.
31. Fonsêca J., Palmier N., Silva W., et al. Dentin-pulp complex reactions in conventional and radiation-related caries: A comparative study. *J. Clin. Exp. Dent.* 2019;11(3):236–243. <https://doi.org/10.4317/jced.55370>.
32. Galvão-Moreira L.V., Cruz M.C.F.N. Dental demineralization, radiation caries and oral microbiota in patients with head and neck cancer: *Oral Oncol.* 2015; 51(12):89-90. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2015.10.008>.
33. Gomes-Silva W., Morais-Faria K., Rivera C., et al. Impact of radiation on tooth loss in patients with head and neck cancer: a retrospective dosimetric-based study: *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol.* 2021;132(4):409–417. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2021.06.021>.
34. Gonçalves L.M.N., Palma-Dibb R. G., Paula-Silva F. W. G., et al. Radiation therapy alters microhardness and microstructure of enamel and dentin of permanent human teeth: *J. Dent.* 2014;42(8):986–92. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2014.05.011>.
35. Kataoka S., Setzer F., Gondim-Junior E., et al. Late effects of head and neck radiotherapy on pulp vitality assessed by pulse oximetry: *J. Endod.* 2016;42(6):886–9. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.02.016>.
36. Kielbassa A.M., Hinkelbein W., Hellwig E., Meyer-Lückel H. Radiation-related damage to dentition: *Lancet Oncol.* 2006;7(4):326-35. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(06\)70658-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(06)70658-1).
37. Lopez J., Tufaro A.P. Malignant maxillofacial bone tumors: Curr. Opin. Otolaryngol. *Head Neck Surg.* 2019;27(4):294-301. <https://doi.org/10.1097/MOO.0000000000000555>.
38. Madrid C.C., Paglioni, M.P. Line S.R., et al. Structural analysis of enamel in teeth from head-and-neck cancer patients who underwent radiotherapy: *Caries Res.* 2017;51(2):119–128. <https://doi.org/10.1159/000452866>.
39. Palmier N.R., Prado-Ribeiro A.C., Mariz B. A. L. A., et al. The impact of radiation caries on morbidity and mortality outcomes of head and neck squamous cell carcinoma patients: *Spec. Care Dentist.* 2024;44(1):184–195. <https://doi.org/10.1111/scd.12843>.
40. Palmier N.R., Migliorati C.A., Prado-Ribeiro A.C. et al. Radiation-related caries: current diagnostic, prognostic, and management paradigms: *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol.* 2020;130(1):52–62. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2020.04.003>.
41. Pedrosa C.M., Migliorati C.A., Epstein J.B., et al. Over 300 radiation caries papers: reflections from the rearview mirror: *Front Oral Health.* 2022;14(3):961594. <https://doi.org/10.3389/froh.2022.961594>.
42. Rahman S., Maillou P., Barker D., et al. Radiotherapy and the oral environment the effects of radiotherapy on the hard and soft tissues of the mouth and its management: *Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent.* 2013;21(2):80–7.
43. Reed R., Xu C., Liu Y., et al. Radiotherapy effect on nano-mechanical properties and chemical composition of enamel and dentine: *Arch. Oral. Biol.* 2015;60(5):690–7. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.02.020>.
44. Sonis S. A biological approach to mucositis: *J. Support. Oncol.* 2004;2(1):21–32.
45. Sonis S. Mucositis as a biological process: a new hypothesis for the development of chemotherapyinduced stomatotoxicity: *Oral. Oncology.* 19984;34(1):34–39.

46. Suri S., Raura N., Thomaset M.S., et al. Change in surface characteristics and permeability of human enamel after subjecting to radiation therapy: Niger J. *Clin Pract.* 2022;25(10):1687–1692. [https://doi.org/10.4103/njcp.njcp\\_151\\_22](https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_151_22).

47. Vissink A., Jansma J., Spijkervet F.K.L., et al. Oral sequelae of head and neck radiotherapy: Crit. Rev. Oral. Biol. Med. 2003;14(3):199–212. <https://doi.org/1177/154411130301400305>.

48. Weissheimer T., Só B.B., Pradebon M.C., et al. Head and neck radio-therapy effects on the dental pulp vitality and response to sensitivity tests: A systematic review with meta-analysis: *Int. Endod J.* 2022;55(6):563–578. <https://doi.org/10.1111/iej.13726>.

#### Об авторах

**ГАЛОНСКИЙ Владислав Геннадьевич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, ведущий научный сотрудник, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1. [orcid.org/0000-0002-4795-1722](https://orcid.org/0000-0002-4795-1722), [gvg73@bk.ru](mailto:gvg73@bk.ru).

**КАЗАНЦЕВ Максим Евгеньевич**, врач-стоматолог, заведующий отделением челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича». Адрес: Российская Федерация, 660062, г. Красноярск, ул. Курчатова, 17. [orcid.org/0009-0007-7214-5646](https://orcid.org/0009-0007-7214-5646), [doktor\\_maks@inbox.ru](mailto:doktor_maks@inbox.ru)

**СУРДО Эльвира Сергеевна**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии детского возраста и ортодонтии, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1. [orcid.org/0000-0003-2070-936X](https://orcid.org/0000-0003-2070-936X), [elvira\\_surdo@mail.ru](mailto:elvira_surdo@mail.ru)

**КАЗАНЦЕВА Тамара Владимировна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого. Адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1. [orcid.org/0000-0002-3303-1394](https://orcid.org/0000-0002-3303-1394), [kazancevatv1@mail.ru](mailto:kazancevatv1@mail.ru)

**ЕГОРОВ Антон Николаевич**, врач-стоматолог, аспирант кафедры терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». [orcid.org/0009-0001-9730-5104](https://orcid.org/0009-0001-9730-5104), [Heavenly\\_legion@mail.ru](mailto:Heavenly_legion@mail.ru)

#### About the authors

**GALONSKY Vladislav Gennadyevich**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics, Leading Researcher, Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University. 1 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation, [orcid.org/0000-0002-4795-1722](https://orcid.org/0000-0002-4795-1722), [gvg73@bk.ru](mailto:gvg73@bk.ru)

**KAZANTSEV Maxim Evgenievich**, Dentist, Head of the Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry, N. S. Karpovich Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital for Emergency Medicine. 17 Kurchatov St., Krasnoyarsk, 660062, Russian Federation, [orcid.org/0009-0007-7214-5646](https://orcid.org/0009-0007-7214-5646), [doktor\\_maks@inbox.ru](mailto:doktor_maks@inbox.ru)

**SURDO Elvira Sergeevna**, Cand. Sci. (Medicine), Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics, Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University. 1 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation, [orcid.org/0000-0003-2070-936X](https://orcid.org/0000-0003-2070-936X), [elvira\\_surdo@mail.ru](mailto:elvira_surdo@mail.ru)

**KAZANTSEVA Tamara Vladimirovna**, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Orthopedic Dentistry, Professor V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University named after. 1 Partizana Zheleznyaka St., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation, [orcid.org/0000-0002-3303-1394](https://orcid.org/0000-0002-3303-1394), [kazancevatv1@mail.ru](mailto:kazancevatv1@mail.ru)

**EGOROV Anton Nikolaevich**, Dentist, Postgraduate Student, Department of Therapeutic, Surgical, and Orthopedic Dentistry and Pediatric Dentistry, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, [orcid.org/0009-0001-9730-5104](https://orcid.org/0009-0001-9730-5104), [Heavenly\\_legion@mail.ru](mailto:Heavenly_legion@mail.ru)

#### Вклад авторов

**Галонский В.Г.** – разработка концепции, методология, проведение исследования, создание черновика рукописи.

**Казанцев М.Е.** – разработка концепции, редактирование рукописи

Сурдо Э.С. – ресурсное обеспечение исследования, редактирование рукописи.

Казанцева Т.В. – разработка концепции, редактирование рукописи.

Егоров А.Н. – редактирование рукописи.

#### *Authors' contribution*

Galonsky V.G. – conceptualization, methodology, investigation, writing - original draft.

Kazantsev M.E. – conceptualization, writing - review & editing.

Surdo E.S. – resources, writing - review & editing.

Kazantseva T.V. – conceptualization, writing - review & editing.

Egorov A.N. – writing - review & editing.

#### *Конфликт интересов*

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### *Conflict of interests*

The authors declare no conflict of interest.

Поступила в редакцию / Submitted 2.05.2025

Принята к публикации / Accepted 6.09.2025

УДК 616.9-036.22: 616.1-06

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-30-39

Оригинальная статья

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19 У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А.М. Кузнецова<sup>1</sup>, С.С. Слепцова<sup>1</sup>, С.С. Слепцов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Медицинский институт ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», Якутск, Россия

<sup>2</sup>ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем», Якутск, Россия  
sssleptsova@yandex.ru

### Аннотация

Коронавирусная инфекция CoronaVirus Disease-2019 (КВИ, COVID-19) продолжает оставаться одним из распространенных и требующих дальнейшего изучения инфекционных заболеваний. В сочетании с другой распространенной медико-социальной патологией (артериальная гипертензия (АГ)) COVID-19 характеризуется тяжелым течением и высокой смертностью. По результатам ряда проведенных исследований накоплена значимая доказательная база для раннего прогнозирования тяжести течения КВИ. Цель работы – описать клинико-лабораторную картину и факторы риска неблагоприятного течения коронавирусной инфекции COVID-19 у больных с сопутствующей артериальной гипертензией. Авторами изучены истории болезни пациентов (n=200) с КВИ различной степени тяжести с артериальной гипертензией, госпитализированных в инфекционное отделение Якутской республиканской клинической больницы в 2020-2022 гг. У больных COVID-19 в сочетании с АГ при тяжелых формах заболевания чаще всего установлены следующие клинические проявления: лихорадка (79,7 %), общая слабость (82,1 %), кашель (62,5 %) и одышка (62,6 %). Тяжелое течение КВИ наблюдалось у исследуемых пациентов с ожирением 3-й степени (p=0,023) и сахарным диабетом 2 типа (p=0,05). При тяжелом течении КВИ в лабораторных показателях на момент поступления обращают на себя внимание статистически значимое повышение уровней АЛТ, АСТ и NT-proBNP (p<0,05), также отмечается значимое нарушение показателей липидного профиля (p<0,05). О вероятности тяжелого течения COVID-19 у лиц с АГ свидетельствует высокая летальность, составившая при тяжелых формах 32,5 % (p<0,001). Наиболее часто встречаемыми клиническими проявлениями КВИ у тяжелых больных с АГ являются лихорадка, общая слабость, кашель и одышка. Вне зависимости от возраста для лиц с АГ COVID-19 протекает в тяжелой форме с развитием осложнений при наличии ожирения и СД 2 типа. Повышенный уровень натрийуретического пептида (NT-proBNP), АЛТ, АСТ, ХС ЛПНП на момент госпитализации может являться предиктором тяжелого течения КВИ у больных с АГ. Летальный исход при тяжелом течении COVID-19 у развивался в 32,5 % случаев.

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция, COVID-19, артериальная гипертензия, тяжелое течение, Республика Саха (Якутия), предикторы, ожирение, сахарный диабет

**Для цитирования:** Кузнецова А.М., Слепцова С.С., Слепцов С.С. Клинико-лабораторные критерии тяжелого течения COVID-19 у больных с сопутствующей артериальной гипертензией. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-30-39>

## CLINICAL AND LABORATORY CRITERIES OF SEVERE COURSE OF COVID-19 PATIENTS WITH CONCOMITANT ARTERIAL HYPERTENSION

*Amgalena M. Kuznetsova<sup>1</sup>, Snezhana S. Sleptsova<sup>1\*</sup>, Spiridon S. Sleptsov<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia

<sup>2</sup> Yakutsk Scientific Center for Complex Medical Problems, Yakutsk, Russia

\*sssleptsova@yandex.ru

### Abstract

Coronavirus infection CoronaVirus Disease-2019 (CVI, COVID-19) continues to be one of the most common and requires further study of infectious diseases. In combination with another common medical and social pathology, arterial hypertension (AH), the course of COVID-19 is characterized by severe course and high mortality. Based on the results of scientific research, a significant evidence base has been accumulated for early diagnosis and prediction of the course of COVID19. Objective: To describe the clinical and laboratory picture and risk factors for an unfavorable course of coronavirus infection COVID-19 in patients with concomitant arterial hypertension. The authors studied the medical histories of patients (n=200) with COVID-19 of varying severity with arterial hypertension who were hospitalized in the infectious diseases department of the Yakutsk Republic Clinical Hospital in the period 2020–2022. In patients with COVID-19 in combination with hypertension in severe forms of the disease, the following clinical manifestations were most often established: fever (79.7 %), general weakness (82.1 %), cough (62.5 %) and shortness of breath (62.6 %). Severe course of COVID-19 was significantly more often observed in the studied patients with grade 3 obesity ( $p=0.023$ ) and type 2 diabetes mellitus ( $p=0.05$ ). In severe course of COVID-19, in laboratory parameters at the time of admission, statistically significant increase in ALT, AST and NT-proBNP levels ( $p<0.05$ ) are noteworthy, as well as significant violation of lipid profile parameters ( $p<0.05$ ). The probability of a severe course of COVID-19 in individuals with hypertension is indicated by the high mortality rate, which amounted to 32.5 % ( $p<0.001$ ) in severe forms. Conclusion: The most common clinical manifestations of COVID-19 in severe patients with hypertension are fever, general weakness, cough and shortness of breath. Regardless of age, for individuals with hypertension, COVID-19 occurs in a severe form with the development of complications in the presence of obesity and type 2 diabetes. Elevated levels of natriuretic peptide (NTproBNP), ALT, AST, LDL-C at the time of hospitalization can be a predictor of a severe course of COVID-19 in patients with hypertension. A fatal outcome in severe COVID-19 developed in 32.5 % of the cases.

**Keywords:** coronavirus infection, COVID-19, arterial hypertension, severe course, Republic of Sakha (Yakutia), predictors, obesity, diabetes mellitus

**For citation:** Kuznetsova A.M., Sleptsova S.S., Sleptsov S.S. Clinical and laboratory criteria for severe COVID-19 patients with concomitant arterial hypertension. Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-30-39>

### Введение

Коронавирусная инфекция CoronaVirus Disease-2019 (КВИ, COVID-19) продолжает оставаться одной из актуальных инфекционных патологий и сохраняет большой интерес у медицинского сообщества [1]. В результате проводимых научных исследований накапливается доказательная база для диагностирования и лечения КВИ, а также прогнозирования её течения и возможных последствий, особенно в условиях появления новых штаммов коронавируса.

В сочетании с артериальной гипертензией (АГ) COVID-19 угрожает высокой смертностью и необратимой критической инвалидизацией, что вводит ее в ранг одной из актуальных проблем здравоохранения. Многочисленными исследованиями ранее было установлено, что наличие сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе АГ, отягощает течение

КВИ нередко с развитием летального исхода [2, 3, 4, 5]. Обзор доступных публикаций о взаимовлиянии АГ и COVID-19 показывает, что АГ в сочетании с другими нозологиями, прежде всего ожирением и сахарным диабетом (СД) 2 типа, а также у лиц старше 60 лет значительно осложняет течение и клинический исход КВИ [6, 7, 8]. Отражается также прямая связь тяжести течения КВИ со степенью выраженности АГ [9, 10, 6]. Вместе с тем недостаточно обоснованы методики стратификации риска развития неблагоприятного исхода COVID-19 в данной категории пациентов на основе совокупности анамнестических, клинических и лабораторных данных.

**Цель исследования** – описать клинико-лабораторную характеристику и выделить факторы риска тяжелого течения коронавирусной инфекции у больных с сопутствующей артериальной гипертензией.

#### Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 200 историй болезни пациентов: 75 (37,5 %) мужчин и 125 (62,5 %) женщин. Пациенты находились на стационарном лечении с лабораторно подтвержденной КВИ в инфекционном отделении Якутской республиканской клинической больницы с 2020 по 2022 гг. Основным критерием отбора больных с КВИ было наличие в анамнезе АГ разной степени выраженности с давностью установления диагноза от 3-х и более лет. Все пациенты принимали гипотензивные препараты на постоянной основе.

Для анализа особенностей течения коронавирусной инфекции пациенты были разделены на две группы: 1-я – со среднетяжелым течением COVID-19 ( $n=77$ ), 2-я – с тяжелым течением ( $n=123$ ).

Группы больных были сопоставимы по возрасту и гендерным признакам. Средний возраст больных составил 61,2 (32,0; 85,0) года. Среди лиц со среднетяжелым течением русских было 42,9 %, саха – 50,6 %, другой национальности – 6,5 % ( $p=0,087$ ) (табл. 1). При тяжелом течении преобладали русские (55,3 %), чем саха (35,0 %) и лица другой национальности (9,8 %). Среди заболевших курящих при среднетяжелой форме было 12,9 %, при тяжелой 9,7 % – ( $p=0,477$ ). Вакцинированных пациентов в обеих группах исследования было значительно мало и составило по 3 и 5 больных соответственно ( $p=0,929$ ).

Таблица 1

#### Общая характеристика пациентов по степени тяжести

Table 1

#### General characteristics of patients by severity

Показатели	Среднетяжелое течение $n=77$	Тяжелое течение $n=123$	$p$
Пол муж/ жен $n$ (%)	31 (40,3 %)/ 46 (59,7 %)	44 (35,8 %)/ 79 (64,2 %)	0,524
Национальность русские саха прочие $n$ (%)	33 (42,9 %) 39 (50,6 %) 5 (6,5 %)	68 (55,3 %) 43 (35,0 %) 12 (9,8 %)	0,087
Курение, $n$ (%)	10 (12,9 %)	12 (9,7 %)	0,477
Вакцинация, $n$ (%)	3 (3,9 %)	5 (4,0 %)	0,929



При первичном осмотре у пациентов измерялись уровень артериального давления (САД/ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхательных движений (ЧДД), температура тела, уровень сатурации (SpO<sub>2</sub>), рассчитывался индекс массы тела (ИМТ). Для комплексной оценки суммарной тяжести течения КВИ вследствие наличия сопутствующих заболеваний был применен индекс коморбидности Чарлсона, который рассчитывался способом суммирования баллов, соответствующих сопутствующим заболеваниям и добавления одного балла на каждую декаду жизни у пациентов старше 40 лет (т.е. 50 лет – 1 балл, 60 лет – 2 балла и т.д.).

Проводился общий и биохимический анализы крови, включая NTproBNP и липидный спектр, также определяли уровень D-димера, фибриногена, протромбиновое время, АЧТВ.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v.4.2.6. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95 % доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение**

В группе лиц с тяжелым течением КВИ по срокам госпитализации больше всего обращений за медицинской помощью наблюдалось в сроки  $7 \pm 3$  дня, а в группе лиц среднетяжелого течения медиана дней составила  $5 \pm 2$ . Из числа заболевших тяжелой формой COVID-19, 61 % обратились за медицинской помощью в сроки более недели от начала первых клинических проявлений против 71 % из группы лиц со среднетяжелым течением, при этом в обеих группах продолжительность инфекционного процесса до момента госпитализации статистически не была связана с тяжестью течения КВИ.

Эпидемиологический анамнез показал, что у 35,1 % больных COVID-19 выявлены внутрисемейные контакты, на работе заразились 3,8 % заболевших, в медицинских учреждениях – 0,8 %, в 60,3 % случаев источник инфекции остался неустановленным. Количество курящих среди исследуемых больных с COVID-19 было незначительным – 11 % и на течение заболевания этот факт достоверно не влиял ( $p = 0,477$ ).

При анализе сопутствующих состояний (табл. 2) чаще всего у лиц с КВИ отмечаются ИБС – 80 случаев (40 % от общего количества пациентов), сахарный диабет 2 типа у 54 чел. (27 %), приобретенные пороки сердца (ППС) – 46 (23 %), нарушения ритма сердца (НРС) – 40 (20 %). Также ожирение наблюдалось у 82 чел. (41 %), при тяжелых формах КВИ было значимо больше пациентов с ожирением 3 степени ( $p = 0,023$ ) и сахарным диабетом 2 типа ( $p = 0,05$ ). По шкале Чарлсона индекс коморбидности в группе тяжелого течения составил 3 балла, в группе среднетяжелого течения – 4 балла ( $p = 0,486$ ).

Таблица 2

**Коморбидная патология у больных с COVID-19 и АГ**

Table 2

**Comorbid pathology in patients with COVID-19 and hypertension**

Сопутствующая патология	Всего		Группа				p
			1-я		2-я		
	п	%	п	%	п	%	
Избыточная масса тела	55	27,5	22	28,5	33	26,8	0,788
Ожирение 1 степени	27	13,5	11	14,2	16	13	0,769
Ожирение 2 степени	25	12,5	10	12,9	15	12,2	0,869
Ожирение 3 степени	30	15	6	7,7	24	19,5	0,023*

Сахарный диабет 2 типа	54	27	15	19,4	39	31,7	0,05*
Ишемическая болезнь сердца (ИБС)	80	40	28	36,3	52	42,2	0,406
Нарушение ритма сердца	40	20	13	16,8	27	21,8	0,924
Приобретенный порок сердца	43	21,	17	22	26	21	0,874
Легочная гипертензия	24	12	10	12,9	14	11,3	0,733
Хроническая сердечная недостаточность	74	37	22	28,5	52	42,2	0,507
Бронхиальная астма	25	12,5	11	14,2	14	11,3	0,545
Хронический бронхит	48	24	20	25,9	28	22,87	0,605
Хронические вирусные гепатиты	31	15,5	9	11,6	22	17,8	0,238
Хронические заболевания почек	13	6,5	3	3,9	10	8,1	0,237
Онкологические заболевания	15	7,5	4	5,1	11	8,9	0,327

По данным ВОЗ, у пациентов с КВИ наиболее распространенными клиническими проявлениями считаются общепаразитарные симптомы и симптомы поражения дыхательных путей. К ним относят повышение температуры тела (83-99 %), кашель (59-82 %), общую слабость и недомогание (44-70 %), одышку (31-40 %), миалгии (11-35 %) [4]. Основные клинические проявления при COVID-19 у исследованных нами пациентов приведены в таблице 3.

Таблица 3

**Клиническая характеристика групп исследования**

Table 3

**Clinical characteristics of the study groups**

Показатель	Группа исследования				р
	1-я		2-я		
	п	%	п	%	
САД>140 мм.рт.мст.	36	57,1	68	66,6	0,052
ДАД>90 мм.рт.ст.	17	41,4	42	55,2	0,154
SpO <sub>2</sub> <93 %	29	38,5	92	74,7	<0,05
Одышка	25	62,4	77	62,6	<0,05
Общая слабость	58	75,3	101	82,1	0,247
Тахикардия, ЧСС>100 уд. в мин.	34	44,1	58	48,3	0,285
Лихорадка	49	63,6	98	79,7	0,012
Кашель	38	49,2	77	62,5	0,076
Боли в грудной клетке	9	11,6	11	8,9	0,528
Головные боли	5	6,4	18	14,6	0,07

Примечание: – p-достигнутый уровень значимости при использовании критерия Хи-квадрат Пирсона.

У пациентов со среднетяжелым течением КВИ преобладала картина интоксикации: лихорадка у 63,6 % длительностью до 7-9 дней, общая слабость (75,3 %), одышка (62,4 %), тахикардия (44,1 %), головные боли (6,4 %). Кашель и боли в грудной клетке встречались у 49,2 % и 11,6 % случаев. У большинства пациентов было острое начало заболевания, только в нескольких случаях был отмечен продромальный период.

Для клинической картины тяжелого течения COVID-19 достоверным признаком остается наличие длительной лихорадки до 20 дней (p=0,012) у 79,7 % заболевших. Также в этой группе были диагностированы общая слабость (82,1 %), одышка (62,6 %), кашель (62,5 %), снижение уровня сатурации (74,7 %), тахикардия (48,3 %), головные боли (14,6 %) и боли в грудной клетке (8,9 %).

В 1-й группе значение САД>140 мм.рт.ст. было у 36 (57,1 %) больных, а во 2-й группе – у 68 (66,6 %) и достоверной разницы между сравниваемыми группами не наблюдалось ( $p=0,052$ ). В группе лиц с тяжелым течением преобладали также пациенты с ДАД>90 мм.рт.ст., это 42 чел. (55,2 %), при среднетяжелом течении КВИ это отмечено у 17 пациентов (41,4 %) ( $p=0,154$ ). Значения САД увеличивается вместе с нарастанием степени тяжести заболевания, а также увеличивалась частота возникновения одышки в сравниваемых группах с прогрессированием тяжести заболевания ( $p<0,05$ ). Все это свидетельствует о наличии дыхательной недостаточности у большинства пациентов уже на момент поступления в стационар.

У больных по мере прогрессирования основного заболевания нарушается обмен веществ в капиллярах, что приводит к изменениям артериовенозной разницы показателей крови. Из-за воспалительных изменений в сосудистой стенке снижается уровень сатурации кислорода, и в ответ на изменение газового состава крови происходит активация хеморецепторов, стимулируя дыхательный центр и приводя к одышке [11].

При наличии коморбидного фона у лиц с тяжелым течением наблюдалось развитие осложнений в виде острого респираторного дистресс-синдрома (71,5 %), легочно-сердечной недостаточности (65,8 %), ДВС-синдрома (41,4 %), а также синдрома полиорганной недостаточности (31,7 %). Летальный исход при этом развился у 32,5 % ( $p<0,001$ ). При средней степени тяжести чаще всего встречались такие осложнения как острый респираторный дистресс-синдром (24,6 %), ДВС-синдром (12,9 %), септические состояния (18,1 %). Доля умерших среди данной категории лиц составила 13 %.

В таблице 4 представлены средние показатели общего и биохимического анализов крови, коагулограммы в зависимости от степени тяжести КВИ.

Таблица 4

Средние лабораторные показатели у лиц с COVID-19 и АГ

Table 4

Average laboratory parameters in individuals with COVID-19 and hypertension

Показатели	Группа		p
	1-я	2-я	
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$6,5 \pm 4,4$	$5,9 \pm 3,9$	0,649
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$1,4 \pm 0,6$	$1,6 \pm 2,3$	0,492
Палочкоядерные нейтрофилы, %	$7,1 \pm 4,9$	$5,8 \pm 4,3$	0,057
Эритроциты, $10^{12}/\text{л}$	$4,7 \pm 0,5$	$4,7 \pm 0,6$	0,522
Гемоглобин, г/л	$134,8 \pm 18,5$	$134,9 \pm 18,9$	0,208
СОЭ, мм/ч	$24,8 \pm 13,5$	$27,5 \pm 14,6$	0,422
Тромбоциты, $10^9/\text{л}$	$246,0 \pm 121,4$	$285,8 \pm 131,7$	0,213
С-РБ, мг/л	$60,5 \pm 56,1$	$61,6 \pm 60,5$	0,783
Ферритин, нг/мл	$550,3 \pm 499,0$	$622,9 \pm 558,6$	0,512
АЛТ, Ед/л	$37,4 \pm 33,3$	$40,7 \pm 33,0$	0,036*
АСТ, Ед/л	$37,3 \pm 31,9$	$38,2 \pm 21,3$	0,020*
ЛДГ, Ед/л	$223,7 \pm 149,7$	$244,1 \pm 142,4$	0,152
Креатинин, мкмоль/л	$89,4 \pm 50,9$	$97,6 \pm 83,1$	0,491
Мочевина, ммоль/л	$7,1 \pm 5,7$	$7,9 \pm 7,6$	0,456
Глюкоза, ммоль/л	$7,7 \pm 3,6$	$7,4 \pm 3,3$	0,883
ИЛ-6, пг/мл	$2532,0 \pm 16141,0$	$1255,4 \pm 5727,5$	0,554
NT-proBNP	$353,2 \pm 372,2$	$468,2 \pm 562,4$	0,020*
Д-димер (нг/мл)	$286,8 \pm 201,0$	$360,4 \pm 612,9$	0,625
МНО	$1,6 \pm 3,4$	$1,2 \pm 0,7$	0,728
АЧТВ (сек)	$15,6 \pm 12,1$	$16,1 \pm 9,5$	0,584
ПТИ ( %)	$90,0 \pm 18,6$	$88,3 \pm 19,3$	0,527

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

Одним из проявлений тяжести COVID-19 является поражение печени, и это подтверждается также результатами наших данных. У пациентов с тяжелым течением КВИ на момент госпитализации наблюдалось статистически значимое повышение уровней АЛТ и АСТ ( $p < 0,036$ ,  $p < 0,020$ ).

Часто при COVID-19 активированные тромбоциты, связанные с поврежденными эндотелиальными клетками, способствуют коагуляции и образованию тромбов [12]. В нашей работе при анализе средних значений показателей коагулограммы как косвенных индикаторов активности тромбообразования и тромботических осложнений у пациентов с КВИ и АГ, статистически различимых данных в зависимости от степени тяжести инфекционного процесса не было получено.

Одним из частых прогностически значимых факторов тяжести КВИ является снижение уровня лимфоцитов, однако в обеих группах данный показатель был в пределах нормы ( $p = 0,492$ ).

Повышение уровня С-реактивного белка также определялось в первый час госпитализации (табл. 3). Его уровень был достаточно высоким как при среднетяжелых, так и при тяжелых формах болезни, в сравниваемых группах статистически значимых различий не выявлено ( $p = 0,783$ ).

На момент поступления при среднетяжелом течении КВИ, медиана NT-proBNP составила  $353,2 \pm 372,2$  пг/мл, при тяжелом –  $468,2 \pm 562,4$  пг/мл, что является значимым различием ( $p = 0,020$ ). Также в обеих группах пациентов установлено значительное повышение показателей уровня ИЛ-6:  $2532,0 \pm 16141,0$  в 1 группе и  $1255,4 \pm 5727,5$  во 2 группе ( $p = 0,554$ ).

Сочетание нарушений липидного обмена и АГ определяет высокий риск прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний [13, 14] и вызывает осложненное течение КВИ. У лиц с тяжелым течением КВИ средние показатели общего холестерина, ЛПВП и триглицеридов были в пределах референсных значений, однако наблюдалось их статистически значимое повышение по сравнению с 1-й группой ( $p < 0,001$ ). Средние показатели ХС ЛПНП во 2-й группе были достоверно выше ( $p < 0,001$ ).

Таблица 5

**Показатели липидного профиля у лиц с КВИ и АГ**

Table 5

**Lipid profile indicators in individuals with COVID-19 and hypertension**

Показатель	Группа		p
	1-я	2-я	
Общий холестерин (3,2-5,2 ммоль/л)	3,99 (3,81; 4,15)	3,93 (3,83; 3,98)	0,018*
Холестерин ЛПНП (<1,8 ммоль/л)	1,67 (1,35; 2,43)	2,55 (2,14; 2,78)	<0,001
Холестерин ЛПВП (0,9-1,7 ммоль/л)	1,02 (0,86; 1,25)	1,05 (0,63; 1,48)	<0,001
Триглицериды (0,5-2,3 ммоль/л)	1,29 (1,07; 2,05)	1,65 (1,12; 2,18)	<0,001

В исследуемой группе 150 человек (75 %) были выписаны с улучшением, у 50 больных (25 %) болезнь завершилась летальным исходом во время пребывания в стационаре.

**Заключение**

У больных с тяжелым течением COVID-19 в сочетании с АГ наиболее частыми проявлениями были общеперитоникационный синдром с одышкой и кашлем. При наличии ожирения 3 степени ( $p = 0,023$ ) и сахарном диабете 2 типа ( $p = 0,05$ ) риск развития тяжелых форм был достоверно выше. В стратификации рисков тяжелого течения КВИ у лиц с АГ достоверную значимость

имеют такие лабораторные показатели как АЛТ, АСТ, NTproBNP, ХС ЛПНП. Их повышение на ранней стадии заболевания служит прогностически неблагоприятным фактором тяжелого течения COVID-19. Высокая частота развития тяжелых форм COVID-19 у лиц с АГ подтверждается высокой летальностью, составившей при среднетяжелом течении 13 %, при тяжелом – 32,5 % ( $p < 0,001$ ).

Полученные сведения требуют динамического контроля за пациентами с КВИ и АГ, имеющих отклонения по вышеуказанным показателям на момент госпитализации.

### Литература

1. Платонова Т.А., Голубкова А.А., Смирнова С.С. и др. Эпидемический процесс COVID-19 в Российской Федерации: детерминанты и проявления. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2023;12(3):8–17. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2023-12-3-8-17>.
2. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Палеев Ф.Н. и др. Клиническая картина и факторы, ассоциированные с неблагоприятными исходами у госпитализированных пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. *Кардиология*. 2021;61(2):4–14.
3. Маликова Я.В., Валишин Д.А., Мурзабаева Р.Т. Клинико-лабораторная характеристика новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у взрослых в динамике болезни. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2024;13(2):30–36. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2024-13-2-30-36>.
4. Singh M.K., Mobeen A., Chandra A., Joshi S. et al. A meta-analysis of comorbidities in COVID-19: which diseases increase the susceptibility of SARS-CoV-2 infection? *Comput. Biol. Med.* 2021;130. Article ID 104219. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.compbimed.2021.104219>.
5. Bozkurt B, Kovacs R, Harrington B. Joint HFSA/ACC/AHA Statement Addresses Concerns Re: Using RAAS Antagonists in COVID19. *J Card Fail.* 2020;26(5):370. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.04.013>.
6. MahamatSaleh Y., Fiolet T., Rebeaud M. E. et al. Diabetes, hypertension, body mass index, smoking and COVID-19-related mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies// *BMJ open*. 2021;11(10): P.e052777
7. Linschoten M., Uijl A., Schut A. et al. Clinical presentation, disease course and outcome of COVID-19 in hospitalized patients with and without pre-existing cardiac disease – a cohort study across eighteen countries// *BMJ. medRxiv* 2021.03.11.21253106; <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.03.11.21253106.abstract> (дата обращения 05.05.2025).
8. Guo W., Li M., Dong Y. et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2020; 36(7):122. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7228407/> (дата обращения 04.05.2022).
9. Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г. и др. Международный регистр «Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2 (АКТИВ SARS-CoV-2)»: анализ 1000 пациентов. *Российский кардиологический журнал*. 2020;(11):98–107.
10. Коростовцева Л.С., Ротарь О.П., Конради А.О. COVID-19: каковы риски пациентов с артериальной гипертензией? *Артериальная гипертензия*. 2020;26(2):124–132. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-2-124-132.
11. Демина И.А., Комарова А.Г., Ильина М.В., Плоскирева А.А. Клинические особенности коронавирусной инфекции COVID-19 у пациентов с артериальной гипертензией. *Лечащий Врач*. 2022;(4):54–59.
12. Есауленко И.Э., Никитюк Д.Б., Алексеева Н.Т. и др. Патоморфологические и молекулярно-биологические аспекты повреждения кровеносных сосудов при COVID-19. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2020;9(4):9–18. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2020-9-4-9-18>.
13. Золотовская И.А., Кузьмин В.П., Рубаненко О.А. и др. Липидный профиль пациентов с артериальной гипертензией, перенесших COVID-19: возможности лекарственной терапии. *ЛИДЕР. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2022;18(3):282–288. DOI:10.20996/1819-6446-2022-06-08.
14. Конышко Н.А., Волынец Л.И., Конышко Г.С. Показатели липидного обмена у пациентов с инфекцией SARS-CoV-2. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2024;13(1):58–66. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2024-13-1-58-66>.



## References

1. Platonova T.A., Golubkova A.A., Smirnova S.S., et al. The epidemic process of COVID-19 in the Russian Federation: determinants and manifestations. *Infectious diseases: news, opinions, education*. 2023;12(3):8–17 (in Russian). DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2023-12-3-8-17>.
2. Boytsov S.A., Pogossova N.V., Paleev F.N., et al. The clinical picture and factors associated with adverse outcomes in hospitalized patients with the new coronavirus infection COVID-19. *Cardiology*. 2021;61(2):4–14 (in Russian).
3. Malikova Ya.V., Valishin D.A., Murzabayeva R.T. Clinical and laboratory characteristics of the new coronavirus infection (COVID-19) in adults in the dynamics of the disease. *Infectious diseases: news, opinions, education*. 2024;13(2):30–36 (in Russian). DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2024-13-2-30-36>.
4. Singh M.K., Mobeen A., Chandra A., et al. A meta-analysis of comorbidities in COVID-19: which diseases increase the susceptibility of SARS-CoV-2 infection? *Comput. Biol. Med.* 2021;130. Article ID 104219. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.compbiomed.2021.104219>.
5. Bozkurt B, Kovacs R, Harrington B. Joint HFSA/ACC/AHA Statement Addresses Concerns Re: Using RAAS Antagonists in COVID19. *J Card Fail.* 2020;26(5):370. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.04.013>.
6. Mahamat Saleh Y., Fiolet T., Rebeaud M. E., et al. Diabetes, hypertension, body mass index, smoking and COVID-19-related mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ open*. 2021;11(10):P. e052777.
7. Linschoten M., Uijl A., Schut A., et al. Clinical presentation, disease course and outcome of COVID-19 in hospitalized patients with and without pre-existing cardiac disease – a cohort study across eighteen countries. *BMJ. medRxiv* 2021.03.11.21253106. Available at: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.03.11.21253106.abstract> (accessed 05 May 2025).
8. Guo W., Li M., Dong Y. et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2020; 36(7):122. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7228407> (accessed 04 May 2022).
9. Arutyunov G. P., Tarlovskaya E.I., Arutyunov A.G. et al. International Registry “Analysis of the dynamics of comorbid diseases in patients infected with SARS-CoV-2 (ACTIVE SARS-CoV-2)”: analysis of 1000 patients. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;11:98–107 (in Russian).
10. Korostovtseva L. S., Rotar O. P., Konradi A. O. COVID-19: what are the risks of patients with hypertension? *Arterial hypertension*. 2020;26(2):124–132 (in Russian). doi:10.18705/1607-419X-2020-26-2-124-132.
11. Demina I. A., Komarova A. G., Ilina M. V., Ploskireva A. A. Clinical features of COVID-19 coronavirus infection in patients with arterial hypertension. *Doctor*. 2022;4:54–59 (in Russian).
12. Esaulenko I.E., Nikityuk D.B., Alekseeva N.T. et al. Pathomorphological and molecular biological aspects of blood vessel damage in COVID-19. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2020;9(4):9–18 (in Russian). <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2020-9-4-9-18>.
13. Zolotovskaya I.A., Kuzmin V.P., Rubanenko O.A. et al. Lipid profile of patients with arterial hypertension who suffered from COVID-19: possibilities of drug therapy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2022;18(3):282–2288 (in Russian). DOI:10.20996/1819-6446-2022-06-08.
14. Konyshko N.A., Volynets L.I., Konyshko G.S. Indicators of lipid metabolism in patients with SARS-CoV-2 infection. *Infectious diseases: news, opinions, education*. 2024;13(1):58–66 (in Russian). DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2024-13-1-58-66>.

## Об авторах

**КУЗНЕЦОВА Амгалена Михайловна**, ассистент кафедры инфекционных болезней, фтизиатрии и дерматовенерологии медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». 677000, Республика Саха (Якутия), г. Якутск, ул. Белинского, 58; e-mail: [namgalena@mail.ru](mailto:namgalena@mail.ru), к.т. +7 964 426- 18-66, ORCID 0009-0009-8947-8433.

**СЛЕПЦОВА Снежана Спиридоновна**, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней, фтизиатрии и дерматовенерологии медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». 677000, Республика Саха (Якутия), г. Якутск, ул. Белинского, 58; e-mail: [sssleptsova@yandex.ru](mailto:sssleptsova@yandex.ru), к.т. +7 914 271-87-70, ORCID 0000-0002-0103-4750.

**СЛЕПЦОВ Спиридон Спиридонович**, кандидат биологических наук, доцент, старший научный сотрудник лаборатории клинико-популяционных и медико-социальных исследований ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем». 677000, Республика Саха (Якутия), г. Якутск, ул. Ярославского, 6/3; e-mail: sachaja@yandex.ru, к.т. +7 924 165-78-35, ORCID 0000-0002-2482-2928.

#### **About the authors**

**KUZNETSOVA, Amgalena Mikhailovna**, assistant lecturer, Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Dermatovenereology. Address: 677000, Yakutsk, Republic of Sakha (Yakutia), Rydzinsky str., 22A; e-mail: namgalena@mail.ru, +79644261866, ORCID 0009-0009-8947-8433.

**SLEPTSOVA, Snezhana S.**, Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Phthisiology and Dermatovenereology. Address: 677000, Yakutsk, Republic of Sakha (Yakutia), Belinsky str., 58, e-mail: sssleptsova@yandex.ru, ORCID 0000-0002-0103-4750.

**SLEPTSOV, Spiridon S.**, Cand.Sci. (Biology), Associate Professor, Senior Researcher, Laboratory of Clinical Population and Medical and Social Research. Address: 677000, Yakutsk, Republic of Sakha (Yakutia), Yaroslavsky str., 6/3, e-mail: sachaja@yandex.ru. ORCID 0000-0002-2482-2928.

#### **Вклад авторов**

**Кузнецова А.М.** – подготовка и создание черновика рукописи, написание первоначального текста рукописи, сбор данных, проведение статистического анализа.

**Слепцова С.С.** – надзор и руководство за планированием и выполнением исследовательской деятельности, включая наставничество, проведение статистического анализа.

**Слепцов С.С.** – представление данных, применение статистических, математических или других формальных методов для анализа или синтеза данных исследования.

#### **Authors' contribution**

**Kuznetsova A.M.** – preparation and creation of a draft manuscript, writing the initial text of the manuscript, collecting data, conducting statistical analysis.

**Sleptsova S.S.** – supervision and direction of the planning and execution of research activities, including mentoring, conducting statistical analysis.

**Sleptsov S.S.** – data presentation, the application of statistical, mathematical, or other formal methods to analyze or synthesize research data.

#### **Конфликт интересов**

Один из авторов – Слепцова С.С. является членом редакционного совета журнала «Вестник СВФУ им. М.К. Аммосова» и не участвовал в редакционной рецензии этой статьи. Авторам неизвестно о каком-либо другом потенциальном конфликте интересов, связанном с этой рукописью.

#### **Conflict of interests**

One of the authors – Sleptsova S.S. – is a member of editorial board of “Vestnik of North-Eastern Federal University” and did not participate in the editorial review of this article. The authors are not aware of any other potential conflict of interest relating to this article.

*Поступила в редакцию / Submitted 25.08.2025*

*Принята к публикации / Accepted 20.09.2025*

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ В ЯКУТИИ

Г.М. Пшенникова<sup>1</sup>, Т.Я. Николаева<sup>1</sup>, Р.Н. Адамова<sup>2</sup><sup>1</sup> Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова,

г. Якутск, Российская Федерация

<sup>2</sup> Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева,

г. Якутск, Российская Федерация

nevrologkonf@mail.ru

**Аннотация**

Эпилепсия – одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний, имеющее в основе стойкую предрасположенность к возникновению эпилептических приступов, приводящую к разнообразным медико-социальным последствиям и снижению качества жизни. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эпилепсия составляет значительную часть мирового бремени болезней, поражая около 50 млн человек во всем мире. Оценочная доля общей популяции с активной эпилепсией (т.е. продолжающимися приступами или с необходимостью лечения) в определенное время составляет от 4 до 10 на 1000 человек. Стандартизированные по полу и возрасту показатели распространенности эпилепсии в Российской Федерации (РФ) – 3,22 человека на 1 тыс. населения, заболеваемости – 14,8 на 100 тыс. населения. Распространенность эпилепсии была выше в Сибири и на Дальнем Востоке; в сельской местности (по сравнению с крупными городами). По предварительным данным в Республике Саха (Якутия) (РС (Я)) за 2023 год зарегистрировано 4566 пациентов с разными формами эпилепсии, распространенность которой составила 6,3 на 1000 населения. Большинство пациентов с эпилепсией (59 %) проживают в районах республики. Изучена выборка пациентов из г. Якутска и районов республики. По данным проведенного исследования установлено, что 67,9 % больных эпилепсией постоянно наблюдаются у невролога. Репрезентативная рандомизированная выборка показывает сравнительные данные по эпилепсии у взрослых в Республике Саха (Якутия). Медианный пациент с эпилепсией в РС (Я) – молодой мужчина 40 лет, проживающий в районе, страдающий структурной фокальной эпилепсией с билатеральными тонико-клоническими приступами. Большинство пациентов принимали противоэпилептические препараты (ПЭП) старого поколения.

**Ключевые слова:** эпилепсия, эпидемиология, распространенность, заболеваемость, симптоматическая, идиопатическая, криптогенная, фокальные приступы, генерализованные приступы, противоэпилептические препараты (ПЭП)

**Финансирование.** Нет

**Для цитирования:** Пшенникова Г.М., Николаева Т.Я., Адамова Р.Н. Распространенность и терапия эпилепсии в Якутии. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025;(3):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-40-48>

## PREVALENCE AND TREATMENT OF EPILEPSY IN YAKUTIA

*Galina M. Pshennikova<sup>1</sup>, Tatiana Ya. Nikolaeva<sup>1</sup>, Renata N. Adamova<sup>2</sup>**M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russian Federation**M. E. Nikolaev Republic Hospital № 1 – National Center of Medicine, Yakutsk, Russian Federation  
nevrologkonf@mail.ru***Abstract**

Epilepsy is one of the most common neurological diseases, which is based on a persistent predisposition to epileptic seizures, leading to a variety of medical and social consequences and a decrease in the quality of life. According to the World Health Organization, epilepsy accounts for a significant portion of the global burden of disease, affecting approximately 50 million people worldwide. The estimated proportion of the general population with active epilepsy (i.e., ongoing seizures or requiring treatment) at any given time is between 4 and 10 per 1,000 people. The prevalence of epilepsy in the Russian Federation, standardized by sex and age, is 3.22 people per 1,000 population, and the incidence is 14.8 per 100,000. The population. The prevalence of epilepsy was higher in Siberia and the Far East compared to the European part of the Russian Federation. According to preliminary data, 4,566 patients with various forms of epilepsy were registered in the Republic of Sakha (Yakutia) in 2023, with a prevalence of 6.3 per 1,000 population. The majority of patients with epilepsy (59 %) live in the districts of the republic. A sample of patients from Yakutsk and the districts of the republic was studied. According to the conducted research, it was found that 67.9 % of epilepsy patients are constantly being monitored by a neurologist. A representative randomized sample shows comparative data on adult epilepsy in the Republic of Sakha (Yakutia). The median patient with epilepsy in Yakutia is a 40-year-old young man living in the district suffering from structural focal epilepsy with bilateral tonic-clonic seizures. Most of the patients were taking old-generation antiepileptic drugs.

**Keywords:** epilepsy, epidemiology, prevalence, morbidity, symptomatic, idiopathic, cryptogenic, focal seizures, generalized seizures, antiepileptic drugs (AEDs)

**Funding:** no financial support.

**For citation:** Pshennikova G.M., Nikolaeva T.Ya., Adamova R.N. Prevalence and treatment of epilepsy in Yakutia. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2025;(3):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-40-48>

**Введение**

Эпилепсия – одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний, имеющее в основе стойкую предрасположенность к возникновению эпилептических приступов, приводящую к разнообразным медико-социальным последствиям и снижению качества жизни [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эпилепсия составляет значительную часть мирового бремени болезней, поражая около 50 млн человек во всем мире. Оценочная доля общей популяции с активной эпилепсией (т.е. продолжающимися приступами или с необходимостью лечения) в определенное время составляет от 4 до 10 на 1000 человек [2]. В России эпилепсией страдают более 1 млн человек. На каждую тысячу населения приходится приблизительно 8 человек с эпилепсией, однако на учете у невролога стоит меньшее количество людей. Показатель распространенности эпилепсии в РФ составляет 3,4 случая на 1000 населения, что сопоставимо с результатами исследований среди взрослого населения других европейских стран [3]. На эпилепсию приходится 13 миллионов лет жизни, скорректированных на инвалидность. Распространенность эпилепсии была выше в Сибири и на Дальнем Востоке; в сельской местности (по сравнению с крупными городами) [4, 5]. Одним из важнейших направлений в исследовании эпилептологии является изучение эпидемиологии эпилепсии. Такие исследования представляют возможность определить распространенность эпилепсии,

оценить эффективность ее лечения, также в дальнейшем улучшить качество оказания помощи больным с эпилепсией [6].

**Цель исследования** (Purpose of the study): изучить клинико-эпидемиологическую характеристику эпилепсии среди взрослого населения в Якутии.

#### **Материалы и методы исследования** (Materials and Methods)

Проведено одномоментное исследование распространенности, клинической и эпидемиологической характеристики эпилепсии, проводимой противоэпилептической терапии по отчетам неврологов центральных районных больниц и медицинских организаций г. Якутска за 2023 год.

Изучены сведения о больных эпилепсией: пол, возраст больного, форма заболевания, тип приступов, применяемые противоэпилептические препараты. Выделена репрезентативная рандомизированная выборка из 320 пациентов, проживавших в районах, в сельской местности (1 группа) и 220 пациентов, проживавших в городе (г. Якутск) (2 группа) с достоверным диагнозом эпилепсия, состоявших на диспансерном учете у невролога по месту жительства, получавших противоэпилептическую терапию. В процентном соотношении каждая выборка соответствует минимальной процентной выборке пациентов с эпилепсией – 11,7 % из численности всех пациентов, проживавших в городе и 11,9 % из численности всех больных, проживавших в сельской местности.

Для интерпретации полученных данных статистическая обработка материала проводилась на персональном компьютере с использованием Microsoft Excel 2019.

#### **Результаты** (Results)

В Республике Саха (Якутия) за 2023 год зарегистрировано 4566 пациентов с разными формами эпилепсии, распространенность которой составила 6,3 на 1000 населения. Случаи заболевания эпилепсией зарегистрированы по всей территории Республики Саха (Якутия). Из 4556 зарегистрированных 67,9 % (3095) пациентов состоят на диспансерном учете у невролога по месту жительства (4,3 на 1000 населения) (рис.1).



**Рис. 1.** Соотношение пациентов, состоящих на диспансерном учете

**Fig. 1.** Proportion of dispensary registered patients

Административно-территориальное деление Республики Саха (Якутии) состоит из 4 групп: Арктической, Вилюйской, Северной и Центральной группы районов. Арктическая группа включает Аллаиховский, Абыйский, Анабарский, Булунский, Верхоянский, Верхнеколымский, Жиганский, Момский, Нижнеколымский, Оймяконский, Оленекский, Средне-колымский, Усть-Янский, Эвено-Бытантайский улусы; Вилюйская группа – это Верхневилуйский, Вилюйский, Нюрбинский, Сунтарский улусы; Северная группа состоит из Кобяйского, Томпонского, Усть-Майского районов, Центральная группа районов – Алданский, Амгинский, Горный, Ленский, Мегино-Кангаласский, Мирнинский, Намский, Нерюнгринский, Олекминский, Таттинский, Усть-Алданский, Чурапчинский, Хангаласский.



В районах республики зарегистрировано всего 2699 (59 %) пациентов, в г. Якутске – 1867 (41 %) человек. В г. Якутске распространенность эпилепсии составила 6,6 случаев на 1000 взрослого населения, в районах республики – 6,1 на 1000 населения. Средняя распространенность по Арктической группе – 6,6, в Вилюйской группе районов – 5,6, в Северной – 5,46, в Центральной – 7,1 случаев на 1000 населения. За 2023 год по республике впервые выставлен диагноз эпилепсия у 220 человек, из них 41,8 % (92) пациенты, проживающие на территории г. Якутска, в Чурапчинском – в 6,8 % (n=15), в Усть-Алданском – в 6,4 % (n=14), в Мирнинском – в 6,4 % (n=14) районах, 38,6 % – в остальных районах.

В Арктической группе районов в абсолютных цифрах больше всего пациентов с эпилепсией в Среднеколымском (n=38), в Верхоянском (n=33) и Нижнеколымском (n=31) районах. По распространенности лидируют Жиганский – 10,7 ‰, Эвено-Бытантайский – 10,6 ‰, Нижнеколымский районы – 10,4 ‰. В Вилюйской группе районов больше всего больных эпилепсией в абсолютных числах и по распространенности в Нюрбинском районе – 6,8 случаев на 1000 населения (n=108), в Верхневилуйском районе – 7,3 случая на 1000 населения (n=103).

В Северной группе – в Кобяйском – 7,7 случаев на 1000 человек (n=77), в Томпонском – 4,2 (n=39), Усть-Майском – 4,5 на 1000 населения (n=24).

В Центральной группе районов по абсолютным числам лидируют Нерюнгринский (n=286), Усть-Алданский (n=264), Мирнинский (n=223) районы. Распространенность эпилепсии в Усть-Алданском районе составляет 19,1 случай на 1000 человек (n=264), в Олекминском – 10,0 случаев (n=184), в Таттинском – 9,4 случаев на 1000 населения (n=104).

Выделена репрезентативная рандомизированная выборка из 320 пациентов, проживавших в районах, в сельской местности (1 группа) и 220 пациентов, проживавших в городе (г. Якутск) (2 группа) с достоверным диагнозом эпилепсия, состоявших на диспансерном учете у невролога по месту жительства, получавших противоэпилептическую терапию.

По гендерному соотношению в обеих группах преобладали мужчины – 56,5 % (n=305). Среди пациентов, проживающих в городе – 57,3 % (n=126) мужчин, 42,7 % (n=94) женщин. Среди больных, проживавших в сельской местности – 55,9 % (n=179) мужчин и 44,1 % (n=141) женщин. Возраст пациентов от 18 до 87 лет. Средний возраст составил –  $40,73 \pm 1,6$  лет.

В отчетах формы эпилепсии указаны согласно Классификации эпилепсии и эпилептических приступов 1989 г., в которой в зависимости от этиологии выделяют идиопатическую, структурную и криптогенную формы [7]. По классификации эпилепсии в группах превалирует симптоматическая (структурная) эпилепсия – 71,8 % (n=388), идиопатическая (генетическая) 17,6 % (n=95), криптогенная (неуточненная) – 10,6 % (n=53).

Врачами у пациентов указаны по характеру фокальные, генерализованные и неуточненные приступы. Среди всех больных преобладает доля пациентов, у которых наблюдались генерализованные приступы – 73,3 % (n=396), но без уточнения первично- или вторично-генерализованные, фокальные приступы встречаются у 19,3 % (n=104) пациентов, у остальных – неуточненные приступы 7,4 % (n=40).

В 1 группе преобладали мужчины – 57,3 %. У больных, проживавших в сельской местности, чаще встречалась структурная эпилепсия 75,3 % (n=241), идиопатическая эпилепсия выявлялась у 15,9 % (n=51), криптогенная в 8,8 % (n=28). По типам приступов: фокальная в 16,9 % (n=54), генерализованная в 75,6 % (n=242), неуточненные приступы в 7,5 % (n=24).

Из 320 пациентов 57 (17,8 %) человек работают, 169 (52,8) не работают. У остальных 94 пациентов сведений о занятости нет. 25 % пациентов имеют инвалидность. Инвалидность первой группы имеют 6,3 % (n=20) пациентов, второй группы – 8,4 % (n=27) и третьей – 10 % (n=32) больных данной выборки.

Анализ применяемых ПЭП у пациентов, проживавших в сельской местности, показал, что предпочтение отдается монотерапии – 76,5 % (n=245). На политерапии двумя препаратами находились 65 (20,3 %) пациентов, на политерапии тремя препаратами – 10 пациентов, что

составило 3,1 % из числа выборки 1 группы пациентов. При монотерапии чаще всего назначаются препараты вальпроевой кислоты – 67,3 % (n=165). На втором месте после препаратов вальпроевой кислоты назначаются карбамазепины – в 11 % (n=27), далее барбитураты в 10,2 % (n=25).

Из новых противоэпилептических препаратов назначается леветирацетам – 4,9 % (12), ламотриджин 3,3 % (8), топирамат и окскарбазепин по 4 человека (1,6 %).

На политерапии двумя противоэпилептическими препаратами находились 65 (20,3 %) пациентов, из них у 80 % пациентов одним из двух препаратов является вальпроевая кислота. Сочетание вальпроевой кислоты и карбамазепина составляет 40,4 % (n=21), с леветирацетамом в 19,2 % (n=10), с барбитуратом в 15,4 % (n=8), с ламотриджином в 7,7 % (n=4), с топираматом в 5,8 % (n=3). По 2 случая приема вальпроевой кислоты с окскарбазепином и бензодиазепином (3,8 %), по 1 случаю сочетание вальпроевой кислоты с перампанелом и бензодиазепином (1,9 %) (рис. 2).

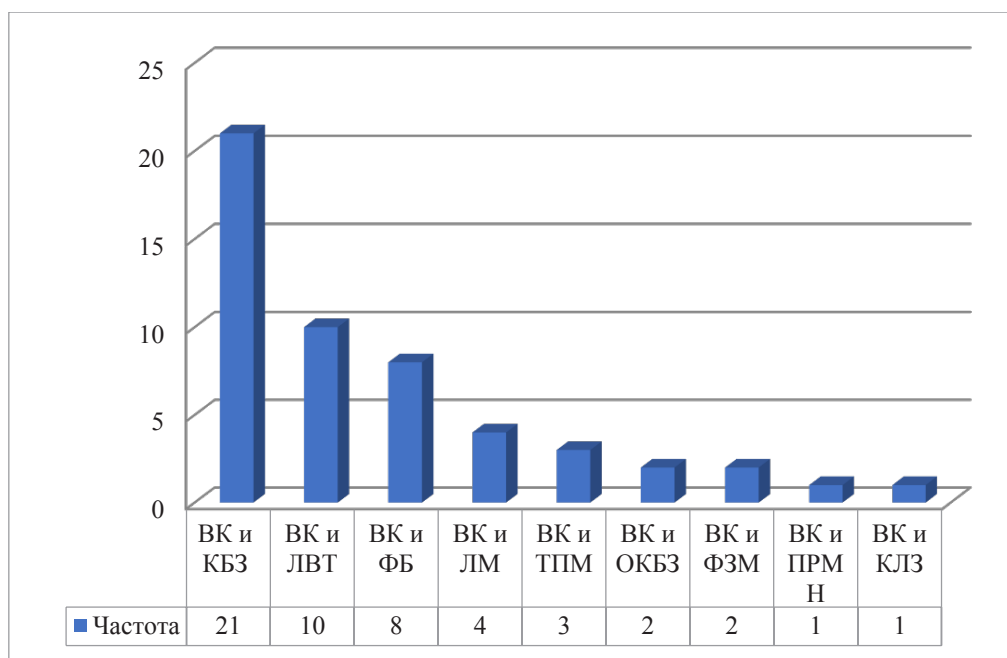


Рис. 2. Политерапия в комбинации с вальпроевой кислотой у пациентов 1 группы

Fig. 2. Polytherapy in combination with valproic acid in patients of group 1

Из других сочетаний ПЭП: барбитурат с карбамазепином в 5 случаях (7,7 %), ламотриджин и карбамазепин – 3,1 % (n=2), топирамат и карбамазепин – 3,1 % (n=2). По 1 случаю (1,5 %) – сочетание леветирацетама и перампанела, окскарбазепина и лакосамида, леветирацетама и лакосамида, ламотриджина и топирамата, барбитурата и лакосамида.

На политерапии тремя противоэпилептическими препаратами находились 10 человек (3,1 %).

2 группа – 220 пациентов, проживающих в городе, что составило 11,7 % от всех пациентов, страдающих эпилепсией из г. Якутск. По гендерному соотношению преобладают также мужчины – 57,3 % (n=126), женщины составили 42,7 % (n=94). Как и в 1 группе, по этиологии эпилепсии больше всего пациентов со структурной эпилепсией 66,8 % (n=147), с идиопатической – 20 % (n=44), криптогенная (неуточненная) форма выявлялась у 13,2 % (n=29).

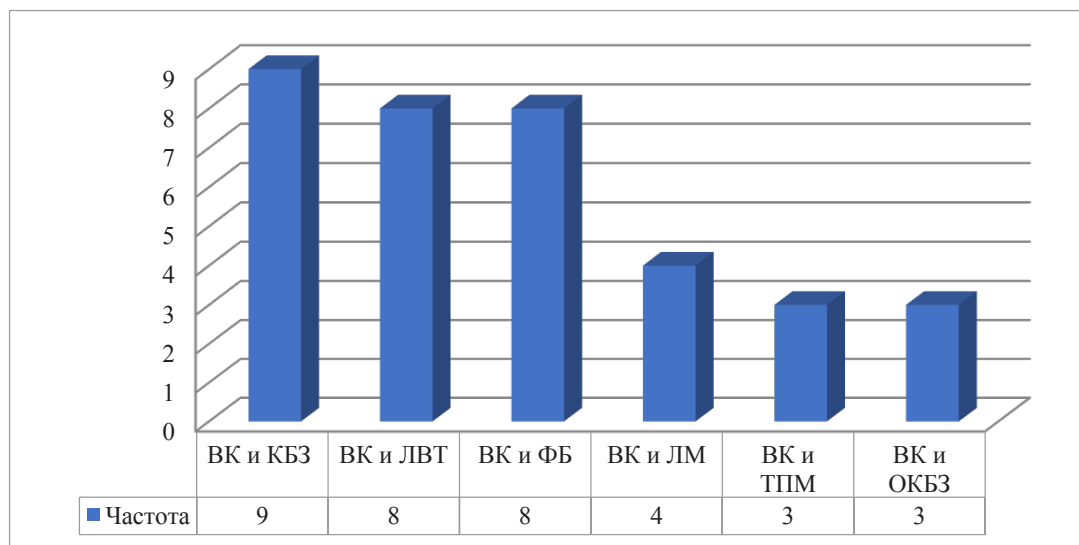
У 154 (70 %) человек наблюдаются генерализованные приступы, фокальные приступы в 22,7 % (n=50), у оставшихся 7,2 % – неуточненные приступы (n=16).

Анализ занятости показал, что из 220 человек 50 (22,7 %) человек работают, 118 (53,6 %) не работают, о 52 пациентах данных нет.

Анализ применяемых ПЭП показал, что 169 (76,8 %) пациентов получают монотерапию, 45 (20,5 %) на дуотерапии, 6 (2,7 %) на нескольких противоэпилептических препаратах.

Прием препаратов вальпроевой кислоты преобладает, как препарата первого выбора при монотерапии – у 107 (63,3 %) пациентов, как и у пациентов, проживавших в сельской местности. На втором месте также назначается ПЭП – карбамазепин у 20 (11,8 %) пациентов, далее барбитурат в 11,2 % (19), окскарбазепин принимали в 5,3 % (9), леветирацетам в 3,6 % (n=6), по 3 случая (1,8 %) – ламотриджин, бензодиазепин, по 1 (0,6 %) случаю – топирамат, прегабалин.

Два противоэпилептических препарата принимали 45 (20,5 %) пациентов. Преобладающим препаратом также является вальпроевая кислота, которая в 77,8 % (n=35) случаях является первым препаратом из двух. Чаще встречается сочетание вальпроевой кислоты и карбамазепина в 25,7 % (n=9) случаях, леветирацетама и фенобарбитала в 22,9 % (n=8). Дуотерапия с применением вальпроевой кислоты и ламотриджина у 4 (11,4 %) пациентов, по 3 (8,6 %) случая сочетание с топираматом, с окскарбазепином. Из других сочетаний ПЭП в 4 (8,9 %) случаях – принимали леветирацетам и окскарбазепин, в 2 (4,4 %) случаях – топирамат и ламотриджин, по 1 (2,2 %) случаю – леветирацетам и лакозамид, ламотриджин и карбамазепин, топирамат и карбамазепин (рис. 3).



**Рис. 3.** Политерапия в комбинации с вальпроевой кислотой у пациентов 2 группы

**Fig. 3.** Duotherapy in combination with valproic acid in patients of group 1

На политерапии тремя противоэпилептическими препаратами находились 6 пациентов (2,7 %).

### Обсуждение (Discussion)

Стандартизированные по полу и возрасту показатели распространенности эпилепсии в Российской Федерации – 3,2 человека на 1 тыс. населения, заболеваемости – 14,8 на 100 тыс. населения [8]. В сравнении с этими данными показатели распространенности эпилепсии в Республике Саха (Якутия) занимают высокие позиции. Общая распространенность в республике на 2023 год составила 6,3 на 1000 взрослого населения.

Изучена выборка пациентов из г. Якутска и районов республики. По данным проведенного исследования установлено, что только 67,9 % больных эпилепсией постоянно наблюдаются у невролога, что сказывается на качестве оказания медицинской помощи.

Большинство пациентов с эпилепсией (59,1 %) проживают в районах республики. Репрезентативная рандомизированная выборка показывает сравнительные данные по эпилепсии у взрослых в Республике Саха (Якутия). Медианный пациент с эпилепсией в РС (Я) – мужчина 40 лет, проживающий в районе, страдающий структурной фокальной эпилепсией с билатеральными тонико-клоническими приступами.

Преобладают генерализованные приступы, чаще диагностирована структурная форма эпилепсии. Возможно, это связано с недостаточной диагностикой с применением электроэнцефалографии (ЭЭГ) и требует внедрения ЭЭГ и видео-ЭЭГ мониторинга в районах республики. Такая проблема может привести к неэффективному назначению противоэпилептических препаратов, что в свою очередь снижает комплаентность пациента к терапии.

Большинство пациентов из рандомизированной выборки получают монотерапию ПЭП (76,7 %). Однако пациенты получали препараты старого поколения. В настоящее время появились новейшие противоэпилептические препараты с минимальным количеством нежелательных реакций, что требует их более широкого внедрения в терапию эпилепсии.

Последнее клинико-эпидемиологическое изучение эпилепсии проведено в 2013 году у городских пациентов (г. Якутск). По данным Никаноровой Р.П., стандартизированная по полу и возрасту распространенность эпилепсии в г. Якутске составила 4,74 человек на 1000 взрослого населения и была выше среди мужчин (6,39/1000), чем среди женщин (3,55/1000) [9]. Согласно полученным данным, в 2023 г. в Якутске распространенность эпилепсии составила 6,6 случаев на 1000 взрослого населения. Показатель распространенности эпилепсии в районах РС (Я) – 6,1 на 1000 населения. В настоящее время точных эпидемиологических данных о пациентах с эпилепсией в Республике Саха (Якутия) нет, что требует повышенного внимания при изучении в будущем. На базе открытого в 2024 году Единого республиканского эпилептологического центра начато ведение республиканского регистра пациентов с эпилепсией.

#### **Заключение (Conclusion)**

В структуре неврологической заболеваемости эпилепсия занимает одно из первых мест, распространенность ее среди взрослых в Республике Саха (Якутия) составила 6,3 на 1000 населения, превышая аналогичные показатели РФ. Дальнейшее изучение клинико-эпидемиологических характеристик эпилепсии имеет важное значение для организации лечебно-диагностических мероприятий, оптимизации фармакотерапии, повышения качества помощи больным эпилепсией.

#### **Литература**

1. Котов А.С. и др. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные расстройства у детей и подростков. Москва: МИА; 2023. 456.
2. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy> (дата обращения 23.03.2025).
3. Василенко А.В. и др., Организация эпилептологической службы в РФ и в мире. В кн: Аликбаева (ред.) Л.А. *Электронный сборник материалов Актуальные вопросы гигиены VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, г. Санкт-Петербург 27 февраля 2021 г.* Санкт-Петербург: 2021:72-79.
4. Кабаков Р.А., Шпрах В.В., Анганаев А.Ю. и др. Эпидемиология эпилепсии в Восточной Сибири. *Сибирский медицинский журнал*. 2002;32(3):69-73.
5. Гуляев С.А., Гуляева С.Е., Овчинникова А.А. и др. Эпилепсия: региональные особенности на рубеже XX-XXI веков. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2013;1:59-63.
6. Beghi E. et al. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol. Lancet Publishing Group*. 2019;18(4):357–375.

7. Мухин К.Ю. Основные дефиниции в эпилептологии и классификация эпилептических приступов 2017 года. *Вестник эпилептологии*. 2019; 1:3-10.
8. Карлов В.А., Бурд С.Г., Миронов М.Б. и др. Эпилептологическая служба в России сегодня. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2021; 13(1):6-20.
9. Никанорова Р.П. Клинико-эпидемиологическая характеристика эпилепсии у взрослого населения города Якутска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск: 2013. 24с.

### References

1. Kotov A.S. at el. Epilepsy and non-epileptic paroxysmal disorders in children and adolescents. Moscow: MIA; 2023:456 (in Russian).
2. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy> (accessed: 23 March 2025).
3. Vasilenko A.V., Bubnova P.D. Organization of the epileptological service in the Russian Federation and in the world. Current hygiene issues. Collection of scientific papers of the VI All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation. 2021:72–79 (in Russian).
4. Kabakov R.A., Shprah V.V., Anganaev A.Ju. et al. Epidemiology of epilepsy in Eastern Siberia. *Siberian Medical Journal*. 2002;32(3):69–73 (in Russian).
5. Guljaev S.A., Guljaeva S.E., Ovchinnikova A.A. Epilepsy: regional features at the turn of the XX and XXI century. *Pacific Medical Journal*. 2013;(1):59–63 (in Russian).
6. Beghi E. et al. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. Lancet Publishing Group, 2019.18(4):357–375.
7. Mukhin K.Yu. Basic definitions in epileptology and classification of epileptic seizures in 2017. *Bulletin of Epileptology*. 2019;1:3–10 (in Russian)
8. Karlov V.A., Burd S.G., Mironov M.B., et al., Epileptological service in current Russia. *Epilepsy and paroxysmal condition*. 2021;13(1):6–20 (in Russian).
9. Nikanorova R.P. Clinical and epidemiological characteristics of epilepsy in the adult population of the city of Yakutsk. Summary of Candidate's dissertation (Medical). Krasnoyarsk; 2013:24 (in Russian).

### Сведения об авторах

**ПШЕННИКОВА Галина Максимовна**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры неврологии и психиатрии МИ ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». Якутск, Россия. тел. 8-914-275-17-41. ORCID: 0000-0002-1804-156X, e-mail [pshennikovagm@mail.ru](mailto:pshennikovagm@mail.ru)

**НИКОЛАЕВА Татьяна Яковлевна**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и психиатрии МИ ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». Якутск, Россия. ORCID: 0000-0002-7346-9737, e-mail: [tyanic@mail.ru](mailto:tyanic@mail.ru)

**АДАМОВА Рената Николаевна**, врач-невролог отделения неврологии и нейрогенетики ГАУ РС (Я) Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева. Якутск, Россия. e-mail [ivanovarn97@gmail.com](mailto:ivanovarn97@gmail.com)

### About the authors

**PSHENNIKOVA Galina Maksimovna**, Cand. Sci. (Medicine), Docent, Associate Professor, Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia. ORCID: 0000-0002-1804-156X, e-mail: [pshennikovagm@mail.ru](mailto:pshennikovagm@mail.ru)

**NIKOLAEVA Tatiana Yakovlevna**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Head of the Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia. ORCID: 0000-0002-7346-9737, e-mail: [tyanic@mail.ru](mailto:tyanic@mail.ru)

**ADAMOVA Renata Nikolaevna**, neurologist of the Department of neurology and neurogenetics, Republic Hospital No. 1 – M. E. Nikolaev National Center of Medicine. Phone:+7-924-36 -49-07, e-mail [ivanovarn97@gmail.com](mailto:ivanovarn97@gmail.com)

### Вклад авторов

**Николаева Т.Я.** – разработка концепции, формулирование идеи, формулирование целей и задач, предоставление материалов.



**Пшенникова Г.М.** – создание черновика рукописи, подготовка и создание черновика рукописи, анализ и комментирование полученных данных.

**Адамова Р.Н.** – создание черновика рукописи, подготовка и создание рукописи, в частности написание первоначального текста рукописи.

#### *Contribution of the authors*

**Nikolaeva T.Ya.** – development of a concept, formulation of an ideas, formulation of goals and objectives, provision of materials.

**Pshennikova G.M.** – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of manuscript, analysis and commenting on the data obtained.

**Adamova R.N.** – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of manuscript, in particular, writing the original text of the manuscript.

#### *Конфликт интересов*

Один из авторов – Николаева Татьяна Яковлевна является членом редакционного совета журнала «Вестник СВФУ им. М.К. Аммосова». Авторам неизвестно о каком-либо другом потенциальном конфликте интересов, связанном с этой рукописью.

#### *Conflict of interests*

One of the authors – Nikolaeva Tatiana Yakovlevna – is a member of editorial board of “Vestnik of North-Eastern Federal University”. The authors are not aware of any other potential conflict of interest relating to this article.

*Поступила в редакцию / Submitted 23.03.2025*

*Принята к публикации / Accepted 6.09.2025*

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: СИНДРОМ ЖИЛЯ ДЕ ЛЯ ТУРЕТТА С РАННИМ НАЧАЛОМ

З.Ф. Сайфитдинхужаев<sup>1,2</sup>, Н.Г. Жукова<sup>1</sup>, М.Ш. Исраилова<sup>2</sup>,  
О.Я. Бустонов<sup>3</sup>, Н.А. Насриддинова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Сибирский государственный медицинский университет,  
г. Томск, Российская Федерация

<sup>2</sup>Городская детская клиническая больница № 1,  
г. Ташкент, Республика Узбекистан

<sup>3</sup>Андижанский государственный медицинский институт,  
г. Андижан, Республика Узбекистан  
\*sayfutdinxodjaev2002@gmail.com

### Аннотация

Синдром Жили де ля Туретта (СТ) – самая тяжелая клиническая форма тикозных гиперкинезов у детей. Согласно мировой статистике, данным заболеванием болеют до 1 % детей, а средний возраст клинической манифестации СТ составляет 6-8 лет. Для СТ характерна четкая гендерная особенность – распространенность среди мальчиков в 3-4 раза больше, чем среди девочек. Этиологический фактор заболевания до сих пор неизвестен, однако принято считать, что в развитии СТ играют роль генетическая предрасположенность, перенесенное перинатальное повреждение центральной нервной системы и психотравмирующие события. Ключевыми патогенетическими механизмами развития тиков в данном случае являются: нарушение тормозного влияния коры на подкорковые центры движений, преобладание возбуждающих нейромедиаторов (дофамин, глутамат) над тормозными (гамма-аминомасляная кислота) а также микробиотические нарушения, которые влияют на центральную нервную систему через энтеральную нервную систему. На современном этапе оказания медицинской помощи больным детям с данным диагнозом, согласно международным клиническим рекомендациям, необходимо назначать препараты из группы антипсихотиков, причем наиболее эффективными считаются препараты 2 генерации (арипипразол, респиридон, кветиапин, тиаприд). Однако безопасность применения данных препаратов плохо изучена на детской популяции; большинство из них показано к применению у детей с 6-летнего возраста. Как лечить пациента с данным диагнозом в более раннем возрасте? В данном клиническом случае показано, что ноотропные препараты с анксиолитической активностью могут быть эффективны при синдроме Жиле де ля Туретта с ранним началом, когда назначение антипсихотиков, являющихся первой линией терапии, еще недопустимо.

**Ключевые слова:** синдром Жили де ля Туретта, тикозные гиперкинезы, антипсихотики, дофамин, подкорковые ядра, нарушения движений

**Для цитирования:** Сайфитдинхужаев З.Ф., Жукова Н.Г., Исраилова М.Ш., Бустонов О.Я., Насриддинова Н.А. Клинический случай: синдром Жили де ля Туретта с ранним началом. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025;(3):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-49-55>

## CLINICAL CASE: GILLES DE LA TOURETTE SYNDROME WITH EARLY ONSET

Z. F. Sayfitdinkhuzhaev<sup>1,2 \*</sup>, N. G. Zhukova<sup>1</sup>, M. Sh. Israilova<sup>2</sup>,  
O. Ya. Bustonov<sup>3</sup>, N.A. Nasretdinova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

<sup>2</sup>City Children's Clinical Hospital No. 1, Tashkent, Republic of Uzbekistan

<sup>3</sup>Andijan State Medical Institute, Andijan, Republic of Uzbekistan

\*sayfutdinxodjaev2002@gmail.com

### Abstract

Gilles de la Tourette syndrome (TS) is the most severe clinical form of tic hyperkinesia in children. According to world statistics, up to 1 % of children suffer from this disease, and the average age of clinical manifestation of TS is 6–8 years. TS is characterized by a clear gender feature – the prevalence among boys is 3-4 times higher than among girls. The etiological factor of the disease is still unknown, but it is generally believed that a genetic predisposition, perinatal damage to the central nervous system and traumatic events play a role in the development of TS. The key pathogenetic mechanisms of tic development in this case are: impaired inhibitory effect of the cortex on subcortical movement centers, predominance of excitatory neurotransmitters (dopamine, glutamate) inhibitory (gamma-aminobutyric acid) as well as microbiotic disorders that affect the central nervous system through the enteric nervous system. At the current stage of providing medical care to sick children with this diagnosis, according to international clinical guidelines, it is necessary to prescribe drugs from the group of antipsychotics, and the most effective drugs are considered to be generation 2 (aripiprazole, risperidone, quetiapine, tiaprid). However, the safety of these drugs has been poorly studied in the pediatric population; in addition, most of them are indicated for use in children from the age of 6. Accordingly, the question arises how to treat a patient with this diagnosis at an earlier age. In this clinical case, it was shown that nootropic drugs with anxiolytic activity can be effective in Gilles de la Tourette syndrome with early onset, when the appointment of antipsychotics, which are the first line of therapy, is still unacceptable.

**Keywords:** Gilles de la Tourette syndrome, tic hyperkinesia, antipsychotics, dopamine, subcortical nuclei, movement disorders

**For citation:** Sayfitdinkhuzhaev Z.F., Zhukova N.G., Israilova M.S., Bustonov O.Y., Nasretdinova N.A. Cerebral edema as a manifestation of dilution hyponatremia on the background of hemorrhagic fever with renal syndrome. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2025;(3):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-49-55>

### Введение

Двигательные расстройства – это неврологические расстройства, которые вызывают ненормальные, нежелательные движения и обычно не связаны со слабостью или спастичностью. Дисфункция базальных ганглиев и лобной коры играет важную роль в большинстве двигательных расстройств у детей [1]. Традиционно двигательные расстройства делятся на две категории. Первая категория – гиперкинетические двигательные расстройства, связанные с избытком движений, они чрезмерны, избыточны, неестественны и возникают произвольно. К ним относятся тики, стереотипии, хорея, миоклонус, дистония и тремор [2]. Вторая группа – гипокинетические двигательные расстройства с недостатком движения (например, снижение амплитуды, снижение скорости или полное отсутствие движения), включая брадикинезию, акинезию и ригидность [2]. В отличие от гипокинетических двигательных расстройств, гиперкинетические двигательные расстройства, особенно тиковые расстройства, значительно больше распространены в детской популяции.

Наиболее распространенными двигательными расстройствами в детской популяции являются тикозные гиперкинезы, включая синдром Жилиа де ля Туретта (СТ). СТ характеризуется наличием комбинированных сложных моторных и вокальных тиков [1, 2].

Тики обычно начинаются в возрасте от 6 до 8 лет. Первые симптомы тика обычно представляют собой простые двигательные тики, затрагивающие лицо, голову или шею. Затем тики со временем распространяются в росто-каудальном направлении [3]. Первые вокальные тики возникают в среднем через несколько лет после начала двигательных тиков и обычно представляют собой простые вокальные тики, такие как покашливание или шмыгание носом [3]. Тяжесть тиков обычно достигает своего пика в возрасте 8–12 лет [3]. Однако затем большинство пациентов с тиками испытывают значительное улучшение или полный регресс тиков к раннему взрослому возрасту [4].

Клиническая манифестация СТ не связана с жизненными событиями, однако обострения и колебания тяжести тиков связаны с факторами окружающей среды [5]. Тики могут временно обостряться при психологическом напряжении (при стрессе, тревоге, волнении, гневе) и физическом напряжении (при усталости, лишении сна и во время соматических заболеваний). Кроме того, дети с тиками часто испытывают неприятное ощущение, предшествующее тикам, называемое предвестником, которое временно облегчается выполнением тиков [1, 6]. Так, более 90 % подростков и взрослых с СТ [1, 7] и 37 % детей с СТ в возрасте от 8 до 19 лет [1] сообщают о том, что испытывают предвестники в той или иной степени. Ключевой особенностью тиков в отличие от других видов гиперкинезов в том, что тики могут быть намеренно подавлены на различные периоды времени [2, 6, 7].

Учитывая, что центральным звеном патогенеза тиковых расстройств является избыток дофамина в стриатуме, в качестве первой линии терапии при СТ используются антипсихотические препараты, при этом предпочтение отдается препаратам 2 генерации – арипипразолу, тиаприду, кветиапину, респирidonу [8]. Так, антипсихотики, которые являются блокаторами рецепторов дофамина, снижают тяжесть тика примерно на 70 % [1, 9]. Однако эти препараты, согласно инструкции по применению, разрешены только с 6-летнего возраста. Данный факт оставляет открытым вопрос рациональной психофармакотерапии пациентов с СТ до 6-летнего возраста.

С другой стороны, отсутствие тормозного влияния коры, опосредованное дефицитом гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), также рассматривается как один из ключевых патогенетических механизмов возникновения тиков. Следовательно, использование фармакологических препаратов, направленных на модуляцию ГАМК-ергической системы, потенциально может улучшить течение СТ у детей.

**Целью** данного исследования является представление клинического случая синдрома Жилиа де ля Туретта с ранним началом.

### **Материалы и методы**

Проведен про- и ретроспективный анализ медицинской документации ребёнка с синдромом Жилиа де ля Туретта с ранним началом, находившегося на стационарном лечении в отделении неонатальной неврологии Городской детской клинической больницы № 1 (Ташкент, Узбекистан). Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 10005 от 24.02.2025 г.).

В отделении было проведено углубленное обследование: лабораторные (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови и иммунологический анализ крови) и инструментальные исследования (электроэнцефалограмма и магнитно-резонансная томография). Ребенок был осмотрен неврологом, психиатром, офтальмологом и педиатром.

### **Результаты и обсуждение**

Клинический случай. Пациент – мальчик от первой беременности, роды срочные. Ребёнок родился доношенным, масса при рождении 3450 грамм, рост 51 сантиметр, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Ранний неонатальный период проходил без осложнений.

Неврологическое развитие соответствовало возрасту до 2 лет 11 месяцев. С этого возраста родители начали замечать необычные двигательные стереотипии и вокализации. В возрасте 3 лет родители обратились к неврологу с жалобами на внезапные повторяющиеся подергивания головы, плеч, моргание, гримасы; произвольные вокализации в виде хмыканья, гортанных звуков; эмоциональную лабильность; страх перед чужими людьми; нарушения сна.

Из анамнеза известно, что первоначальные симптомы появились в возрасте 2 лет 11 месяцев в виде частого моргания и напряжения лицевых мышц. Родители связывали это с утомлением, перегрузкой ребенка в детском саду. В течение последующего месяца присоединились подергивания шеи, плечевого пояса, а также вокализмы (гортанные крики), возникавшие преимущественно в вечернее время на фоне волнения или во время голода. Эпизоды тиков не поддавались произвольному контролю, усиливались при усталости. Родителями самостоятельно были предприняты попытки лечения магнийсодержащими препаратами; однако без выраженного клинического эффекта. В возрасте 3-х лет ребенок был направлен к детскому неврологу с подозрением на СТ. На момент исследования пациент находился на стационарном лечении в отделении неонатальной неврологии Городской детской клинической больницы № 1 (Ташкент, Узбекистан).

Неврологический статус на момент осмотра: сознание ясное, продуктивному контакту доступен. Поведение ребенка на момент осмотра гиперактивное, импульсивное. Обращает внимание наличие множественных моторных тиков: частое моргание, подергивание плеч, наклоны головы вправо и влево (по типу «нет-нет»). Вокальные тики были представлены периодическим хмыканьем и покашливание. Сухожильные рефлексы симметричны. Менингеальные знаки не определяются. Положительные патологические рефлексы Бабинского с обеих сторон. По международной Йельской шкале тяжести тиков (Yale Global Tic Severity Scale, YGTSS) сумма баллов составила – 28 баллов, из них моторные тики – 14, вокальные – 10, общее нарушение функционирования – 4 балла.

При оценке психического статуса отмечена выраженная двигательная расторможенность, импульсивность, снижение фрустрационной толерантности. Речь фразовая, эмоционально окрашена. Наблюдаются элементы эхолалии и палилалии. Выявлены нарушения сна: трудности засыпания, пробуждения по ночам. Эмоциональная лабильность, страхи (темноты, громких звуков, незнакомых людей). Родители отмечают склонность к ритуализации действий.

В ходе стационарного лечения пациенту были проведены ЭЭГ: фоновая биоэлектрическая активность мозга соответствовала возрасту, эпилептиформной активности не зарегистрировано. На МРТ также нет значимых патологических изменений. Для дифференцировки СТ с синдромом PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections) были выполнены гематологическое и иммунологическое исследования (табл. 1). Результаты анализов не выявили патологических изменений в гемограмме и иммунограмме пациента, что позволило исключить синдром PANDAS у данного пациента.

Таблица 1

Гематологические и иммунологические показатели

Table 1

Hematological and immunological parameters

Показатель	Значение
Гематологический анализ	
Эритроциты	3,9*10 <sup>9</sup>
Гемоглобин	110 г/л
Тромбоциты	250 *10 <sup>9</sup>



Лейкоциты	8,0*10 <sup>12</sup>
Нейтрофилы сегментоядерные	32–50 %
Нейтрофилы палочкоядерные	1–5 %
Лимфоциты	35–50 %
Моноциты	4–10 %
Эозинофилы	1–4 %
Иммунологический анализ	
Антистрептолизин-О	20 МЕ/мл
С-реактивный белок	0,2 мг/л
Ревматоидный фактор	8 МЕ/мл
Антинуклеарный фактор	Отрицательный
Антитела к циклическому цитруллинированному пептиду	4 Ед/мл

Примечание: г – грамм, л – литр, мл – миллилитр, МЕ – международные единицы, Ед – единицы

Пациенту был выставлен диагноз синдром Жили де ля Туретта (болезнь множественных моторных и вокальных тиков) с ранним началом. Особую озабоченность вызывал вопрос рациональной психофармакотерапии заболевания. Учитывая возраст пациента, назначение антипсихотиков в данном случае было невозможным. Опираясь на Федеральное руководство по детской неврологии, изданное под редакцией профессора Гузевой В.И. (2016), было принято решение назначить пациенту ноотропный препарат с анксиолитической активностью – аминафенилмаслянную кислоту (торговое название фенибут). Фенибут в дозировке 250 мг пациент принимал в течении 14 дней по 1 таблетке 3 раза в день. Спустя 14 дней тяжесть тиков у пациента была измерена по шкале YGTSS и составила – 14 баллов, из них моторные тики – 6, вокальные – 5, общее нарушение функционирования – 3 балла. В значительной степени регрессировали мимические тики и вокализмы; однако тяжесть нарушения функционирования снизилась лишь на 1 балл (табл. 2).

Таблица 2

Тяжесть тиков до и после лечения по шкале YGTSS

Table 2

Severity of tics before and after treatment according to the YGTSS scale

Показатель	Тяжесть тиков до лечения, балл	Тяжесть тиков после лечения, балл	Регресс тяжести тиков
Моторные тики	14	6	-57 %
Вокальные тики	10	5	-50 %
Нарушение функционирования	4	3	-25 %
Суммарный балл	28	14	-50 %

Клинический случай продемонстрировал эффективность аминафенилмаслянной кислоты (торговое название фенибут) на купирование как моторных, так и вокальных тиков при синдроме Жили де ля Туретта с ранним началом.

#### Заключение

На примере данного клинического случая показана возможность манифестации синдрома Жили де ля Туретта в возрасте 3-х лет. В реальной клинической практике такой пациент может поставить врачей в трудное положение в отношении психофармакотерапии заболевания. Ноотропные препараты с анксиолитической активностью могут быть эффективны при синдроме Жиле де ля Туретта с ранним началом, когда назначение антипсихотиков, являющихся первой линией терапии, еще недопустимо.

## Литература

1. Ueda K, Black KJ. A Comprehensive Review of Tic Disorders in Children. *J Clin Med*. 2021;10(11):2479. doi:10.3390/jcm10112479.
2. Fahn S., Jankovic J., Hallett M. Principles and Practice of Movement Disorders E-Book. Elsevier Health Sciences; Amsterdam, The Netherlands:2011:350–379.
3. Bloch M.H., Leckman J.F. Clinical course of Tourette syndrome. *J. Psychosom. Res.* 2009;67:497-501. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.09.002.
4. Ueda K., Kim S., Greene D.J., Black K.J. Correlates and clinical implications of tic suppressibility. *Curr. Dev. Disord. Rep.* 2021. doi: 10.1007/s40474-021-00230-4.
5. Kaczyńska J., Janik P. Tonic Tics in Gilles de la Tourette Syndrome. *Neuropediatrics*. 2021. doi:10.1055/s-0040-1722689.
6. Black K.J., Kim S., Yang N.Y., Greene D.J. Course of tic disorders over the lifespan. *Curr. Dev. Disord. Rep.* 2021. doi:10.1007/s40474-021-00231-3.
7. Bjerregaard V.A., Schönewolf-Greulich B., Juel Rasmussen L., Desler C., Tümer Z. Mitochondrial Function in Gilles de la Tourette Syndrome Patients with and Without Intragenic IMMP2L Deletions. *Front. Neurol.* 2020;11:163. doi:10.3389/fneur.2020.00163.
8. Jankovic J. Treatment of tics associated with Tourette syndrome. *J. Neural Transm.* 2020;127:843-850. doi: 10.1007/s00702-019-02105-w.
9. Farber R.H., Angelov A., Kim K., Carmack T., Thai-Cuarto D., Roberts E. Clinical development of valbenazine for tics associated with Tourette syndrome. *Expert Rev. Neurother.* 2021;21:393-404. doi: 10.1080/14737175.2021.1898948.
10. Федеральное руководство по детской неврологии / Под редакцией профессора Гузевой В.И. – М:ООО «МК», 2016:656. с.:ил.– ISBN 978-5-91894-054-9.

## References

1. Ueda K, Black KJ. A Comprehensive Review of Tic Disorders in Children. *J Clin Med*. 2021;10(11):2479. doi:10.3390/jcm10112479
2. Fahn S., Jankovic J., Hallett M. Principles and Practice of Movement Disorders E-Book. Elsevier Health Sciences; Amsterdam, The Netherlands:2011:350–379.
3. Bloch M.H., Leckman J.F. Clinical course of Tourette syndrome. *J. Psychosom. Res.* 2009;67:497-501. doi:10.1016/j.jpsychores.2009.09.002.
4. Ueda K., Kim S., Greene D.J., Black K.J. Correlates and clinical implications of tic suppressibility. *Curr. Dev. Disord. Rep.* 2021. doi: 10.1007/s40474-021-00230-4.
5. Kaczyńska J., Janik P. Tonic Tics in Gilles de la Tourette Syndrome. *Neuropediatrics*. 2021. doi: 10.1055/s-0040-1722689.
6. Black K.J., Kim S., Yang N.Y., Greene D.J. Course of tic disorders over the lifespan. *Curr. Dev. Disord. Rep.* 2021. doi: 10.1007/s40474-021-00231-3
7. Bjerregaard V.A., Schönewolf-Greulich B., Juel Rasmussen L., Desler C., Tümer Z. Mitochondrial Function in Gilles de la Tourette Syndrome Patients with and Without Intragenic IMMP2L Deletions. *Front. Neurol.* 2020;11:163. doi:10.3389/fneur.2020.00163.
8. Jankovic J. Treatment of tics associated with Tourette syndrome. *J. Neural Transm.* 2020;127:843-850. doi:10.1007/s00702-019-02105-w
9. Farber R.H., Angelov A., Kim K., Carmack T., Thai-Cuarto D., Roberts E. Clinical development of valbenazine for tics associated with Tourette syndrome. *Expert Rev. Neurother.* 2021;21:393–404. doi:10.1080/14737175.2021.1898948.
10. Federal Manual of Pediatric Neurology / edited by Professor Guzeva V. N.I. N. Moscow:MK LLC, 2016:656 p. ill.: ill. ISBN 978-5-91894-054-9 (in Russian).

## Сведения об авторах

**САЙФИТДИНХУЖАЕВ Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа** угли, лаборант-исследователь кафедральной научно-образовательной лаборатории когнитивной нейрофизиологии психосоматических отно-

шений ФГАОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет», врач-стажер отделения неврологии детского возраста Городской детской клинической больницы № 1. ORCID: 0009-0007-2184-2708, e-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com

**ЖУКОВА Наталья Григорьевна**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет». ORCID: 0000-0001-6547-6622

**ИСРАИЛОВА Машкура Шомуродовна**, заведующий отделением неонатальной неврологии Городской детской клинической больницы № 1

**БУСТОНОВ Ойбек Якубович**, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой неврологии Андижанского государственного медицинского института. ORCID: 0009-0008-7740-443X

**НАСРИДДИНОВА Наргиза Аскарровна**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры неврологии Андижанского государственного медицинского института. ORCID: 0000-0002-1463-9521

#### *About the authors*

**SAYFITDINKHUZHAEV, Zaynutdinhuzha Fazliddinkhuzha ugli**, research assistant, Cathedral Scientific and Educational Laboratory of Cognitive Neurophysiology of Psychosomatic Relations, Siberian State Medical University; trainee doctor at the Department of Pediatric Neurology at the City Children's Clinical Hospital No1. ORCID: 0009-0007-2184-2708, e-mail: sayfutdinxodjaev2002@gmail.com

**ZHUKOVA, Natalia Grigorievna**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Neurology and Neurosurgery, Siberian State Medical University. ORCID: 0000-0001-6547-6622

**ISRAILOVA, Mashkura Shomuradovna**, Head of the Neonatal Neurology Department at the City Children's Clinical Hospital No1.

**BUSTONOV, Oybek Yakubovich**, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Neurology, Andijan State Medical Institute. ORCID: 0009-0008-7740-443X

**NASRIDDINOVA, Nargiza Askarovna**, Cand. Sci. (Medicine), Docent, Associate Professor of the Department of Neurology, Andijan State Medical Institute. ORCID: 0000-0002-1463-9521

#### *Вклад авторов*

**Сайфитдинхужаев З.Ф.** – разработка концепции, верификация данных, редактирование рукописи, визуализация.

**Жукова Н.Г.** – разработка концепции, создание черновика рукописи, верификация данных, визуализация.

**Исраилова М.Ш.** – разработка концепции, создание черновика рукописи, верификация данных, визуализация.

**Бустонов О.Я.** – ресурсное обеспечение исследования.

**Насриддинова Н.А.** – ресурсное обеспечение исследования.

#### *Authors' contribution*

**Sayfitdinhuzhaev Z.F.** – concept development, data verification, manuscript editing, visualization.

**Zhukova N.G.** – concept development, draft manuscript creation, data verification, visualization.

**Israilova M.S.** – concept development, draft creation, data verification, visualization.

**Bustonov O.Ya.** – resource support for research.

**Nasriddinova N.A.** – resource support for research.

#### *Конфликт интересов*

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### *Conflict of interests*

The authors declare no conflict of interest.

Поступила в редакцию / Submitted 29.03.2025

Принята к публикации / Accepted 6.09.2025

УДК 616.993.161

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-56-62

Оригинальная статья

## СЛУЧАЙ ЗАВОЗНОГО ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.П. Тихонова<sup>1</sup>, Е.Н. Анисимова<sup>2</sup>, Н.С. Миноранская<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Красноярск, Россия

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт  
медицинских проблем Севера» ФИЦ КНЦ СО РАН, г. Красноярск, Россия  
bacinf@mail.ru

### Аннотация

Лейшманиоз – паразитарное природно-очаговое зоонозное трансмиссивное заболевание, распространенное в тропических и субтропических странах; вызывается паразитирующими простейшими рода *Leishmania*, которые передаются человеку через укусы mosquitos. Наиболее тяжелой формой заболевания является висцеральный лейшманиоз, при котором поражаются органы ретикуло-эндотелиальной системы. Отсутствие настороженности в плане клинико-лабораторной диагностики данного заболевания на эндемичных территориях порой обуславливает ошибки верификации диагноза. Представлен редкий завозной клинический случай висцерального лейшманиоза, ассоциированного с лихорадкой, гепатоспленомегалией, генерализованной лимфаденопатией, гематологическим синдромом в виде трехростковой цитопении. Только обнаружение возбудителя в пунктате костного мозга позволило поставить правильный диагноз. Низкая информированность врачей, отсутствие системного риск-ориентированного мониторинга экзотических болезней часто затрудняет своевременную диагностику лейшманиоза, что обуславливает неблагоприятное клиническое течение заболевания, а в отдельных случаях – летальный исход.

**Ключевые слова:** паразитарная инфекция, висцеральный лейшманиоз, клинический случай, гематологический синдром, диагностика

**Для цитирования:** Тихонова Е.П., Анисимова Е.Н., Миноранская Н.С. Случай завозного висцерального лейшманиоза в клинической практике. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-56-62>

Original article

## A CASE OF IMPORTED VISCERAL LEISHMANIASIS IN CLINICAL PRACTICE

Elena P. Tikhonova<sup>1</sup>, Elena N. Anisimova<sup>2</sup>, Natalia S. Minoranskaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Prof. V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

<sup>2</sup> Research Institute for Medical Problems of the North, Krasnoyarsk, Russia  
bacinf@mail.ru

### Abstract

Leishmaniasis is a parasitic natural focal zoonotic transmissible disease common in tropical and subtropical countries; it is caused by parasitic protozoa of the genus *Leishmania*, which are transmitted to humans through

mosquito bites. The most severe form of the disease is visceral leishmaniasis, which affects the organs of the reticuloendothelial system. The lack of alertness in terms of clinical and laboratory diagnostics of this disease in non-endemic areas sometimes leads to errors in diagnostic verification. A rare imported clinical case of visceral leishmaniasis associated with fever, hepatosplenomegaly, generalized lymphadenopathy, and hematological syndrome in the form of three-line cytopenia is presented. Only detection of the pathogen in bone marrow puncture allowed us to make the correct diagnosis. Low awareness of doctors and the lack of systematic risk-oriented monitoring of exotic diseases often complicates the timely diagnosis of leishmaniasis, which leads to an unfavorable clinical course of the disease and, in some cases, a fatal outcome.

**Keywords:** parasitic infection, visceral leishmaniasis, clinical case, hematological syndrome, diagnostics

**For citation:** Tikhonova E. P., Anisimova E. N., Minoranskaya N. S. A case of imported visceral leishmaniasis in clinical practice. Bulletin of M.K. Ammosov North-Eastern Federal University. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2025;(3):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-56-62>

## Введение

Лейшманиоз – тяжелое инфекционное заболевание, вызываемое группой простейших паразитов рода *Leishmania*, которое может проявляться полиморфизмом клинической симптоматики – от кожных проявлений до диссеминированной висцеральной инфекции. Висцеральный лейшманиоз (ВЛ) вызывают главным образом *Leishmania infantum* и *Leishmania donovani*; паразиты передаются при укусе самок moskitov рода *Phlebotomus*, плодящиеся в трещинах зданий, подвалах, хозяйственных помещениях для скота и птицы, мусорных и растительных кучах, норах домовых грызунов [3].

Висцеральный лейшманиоз был впервые описан в 1824 году в округе Джессор, Бенгалия, на современной территории Бангладеш. В настоящее время эндемичные территории зарегистрированы в 98 странах, в том числе в очаговых районах тропиков, субтропиков и юга Европы и Азии. Больше всего случаев висцеральной формы регистрируется в Индии, Бангладеш, Судане, Непале и Бразилии. Случаи завоза лейшманиоза в Россию зарегистрированы из Таджикистана, Азербайджана, Узбекистана, Турции, Сирии, Израиля. Эндемичность в России не установлена, однако ежегодно поступают сведения о новых завозных случаях заболевания лицами, приезжающими из эндемичных территорий [1].

Паразиты, попадая в сосудистую систему кожных покровов, фагоцитируются нейтрофилами. Многие нейтрофилы погибают в результате стимуляции апоптоза, сохраняя в цитоплазме живые внутриклеточные формы лейшманий, которые фагоцитируются макрофагами, не способными их уничтожить. Неэффективность фагоцитарного ответа способствует бесприпятственному превращению промастиготы в репликативные внутриклеточные амастиготы и дальнейшему инфицированию молодых генераций макрофагов, дендритных клеток и фибробластов. Мишенями для ВЛ служат органы, богатые гистоцитарно-макрофагальными клеточными элементами: селезенка, печень, лимфатические узлы и в особенности костный мозг [2, 3].

ВЛ является наиболее тяжелой формой инфекции, которая, поражая органы ретикулоэндотелиальной системы, при отсутствии лечения может привести к летальному исходу почти в 100 % случаев. Прогноз ВЛ осложняется тем, что паразиты могут длительно сохраняться в рубцах кожных повреждений, лимфатических узлах, костном мозге, висцеральных органах даже в случае первично-бессимптомного течения болезни. Клинические проявления заболевания включают нерегулярную и продолжительную лихорадку, кахексию, являющуюся как фактором риска, так и следствием ВЛ, гепатоспленомегалию с преобладанием спленомегалии, а иногда и массивным увеличением селезенки, анемию, лейкопению, тромбоцитопению, иногда ассоциированную с кровотечением, гипергаммаглобулинемией с преобладанием неспецифических иммуноглобулинов класса IgG в результате активации поликлональных В-клеток, и гипоальбуминемией [2].

Инкубационный период ВЛ может колебаться от 10 дней до 2 лет. Иногда сообщалось о длительных инкубационных периодах, до 10 лет, связанных с клиническим исходом бессимптомной инфекции после изменения функции иммунной системы [3, 4].

Диагностика ВЛ остается сложной, особенно на ранней стадии инфекции до появления классической триады лихорадки, спленомегалии и панцитопении. Кроме того, поскольку паразиты в значительной степени секвестрированы в селезенке, печени и костном мозге, их обнаружение влечет за собой проведение травматических вмешательств, что еще больше усложняет постановку диагноза. В литературе имеется много сообщений о ВД, ошибочно диагностированном как заболевание соединительной ткани [4, 5].

Со случаями ВЛ, ранее считавшимися крайней редкостью для Сибирского региона, сегодня сталкиваются не только врачи-инфекционисты, но и гематологи, ревматологи, терапевты, педиатры [2, 4, 6, 7].

**Цель** публикации – описание и анализ завозного клинического случая ВЛ, особенностей гематологического синдрома при данной паразитарной инвазии.

### **Материалы и методы исследования**

Представляем клинический случай мужчины 40 лет, жителя Азербайджана, с рецидивирующей лихорадкой, прогрессирующей слабостью и дискомфортом в животе в течение примерно восьми месяцев. Заболел осенью 2022 года, когда впервые появилось повышение температуры тела до 39°C, боли в животе, похудание. При обследовании по месту жительства диагноз не был установлен. Слабость, лихорадка и боли в животе прогрессировали.

Приехал в Россию, в г. Красноярск, в апреле 2023 года для обследования и лечения в частном порядке. В мае был экстренно госпитализирован в стационар в связи с резким ухудшением самочувствия. При поступлении предъявлял жалобы на сильные боли в левом подреберье, резкую слабость, повышение температуры тела до 40°C. Объективный осмотр пациента: состояние тяжелое, пальпируются подчелюстные, шейные периферические лимфоузлы с двух сторон, безболезненные, подвижные размером до 0,5-1,0 см, гепатоспленомегалия. Обзорное УЗИ органов брюшной полости, МСКТ с контрастированием – селезенка 20,0\*8,5 см. (площадь 170 см<sup>2</sup>), гепатомегалия, лимфаденопатия. После исключения острой хирургической патологии пациент был госпитализирован с подозрением на хроническое лимфопролиферативное заболевание в гематологическое отделение.

Рутинные гематологические исследования выявили панцитопению со снижением количества лейкоцитов до  $1.4 \cdot 10^9/\text{л}$ , эритроцитов до  $2.89 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , тромбоцитов менее  $15.0 \cdot 10^9/\text{л}$ ; относительную и абсолютную нейтропению до  $0.3 \cdot 10^9/\text{л}$ . Отмечалась тенденция к снижению абсолютного количества моноцитов до  $0.3 \cdot 10^9/\text{л}$ . Также наблюдалась анемия с уровнем гемоглобина 75 г/л и явными изменениями морфологии эритроцитов, включая микроцитоз, гипохромию, анизацитоз.

Из биохимических исследований сыворотки крови отмечалось увеличение концентрации общего билирубина до 420.7 ммоль/л и его фракций – прямого до 203.3 ммоль/л, непрямого до 217.4 ммоль/л. Наблюдалась активность аминотрансфераз: АлАТ до 126.4 Ед/л, АсАТ до 506 Ед/л, повышением  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы до 162 Ед/л, лактатдегидрогеназы до 3424 Ед/л и креатинкиназы до 1258 Ед/л.

Исследование крови на стерильность – грибы роста микроорганизмов не выявлено.

Во время нахождения в стационаре состояние пациента оставалось стабильно тяжелым, нарастала желтушность кожных покровов и слизистых, сохранялись боли в животе, больше в подреберьях, продолжалось увеличение размеров селезенки. В динамике лабораторных показателей нарастала панцитопения, цитолиз, гипербилирубинемия, коагулопатия наряду с тревожным увеличением маркеров воспаления СРБ 167 мг/л.

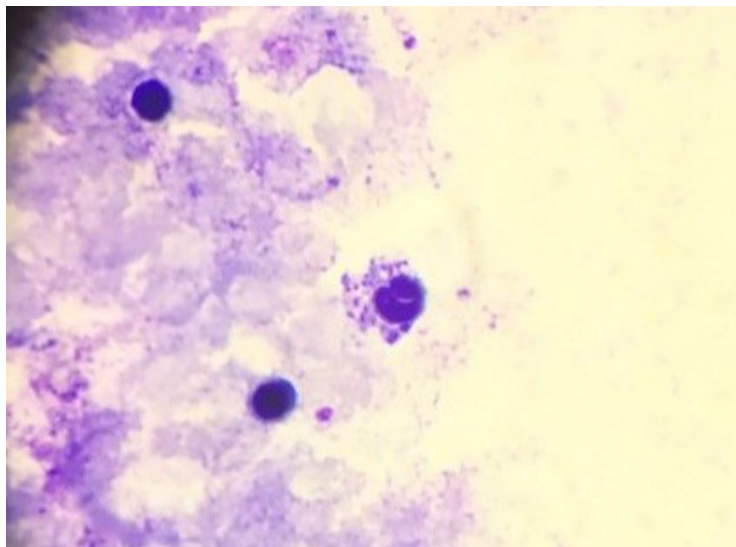
Для уточнения диагноза была проведена трепанобиопсия подвздошной кости с забором костного мозга на гистологическое и иммуногистохимическое исследование, а также стериль-



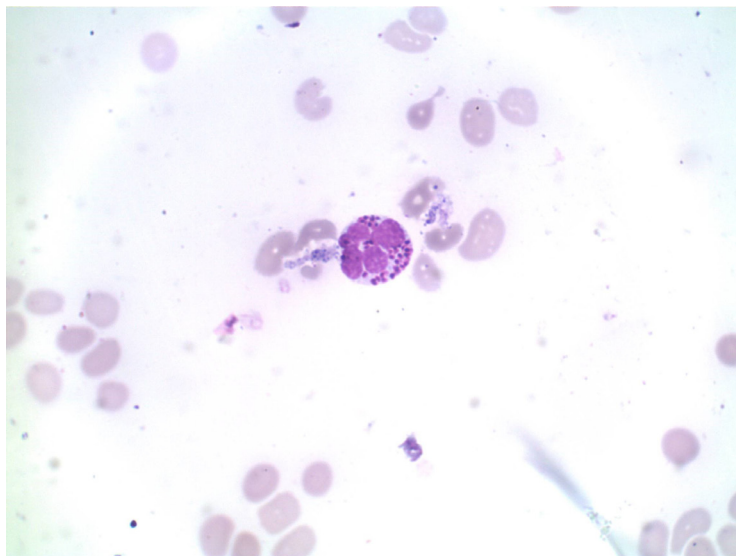
ная пункция. По данным морфологического исследования костного мозга и результатам иммунофенотипирования, убедительных данных за Т-лимфому обнаружено не было. Проведен консилиум с участием инфекциониста, патоморфолога, было рекомендовано исключить лейшманиоз.

Для диагностики лейшманиоза проведено исследование периферической крови методом «толстой капли», окрашенной по методу Романовского-Гимзе. Учитывая значительную лейкопению, проведено исследование крови методом лейкоконцентрации, использование которого позволило значительно увеличить концентрацию лейкоцитов в препарате.

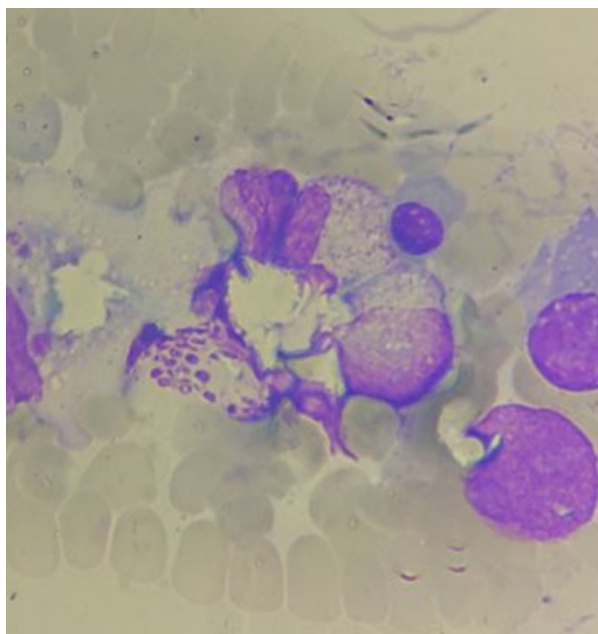
При исследовании толстой капли (рис. 1) и мазка из лейкоконцентрата (рис. 2) внутриклеточно в цитоплазме моноцитов и нейтрофилов были обнаружены амастиготные формы *Leishmania*. Мазки костного мозга также выявили внутри- и внеклеточно расположенные безжгутиковые формы *Leishmania* (рис. 3).



**Рис. 1.** Амастиготная форма *Leishmania* spp. в цитоплазме моноцита. Толстая капля. Окраска по методу Романовского – Гимзе, \*1000.



**Рис. 2.** Амастиготная форма *Leishmania* spp. в цитоплазме нейтрофила. Лейкоконцентрат периферической крови. Окраска по методу Романовского – Гимзе, \*1000.



**Рис. 3.** Безжгутиковая форма *Leishmania spp.* в мазке костного мозга.  
Окраска по методу Романовского – Гимзе, \*1000.

Противопаразитарная терапия не проводилась ввиду летального исхода.

Результаты иммуногистохимического исследования костного мозга были получены после смерти пациента и демонстрировали обширное поражение костного мозга простейшими микроорганизмами с морфологическими и иммуногистохимическими характеристиками лейшманий в стадии внутриклеточных амастигот, признаки массивного гемофагоцитоза, реактивную гиперплазию миелоидной ткани.

Таким образом, на основании клинико-лабораторных данных, а именно постепенное нарастание клинической картины, гепатолиенальный синдром, панцитопения, появляющаяся эритропенией, анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией, и обнаружения лейшманий в периферической крови и в пунктате костного мозга был выставлен диагноз «Лейшманиоз, висцеральная форма».

### **Заключение**

Клинический случай подчеркивает сложность своевременной диагностики ВЛ на эндемичной территории по данному заболеванию. Проявления ВЛ часто протекают под маской хронических лимфопролиферативных, аутоиммунных заболеваний, также сопровождающиеся лихорадкой, гепатоспленомегалией, генерализованной лимфаденопатией, гематологическим синдромом в виде трехростковой цитопении. Стернальная пункция с исследованием картины костномозгового кроветворения является одним из наиболее надежных методов обнаружения этой паразитарной инвазии. Не только инфекционисты и паразитологи, но и врачи других специальностей должны быть осведомлены об этой инфекции, особенно в эндемичных районах во избежание возможного ошибочного диагноза или поздней диагностики ВЛ, поскольку заболевание является потенциально летальной патологией, а успех терапии всецело зависит от своевременной клинико-лабораторной и дифференциальной диагностики описанной паразитарной инвазии.

## Литература

1. Новосад Е.В., Белименко В.В., Шамшева О.В., Россина А.Л. Клинический случай завозного висцерального лейшманиоза у ребенка в Москве. *Педиатрия*. 2018; 98(1):250-253. DOI:10.24110/0031-403X-2019-98-1-250-253.
2. Обголец Ю.Н., Самойлова Н.Г., Федь С.С. и др. Инфекционная патология в практике врача-гематолога: висцеральный лейшманиоз у ВИЧ-инфицированного пациента. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2019;39(1):72-75. DOI:10.15372/SSMJ20190110.
3. Ал Махфуд Р., Сипров А.В., Романова Э.В. и др. Клинико-фармакологические аспекты лейшманиоза. *Современные проблемы науки и образования*. 2023;(3):103. DOI:https://doi.org/10.17513/spno.32596.
4. Бровко М.Ю., Акулкина Л.А., Потапов П.П. и др. Висцеральный лейшманиоз: трудный дифференциальный диагноз в терапевтической практике. *Терапевтический архив*. 2020;92(11):117-121. DOI:10.26442/00403660.2020.11.000619.
5. Чуелов А.У., Россина А.Л., Лебедева Т.М. и др. Паразитарные болезни в практике педиатрического многопрофильного стационара. *Детские инфекции*. 2020;19(1):48-53. https://doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-1-48-53.
6. Потапенко В.Г., Антонов М.М., Виноградова Н.В. и др. Вторичный гемофагоцитарный синдром как осложнение висцерального лейшманиоза: клиническое наблюдение. *Онкогематология*. 2022;17(3):89-97. DOI:10.17650/1818-8346-2022-17-3-89-97.
7. Бехтерева М.К., Козлов С.С., Комарова А.М. и др. Висцеральный лейшманиоз у ребенка: сложности диагностики и лечения. *Журнал инфектологии*. 2019;11(3):118-125. DOI:10.22625/2072-6732-2019-11-3-118-12.

## References

1. Novosad E.V., Belimenko V.V., Shamsheva O.V., et al. Clinical case of imported visceral leishmaniasis in a child in Moscow. *Pediatrics*. 2018; 98(1):250–253 (in Russian). DOI:10.24110/0031-403X-2019-98-1-250-253.
2. Obgolts Yu.N., Samoilova N.G., Fed S.S., et al. Infectious pathology in the practice of a hematologist: visceral leishmaniasis in an HIV-infected patient. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2019;39(1):72–75 (in Russian). DOI:10.15372/SSMJ20190110.
3. Al Mahfoud R., Siprov A.V., Romanova E.V., et al. Clinical and pharmacological aspects of leishmaniasis. *Modern problems of science and education*. 2023;(3):103 (in Russian). DOI:https://doi.org/10.17513/spno.32596.
4. Brovko M.Yu., Akulkina L.A., Potapov P.P., et al. Visceral leishmaniasis: difficult differential diagnosis in therapeutic practice. *Therapeutic archive*. 2020;92(11):117–121 (in Russian). DOI:10.26442/00403660.2020.11.000619.
5. Chuelov A.U., Rossina A.L., Lebedev T.M., et al. Parasitic diseases in the practice of a pediatric multidisciplinary hospital. *Childhood infections*. 2020;19(1):48–53 (in Russian). https://doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-1-48-53.
6. Potapenko V.G., Antonov M.M., Vinogradova N.V., et al. Secondary hemophagocytic syndrome as a complication of visceral leishmaniasis: a clinical observation. *Oncohematology*. 2022;17(3):89–97 (in Russian). DOI:10.17650/1818-8346-2022-17-3-89-97.
7. Bekhtereva M.K., Kozlov S.S., Komarova A.M., et al. Visceral leishmaniasis in a child: difficulties in diagnosis and treatment. *Journal of Infectology*. 2019;11(3):118–125 (in Russian). DOI:10.22625/2072-6732-2019-11-3-118-125.

## Сведения об авторах

**ТИХОНОВА Елена Петровна**, доктор медицинских наук профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия. E-mail: tihonovaer@mail.ru Тел. моб. +7-908-014-33-43. ORCID: 0000-0001-6466-9609

**АНИСИМОВА Елена Николаевна**, кандидат медицинских наук доцент, ведущий научный сотрудник ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» ФИЦ КНЦ СО РАН, Красноярск, Россия. E-mail: foi-543@mail.ru Тел.моб. +7-913-173-87-89. ORCID: 0000-0002-6120-159X

**МИНОРАНСКАЯ Наталья Сергеевна**, доктор медицинских наук доцент, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом последиplomного образования ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия. E-mail: bacinf@mail.ru Тел. моб. +7(391) 27-127-66. ORCID: 0000-0002-6510-5730

#### *Information about authors*

**TIKHONOVA Elena Petrovna**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Head of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology with a Course of Postgraduate Education, Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: tihonovaep@mail.ru, phone: +7-908-014-33-43. ORCID: 0000-0001-6466-9609

**ANISIMOVA Elena Nikolaevna**, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Leading Researcher, Research Institute for Medical Problems of the North, Federal Research Center KSC SB RAS, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: foi-543@mail.ru Tel. mob. +7-913-173-87-89. ORCID: 0000-0002-6120-159X

**MINORANSKAYA Natalia Sergeevna**, Dr. Sci. (Medicine), Docent, Professor, Department of Infectious Diseases and Epidemiology with a Course of Postgraduate Education, Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Krasnoyarsk, Russian Federation. E-mail: bacinf@mail.ru, phone: +7(391) 27-127-66. ORCID: 0000-0002-6510-5730

#### *Вклад авторов*

**Тихонова Е.П.** – разработка концепции, создание черновика рукописи.

**Анисимова Е.Н.** – методология, ресурсное обеспечение.

**Миноранская Н.С.** – верификация данных, редактирование рукописи.

#### *Authors' contribution*

**Tikhonova E.P.** – conceptualization, writing – original draft.

**Anisimova E.N.** – methodology, resources.

**Minoranskaya N.S.** – validation, writing – review & editing.

#### *Конфликт интересов*

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### *Conflict of interests*

The authors declare no relevant conflict of interests.

*Поступила в редакцию / Submitted 16.07.2025*

*Принята к публикации / Accepted 10.09.2025*

УДК 616-034; 616-08-06

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-63-76

Оригинальная статья

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХИРУРГИЧЕСКИМ СЕПСИСОМ

Д.А. Шамаев<sup>1</sup>, А.Ф. Потапов<sup>\*1</sup>, А.С. Коростелев<sup>1,2</sup>,  
А.А. Иванова<sup>1</sup>, Г.И. Григорьев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г. Якутск, Российская Федерация

<sup>2</sup>Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева,

г. Якутск, Российская Федерация

\*potapov-paf@mail.ru

### Аннотация

Цель исследования – анализ этиологической структуры микроорганизмов и их резистентности к анти-микробным препаратам у пациентов с хирургическим сепсисом. Проведено ретроспективное наблюдательное исследование в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) Клинического центра Государственного автономного учреждения Республики Саха (Якутия) «Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева». Объект исследования – 30 хирургических больных, у которых течение послеоперационного периода осложнилось развитием сепсиса. Все пациенты лечились в ОАРИТ в 2022-2024 гг. Проведен анализ 370 микробиологических исследований биологических сред (перитонеальный экссудат, мокрота (аспира́т трахеи и бронхов), отделяемое ран, кровь, моча). Количество проб с ростом микроорганизмов составило 350 (94,6 %) образцов, без роста патогенов – 20 (5,4 %). Всего выделено 17 микроорганизмов, которые чаще выявлялись в виде смешанной инфекции. Среди микроорганизмов лидировали грамотрицательные микрорганйзмы – *Klebsiella pneumonia* выделена в 26 (24,3 %), *Acinetobacter baumannii* в 18 (16,8 %) исследованиях. Другие клинически значимые возбудители – *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa* обнаружены соответственно в 13 (12,1 %), 10 (9,3 %) и 4 (3,7 %) пробах. Грибковая инфекция обнаружена в 21 (19,6 %) исследовании и представлена в основном *Candida glabrata* (11,2 %) и *Candida albicans* (6,5 %). Анализ устойчивости к антибиотикам показал, что против *Klebsiella pneumonia* активны аминогликозиды (Амикацин) и цефалоспорины III поколения (Цефотаксим и Цефтазидим). Активность к *Acinetobacter baumannii* проявляют Амикацин, карбапенемы (Имипенем, Меропенем) и умеренную активность фторхинолоны (Ципрофлоксацин). Высокая эффективность при *Enterococcus faecium* отмечается у Ванкомицина и Линезолида. У пациентов с хирургическим сепсисом микробная флора представлена представителями внутрибольничных штаммов с высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам, включая препараты резерва. Микробиологический мониторинг, выявление и контроль локальной антибиотикорезистентности позволяет оптимизировать и повысить эффективность противомикробной терапии

**Ключевые слова:** хирургический сепсис, микрофлора, внутрибольничная инфекция, *Klebsiella pneumonia*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecium*, антибактериальная терапия, антибактериальная резистентность

**Финансирование.** Исследования выполнено в рамках научно-исследовательской работы профессиональной образовательной программы высшего образования (ординатура) по специальности 31.08.02. Анестезиология-реаниматология без дополнительного финансирования.

**Для цитирования:** Шамаев Д.А., Потапов А.Ф., Коростелев А.С., Иванова А.А., Григорьев Г.И. Этиологическая структура и антибиотикорезистентность микроорганизмов у пациентов с хирургическим сепсисом. *Вестник СВФУ*. 2025 (...): страницы ... <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-63-76>

## ETIOLOGICAL STRUCTURE AND ANTIBIOTIC RESISTANCE OF MICROORGANISMS IN PATIENTS WITH SURGICAL SEPSIS

Dmirty A. Shamaev<sup>1</sup>, Aleksandr F. Potapov<sup>1\*</sup>, Aleksandr S. Korostelev<sup>1,2</sup>,  
Albina A. Ivanova<sup>1</sup>, Gennady I. Grigoriev<sup>2</sup>

<sup>1</sup> M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russian Federation

<sup>2</sup> Republic Hospital № 1 – M. E. Nikolaev National Center of Medicine, Yakutsk, Russian Federation

\* potapov-paf@mail.ru

**Abstract**

The aim of the study was to analyze the etiological structure of microorganisms and their resistance to antimicrobial drugs in patients with surgical sepsis. Research materials and methods. A retrospective observational study was conducted in the Department of Anesthesiology and Intensive Care Unit at the Republic Hospital № 1 – M. E. Nikolaev National Center of Medicine. The object of the study is 30 surgical patients with sepsis. All patients were treated in the period 2022–2024. The analysis of 370 microbiological studies of biological media (peritoneal exudate, sputum (tracheal and bronchial aspirate), wound discharge, blood, urine) was carried out. The results of the study. The number of samples with the growth of microorganisms was 350 (94.6 %) samples, without the growth of pathogens — 20 (5.4 %). A total of 17 microorganisms were isolated, which were more often observed as a mixed infection. Gram-negative microorganisms were the leaders among microorganisms. *Klebsiella pneumonia* was isolated in 26 (24.3 %); *Acinetobacter baumannii* – in 18 (16.8 %) studies. Other clinically significant pathogens, *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa*, were found in 13 (12.1 %), 10 (9.3 %) and 4 (3.7 %) samples. Fungal infection was detected in 21 (19.6 %) studies and is mainly represented by *Candida glabrata* (11.2 %) and *Candida albicans* (6.5 %). The analysis of antibiotic resistance showed that aminoglycosides (Amikacin) and third-generation cephalosporins (Cefotaxime and Ceftazidime) are active against *Klebsiella pneumonia*. Activity against *Acinetobacter baumannii* is shown by Amikacin, carbapenems (Imipenem, Meropenem) and moderate activity of fluoroquinolones (Ciprofloxacin). High efficacy in *Enterococcus faecium* is noted in Vancomycin and Linezolid. Conclusion. In patients with surgical sepsis, the microbial flora is represented by representatives of nosocomial agents with high resistance to antibacterial drugs, including reserve drugs. Microbiological monitoring, detection and control of local antibiotic resistance makes it possible to optimize and increase the effectiveness of antimicrobial therapy.

**Keywords:** surgical sepsis, microflora, nosocomial infection, *Klebsiella pneumonia*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecium*, antibacterial therapy, antibacterial resistance

**Funding.** The research was carried out as part of the research work of the professional educational program of higher education (residency) in the specialty 08.31.02. Anesthesiology-Reanimatology without additional funding.

**For citation:** Shamaev D.A., Potapov A.F., Korostelev A.S., Ivanova A.A., Grigoriev G.I. Etiological structure and antibiotic resistance of microorganisms in patients with surgical sepsis. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Medical Science*. 2025 (...): P. <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-63-76>

**Введение**

Сепсис остается одним из грозных осложнений и основной причиной летальных исходов больных, перенесших хирургические вмешательства [1, 2]. По распространенности вторичный перитонит и интраабдоминальный сепсис занимают второе место и протекают особенно тяжело вследствие анатомических и физиологических особенностей органов брюшной полости, а также обширного спектра микроорганизмов, содержащихся в кишечнике [3, 4].

Масштабное международное однодневное проспективное исследование ЕРІС ІІІ (Extended Prevalence of Infection in Intensive Care, 2017), посвященное изучению распространения инфекции в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и включившее анализ лечения



15202 взрослых пациентов в 1150 центрах 88 стран, выявило, что 54 % пациентов считались инфицированными (22 % – внутрибольничная инфекция), а 10640 (70 %) получали антибиотиков. Наиболее часто наблюдались инфекции нижних дыхательных путей, на их долю приходилось 60 % инфекций, далее следовали брюшная полость (18 %) и кровеносная система (15 %). Удельный вес инфекции мочеполовой системы и почек составили соответственно 10,8 и 3,3 % [5]. Подобное национальное многоцентровое исследование, проведенное в 2008-2009 гг. в Российской Федерации рабочей группой РИОРИТ (Распространение Инфекции в Отделениях Реанимации и Интенсивной Терапии) с охватом 62 крупных ОРИТ 29 городов, показало, что удельный вес пациентов с инфекцией различной локализации составляет в среднем 34,1 %, из которых у 20,2 % отмечалось развитие септического шока. Больные с сепсисом чаще наблюдались в инфекционных ОРИТ и в отделениях, оказывающих помощь взрослым пациентам с экстренной хирургической патологией и травмой. По локализации очага инфекции преобладали инфекции нижних дыхательных путей (44,9 %), брюшной полости (19,4 %) и мочеполовой системы (11,9 %) [6]. Исследование РИОРИТ-2 завершено в 2022 г., его результаты представлены на Форуме Федерации анестезиологов и реаниматологов России 15 октября 2023 г. и свидетельствуют о сопоставимости с данными предыдущего исследования [7].

В настоящее время медицинским сообществом принята единая стратегия ведения больных с сепсисом и септическим шоком, определены диагностические подходы, тактика коррекции гемодинамической и метаболической дисфункций, согласованы рекомендации по антибактериальной терапии (АБТ). Разработаны и утверждены научно обоснованные руководства и клинические рекомендации для врачей практического звена здравоохранения [8, 9].

При хирургическом сепсисе, наряду с активной хирургической санацией очага инфекции, ведущая роль отводится антибактериальной терапии (АБТ) [10, 11]. Влияние своевременной и адекватной АБТ на успешный исход лечения пациента с сепсисом не вызывает сомнения, однако негативной тенденцией последнего десятилетия стало снижение или отсутствие эффекта от противомикробных препаратов. Причиной этого явления стал рост устойчивости возбудителей инфекции к антибиотикам, распространение метициллин-резистентного золотистого стафилококка, ванкомицин-резистентных энтерококков, грамотрицательных бактерий, продуцирующих  $\beta$ -лактамазу расширенного спектра действия и карбапенемазу. Кроме того, антибиотикорезистентность признана одним из факторов риска летального исхода больных [5, 11, 12]. В реальной клинической практике выбор антибиотиков как на эмпирическом ее этапе, так и при инфицировании полирезистентными штаммами остается объективно трудной задачей. Обычно при назначении антибиотиков ориентируются на данные существующего в подразделении микробного пейзажа и локальной устойчивости к противомикробным препаратам. Реализация этого условия возможна при микробиологическом мониторинге микрофлоры подразделений стационара, изучении структуры возбудителей и локальной антибиотикорезистентности.

Учитывая вышеизложенное, изучение этиологической структуры и резистентности к антибиотикам наиболее распространенных возбудителей у больных с хирургическим сепсисом в условиях многопрофильного стационара является актуальным и имеет практическое значение.

**Цель исследования** – анализ этиологической структуры микроорганизмов и их резистентности к антибактериальным препаратам у пациентов с хирургическим сепсисом.

#### **Материалы и методы исследования**

Проведено ретроспективное наблюдательное исследование результатов микробиологических исследований у 30 больных, течение послеоперационного периода которых осложнилось развитием сепсиса. По клиническим показаниям для санации очага инфекции больные перенесли повторные операции, и все лечились в условиях отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) Клинического центра Государственного автономного учреждения Республики Саха (Якутия) «Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева» в 2022-2024 гг.

Возраст больных составил от 28 до 82 лет (медиана возраста 65,5 [59-72]) лет, из них мужчин – 11 (36,7 %), женщин – 19 (63,3 %).

Критерии включения в исследование: пациенты в возрасте старше 18 лет, пациенты хирургического профиля с подтвержденным сепсисом.

Критерии исключения: отсутствие признаков сепсиса.

Диагностика сепсиса и интенсивная терапия больных проводились в соответствии с клиническими рекомендациями Минздрава Российской Федерации «Сепсис (у взрослых)» 2024 г. [9].

Всего выполнено 370 микробиологических исследований биологических сред пациентов – перитонеального экссудата, мокроты (аспира́т трахеи и бронхов, полученный путем аспирации из эндотрахеальной трубки или при бронхоальвеолярном лаваже во время бронхоскопии), отделяемого ран, крови и мочи. Микробиологические исследования у больных выполнялись через каждые 7-10 дней.

У всех пациентов при госпитализации в стационар было получено информированное согласие на обработку и использование данных.

Видовая идентификация возбудителей выполнялась на автоматическом анализаторе «Phoenix» (BD Biosciences, США). Чувствительность возбудителей к антибиотикам определялась диско-диффузионным методом и автоматизированным методом серийных разведений на автоматическом бактериологическом анализаторе «Adagio» (Bio-Rad Laboratories, США) и «Phoenix» (BD Biosciences, США) в соответствии с подходами Европейского комитета по определению чувствительности к антибиотикам и интерпретации результатов (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, EUCAST) и рекомендациями Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАК-МАХ) по определению чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам [13].

Накопление и систематизация базы данных, построение диаграмм проводились в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016. Статистическая обработка количественных данных (возраст, длительность лечения, тяжесть состояния в баллах SOFA, длительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ)) выполнена статистической программой Jamovi-2.6.44 и включала оценку нормальности распределения выборки с помощью метода проверки асимметрии и эксцесса, выявившей ненормальное распределение, в связи чем определены медиана (Me), нижние и верхние квартили [Q1-Q3].

### Результаты исследования

По локализации первичного очага инфекции пациенты с абдоминальным (холангиогенный, перитонеальный, кишечный) сепсисом составили 20 (66,7 %) больных, с урологическим сепсисом – 10 (33,3 %) больных. Среди причин абдоминального сепсиса преобладали заболевания желудка и кишечника (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, дивертикулярная болезнь толстой кишки) – 10 (33,3 %) больных и желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – 7 (23,3 %) больных. Причиной уросепсиса явилась мочекаменная болезнь при сопутствующем хроническом пиелонефрите (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных с хирургическим сепсисом по локализации очага инфекции

Table 1

Localization of infection in patients with surgical sepsis

Локализация инфекции	Количество больных	
	абсолютное число	удельный вес ( % )
Мочекаменная болезнь	10	33,3
Заболевания желудка и кишечника	10	33,3
Желчнокаменная болезнь	7	23,4
Абсцесс печени	2	6,7
Хроническая абдоминальная ишемия	1	3,3
Всего	30	100,0

Анализ 370 микробиологических исследований показал, что количество проб с ростом микроорганизмов составило 350 (94,6 %) образцов, без роста патогенов – 20 (5,4 %). Всего выделено 17 микроорганизмов, которые чаще выявлялись в виде смешанной инфекции: 2-составная ассоциация патогенов встречалась в 4 (23,5 %), 3-составная – в 9 (52,9 %), 4-составная – в 3 (17,6 %), 5-составная – в 4 (23,5 %) и 6-составная ассоциация – в 3 (17,6 %) исследованиях. Монокультура выделена только в 3 (17,6 %) образцах.

Наиболее часто микроорганизмы выделялись в трахеобронхиальном аспирате (ТБА) – 42 (39,3 %) образца, перитонеальном экссудате (ПЭ) и в моче – по 30 (28,0 %) образцов. Патогены в раневом отделяемом и в крови выделены соответственно в 4 (3,7 %) и 1 (0,9 %) исследованиях (табл. 2).

Таблица 2

Результаты микробиологических исследований биосред

Table 2

The results of microbiological studies of the biological environment

Микроорганизм	Биосреда					Всего n ( % )
	ТБА	ПЭ	Моча	Раневое отделяемое	Кровь	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	16	6	3	1	0	26 (24,3)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	10	3	5	0	0	18 (16,8)
<i>Enterococcus faecium</i>	0	8	5	0	0	13 (12,1)
<i>Escherichia coli</i>	0	3	7	0	0	10 (9,3)
<i>Enterococcus faecalis</i>	0	3	2	0	0	5 (4,7)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	2	1	1	0	4 (3,7)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	0	0	0	1	3 (2,8)
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1	0	0	0	0	1 (0,9)
<i>Alcaligenes faecalis</i>	0	0	1	0	0	1 (0,9)
<i>Cedecea lapagei</i>	0	1	0	0	0	1 (0,9)
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	0	0	1 (0,9)
<i>Ralstonia pickettii</i>	0	1	0	0	0	1 (0,9)
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	0	1	0	1 (0,9)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0	0	1	0	1 (0,9)

<i>Candida glabrata</i>	8	1	3	0	0	12 (11,2)
<i>Candida albicans</i>	4	1	2	0	0	7 (6,5)
<i>Candida parapsilosis</i>	1	1	0	0	0	2 (1,8)
Итого	42 (39,3 %)	30 (28,0 %)	30 (28,0 %)	4 (3,7 %)	1 (0,9 %)	107 (100 %)

Примечание: ТБА – трахеобронхиальный аспират; ПЭ – перитонеальный экссудат.

Среди выделенных микроорганизмов лидируют грамотрицательные микроорганизмы: *Klebsiella pneumoniae* выделена в 26 (24,3 %), *Acinetobacter baumannii* в 18 (16,8 %) исследованиях. Другие клинически значимые возбудители – *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa* обнаружены соответственно в 13 (12,1 %), 10 (9,3 %) и 4 (3,7 %) пробах. Грибковая инфекция обнаружена в 21 (19,6 %) исследовании и представлена в основном *Candida glabrata* и *Candida albicans*, которые выявлены соответственно в 12 (11,2 %) и 7 (6,5 %) пробах. Остальные возбудители представлены в единичных образцах (рис. 1).

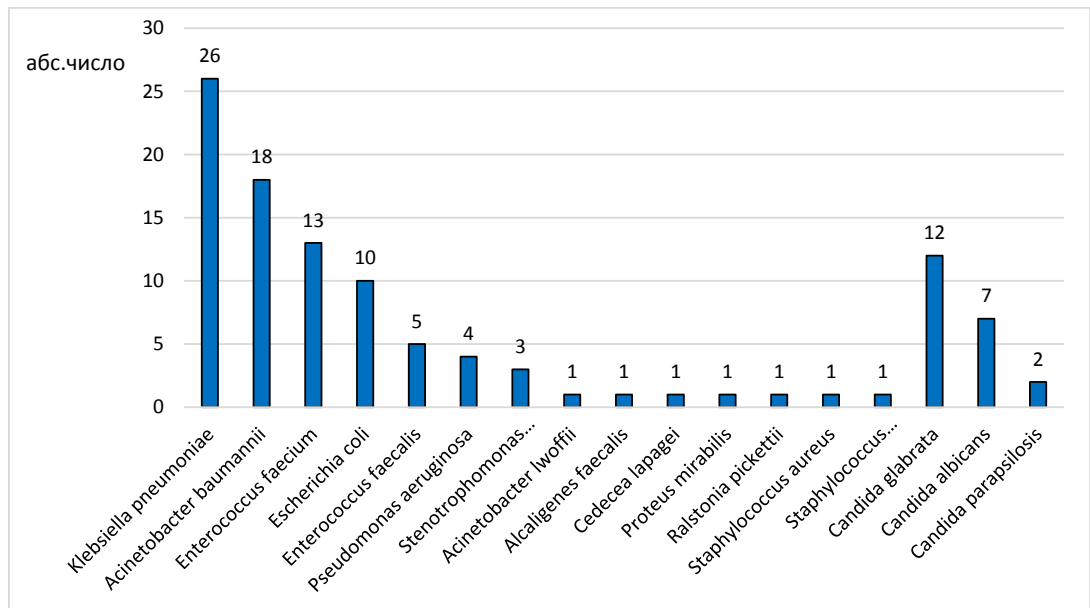


Рис. 1. Структура выделенных возбудителей у больных с хирургическим сепсисом

Fig. 1. The structure of pathogens in patients with surgical sepsis

В соответствии с целью исследования нами анализирована резистентность обнаруженных в исследовании наиболее значимых и доминирующих микробных патогенов к антибиотикам.

Резистентность *Klebsiella pneumoniae* к антибиотикам группы аминогликозидов составила 48,3 % (n=29), к карбапенемам – 74,1 % (n=27), к б-лактамаза защищенным пенициллинам широкого спектра действия – 82,3 % (n=21), группе цефалоспоринов III–IV поколения (включая б-лактамаза защищенные) – 44,5 % (n=9) и к фторхинолонам – 87,5 % (n=16) (рис. 2).

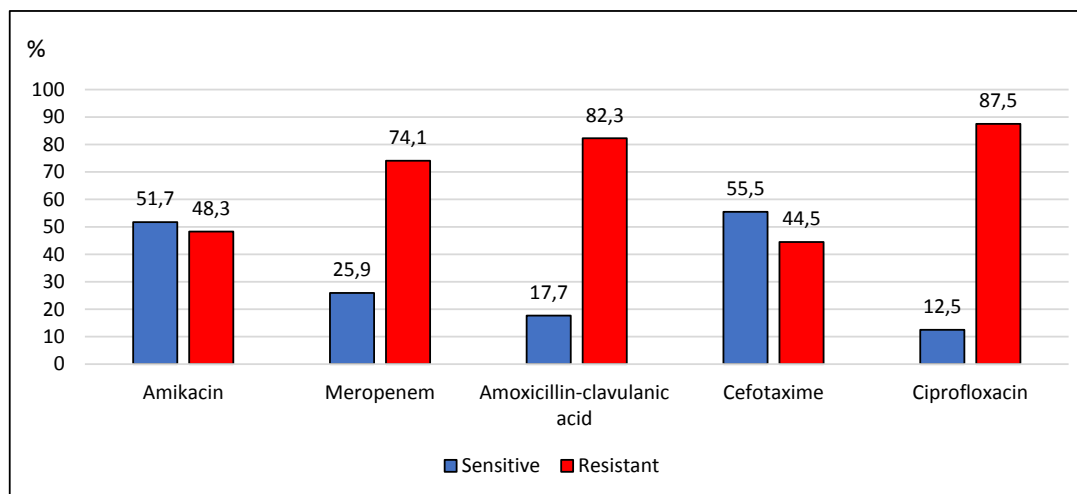


Рис. 2. Резистентность *Klebsiella pneumoniae* к антибактериальным препаратам

Fig. 2. Antimicrobial resistance of *Klebsiella pneumoniae*

При выборочном изучении механизмов резистентности к антибиотикам 16 (84,2 %) из 19 изолятов явились продуцентами  $\beta$ -лактамазы расширенного действия.

Анализ чувствительности *Acinetobacter baumannii* к антибиотикам показал, что к аминогликозидам резистентны 39,1 % (n=23) штаммов, к фторхинолонам – 50 % (n=8) и к карбапенемам – 33,3 % (n=3) изолятов (рис. 3).

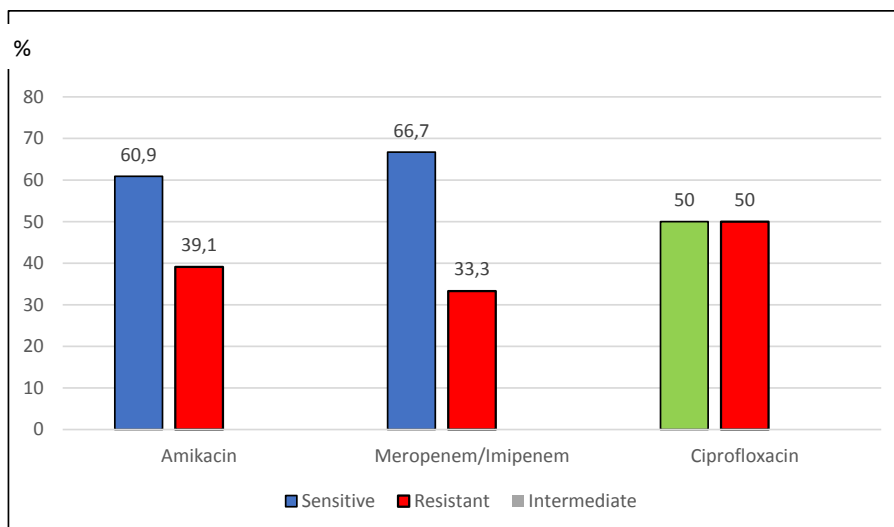


Рис. 3. Резистентность *Acinetobacter baumannii* к антибактериальным препаратам

Fig. 3. Antimicrobial resistance of *Acinetobacter baumannii*

Изучение механизма резистентности к карбапенемам у 13 штаммов *Acinetobacter baumannii* показал, что продукция карбапенемазы имела у 4 (30,7 %) изолятов.

Все выделенные штаммы *Enterococcus faecium* были резистентны к антибиотикам группы синтетических пенициллинов широкого спектра действия и к фторхинолонам (100 %, n=10).

Ванкомицин-резистентные штаммы составили 33,3 % ( $n=3$ ). Устойчивых к линезолиду штаммов не выявлено (рис. 4).

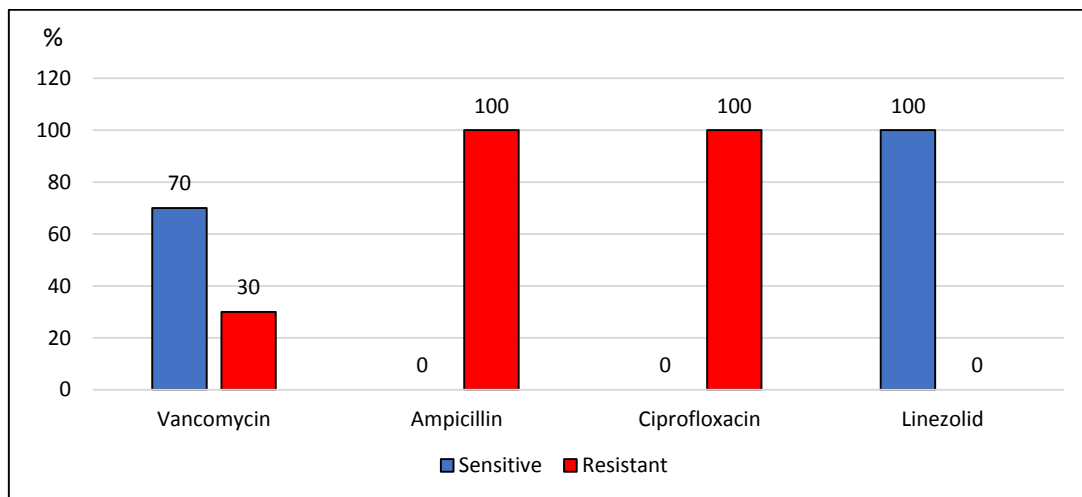


Рис. 4. Резистентность *Enterococcus faecium* к антибактериальным препаратам

Fig. 4. Antimicrobial resistance of *Enterococcus faecium*

Учитывая распространенность у больных *Candida glabrata*, выполнен анализ их чувствительности к применяемым противогрибковым препаратам. Выявлено, что флуцитозин, флуконазол, миконазол и кетоконазол обладают достаточной эффективностью, чувствительность *Candida glabrata* к указанным препаратам составляет соответственно 66,7, 83,3, 75,0 и 83,3 %.

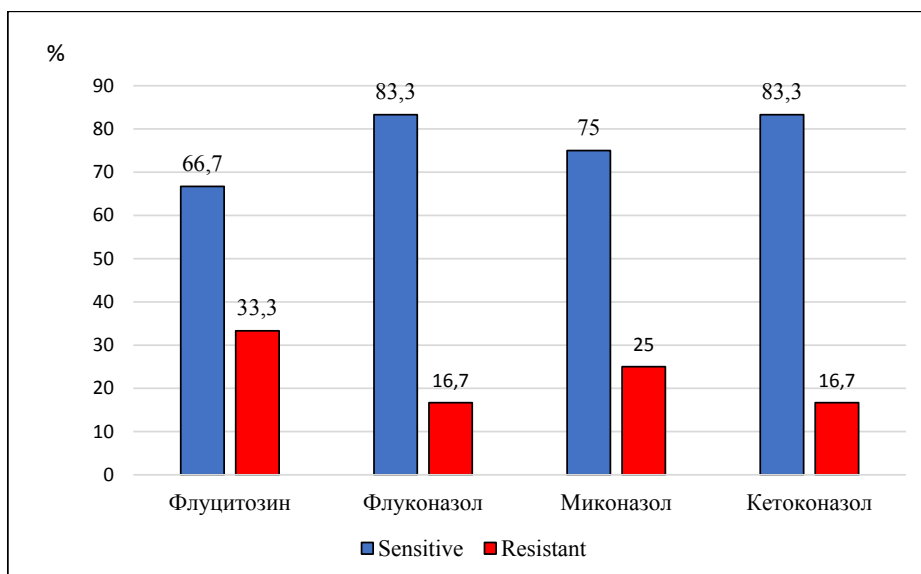


Рис. 5. Резистентность *Candida glabrata* к противогрибковым препаратам

Fig. 5. Antifungal resistance of *Candida glabrata*

### Обсуждение

Проведенное исследование показало, что все пациенты с хирургическим сепсисом, включенные в исследование, согласно стратификации СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной



Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи по риску развития полирезистентных возбудителей и инвазивного кандидоза относились к группе нозокомиальных инфекций IIIb (с высоким риском полирезистентной инфекции) [14]. Спектр микроорганизмов, выделенных у больных, характеризуется полиэтиологичностью с доминированием представителей внутрибольничной инфекции, относящихся к опасным и устойчивым к антибиотикам бактериальным возбудителям и входящих в группу ESKAPE. Можно отметить, что внутри этой группы произошли сдвиги. Например, лидировавший в прежние годы *Pseudomonas aeruginosa* занимает шестое ранговое место, а *Staphylococcus aureus* выделен только в одном случае.

В исследовании не выявлено различий в спектре микроорганизмов и их устойчивости к антибиотикам у больных в зависимости от основного хирургического очага инфекции. Наиболее часто патогены выделены из аспирата трахеи – 32,3 % изолятов, что указывает о вовлечении в патологический процесс дыхательной системы и присоединении нозокомиальной пневмонии, в том числе и вентилятор-ассоциированной. Данный факт ожидаемый, так как, по данным РИОРИТ, среди нозокомиальных инфекций наиболее частыми являются инфекции нижних дыхательных путей (44,9 %) [6], ассоциируется с длительностью пребывания пациента в стационаре и продолжительностью ИВЛ [15]. В нашем исследовании медиана длительности пребывания больных в ОАРИТ составила 11,5 [5,25-20,5] койко-дней. ИВЛ проводилась у 12 (40 %) больных, ее длительность составляла от 2 до 36 суток (медиана 8 [4,7-16] суток).

Результаты резистентности выделенных в настоящем исследовании возбудителей демонстрируют возможный выбор антибиотиков, сохраняющих свою эффективность. Согласно нашим данным, против *Klebsiella pneumoniae* активны аминогликозиды (амикацин) и цефалоспорины III поколения (цефотаксим и цефтазидим). Активность к *Acinetobacter baumannii* проявляют амикацин, карбапенемы (имипенем, меропенем) и умеренную активность фторхинолоны (ципрофлоксацин). Высокая эффективность при *Enterococcus faecium* отмечается у ванкомицина и линезолида.

Представленные в нашем исследовании микробный спектр и их устойчивость к противомикробным препаратам характерны для многих стационаров и ОРИТ. Так, изучение видовой структуры и антибиотикорезистентности микроорганизмов в другом многопрофильном центре Республики Саха (Якутия), куда госпитализируются взрослые пациенты с экстренной хирургической патологией, доля резистентных к меропенему штаммов *Klebsiella pneumoniae* выросла в период 2016-2022 гг. с 26,7 % (95 % ДИ: 16,47–25,61) до 44,1 % (95 % ДИ: 40,56–47,8) и обусловлена ростом числа изолятов, продуцирующих карбапенемазу [16, 17].

В других отечественных исследованиях также ведущими возбудителями инфекции в ОРИТ хирургического профиля были *Klebsiella pneumoniae* (18,5 %), *Acinetobacter baumannii* (13,4 %) и *Pseudomonas aeruginosa* (9,5 %). При этом резистентность к меропенему у *Klebsiella pneumoniae* составила 83,0 %, *Acinetobacter baumannii* – 97,4 %, *Pseudomonas aeruginosa* – 81,5 %. Наибольшую активность *in vitro* в отношении энтеробактерий проявил цефтазидим-авибактам (79,2 % чувствительных изолятов), а в отношении *Acinetobacter baumannii* – колистин (98,6 % чувствительных изолятов) [18]. В ретроспективном исследовании Быкова А.О. и соавт. в структуре микроорганизмов доминируют *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* и *Enterococcus faecium*, характеризующиеся множественной лекарственной устойчивостью [19].

Данные зарубежных исследователей также свидетельствуют о превалировании в ОРИТ указанных нами выше патогенов и об актуальности проблемы их устойчивости к антибиотикам. По данным Vogelaers D. и соавт., у пациентов с интраабдоминальной инфекцией в ОРИТ Европейских стран выделяются штаммы *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa* с высокой резистентностью к синтетическим пенициллинам, фторхинолонам и цефалоспорином III поколения. У *Pseudomonas aeruginosa* отмечается устойчивость и к карбапенемам [20]. Авторы указывают на различие профилей резистентности в разных регионах Европы. Так, устойчивость *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae* к противомикробным

препаратам является проблемой в Центральной, Восточной, Юго-Восточной и Южной Европе, в то время как устойчивость у *Pseudomonas aeruginosa* больше характерна для зон Западной Европы. Ванкомицинрезистентность *Enterococcus faecium* вызывает озабоченность больше в Центральной, Восточной и Юго-Восточной Европе. Также авторы отмечают тревожное явление последних лет – нарастающее распространение устойчивости к противомикробным препаратам не только внутрибольничной, но и к инфекции, относящейся к внебольничной. Эта ситуация может кардинально поменять как концепцию внутрибольничного фактора, способствующего возникновению и распространению резистентности микроорганизмов к антибиотикам, так и отношение к стандартным схемам эмпирической противомикробной терапии [20].

Грибковая инфекция обнаружена нами в сочетании с бактериями в 19,6 % образцах. Ее представителями были в основном *Candida glabrata* и *Candida albicans*, которые чаще выделялись в аспирате из трахеи. Преобладающая среди грибов *Candida glabrata* имела достаточно высокую чувствительность к применяемым противогрибковым препаратам. В соответствии с современными клиническими рекомендациями эмпирическое назначение противогрибковых препаратов системного действия обосновано только у пациентов с высоким риском инвазивного кандидоза/кандидемии. В остальных случаях целенаправленная противомикозная терапия назначается при их выделении [9].

Присоединение грибковой инфекции частое явление при бактериальном сепсисе. Например, в исследовании ЕРИС III грибковые микроорганизмы встречались у 16 % больных ОРИТ [5]. По данным Мещуровой С.Ю., у больных с инфекцией мочевыводящих путей в ОРИТ грибы рода *Candida* обнаружены у 16,5 % (*albicans* – 6,6 %, *glabrata* – 6,6 %, *parapsilosis* – 3,3 %). Все они были выделены в моче в виде монокультуры, и авторы допускают, что их выделение может быть связано с контаминацией образца кожной нормобиотой, поэтому их значение должно подтверждаться клинически [21].

Все больные были госпитализированы в ОАРИТ в тяжелом состоянии, с оценкой по шкале тяжести органной дисфункции SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) 7,5 [3,0-12,8] баллов. Наряду с АБТ, комплекс интенсивной терапии больных включал респираторную, инфузионно-трансфузионную терапию, нутриционную поддержку, профилактику стресс-язв и венозных тромбозомболических осложнений, симптоматическое лечение. С целью дезинтоксикации у 11 (36,7 %) больных по клиническим показаниям применялись методы эфферентной терапии (продленная вено-венозная гемодиализация, гемодиализ, плазмафильтрация). Летальность составила 33,3 % (умерло 10 больных).

Таким образом, лечение больных с хирургическим сепсисом представляет сложную задачу, требует мультидисциплинарного подхода и комплексной интенсивной терапии.

### Заключение

У пациентов с хирургическим сепсисом микробная флора представлена представителями внутрибольничных штаммов с высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам, включая препараты резерва. Микробиологический мониторинг, выявление и контроль локальной антибиотикорезистентности позволяют оптимизировать и повысить эффективность противомикробной терапии, обосновывают необходимость строгого инфекционного контроля в медицинской организации как действенного средства борьбы с распространением резистентных штаммов микроорганизмов.

### Литература

1. Алиев С.А., Алиев Э.С. Абдоминальный сепсис: состояние проблемы, интегральные системы оценки тяжести течения и критерии прогнозирования исхода. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2018;177(5):108–112. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2018-177-5-108-112>.

2. Huston J.M., Barie P.S., Dellinger E.P., et al. Therapeutics and Guidelines Committee. The Surgical Infection Society Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection: 2024 Update. *Surg Infect (Larchmt)*. 2024;25(6):419–435. <https://doi.org/10.1089/sur.2024.137>.
3. Clements T.W., Tolonen M., Ball C.G., Kirkpatrick A.W. Secondary Peritonitis and Intra-Abdominal Sepsis: An Increasingly Global Disease in Search of Better Systemic Therapies. *Scand J Surg*. 2021;110(2):139–149. <https://doi.org/10.1177/1457496920984078>.
4. Kirkpatrick, A.W., Coccolini, F., Tolonen, M. et al. The unrestricted global effort to complete the COOL trial. *World J Emerg Surg*. 2023;18(33). <https://doi.org/10.1186/s13017-023-00500-z>.
5. Vincent J.L., Sakr Y., Singer M. et al. EPIC III Investigators. Prevalence and Outcomes of Infection Among Patients in Intensive Care Units in 2017. *JAMA*. 2020; 323(15): 1478–1487. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2717>.
6. Руднов В.А., Бельский Д.В., Дехнич А.В., исследовательская группа РИОРИТ. Инфекции в ОРИТ России: результаты многоцентрового исследования. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2011;13(4):294–303.
7. Кулабухов В.В. Инфекционный контроль и антибактериальная терапия: результаты исследования РИОРИТа-2. <https://rutube.ru/video/77f7d88f5272b21a37f85b632a88d527/>.
8. Nofal M.A., Shitawi J., Altarawneh H.B et al. Recent trends in septic shock management: a narrative review of current evidence and recommendations. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024;86(8):4532–4540. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000002048>.
9. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Сепсис (у взрослых)», 2024. [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/898\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/898_1).
10. Rello J., Sawyer R.G., Sganga G. et al. Intra-abdominal infections survival guide: a position statement by the Global Alliance For Infections In Surgery. *World J Emerg Surg*. 2024;19(1): 22. <https://doi.org/10.1186/s13017-024-00552-9>.
11. Rüdgel, H., Thomas-Rüdgel D.O., Reinhart K. et al. Adverse effects of delayed antimicrobial treatment and surgical source control in adults with sepsis: results of a planned secondary analysis of a cluster-randomized controlled trial. *Crit Care*. 2022;26(51):14. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03901-9>.
12. Blot S., Antonelli M., Arvaniti K., et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: “AbSeS”, a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. 2019;45(12):1703–1717. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3>.
13. Российские рекомендации. Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам. Версия 2024-02. Год утверждения (частота пересмотра): 2024; МАКМАХ, СГМУ: Смоленск: 192. <https://www.antibiotic.ru/minzdrav/category/clinical-recommendations/>.
14. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи: Российские клинические рекомендации. Под ред. С. В. Яковлева, Н. И. Брико, С. В. Сидоренко, Д. Н. Проценко. М.: Издательство «Перо». 2018;156.
15. Zaragoza R., Vidal-Cortés P., Aguilar G. Update of the treatment of nosocomial pneumonia in the ICU. *Crit Care*. 2020;24(1):383. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03091-2>.
16. Кузьмина А.А., Климова Т.М., Шамаева С.Х. и др. Мониторинг распространенности и антибиотикорезистентности штаммов *Klebsiella pneumoniae* в многопрофильном стационаре. *Якутский медицинский журнал*. 2024;4(88):60–63. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2024.88.14>.
17. Шамаева С.Х., Маркова В.Н., Егорова А.В. и др. Мониторинг карбапенемрезистентных *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae* в условиях многопрофильного стационара. Тезисы XXV международного конгресса МАКМАХ по антимикробной терапии и клинической микробиологии. г. Москва, 24–26 мая 2023. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2023;25. Приложение 1:64–65.
18. Белоцерковский Б.З., Круглов А.Н., Ни О.Г. и др. Этиологическая структура инфекций у пациентов отделения хирургической реанимации и интенсивной терапии в постковидную эпоху. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2024;26(2):124–140. <https://doi.org/10.36488/cmac.2024.2.124-140>.
19. Быков А.О., Суворова М.П., Проценко Д.Н. и др. Анализ структуры бактериемий и чувствительности к антибиотикам микроорганизмов, выделенных в отделениях реанимации и интенсивной терапии в скорпомощном стационаре в период с 2003 по 2021 г.: ретроспективное наблюдательное исследование. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2023;(2):55–65. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-2-55-65>.
20. Vogelaers D., Blot S., Van den Berge A., Montravers P. Abdominal Sepsis Study (‘AbSeS’) Group on behalf of the Trials Group of the European Society of Intensive Care Medicine. Antimicrobial Lessons From a

Large Observational Cohort on Intra-abdominal Infections in Intensive Care Units. *Drugs*. 2021;81(9):1065–1078. <https://doi.org/10.1007/s40265-021-01534-w>.

21. Мещурова С.Ю., Коробова А.Г., Залепаев П.В. и др. Анализ спектра микроорганизмов, выделенных у больных с симптомами инфекции мочевыводящих путей в отделении реанимации и интенсивной терапии. *Сборник тезисов Форума анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР-2024)*. г. Санкт-Петербург, 12-14 октября 2024 г. СПб; 2024:172–173.

## References

1. Aliev S.A., Aliev E.S. Abdominal sepsis: the state of the problem, integral system for assessing the severity of sepsis and criteria for predicting the result. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2018;177(5):108–112 (in Russian). <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2018-177-5-108-112>.

2. Huston J.M., Barie P.S., Dellinger E.P., et al. Therapeutics and Guidelines Committee. The Surgical Infection Society Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection: 2024 Update. *Surg Infect (Larchmt)*. 2024;25(6):419–435. <https://doi.org/10.1089/sur.2024.137>.

3. Clements T.W., Tolonen M., Ball CG, Kirkpatrick AW. Secondary Peritonitis and Intra-Abdominal Sepsis: An Increasingly Global Disease in Search of Better Systemic Therapies. *Scand J Surg*. 2021;110(2):139–149. <https://doi.org/10.1177/1457496920984078>.

4. Kirkpatrick, A.W., Coccolini, F., Tolonen, M. et al. The unrestricted global effort to complete the COOL trial. *World J Emerg Surg*. 2023;18(33). <https://doi.org/10.1186/s13017-023-00500-z>.

5. Vincent J.L., Sakr Y., Singer M. et al. EPIC III Investigators. Prevalence and Outcomes of Infection Among Patients in Intensive Care Units in 2017. *JAMA*. 2020; 323(15): 1478–1487. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2717>.

6. Rudnov V.A., Belsky D.V., Dehnich A.V. RIORIT Research Group. Infections in the Russian ICU: results of a multicenter study. *Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy*. 2011;13(4):294–303 (in Russian).

7. Kulabukhov V.V. Infection control and antibacterial therapy: results of the RITa-2 study (in Russian). Available at:

<https://rutube.ru/video/77f7d88f5272b21a37f85b632a88d527>

8. Nofal M.A., Shitawi J., Altarawneh H.B., et al. Recent trends in septic shock management: a narrative review of current evidence and recommendations. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024;86(8):4532–4540. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000002048>.

9. Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation “Sepsis (in adults)”, 2024 (in Russian). Available at: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/898\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/898_1).

10. Rello J., Sawyer R.G., Sganga G. et al. Intra-abdominal infections survival guide: a position statement by the Global Alliance For Infections In Surgery. *World J Emerg Surg*. 2024;19(1):22. <https://doi.org/10.1186/s13017-024-00552-9>.

11. Rüddel, H., Thomas-Rüddel D.O., Reinhart K. et al. Adverse effects of delayed antimicrobial treatment and surgical source control in adults with sepsis: results of a planned secondary analysis of a cluster-randomized controlled trial. *Crit Care*. 2022;26(51):14. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03901-9>.

12. Blot S., Antonelli M., Arvaniti K., et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: “AbSeS”, a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. 2019;45(12):1703–1717. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3>.

13. Russian recommendations. Determination of the sensitivity of microorganisms to antimicrobial drugs. Version 2024-02. Year of approval (frequency of revision): 2024; MAKMAKH, SSMU: Smolensk: 192 (in Russian). <https://www.antibiotic.ru/minzdrav/category/clinical-recommendations>.

14. The SCAT Program (Antimicrobial Therapy Control Strategy) in the provision of inpatient medical care: Russian clinical guidelines. Edited by S. V. Yakovlev, N. I. Briko, S. V. Sidorenko, D. N. Protsenko. Moscow: Pero Publishing House. 2018;156 (in Russian).

15. Zaragoza R., Vidal-Cortés P., Aguilar G. Update of the treatment of nosocomial pneumonia in the ICU. *Crit Care*. 2020;24(1):383. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03091-2>.

16. Kuzmina A.A., Klimova T.M., Shamaeva S.Kh., et al. Monitoring of the prevalence and antibiotic resistance of *Klebsiella pneumoniae* strains in a multidisciplinary hospital. *Yakut Medical Journal*. 2024;4(88):60–63 (in Russian). <https://doi.org/10.25789/YMJ.2024.88.14>.

17. Shamaeva S.H., Markova V.N., Egorova A.V., et al. Monitoring of carbapenem-resistant *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in a multidisciplinary hospital. Abstracts of the XXV International MACMACH

*Congress on Antimicrobial Therapy and Clinical Microbiology. Moscow, May 24-26, 2023. Clinical Microbiology and Antimicrobial chemotherapy. 2023; 25. Appendix 1:64–65.*

18. Belotserkovskiy B.Z., Kruglov A.N., Ni O.G., Etiological structure of infections in patients of the surgical intensive care unit in the post-covid era. *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. 2024; 26(2):124–140 (in Russian).* <https://doi.org/10.36488/cmac.2024.2.124-140/>

19. Bykov A.O., Suvorova M.P., Protchenko D.N., et al. Analysis of the structure of bacteremia and antibiotic sensitivity of microorganisms isolated in intensive care units in a short-term hospital in the period from 2003 to 2021: a retrospective observational study. *Bulletin of intensive care named after A.I. Saltanov. 2023;(2):55–65 (in Russian).*

20. Vogelaers D., Blot S., Van den Berge A., Montravers P. Abdominal Sepsis Study ('AbSeS') Group on behalf of the Trials Group of the European Society of Intensive Care Medicine. Antimicrobial Lessons From a Large Observational Cohort on Intra-abdominal Infections in Intensive Care Units. *Drugs. 2021;81(9):1065–1078.* <https://doi.org/10.1007/s40265-021-01534-w>.

21. Meschurova S.Yu., Korobova A.G., Zalipayev P.V., et al. Analysis of the spectrum of microorganisms isolated from patients with symptoms of urinary tract infection in the intensive care unit. *Collection of abstracts of the Forum of Anesthesiologists and Intensive Care Specialists of Russia (FARR-2024). St. Petersburg, October 12-14, 2024. St. Petersburg; 2024:172–173. (in Russian).*

#### Об авторах

**ШАМАЕВ Дмитрий Александрович**, ординатор 2-го года обучения по специальности анестезиология-реаниматология кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии с курсом скорой медицинской помощи факультета последипломного обучения врачей медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова». e-mail: [clanshamaev@yandex.ru](mailto:clanshamaev@yandex.ru).

**ПОТАПОВ Александр Филиппович**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии с курсом скорой медицинской помощи факультета последипломного обучения врачей медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова». ORCID: 0000-0003-2087-543X, Web of Science ResearcherID AAG-6758-2019, Author ID (Scopus) 7201761921, SPIN: 3615-7735. e-mail : [potapov-paf@mail.ru](mailto:potapov-paf@mail.ru).

**КОРОСТЕЛЕВ Александр Сергеевич**, I заместитель генерального директора по лечебным вопросам «Государственного автономного учреждения Республики Саха (Якутия) Республиканской больницы № 1 – Национального центра медицины им М.Е. Николаева». e-mail: [Korostelev1982@internet.ru](mailto:Korostelev1982@internet.ru).

**ИВАНОВА Альбина Аммосовна**, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии с курсом скорой медицинской помощи факультета последипломного обучения врачей медицинского института ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова». ORCID: 0000-0002-3782-6867, Web of Science ResearcherID AAO-2223-2020, Author ID (Scopus) 55611584600, SPIN: 8998-3793, e-mail: [iaa\\_60@mail.ru](mailto:iaa_60@mail.ru)

**ГРИГОРЬЕВ Геннадий Иванович**, врач анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии Клинического центра ГБУ Республики Саха (Якутия) «Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины имени М.Е. Николаева». e-mail: [grigin-64@rambler.ru](mailto:grigin-64@rambler.ru).

#### About the authors

**SHAMAEV, Dmitry Alexandrovich**, 2<sup>nd</sup>-year resident, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. Address: Yakutsk, Oyunsky str., 27, 677000, Russian Federation, Republic of Sakha (Yakutia), e-mail: [clanshamaev@yandex.ru](mailto:clanshamaev@yandex.ru).

**POTAPOV, Alexander Filippovich**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care with a course of emergency medicine of the Faculty of Postgraduate Training of Doctors, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. ORCID: 0000-0003-2087-543X, Web of Science ResearcherID AAG-6758-2019, Author ID (Scopus) 7201761921, SPIN: 3615-7735, e-mail: [potapov-paf@mail.ru](mailto:potapov-paf@mail.ru)

**IVANOVA, Albina Ammosovna**, Dr. Sci. (Medicine), Head, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care with a course of emergency medicine of the Faculty of Postgraduate Training of Doctors, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. ORCID: 0000-0002-3782-6867,



Web of Science ResearcherID AAO-2223-2020, Author ID (Scopus) 55611584600, SPIN: 8998-3793, e-mail: iaa\_60@mail.ru.

**KOROSTELEV, Aleksandr Sergeevich**, I Deputy Director General on Medical Issues, Sakha Republic Hospital No. 1 – M. E. Nikolaev National Center of Medicine, e-mail: Korostelev1982@internet.ru

**GRIGORIEV, Gennady Ivanovich**, anesthesiologist, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care Unit, Republic Hospital № 1 – M. E. Nikolaev National Center of Medicine, e-mail: grigin-64@rambler.ru.

#### ***Вклад авторов***

**Шамаев Д.А.** – проведение исследования и статистического анализа, визуализация данных, создание черновика рукописи.

**Потапов А.Ф.** – разработка концепции и методологии исследования, проведение статистического анализа, руководство исследованием.

**Коростелев А.С.** – ресурсное обеспечение исследования, редактирование рукописи.

**Иванова А.А.** – редактирование рукописи.

**Григорьев Г.И.** – ресурсное обеспечение исследования, верификация данных.

#### ***Authors' contribution***

**Shamaev D.A.** – investigation, formal analysis, visualization, writing – original draft.

**Potapov A.F.** – conceptualization, methodology, formal analysis, supervision.

**Korostelev A.S.** – resources, writing – review & editing.

**Ivanova A.A.** – writing – review & editing.

**Grigoriev G.U.** – resources, validation.

#### ***Конфликт интересов***

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

#### ***Conflict of interests***

The authors declare no conflict of interest.

*Поступила в редакцию / Submitted 15.04.2025*

*Принята к публикации / Accepted 6.09.2025*



УДК 616.311-002:616.21/24

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-77-90

Обзор литературы

## РОЛЬ ДИСБИОЗА ПОЛОСТИ РТА В ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

И.В. Шнитова<sup>1</sup>, А.М. Петрова<sup>1</sup>, М.С. Малезжик<sup>1</sup>,  
И.С. Пинелис<sup>1</sup>, И.Д. Ушницкий<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

<sup>2</sup>Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, Якутск, Россия  
pinelis1@mail.ru

### Аннотация

В процессе эволюции между человеком и микроорганизмами полости рта сформировались сложные многокомпонентные и противоречивые отношения. Наличие физиологической микробиоты (т.е. микробной колонизации поверхности кожи и слизистых оболочек) жизненно необходимо человеку для правильного формирования метаболического и иммунного гомеостаза. Для благоприятного роста и развития микроорганизмов необходимы постоянная влажность, температура, pH, регулярное поступление питательных веществ, макро- и микроэлементов, поэтому полость рта является благоприятной средой для поддержания жизнедеятельности микрофлоры. Сразу после рождения кожа, полости рта и носа, кишечник ребёнка колонизируются микроорганизмами посредством дыхания, кормления и контакта с лицами, осуществляющими уход за новорожденным. При этом происходит первоначальное заселение полости носа микроорганизмами, и носоглоточная микробиота ребенка напоминает по составу материнскую вагинальную или кожную. По достижении 65 лет состав микробиома постепенно обедняется, теряет свое разнообразие, становясь более схожим с микробиомом глотки и полости рта. Последствиями нарушения микробного фона в полости рта являются кариес и его осложнения, заболевания пародонта и слизистой оболочки. Исследования последних десятилетий демонстрируют роль микробиоты полости рта в системных заболеваниях, в частности системы органов дыхания, но степень влияния все еще находится на ранней стадии изучения. Кроме того, респираторные заболевания и их терапия вызывают дисбиоз микробиоты и заболевания полости рта. С одной стороны, это может усугубить заболевания органов дыхания, образуя порочный круг. Кроме того, дисбиоз в рассматриваемых областях может оказывать влияние на активность кариозного процесса и усиливать его течение. Углубленное изучение микробиоты и микробиома полости рта и носа открывают путь к профилактике и лечению различных заболеваний полости рта и дыхательных путей. Роль дисбиоза полости рта в патологии органов дыхания и системных заболеваниях несомненна и требует проведения дальнейших исследований для совершенствования медико-социальной реабилитации.

**Ключевые слова:** микробиота, дисбиоз, микробиоценоз, патологии органов дыхания, системные заболевания, кариес зубов, заболевания пародонта, исследование, совершенствование, профилактика

**Для цитирования:** Шнитова И.В., Петрова А.М., Малезжик М.С., Пинелис И.С., Ушницкий И.Д. Роль дисбиоза полости рта в патологии органов дыхания и системных заболеваниях. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-77-90>

## THE ROLE OF ORAL DYSBIOSIS IN RESPIRATORY PATHOLOGY AND SYSTEMIC DISEASES (LITERATURE REVIEW)

I.V. Shnitova<sup>1</sup>, A.M. Petrova<sup>1</sup>, M.S. Malezhik<sup>1</sup>,

I.S. Pinelis<sup>1</sup>, I.D. Ushnitsky<sup>2</sup>

<sup>1</sup>«Chita state medical academy», Chita (Russia), 39a, Gorky St., Chita, 672000, Russia

<sup>2</sup>«North-Eastern federal university named after M.K. Ammosov», Yakutsk (Russia), 58, Belinsky St., Yakutsk, 677000, Russia

### Abstract

During the evolution, there were complex multicomponent and contradictory relations between humans and oral microorganisms. The presence of physiological microbiota (i.e. microbial colonization of the skin surface and mucous membranes) is vital for humans to form metabolic and immune homeostasis properly. For the favorable growth and development of microorganisms, constant humidity, temperature, pH, regular intake of nutrients, macro- and microelements are necessary, therefore, the oral cavity is a favorable environment for maintaining the life of microflora. Immediately after birth, the skin of the baby, mouth and nose, intestines are colonized by microorganisms through breathing, feeding and contact with caregivers of the newborn. In this case, the initial settlement of the nasal cavity by microorganisms occurs, and the nasopharyngeal microbiota of the child resembles the composition of the maternal vaginal or skin microbiota. After reaching the age of 65, the composition of the microbiome is gradually depleted, loses its diversity, becoming more similar to the microbiome of the pharynx and oral cavity. The consequences of the microbial background affection in the oral cavity are caries and its complications, diseases of the periodontal and mucous membranes. Studies in recent decades demonstrate the role of oral microbiota in systemic diseases, in particular the respiratory system, but the degree of influence is still at the early stage of study. In addition, respiratory diseases and their therapy cause microbiota dysbiosis and oral diseases. On the one hand, it can further aggravate diseases of the respiratory system, forming a vicious circle. Also, dysbiosis in these areas can affect the activity of the carious process and intensify its course. An in-depth study of the oral and nasal microbiota and microbiome paves the way for the prevention and treatment of various oral and respiratory diseases. In general, the role of oral dysbiosis in respiratory pathology and systemic diseases is undoubted, which requires further research to improve medical and social rehabilitation.

**Keywords:** microbiota, dysbiosis, microbiocenosis, respiratory pathologies, systemic diseases, dental caries, periodontal diseases, research, improvement, prevention

**For citation:** Shnitova I.V., Petrova A.M., Malezhik M.S., Pinelis I.S., Ushnitsky I.D. Role of oral dysbiosis in respiratory pathology and systemic diseases. Bulletin of M.K. Ammosov North-Eastern Federal University. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Series "Medical Sciences. Medical Sciences"*. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-77-90>

### Введение

Микробиота полости рта подразделяется на аутохтонную (резидентную, постоянную) и аллохтонную (транзиторную, временную) [14]. К резидентной группе относят микроорганизмы, максимально приспособленные к существованию в условиях организма-хозяина и поэтому присутствующие в данном биотопе постоянно. Они содержатся в довольно высоких концентрациях, выполняют определённые функции и играют существенную роль в активации метаболических процессов организма хозяина. Аутохтонную микробиоту подразделяют на облигатную, которая постоянно обитает в полости рта, и факультативную, в составе которой чаще встречаются условно-патогенные бактерии. Факультативные виды встречаются реже, они наиболее характерны для заболеваний зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта и губ. Транзиторную группу составляют микроорганизмы, которые не способны к длительному существованию в организме человека и поэтому являются необязательными компонентами микробиоценоза

полости рта. Частота их встречаемости и концентрация в данном биотопе определяется поступлением микроорганизмов из окружающей среды и состоянием иммунной системы организма-хозяина. При этом их содержание и удельный вес у здоровых людей не превышает аналогичные показатели резидентных микроорганизмов [3, 14].

В современных источниках продемонстрирована связь микробиоты полости рта с патологией системных заболеваний, включая диабет, сердечно-сосудистые заболевания, инсульт, осложнения беременности, болезнь Альцгеймера, пневмонии, рак легких и другие заболевания [32]. Верхние дыхательные пути являются продолжением полости рта, что делает ее потенциальным резервуаром респираторных патогенов. Поддержание экосистемы микробиоты полости рта может предотвратить множество системных заболеваний, включая клинические осложнения, связанные с заболеваниями легких [35].

Микроорганизмы полости рта и носа образуют своеобразную среду, которая в нормальном состоянии организма способна саморегулироваться. Традиционно считается, что микробная колонизация полости рта происходит после рождения, однако последние исследования показали, что микробиота человека зарождается еще до рождения [40]. Так, обнаружили наличие микроорганизмов в околоплодных водах в 70 % случаев у беременных женщин, в том числе некоторых микроорганизмов, характерных для полости рта, таких как *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Neisseria*, *Prevotella* и *Porphyromonas* в плаценте человека [21]. В исследовании Aagaard K. и соавт. (2014) был показан яркий и разнообразный комменсальный микробиом плаценты при нормальной беременности. Анализ более 300 образцов с использованием методик секвенирования показал наличие бактериального сообщества с низким удельным весом, в котором доминируют *Firmicutes*, *Tenericutes*, *Proteobacteria*, *Bacteroidetes* и *Fusobacteria*. Также было установлено, что у пациенток с отягощенным течением беременности и родов (антенатальная инфекция, преждевременные роды) имелось статистически значимое различие в таксономических группах плацентарного сообщества. Так, если у здоровых беременных преимущественными бактериями плаценты оказались *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *Enterobacteriaceae*, то бактерии *Prevotella*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* оказались ассоциированы с преждевременными родами. Была установлена связь распространенного парадонтопатогена *Fusobacterium nucleatum* с мертворождением. *Fusobacterium nucleatum* способна адгезироваться к клеткам организма-хозяина, формируя биопленки с вовлечением неинвазивных бактерий группы условных патогенов (например, *Escherichia coli*). Анализ показал, что плацентарный микробиом имел наибольшее сходство с оральной микрофлорой и меньше всего напоминал биоценоз влагалища или прямой кишки [4, 20].

Известно, что способ родоразрешения – естественные роды или кесарево сечение (КС) – также вносит вклад в формирование микробного фона ребенка. Все авторы сходятся во мнении, что микробиота кишечника у детей, рожденных путем КС, существенно отличается от микробиоты детей, родившихся через естественные родовые пути, не только по составу, но и по разнообразию. Все обращают внимание на общее снижение разнообразия кишечной микробиоты и на меньшее количество *Bacteroides* у детей, родившихся путем КС [10]. Микрофлора детей, рожденных естественно, напоминает вагинальные бактериальные сообщества матери, преимущественно это *Lactobacillus*, *Prevotella*, *Bacteroids*, *TM7* и *Sneathia* spp, тогда как бактериальный профиль детей, рожденных путем кесарева сечения, напоминает те, которые присутствуют при кесаревом сечении и представлен микрофлорой кожи матери – преимущественно *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, *Slackia*, *Veillonella* *Propionibacterium* spp [28].

Сразу после рождения кожа, полости рта и носа, кишечник ребёнка колонизируются микроорганизмами посредством дыхания, кормления и контакта с лицами, осуществляющими уход за новорожденным. Подобно влиянию методов кормления на микрофлору кишечника, микробиота полости рта детей, находящихся на искусственном и грудном вскармливании, имеет различные характеристики [11, 25]. Грудное молоко – важный фактор в формировании микробиоценозов

ребенка, так как содержит вещества с антимикробным и пребиотическим потенциалом (бета-лактоза, лактоферрин, олигосахариды, секреторные иммуноглобулины А, лейкоциты, лизоцим и др.) и является главным источником симбиотических микроорганизмов (*Bifidobacteriaceae*, *Lactobacillaceae*, *Enterococcaceae*) для грудного ребенка [27]. Оральное заселение *Streptococcus spp.* инициируется прямой передачей через физический контакт при естественном вскармливании, чему способствует наличие соответствующего количества питательных веществ в грудном молоке, способствующее росту *Streptococcus spp.*, и дополнительно усиливается повторными кормлениями [11, 22]. На искусственном вскармливании в микрофлоре у детей преобладают *Enterococcaceae* и *Clostridiaceae*, а количество *Bifidobacteriaceae* снижено. Помимо грудного вскармливания и кормления из бутылочки, введение удобных приспособлений для полости рта, таких как соска, служит потенциальным фактором риска колонизации *Streptococcus mutans* во рту ребенка в раннем детстве [36]. В первые месяцы жизни в полости рта ребенка преобладают аэробы и факультативные анаэробы. Это связано с отсутствием у детей зубных рядов, необходимых для существования строгих анаэробов. Среди микроорганизмов, обитающих в этот период в полости рта, преобладают стрептококки, преимущественно *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillaceae*, *Neisseria*, *Haemophilus influenzae* и дрожжи рода *Candida*, максимум которых приходится на 4-й месяц жизни. В складках слизистой оболочки рта могут вегетировать незначительные количества анаэробов – *Veillonella* и *Fusobacteria* [42]. С прорезыванием зубов и введением прикормов состав микробиоты грудного ребенка претерпевает существенные изменения, и микрофлора становится более разнообразной. С течением времени к концу первого года жизни в микробном сообществе полости рта доминируют *Fusobacteria*, *Synergistetes*, *Tenericutes*, *TM7* и *SRI* [11, 30].

В исследовании W. Crielaard, E. Zaura (2011) изучен микробный состав полости рта 74 детей в возрасте от 3 до 18 лет при естественном переходе от молочного к постоянному прикусу методом пиросеквенирования штрих-кодов гипервариабельных участков V5-V6 16S рПНК, а также с помощью филогенетических микрочипов. Образцы слюны детей разделили на группы в соответствии с четырьмя стадиями развития зубного ряда: 1) временный прикус; 2) ранний сменный прикус (только постоянные передние зубы и/или первые постоянные моляры прорезались или находились в процессе прорезывания); 3) поздний сменный прикус (премоляры и/или вторые моляры находились в процессе прорезывания); 4) постоянный прикус. Во всех группах преобладали четыре типа – *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria* и *Actinobacteria*, в то время как три типа – *Fusobacteria*, *TM7* incertae sedis и *Spirochaetes* были обнаружены в относительно небольших количествах [23, 26]. Во временном прикусе содержится относительно высокая доля *Proteobacteria* по сравнению с *Bacteroidetes*. Во всех остальных группах *Bacteroidetes* оказались более многочисленными, чем *Proteobacteria*. В детской слюне, по сравнению со слюной взрослых [31], наблюдается более высокая доля *Firmicutes* и *Actinobacteria* и меньшая доля *Bacteroidetes*, *Fusobacteria*, *TM7* и *Spirochaetales* на всех стадиях формирования зубного ряда. Представители семейства *Veillonellaceae* (неклассифицированные *Veillonellaceae*, *Veillonella* и *Selenomonas*) и рода *Prevotella* увеличивались с возрастом, тогда как у *Carnobacteriaceae* (в основном представители рода *Granulicatella*) наблюдалась противоположная тенденция.

В микробиоте полости носа наиболее радикальные изменения происходят в течение первого года жизни и, вероятно, вызваны созреванием иммунной системы [24]. Сразу после рождения происходит первоначальное заселение полости носа микроорганизмами, и носоглоточная микробиота ребенка напоминает по составу материнскую вагинальную или кожную. В возрасте 1,5 месяцев при грудном вскармливании в составе микробиоценоза верхних дыхательных путей ребенка доминируют роды *Dolosigranulum* и *Corynebacterium*, при искусственном вскармливании увеличивается представительство *Staphylococcus aureus*. В дальнейшем микробное сообщество носоглотки ребенка постепенно претерпевает кардинальные изменения, становясь менее компактным, но более разнообразным, причем эволюция микробиоты идет в тесном

взаимодействии с формированием иммунной системы [8]. Кроме того, на формирование микробиоты оказывают влияние регион проживания, температура и влажность вдыхаемого воздуха, образ жизни и наличие профессиональных вредностей, перенесённые инфекционные заболевания и имеющиеся хронические, а также приём лекарственных препаратов для их лечения, в частности и антибиотиков (внутрь или местно).

Наибольшую представленность в носовой полости имеют бактерии типа *Actinobacteria*, в частности *Corynebacterium* и *Cutibacterium*. Большинство этих бактерий являются симбионтами. Виды рода *Corynebacterium* ассоциированы со стабильностью микробиома носовой полости и пониженным риском возникновения инфекций у детей. В то же время виды рода *Cutibacterium* (ранее *Propionibacterium*) часто встречаются в носовой полости подростков, в частности, *C. acnes*, является одной из наиболее представленных бактерий в носовой полости взрослых [16]. В возрасте 40 – 65 лет микрофлора носовой полости вновь претерпевает изменения за счет увеличения представителей родов *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Moraxella*, *Burkholderia* и *Staphylococcus*, за которыми следуют *Dolosigranulum*, *Pseudomonas*, *Simonsiella* и *Streptococcus*, больше напоминающие бактериальную микрофлору носа взрослого человека среднего возраста. По достижении 65 лет состав микробиома постепенно обедняется, теряет свое разнообразие, становясь более схожим с микробиомом глотки и полости рта. Это явление может быть обусловлено уменьшением активности защитных функций слизистой оболочки полости носа и замедлением мукоцилиарного клиренса [15, 37].

К изменению баланса микрофлоры ротовой полости приводят различные факторы, включающие нерегулярное соблюдение гигиены полости рта, высокоуглеводная диета, аномалии прикуса, активное течение кариозного процесса, воспалительные процессы, нарушение функций носового дыхания, глотания, слюноотделения, жевания ортопедические и ортодонтические конструкции. Кроме того, немаловажным фактором является снижение резистентности организма на фоне других заболеваний, особенно заболевания кишечника, метаболические нарушения и др. Последствиями нарушения микробного фона в полости рта являются кариес и его осложнения, заболевания пародонта и слизистой оболочки [17].

Кариес – патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости. Его появление связывают с действием общих факторов, которые включают неполноценную диету и питьевую воду, соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба, экстремальные воздействия и снижение резистентности организма, наследственность, обуславливающая неполноценность структуры и химический состав тканей зуба и неблагоприятный генетический код. При этом местные факторы состоят из зубной бляшки и зубного налета, кариесогенной микрофлоры, нарушений состава и свойств ротовой жидкости, являющейся индикатором состояния организма в целом, углеводистых липких пищевых остатков в полости рта, отклонений в биохимическом составе твердых тканей зуба и неполноценной структуры тканей зуба, низкой резистентности зубных тканей, состояния пульпы зуба и зубочелюстной системы в период закладки, развития и прорезывания зубов [5].

Исследование А.И. Положенцевой, В.А. Ширинского (2012) показало, что эколого-гигиенические и социально-демографические факторы, включая использование фильтров для воды, употребление витаминно-минеральных препаратов, ежедневное употребление молочных продуктов, овощей и фруктов, чистка зубов 2 раза и чаще в день, регулярное употребление жевательной резинки, а также проживание вблизи автомагистралей с очень и среднеинтенсивным движением, также значимы для состояния здоровья полости рта [12]. Результаты исследования Solyman M., Schmidt-Westhausen A.M. (2018) также показали, что социально-демографические факторы, включая возраст, пол и образование, значимы для состояния здоровья полости рта. У пожилых и менее образованных обследованных наблюдается больше случаев кариеса и



плохая гигиена полости рта. У женщин отсутствующих зубов значительно меньше и гигиена полости рта лучше [39]. Однако кариес зубов связывают с высоким потреблением углеводов, что приводит к увеличению выработки кислоты микробами со снижением буферных способностей слюны, снижению pH ротовой жидкости, повышению производства биопленочного экзополисахаридного матрикса, который улавливает и концентрирует кислоты на поверхности эмали. Это способствует росту ацидогенных видов, включая виды *Streptococcus mutans* и *Lactobacillus*. *Lactobacillus* обладают довольно низкими адгезивными свойствами, фиксируясь в углублениях зубов только механически. Благодаря коагрегации с различными другими микробами-симбионтами, в частности, с *Peptostreptococcus* и микроаэрофильными *Streptococcus* полости рта, *Lactobacillus* могут достаточно плотно закрепляться на поверхности зубов и в толще мягкого зубного налета. Учитывая сложный и меняющийся состав зубной бляшки, и другие микроорганизмы способствуют развитию кариеса, хотя и в меньшей степени, такие как *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus wiggisiae* [5].

По данным исследований JA Aas, AL. Griffen с соавт. (2008), у 10 % пациентов с кариесом зубов уровень *S. mutans* не обнаруживается или обнаруживается в незначительном количестве. Другие исследования также сообщают, что от 10 до 15 % пациентов с активным течением кариеса не имеют обнаруживаемых уровней *S. Mutans* [3, 19]. В случае несвоевременной санации полости рта требуется эндодонтическое лечение осложнений кариеса (пульпита и периодонтита). При первичных эндодонтических вмешательствах преобладают виды *Peptostreptococcus*, *Peptostreptococcus micra*, *Filifactor alocis*, *Peptostreptococcus alactolyticus*, виды *Dialister*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema forsythia*, *Prevotella baroniae*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* и *Bacteroidaceae* [G-1] HOT272. *Enterococcus faecalis* обнаруживается при этом, но в более низких концентрациях. Однако в случаях повторного эндодонтического лечения преобладающими таксонами являются виды *Enterococcus*, такие как *Enterococcus faecalis*, *Parvimonas micra*, *Filifactor alocis*, *Peptostreptococcus alactolyticus*, *Streptococcus constellatus* и *Streptococcus anginosus*, а также *Propionibacterium propionicum*. Микробиомы периодонтальных поражений имеют сходные профили, включая *Enterococcus faecalis*, *Peptostreptococcus micra*, *Mogibacterium timidum*, *Filifactor alocis* и *Fretibacterium fastidiosum* [33].

В.Л. Кукушкин с соавт. (2017) провели ПЦР-исследование содержимого 80 корневых каналов 56 пациентов без выраженной соматической патологии в возрасте от 20 до 45 лет с апикальным периодонтитом для выявления спектра анаэробной микрофлоры при хроническом течении и при обострении процесса. Все пациенты были разделены на две группы: 1) 41 пациент с хроническим течением апикального периодонтита (53 канала); 2) 15 пациентов с обострением хронического деструктивного периодонтита (27 каналов). При этом абсолютно преобладающим микроорганизмом корневых каналов обеих групп можно назвать *Fusobacterium nucleatum*: в 1-й группе она была обнаружена в 45 пробах (84,9 %), во 2-й группе – в 22 (81,5 %;  $\chi^2 = 0,87$ ,  $p < 0,05$ ). Следующими по частоте встречаемости были пигментообразующие *Porphyromonas endodontalis* (26 проб; 49,0 %), и *Prevotella intermedia* – в 23 (43,4 %), в ассоциации – в 15 случаях (28,3 %). У больных с обострением 16 проб (59,3 %;  $\chi^2 = 2,87$ ,  $p < 0,05$ ) содержали *Porphyromonas*, и в 12 – *Prevotella* (44,4 %,  $\chi^2 = 0,79$ ,  $p < 0,05$ ). Грибы *Candida albicans* определены у 13 пациентов первой группы (24,5 %) и у 4 пациентов 2-й группы (14,8 %;  $\chi^2 = 4,80$ ,  $p < 0,05$ ). *Enterococcus faecalis* был обнаружен у 8 пациентов первой группы (15,1 %) и не встретился при обострении процесса. Это позволяет подтвердить данные других авторов о его редком обитании в системе корневых каналов [7].

Возникновение гингивита и появление заболеваний пародонта обусловлено сдвигом в составе микрофлоры полости рта от комменсальной к дисбиотической. Триада оральных анаэробных бактерий, так называемый «красный комплекс» (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema*



denticola и *Tannerella forsythia*), исторически рассматривалась как основные инфекционные микроорганизмы, связанные с пародонитом [18]. Патогенные виды могут также усиливать рост других патогенов посредством симбиотических отношений. Например, *P. gingivalis* стимулирует рост *T. denticola* за счет выработки изомасляной кислоты, а *T. denticola* производит янтарную кислоту, которая усиливает рост *P. gingivalis* [29].

Имеется непосредственная взаимосвязь дисбиоза полости рта и патологий дыхательной системы. Хронический риносинусит (ХРС) – распространенное хроническое воспалительное заболевание околоносовых пазух. Оно длится более 12 недель и поражает до 16 % населения. Исследование микробиома при ХРС показало, что в большинстве случаев в придаточных пазухах носа пациентов преобладают среди грамположительных бактерий коагулаза-негативные стафилококки и *Staphylococcus aureus*, среди грам-бактерий – *Haemophilus influenzae* и *Pseudomonas aeruginosa*, среди анаэробов – роды *Peptostreptococcus* и *Bacteroides*. Для ХРС и других воспалительных заболеваний респираторного тракта характерно уменьшение разнообразия, богатства и сбалансированности микробиоты, этот факт был назван «коллапсом микробного сообщества» [9]. Промывание носа, глюкокортикостероиды и хирургическое лечение носовых пазух являются наиболее распространенными методами лечения хронического риносинусита и могут существенно влиять на микробиом верхних дыхательных путей и собственно полости рта [38].

Бронхиальная астма представляет собой хроническое заболевание дыхательной системы, основные симптомы которого включают кашель, свистящее дыхание, одышку, чувство стеснения в груди, встречающиеся как по отдельности, так и в различных сочетаниях. Симптомы возникают в результате сужения дыхательных путей в легких из-за воспаления бронхов [41]. Нарушение здоровья полости рта при астме может быть вызвано либо патологической активацией иммунного и воспалительного процесса, побочным эффектом лекарств от астмы, либо взаимодействием между ними. У пациентов с астмой наблюдается повышенная распространенность проблем со здоровьем полости рта, таких как кариес, эрозии зубов, заболевания пародонта и кандидоз полости рта. Применение  $\beta$ 2-адреномиметиков у детей-астматиков часто снижает скорость слюноотделения и увеличивает количество *Lactobacilli* и *Streptococcus mutans*, которые повышают риск развития кариеса зубов. В исследовании установлено, что видовой состав микрофлоры полости рта у детей больных бронхиальной астмой представлен *Streptococcus mutans*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus aureus*, *Streptococcus epidermidis* с преобладанием кариесогенной флоры (*Streptococcus mutans*) [13]. Кроме того, выявляется острое инфекционно-воспалительное заболевание легких в виде пневмонии, при котором в процесс вовлекаются все структурные элементы легочной ткани. Основной причиной пневмонии являются различные микроорганизмы, включая бактерии, вирусы и грибы. Непосредственная близость полости рта к дыхательным путям делает ее резервуаром для инфекций органов дыхания, в частности пневмонии. В 30-40 % всех случаев аспирационная пневмония и абсцесс легких вызывают анаэробы *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides gracilis*, *Bacteroides buccae*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* и *Actinomyces* [17]. Основной причиной развития рака лёгких считается курение, у некурящих он регистрируется в 15 % случаев среди мужчин и в 53 % случаев среди женщин. Было выявлено значимое увеличение представителей родов *Capnocytophaga*, *Selenomonas* и *Veillonella* с одновременным уменьшением представительства *Neisseria* и *Streptococcus* в слюне пациентов с раком легкого по сравнению с контрольной группой. Последующая валидация результатов показала, что увеличение содержания в слюне *Capnocytophaga* и *Veillonella* может служить потенциальным биомаркером для выявления рака [2].

Имеются некоторые сведения о роли микробиомы полости рта в системных заболеваниях. Ревматоидный артрит (РА) – это хроническое воспалительное заболевание суставов неизвест-

ной этиологии, которое характеризуется прогрессирующей деструкцией суставов. Установлено, что некоторые люди генетически предрасположены к ревматоидному артриту, но болезнь не передается от родителей к детям. Болезнь может возникнуть после перенесенной инфекции (чаще органов дыхания). В то же время многолетние поиски специфического микроорганизма, вызывающего ревматоидный артрит, не привели к успеху, поэтому нет оснований считать эту болезнь инфекционной. Доказано, что курение увеличивает риск развития ревматоидного артрита. По данным Krishnan K. соавт. (2017), при 100 % распространенности у больных РА генерализованных форм воспалительных заболеваний пародонта достоверно преобладал пародонтит средней или тяжелой степени. Гигиеническое и клиническое состояние тканей пародонта у данных больных было хуже, чем у соматически здоровых лиц, и достоверно коррелировало со стойким угнетением функции ВНЧС и суставов кисти, уровнем системного остеопороза, стадией РА и степенью клинико-лабораторной активности [6].

Дисбиоз полости рта и преждевременные роды (ПР) имеют взаимосвязь. Низкий вес при рождении, определяемый как вес <2500 г, является серьезной проблемой общественного здравоохранения как в развитых, так и в развивающихся странах. Низкая масса тела при рождении у недоношенных детей остается значимой причиной перинатальной заболеваемости и смертности. В 1996 году в проспективном когортном исследовании 1020 беременных женщин, оценивающим влияние здоровья ротовой полости на исходы беременности, наблюдался повышенный риск развития ПР у здоровых женщин с пародонтитом средней и тяжелой степени. Пародонтальные микроорганизмы могут действовать как патогены не только в полости рта, но и в других областях тела. Это связано со следующими характеристиками бактерий, которые связаны со способностью быстро колонизировать и избегать защитных механизмов хозяина, производить вещества, способствующие к разрушению тканей. Пародонтальные патогены могут достигать плаценты и попадать в амниотическую жидкость, тем самым запуская каскад воспалительных сигнальных процессов. Уровни *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens* и *Campylobacter spp.* были значительно выше у женщин с преждевременными родами по сравнению с женщинами, у которых роды прошли в срок [1, 34].

Имеются сведения о непосредственной взаимосвязи дисбиоза полости рта и сахарного диабета, характеризующийся гипергликемией вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина. У диабетиков чаще развиваются заболевания пародонта, чем у людей, не страдающих им, и что тяжесть пародонтита связана с продолжительностью диабета. Результаты проведенных исследований показывают, что, когда проводится только механическое пародонтологическое лечение, независимо от тяжести заболевания пародонта или степени контроля диабета, результатом лечения является строгое улучшение состояния тканей пародонта или местный эффект. Напротив, когда системные антибиотики включены в механическую терапию, достигается улучшение контроля диабета, измеряемое снижением уровня гликированного гемоглобина или снижением потребности в инсулине. Можно предположить, что контроль хронической грамотрицательной пародонтопатогенной инфекции должен стать частью стандартного лечения больных диабетом [34].

### Заключение

Исследования последних десятилетий демонстрируют роль микробиоты полости рта в системных заболеваниях, в частности системы органов дыхания, но степень влияния все еще находится на ранней стадии изучения. Респираторные заболевания и их терапия вызывают дисбиоз микробиома и заболевания полости рта. Это может усугубить заболевания органов дыхания, образуя порочный круг. Дисбиоз в рассматриваемых областях может оказывать влияние на активность кариозного процесса и усиливать его течение. Углубленное изучение микробиома полости рта и носа открывают путь к профилактике и лечению различных заболеваний полости рта и дыхательных путей, что требует проведение дальнейших исследований.

## Литература

1. Ахильгова З.С. Заболевания пародонта и преждевременные роды (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2018;1:159-166. DOI: 10.24411/2075-4094-2018-15982.
2. Баранова Е.Д., Дружинин В.Г. Состав бактериальной микрофлоры человека: генотоксические и канцерогенные эффекты, ассоциированные с его изменениями в различных органах. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. 2019;2:58-63. DOI: 10.17116/molten20193702158.
3. Гайдарова Т.А., Попова Н.В. Количественный и качественный состав микрофлоры полости рта больных хроническим генерализованным пародонтитом. *Сибирский медицинский журнал*. 2010;4:95-98.
4. Железова М.Е., Мальцева Л.И., Зефирова Т.П., и др. Роль орально-кишечного микробиома в развитии акушерских осложнений. *Практическая медицина*. 2018;16(6):13-19.
5. Зубайдуллаева М.А., Рахимбердиев Р.А. Кариес зубов у детей раннего возраста: эпидемиология, этиология, профилактика, лечение. *Достижения науки и образования*. 2020;4(58):79-87.
6. Колотова Н.Н., Ронь Г.И. Одонтогенные очаги инфекции при ревматоидном артрите (обзор литературы). *Проблемы стоматологии*. 2010;5:12-14.
7. Кукушкин В., Дутова А., Кукушкина Е., и др. Анаэробная микрофлора эндодонта при хроническом апикальном периодонтите. *Эндодонтия Today*. 2017;15(1):13-15.
8. Лопатин А.С., Азизов И.С., Козлов Р.С. Микробиом полости носа и околоносовых пазух в норме и при патологии. Часть I. Российская ринология. 2021;29(1):23-30. DOI: 10.17116/rosrino20212901123.
9. Лопатин А.С., Азизов И.С., Козлов Р.С. Микробиом полости носа и околоносовых пазух в норме и при патологии. Часть II. Российская ринология. 2021;29(2):81-89. DOI: 10.17116/rosrino20212902181.
10. Нароган М.В. Нарушения кишечной микробиоты у детей, рожденных путем кесарева сечения, и возможности их коррекции. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2021;9(2):24-32. DOI: 10.33029/2308-2402-2021-9-2-24-32
11. Николаева И.В., Царегородцев А.Д., Шайхиева Г.С. Формирование кишечной микробиоты ребенка и факторы, влияющие на этот процесс. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2018;63(3):13-18 DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-3-13-18.
12. Положенцева А.И., Ширинский В.А. Влияние эколого-гигиенических и социально-демографических факторов на стоматологическую заболеваемость населения. *Экология человека*. 2012;6:48-53.
13. Попова Л.Ю., Алеманова Г.Д., Вивтаненко Т.В. и др. Характеристика микрофлоры полости рта у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом. *Доктор.Ру*. 2019;5(160):45-46.
14. Правосудова Н.А., Мельников В.Л. Микробиология полости рта : учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. *Пенза*, 2013:89.
15. Сайченко И.А., Алиджанова Ф.П., Зюзина Д.В. и др. Особенности микробиоты полости носа у пациентов с аллергическим ринитом. *Consilium Medicum*. 2024;26(9):9-13.
16. Старикова Е.В., Галеева Ю.С., Ильин Е.Н. Роль микробиома верхних дыхательных путей в здоровье человека: биотопы и изменчивость. *Пульмонология*. 2022;32(5):745-754. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-5-745-754.
17. Тарасенко С.В., Катола В.М., Комогорцева В.Е. Влияние микробиоты полости рта на развитие воспаления и соматических заболеваний. *Российский стоматологический журнал*. 2018;22(3):162-165. DOI: 10.18821/1728-2802-2018-22-3-162-165.
18. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии – основной фактор возникновения и развития пародонтита. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2017;5:101-112.
19. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*. 2008;46(4):1407-17. doi: 10.1128/JCM.01410-07. Epub 2008 Jan 23. PMID: 18216213; PMCID: PMC2292933.
20. Aagaard K., Ma J., Antony K.M. et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci. Transl. Med*. 2014;6(237):237-65. DOI: 10.1126/scitranslmed.3008599
21. Bearfield, C., Davenport, E. S., Sivapathasundaram, V. et al. Possible association between amniotic fluid micro-organism infection and microflora in the mouth. *BJOG*109, 2002:527–533.
22. Boix-Amorós A, Collado MC, Mira A. Relationship between Milk Microbiota, Bacterial Load, Macronutrients, and Human Cells during Lactation. *Front Microbiol*. 2016;7:492. doi: 10.3389/fmicb.2016.00492. PMID: 27148183; PMCID: PMC4837678.

23. Crielaard W, Zaura E, Schuller AA, et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. doi: 10.1186/1755-8794-4-22. PMID: 21371338; PMCID: PMC3058002.
24. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2010;107(26):11971-5. doi: 10.1073/pnas.1002601107. Epub 2010 Jun 21. PMID: 20566857; PMCID: PMC2900693.
25. Drell T, Štšepetova J, Simm J, et al. The Influence of Different Maternal Microbial Communities on the Development of Infant Gut and Oral Microbiota. *Sci Rep*. 2017;7(1):9940. doi: 10.1038/s41598-017-09278-y. PMID: 28855595; PMCID: PMC5577157.
26. Crielaard W, Zaura E, Schuller A.A. et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. DOI: 10.1186/1755-8794-4-22.
27. Garrido D, Ruiz-Moyano S, Mills DA. Release and utilization of N-acetyl-D-glucosamine from human milk oligosaccharides by *Bifidobacterium longum* subsp. *infantis*. *Anaerobe*. 2012;18(4):430-5. doi: 10.1016/j.anaerobe.2012.04.012. Epub 2012 May 9. PMID: 22579845; PMCID: PMC7568402.
28. Gomez-Arango, L. F. et al. Contributions of the maternal oral and gut microbiome to placental microbial colonization in overweight and obese pregnant women. *Sci. Rep*. 2017; 7,2860
29. Grenier D. Nutritional interactions between two suspected periodontopathogens, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1992;60(12):5298-301. doi: 10.1128/iai.60.12.5298-5301.1992. PMID: 1333450; PMCID: PMC258310.
30. Holgerson PL, Vestman NR, Claesson R, et al. Oral microbial profile discriminates breast-fed from formula-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;56(2):127-36. doi: 10.1097/MPG.0b013e31826f2bc6. PMID: 22955450; PMCID: PMC3548038.56, 127–136 (2013).
31. Keijser BJ, Zaura E, Huse SM, et al. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults. *J Dent Res*. 2008;87(11):1016-20. doi: 10.1177/154405910808701104. PMID: 18946007.
32. Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26(6):315-21. doi: 10.1016/j.tem.2015.03.001. Epub 2015 Apr 16. PMID: 25892452.
33. Krishnan K, Chen T, Paster BJ. A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. *Oral Dis*. 2017;23(3):276-286. doi: 10.1111/odi.12509. Epub 2016 Jul 4. PMID: 27219464; PMCID: PMC5122475.
34. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev*. 2000;13(4):547-58. doi: 10.1128/CMR.13.4.547. PMID: 11023956; PMCID: PMC88948.
35. Pathak JL, Yan Y, Zhang Q, et al. The role of oral microbiome in respiratory health and diseases. *Respir Med*. 2021;185:106475. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106475. Epub 2021 May 20. PMID: 34049183.
36. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, et al. A longitudinal study comparing mutans streptococci and lactobacilli colonisation in dentate children aged 6 to 24 months. *Caries Res*. 2012;46(4):385-93. doi: 10.1159/000339089. Epub 2012 Jun 12. PMID: 22699390.
37. Ramakrishnan VR, Holt J, Nelson LF, et al. Determinants of the Nasal Microbiome: Pilot Study of Effects of Intranasal Medication Use. *Allergy Rhinol (Providence)*. 2018;9:2152656718789519. doi: 10.1177/2152656718789519. PMID: 30128169; PMCID: PMC6088474.
38. Schenck LP, Surette MG, Bowdish DM. Composition and immunological significance of the upper respiratory tract microbiota. *FEBS Lett*. 2016;590(21):3705-3720. doi: 10.1002/1873-3468.12455. Epub 2016 Nov 1. PMID: 27730630; PMCID: PMC7164007.
39. Solyman M, Schmidt-Westhausen AM. Oral health status among newly arrived refugees in Germany: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):132. doi: 10.1186/s12903-018-0600-9. PMID: 30075766; PMCID: PMC6091105.
40. Xiao J, Fiscella KA, Gill SR. Oral microbiome: possible harbinger for children's health. *Int J Oral Sci*. 2020;12(1):12. doi: 10.1038/s41368-020-0082-x. PMID: 32350240; PMCID: PMC7190716.
41. Бронхиальная астма и микробиота // Biocodex: [сайт]. (режим доступа: <https://www.biocodexmicrobiota.institute.com/ru/bronkhialnaya-astma>, дата обращения: 7.08.2024).
42. Возрастные изменения микрофлоры полости рта // Studfile : [сайт]. (режим доступа: <https://studfile.net/preview/1149275/page:23/>, дата обращения: 01.08.2024).

## References

1. Akhilogova Z.S. Zabolevaniya parodonta i prezhdevremennyye rody (obzor literatury) [Periodontitis diseases and premature parturition (literature review)] // Vestnik novykh meditsinskiykh tekhnologiy [Journal of new medical technologies]. 2018;1:159-166. DOI: 10.24411/2075-4094-2018-15982. [in Russian]
2. Baranova E.D. Sostav bakterialnoy mikroflory cheloveka: genotoksicheskiye i kantserogennyye efekty. assotsirovannyye s ego izmeneniyami v razlichnykh organakh [The human bacterial microflora composition: genotoxic and carcinogenic effects associated with its changes in various organs] / E.D. Baranova, V.G. Druzhinin // Molekulyarnaya genetika, mikrobiologiya i virusologiya [Molecular Genetics, Microbiology and Virology]. 2019;2:58-63. DOI: 10.17116/molten20193702158 [in Russian]
3. Gaydarova T.A. Kolichestvennyy i kachestvennyy sostav mikroflory polosti rta bolnykh khronicheskim generalizovannym parodontitom [Quantitative and qualitative content of microflora of oral cavity in patients with chronic generalized parodontitis] / T.A. Gaydarova. N.V. Popova // Sibirskiy meditsinskiy zhurnal [Siberian scientific medical journal]. 2010;4:95-98. [in Russian]
4. Rol oralno-kishechnogo mikrobioma v razvitiі akusherskikh oslozhneniy [Role of oral-intestinal microbiome in the development of obstetric complications] / M.E. Zhelezova. L.I. Maltseva. T.P. Zefirova. N.Yu. Chistyakova // Prakticheskaya meditsina [Practical Medicine]. 2018;16(6):13–19. [in Russian]
5. Zubaydullayeva M.A.k. Kariyes zubov u detey rannego vozrasta: epidemiologiya, etiologiya, profilaktika, lecheniye [Dental caries in young children: epidemiology, etiology, prevention, treatment] / M.A.k. Zubaydullayeva. R.A. Rakhimberdiyev // Dostizheniya nauki i obrazovaniya [Achievements of Science and Education]. 2020;4(58):79-87. [in Russian]
6. Kolotova N.N. Odontogennyye ochagi infektsii pri revmatoidnom artrite (obzor literatury) [Rheumatoid arthritis odontogenicinfection focuses (review)] / N.N. Kolotova. G.I. Ron // Problemy stomatologii [Problems in dentistry]. 2010;5:12–14. [in Russian]
7. Anaerobnaya mikroflora endodonta pri khronicheskom apikalnom periodontite [Anaerobic endodontic mikroflora in chronic apical periodontitis] / V. Kukushkin. A. Dutova. E. Kukushkina. M. Smirnitckaya // Endodontiya Today [Endodontics Today]. 2017;15 (1):13–15. [in Russian]
8. Lopatin A.S. Mikrobiom polosti nosa i okolonosovykh pazukh v norme i pri patologii. Chast I [Microbiome of the nasal cavity and the paranasal sinuses in health and disease (literature review). Part I] / A.S. Lopatin. I.S. Azizov. R.S. Kozlov // Rossiyskaya rinologiya [Russian rhinology]. 2021;29(1):23–30. DOI: 10.17116/rosrino20212901123. [in Russian]
9. Lopatin A.S. Mikrobiom polosti nosa i okolonosovykh pazukh v norme i pri patologii. Chast II [Microbiome of nasal cavity and paranasal sinuses in norm and pathology. Part II.] / A.S. Lopatin. I.S. Azizov. R.S. Kozlov // Rossiyskaya rinologiya [Russian Rhinology]. 2021;29(2):81–89. DOI: 10.17116/rosrino20212902181. [in Russian]
10. Narogan M.V. Narusheniya kishechnoy mikrobioty u detey. rozhdennykh putem kesareva secheniya. i vozmozhnosti ikh korrektsii [Alterations in intestinal microbiota composition in cesarean section-born children and possibility of its correction] // Neonatologiya: novosti. mneniya. obucheniye. 2021;9(2):24–32. – DOI: 10.33029/2308-2402- 2021-9-2-24-32. [in Russian]
11. Nikolayeva I.V. Formirovaniye kishechnoy mikrobioty rebenka i faktory. vliyayushchiye na etot protsess [Formation of the intestinal microbiota of children and the factors that influence this process] / I.V. Nikolayeva. A.D. Tsaregorodtsev. G.S. Shaykhiyeva // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. 2018;63(3):13–18. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-3-13-18. [in Russian]
12. Polozhentseva A.I. Vliyaniye ekologo-gigiyenicheskikh i sotsialno-demograficheskikh faktorov na stomatologicheskuyu zabolevayemost naseleniya [Influence of ecological-hygienic and socialdemographic factors on population dental diseases incidence] / A.I. Polozhentseva. V.A. Shirinskiy // Ekologiya cheloveka [Human ecology]. 2012;6:48–53. [in Russian]
13. Kharakteristika mikroflory polosti rta u detey s bronkhialnoy astmoy i atopicheskim dermatitom [Characteristics of Oral Cavity Microflora in Children with Bronchial Asthma and Atopic Dermatitis] / L.Yu. Popova. G.D. Alemanova. T.V. Vivtanenko [i dr.] // Doktor.Ru. 2019;5(160):45–46. [in Russian]
14. Pravosudova N.A. Mikrobiologiya polosti rta : uchebno-metodicheskoye posobiye dlya studentov meditsinskiykh vuzov [Oral microbiology : textbook for medical students] / N.A. Pravosudova. V.L. Melnikov. – Penza. 2013:89. [in Russian]



15. Osobennosti mikrobioty polosti nosa u patsiyentov s allergicheskim rinitom [Features of the nasal microbiota in patients with allergic rhinitis] / I.A. Saychenko. F.P. Alidzhanova. D.V. Zyuzina [i dr.] // *Consilium Medicum*. 2024;26(9):9–13. [in Russian]
16. Starikova E.V. Rol mikrobioma verkhnykh dykhatelnykh putey v zdorovye cheloveka: biotopy i izmenchivost [The upper respiratory tract microbiome and its role in human health: biotopes and variability] / E.V. Starikova. Yu.C. Galeyeva. E.N. Ilina // *Pulmonologiya* [Pulmonologiya]. 2022;32(5):745–754. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-5-745-754. [in Russian]
17. Tarasenko S.V. Vliyaniye mikrobioty polosti rta na razvitiye vospaleniya i somaticheskikh zabolevaniy [Effect of oral microbiota on the development of inflammation and somatic diseases] / S.V. Tarasenko. V.M. Katola. V.E. Komogortseva // *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal* [Russian Journal of Dentistry]. 2018;22(3):162–165. DOI: 10.18821/1728-2802-2018-22-3-162-165. [in Russian]
18. Tsarev V.N. Parodontopatogennyye bakterii – osnovnoy faktor vozniknoveniya i razvitiya parodontita [Periodontopathogenic bacteria of the main factors of emergence and development of periodontitis] / V.N. Tsarev. E.N. Nikolayeva. E.V. Ippolitov // *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii* [Journal of microbiology, epidemiology and immunobiology]. 2017;5:101–112. [in Russian]
19. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*. 2008;46(4):1407–17. doi: 10.1128/JCM.01410-07. Epub 2008 Jan 23. PMID: 18216213; PMCID: PMC2292933.
20. Aagaard K., Ma J., Antony K.M. et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci. Transl. Med*. 2014;6(237): 237ra65. DOI: 10.1126/scitranslmed.3008599
21. Bearfield, C., Davenport, E. S., Sivapathasundaram., V. et al. Possible association between amniotic fluid micro-organism infection and microflora in the mouth. *BJOG* 109, 2002:527–533.
22. Boix-Amorós A, Collado MC, Mira A. Relationship between Milk Microbiota, Bacterial Load, Macronutrients, and Human Cells during Lactation. *Front Microbiol*. 2016;7:492. doi: 10.3389/fmicb.2016.00492. PMID: 27148183; PMCID: PMC4837678.
23. Crielaard W, Zaura E, Schuller AA, et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. doi: 10.1186/1755-8794-4-22. PMID: 21371338; PMCID: PMC3058002.
24. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N, and Knight R. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010;107(26):11971–5. doi: 10.1073/pnas.1002601107. Epub 2010 Jun 21. PMID: 20566857; PMCID: PMC2900693.
25. Drell T, Štšepetova J, Simm J, et al. The Influence of Different Maternal Microbial Communities on the Development of Infant Gut and Oral Microbiota. *Sci Rep*. 2017;7(1):9940. doi: 10.1038/s41598-017-09278-y. PMID: 28855595; PMCID: PMC5577157.
26. Crielaard W., Zaura E., Schuller A.A. et al. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. *BMC Med Genomics*. 2011;4:22. DOI: 10.1186/1755-8794-4-22.
27. Garrido D, Ruiz-Moyano S, Mills DA. Release and utilization of N-acetyl-D-glucosamine from human milk oligosaccharides by *Bifidobacterium longum* subsp. *infantis*. *Anaerobe*. 2012;18(4):430–5. doi: 10.1016/j.anaerobe.2012.04.012. Epub 2012 May 9. PMID: 22579845; PMCID: PMC7568402.
28. Gomez-Arango, L. F. et al. Contributions of the maternal oral and gut microbiome to placental microbial colonization in overweight and obese pregnant women. *Sci. Rep*. 2017: 7,2860
29. Grenier D. Nutritional interactions between two suspected periodontopathogens, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1992;60(12):5298–301. doi: 10.1128/iai.60.12.5298-5301.1992. PMID: 1333450; PMCID: PMC258310.
30. Holgerson PL, Vestman NR, Claesson R, et al. Oral microbial profile discriminates breast-fed from formula-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;56(2):127–36. doi: 10.1097/MPG.0b013e31826f2bc6. PMID: 22955450; PMCID: PMC3548038.56, 127–136 (2013).
31. Keijser BJ, Zaura E, Huse SM, et al. Pyrosequencing analysis of the oral microflora of healthy adults. *J Dent Res*. 2008;87(11):1016–20. doi:10.1177/154405910808701104. PMID: 18946007.
32. Kholy KE, Genco RJ, Van Dyke TE. Oral infections and cardiovascular disease. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26(6):315–21. doi:10.1016/j.tem.2015.03.001. Epub 2015 Apr 16. PMID: 25892452.



33. Krishnan K, Chen T, Paster BJ. A practical guide to the oral microbiome and its relation to health and disease. *Oral Dis.* 2017;23(3):276-286. doi:10.1111/odi.12509. Epub 2016 Jul 4. PMID: 27219464; PMCID: PMC5122475.
34. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13(4):547-58. doi: 10.1128/CMR.13.4.547. PMID: 11023956; PMCID: PMC88948.
35. Pathak JL, Yan Y, Zhang Q, et al. The role of oral microbiome in respiratory health and diseases. *Respir Med.* 2021;185:106475. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106475. Epub 2021 May 20. PMID: 34049183.
36. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, et al. A longitudinal study comparing mutans streptococci and lactobacilli colonisation in dentate children aged 6 to 24 months. *Caries Res.* 2012;46(4):385-93. doi: 10.1159/000339089. Epub 2012 Jun 12. PMID: 22699390.
37. Ramakrishnan VR, Holt J, Nelson LF, et al. Determinants of the Nasal Microbiome: Pilot Study of Effects of Intranasal Medication Use. *Allergy Rhinol (Providence).* 2018;9:2152656718789519. doi:10.1177/2152656718789519. PMID: 30128169; PMCID: PMC6088474.
38. Schenck LP, Surette MG, Bowdish DM. Composition and immunological significance of the upper respiratory tract microbiota. *FEBS Lett.* 2016;590(21):3705-3720. doi:10.1002/1873-3468.12455. Epub 2016 Nov 1. PMID: 27730630; PMCID: PMC7164007.
39. Solyman M, Schmidt-Westhausen AM. Oral health status among newly arrived refugees in Germany: a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* 2018;18(1):132. doi:10.1186/s12903-018-0600-9. PMID: 30075766; PMCID: PMC6091105.
40. Xiao J, Fiscella KA, Gill SR. Oral microbiome: possible harbinger for children's health. *Int J Oral Sci.* 2020;12(1):12. doi:10.1038/s41368-020-0082-x. PMID: 32350240; PMCID: PMC7190716.
41. Bronhial'naya astma i mikrobiota [Bronchial asthma and microbiota] // Biocodex: [sajt]. (access mode: <https://www.biocodexmicrobiotainstitute.com/ru/bronkhialnaya-astma> accessed: 7.08.2024). [in Russian]
42. Vozrastnye izmeneniya mikroflory polosti rta [Age-related changes in oral microflora] // Studfiles: [sajt]. (access mode: <https://studfile.net/preview/1149275/page:23/> accessed: 01.08.2024). [in Russian]

#### Об авторах

**ПИНЕЛИС Иосиф Семенович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургической стоматологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, г. Чита, Россия. Тел. 89145200178. ORCID.org/0000-0002-6681-4563, ResearcherID: AAO-2246-2020, SPIN-код: 8977-6894, Scopus Author ID: 7003754244, E-mail: [pinelis1@mail.ru](mailto:pinelis1@mail.ru)

**ПЕТРОВА Александра Моисеевна**, кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, г. Чита, Россия. Тел. 89242776206. ORCID.org/0000-0002-9115-0607, Researcher ID: MEO-3592-2025 SPIN-код: 4174-0204. E-mail: [petam2014@yandex.ru](mailto:petam2014@yandex.ru)

**МАЛЕЖИК Маргарита Сергеевна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, город Чита, Россия. Тел. 89242714145. ORCID.org/0009-0005-4487-1478, Researcher ID: MEO-3449-2025 SPIN-код: 3681-2772. E-mail: [rita.malezhik@yandex.ru](mailto:rita.malezhik@yandex.ru)

**ШНИТОВА Ирина Валерьевна**, ассистент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», ул. Горького, д. 39а, 672000, г. Чита, Россия. Тел. 89143606254. ORCID.org/0009-0007-4982-6646. Researcher ID: MEO-3419-2025, SPIN-код: 1868-4173. E-mail: [shnitovairina@yandex.ru](mailto:shnitovairina@yandex.ru)

**УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М. К. Аммосова», ORCID.org/0000-0002-4044-3004, Researcher ID: AAO-2246-2020, Scopus Author ID: 56943434600, SPIN-код: 9424-3807, E-mail: [incadim@mail.ru](mailto:incadim@mail.ru)

#### About the author(-s)

**PINELIS Iosif Semenovich**, MD, Professor, Department of Surgical Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel.: 89145200178. ORCID.org/0000-0002-6681-4563, ResearcherID: AAO-2246-2020, SPIN-code: 8977-6894, Scopus Author ID: 7003754244, E-mail: [pinelis1@mail.ru](mailto:pinelis1@mail.ru)

**PETROVA Alexandra Moiseevna**, MD, PhD, Head of the Department of Pediatric Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel.

89242776206. ORCID.org/0000-0002-9115-0607, Researcher ID: MEO-3592-2025 SPIN-code: 4174-0204.  
E-mail: petam2014@yandex.ru

**MALEZHNIK Margarita Sergeevna**, PhD, Associate Professor, Department of Pediatric Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel. 89242714145. ORCID.org/0009-0005-4487-1478, Researcher ID: MEO-3449-2025 SPIN-code: 3681-2772. E-mail: rita.malezhhik@yandex.ru

**SHNITOVA Irina Valerievna**, Assistant of the Department of Pediatric Dentistry, Chita State Medical Academy, Gorky St., 39a, 672000, Chita, Russia. Tel. 89143606254. ORCID.org/0009-0007-4982-6646. Researcher ID: MEO-3419-2025, SPIN-code: 1868-4173. E-mail: shnitovairina@yandex.ru

**USHNITSKY Innokenty Dmitrievich**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Therapeutic, Surgical, Orthopedic Dentistry and Pediatric Dentistry, North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov, ORCID.org/0000-0002-4044-3004, Researcher ID: AAO-2246-2020, ScopusAuthor ID: 56943434600, SPIN-code: 9424-3807, E-mail: incadim@mail.ru

#### *Вклад авторов*

**Пинелис Иосиф Семенович** – разработка концепции, формулирование идеи, формулирование целей и задач.

**Шнитова Ирина Валерьевна** – создание черновика рукописи, подготовка и создание черновика рукописи, в частности написание первоначального текста рукописи.

**Петрова Александра Моисеевна** – создание черновика рукописи, подготовка и создание черновика рукописи, в частности написание первоначального текста рукописи.

**Малежик Маргарита Сергеевна** – создание черновика рукописи, подготовка и создание черновика рукописи, в частности написание первоначального текста рукописи.

**Ушницкий Иннокентий Дмитриевич** – редактирование рукописи комментирование или пересмотр рукописи, включая этапы до или после публикации рукописи.

#### *Authors' contribution*

**Pinelis Iosif Semenovich** – development of a concept, formulation of an idea, formulation of goals and objectives.

**Shnitova Irina Valerievna** – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of a manuscript, in particular writing the initial text of the manuscript.

**Petrova Alexandra Moiseevna** – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of a manuscript, in particular writing the initial text of the manuscript.

**Mlezhhik Margarita Sergeevna** – drafting a manuscript, preparing and creating a draft of a manuscript, in particular writing the initial text of the manuscript.

**Ushnitsky Innokenty Dmitrievich** – manuscript editing commenting on or revising a manuscript, including stages before or after publication of the manuscript.

#### *Декларация конфликта интересов*

- Авторы заявляют об отсутствии конкурирующих финансовых интересов или личных отношений, которые могли повлиять на исследование, о котором сообщается в этой статье.

- Один из авторов является членом редколлегии/главным редактором/заместителем редактора журнала «Вестник СВФУ им. М.К. Аммосова» и не участвовал в редакционной рецензии этой статьи.

- Авторы заявляют о следующих финансовых интересах/личных отношениях, которые могут рассматриваться как потенциальные конкурирующие интересы:

#### *Conflict of interests*

- The authors state that there are no competing financial interests or personal relationships that could influence the research reported in this article.

- One of the authors is a member of the editorial board/editor-in-chief/deputy editor of the journal «Bulletin of the NEFU named after M.K. Ammosov» and did not participate in the editorial review of this article.

- The authors state the following financial interests/personal relationships, which can be considered as potential competing interests:

Поступила в редакцию / Submitted 5.02.2025

Принята к публикации / Accepted 6.08.2025

## – МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ –

УДК 612.216.2

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-91-98

Оригинальная статья

**СВЯЗЬ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ  
СПОРТСМЕНОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ****В.А. Алексеева, А.Б. Гурьева**

Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова,

г. Якутск, Российская Федерация

viljen1974@mail.ru

**Аннотация**

Целью работы явилось выявление связей между конституциональными особенностями спортсменов и показателями функции внешнего дыхания. В исследовании принял участие 81 спортсмен-единоборец – воспитанники Республиканского центра спортивной подготовки сборных команд Республики Саха (Якутия); средний возраст обследованных составил  $20,9 \pm 0,36$  лет. Исследование включало антропометрические измерения (длина и масса тела, поперечный диаметр грудной клетки), соматотипирование по методу Риз-Айзенка (классификация на астенический, нормостенический и пикнический типы конституции) и обследование функций внешнего дыхания (спирометр СПИРО С-100). В ходе спирометрии были зарегистрированы следующие показатели: дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха, емкость вдоха и жизненная емкость легких. Устойчивость к гипоксии оценивалась с помощью проб Штанге и Генче, интегральная оценка адаптационных возможностей кардиореспираторной системы – на основании индекса Скибински.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием пакета прикладных программ SPSS 22,0. Исследование выявило статистически значимую взаимосвязь между соматотипом по индексу Риз-Айзенка и показателями функции внешнего дыхания. Так, у спортсменов с пикническим типом конституции наблюдались более высокие значения спирометрических показателей – резервный объем вдоха, емкость вдоха и жизненная емкость легких. Величина ЖЕЛ зависит от вида спорта и требует учета при оценке функционального состояния спортсменов. Спортсмены с нормостеническим типом продемонстрировали большую устойчивость к гипоксии, что выражалось в увеличении времени задержки дыхания в пробах Штанге и Генче по сравнению с лицами астенического типа. Для астенического типа конституции было характерно преобладание “удовлетворительных” уровней индекса Скибински, свидетельствующее о меньшем адаптационном резерве.

Полученные данные подчеркивают важность учета конституциональных особенностей спортсменов при оценке их функционального состояния и разработке индивидуализированных программ тренировок, направленных на оптимизацию адаптации к физическим нагрузкам и повышение спортивных результатов.

**Ключевые слова:** соматотип, индекс Риз-Айзенка, функция внешнего дыхания, спирометрия, спортсмены, единоборство, адаптация, Республика Саха (Якутия)

**Для цитирования:** Алексеева В.А., Гурьева А.Б. Связь конституциональных особенностей спортсменов с показателями внешнего дыхания. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2025;(3): <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-91-98>

## THE RELATIONSHIP OF CONSTITUTIONAL FEATURES OF ATHLETES WITH INDICATORS OF EXTERNAL RESPIRATION

*Viluya A. Alekseeva, Alla B. Guryeva*

M. K. Ammosov North-Eastern Federal University,  
Yakutsk, Russian Federation

### Abstract

The aim of the work was to identify the relationships between the constitutional features of athletes and indicators of respiratory function. 81 martial artists participated in the study, the average age of the surveyed was  $20.9 \pm 0.36$  years. All the surveyed sportsmen were pupils of the Republic's Center for Sports Training of national teams of the Republic of Sakha (Yakutia). The research program included anthropometric measurements (body length and weight, transverse diameter of the chest), somatotyping using the Rees-Eisenck method (classification into asthenic, normosthenic and picnic types of constitution) and examination of respiratory functions (SPIRO S-100 spirometer). During spirometry, the following parameters were recorded: respiratory volume, reserve volume of inspiration, reserve volume of expiration, inspiration capacity and vital lung capacity. Resistance to hypoxia was assessed using the Stange and Genche tests, and the integrated assessment of the adaptive capabilities of the cardiorespiratory system was based on the Skibinsky index. Statistical processing of the obtained data was carried out using the SPSS 22,0 application software package. The results of the study revealed a statistically significant relationship between the somatotype according to the Rees-Eisenck index and indicators of respiratory function. In particular, the athletes with the picnic type of constitution had higher values of spirometric parameters: reserve inspiratory volume, inspiratory capacity and vital lung capacity. The value of the VLC depends on the type of sport and must be taken into account when assessing the functional state of athletes. The athletes with the normosthenic type demonstrated greater resistance to hypoxia, which was expressed in an increase in the time of holding their breath in the Stange and Genche tests compared with those with the asthenic type. The asthenic type of constitution was characterized by the predominance of "satisfactory" levels of the Skibinsky index, indicating a lower adaptive reserve. The data obtained emphasize the importance of taking into account the constitutional characteristics of athletes when assessing their functional state and developing individualized training programs aimed at optimizing adaptation to physical exertion and improving athletic performance.

**Keywords:** somatotype, Rees-Eisenck index, respiratory function, spirometry, athletes, martial arts, adaptation, Yakutia

**For citation:** Alekseeva V.A., Guryeva A.B. The relationship of constitutional features of athletes with indicators of external respiration. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2025;(3):00-00 <https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-91-98>

### Введение

**Введение:** Современные исследования в области спортивной медицины уделяют значительное внимание изучению факторов, определяющих физическую работоспособность и адаптационные возможности спортсменов [1, 2, 3]. Одним из перспективных направлений является исследование взаимосвязи между конституциональными особенностями организма и функциональными характеристиками, в частности, системой внешнего дыхания [4, 5, 6]. Конституциональный тип индивида отражает морфологические особенности телосложения и может оказывать влияние на различные физиологические параметры, включая показатели функции внешнего дыхания (ФВД) и адаптацию к гипоксическим воздействиям [7, 8, 9].

Актуальность данного исследования обусловлена необходимостью углубленного изучения роли соматотипа в формировании индивидуальных особенностей системы дыхания у спортсменов, что может быть использовано для оптимизации тренировочного процесса и повышения эффективности спортивной деятельности. Исследование функциональных возможностей

дыхательной системы позволяет выявить особенности вентиляции легких, газообмена и адаптации к гипоксии, что имеет важное значение для оценки физической работоспособности и прогнозирования спортивных результатов [10].

**Цель:** Выявление связей между конституциональными особенностями спортсменов и показателями функции внешнего дыхания.

#### **Материалы и методы:**

В исследовании приняли участие 81 спортсмен мужского пола, являющихся воспитанниками Республиканского центра спортивной подготовки сборных команд Республики Саха (Якутия). Все обследованные лица занимались единоборствами. Средний возраст участников составил  $20,9 \pm 0,36$  лет. Квалификационный уровень спортсменов варьировал от кандидата в мастера спорта (КМС) до мастера спорта международного класса (МСМК). Перед включением в исследование все участники были ознакомлены с его целями, методами и критериями исключения, после чего было получено письменное информированное согласие на участие. Программа исследования включала антропометрическую оценку, предусматривающую измерение длины и массы тела, а также поперечного диаметра грудной клетки. Соматотипирование проводилось по методу Риз-Айзенка с последующей классификацией на астенический, нормостенический и пикнический типы конституции [11].

Оценка функции внешнего дыхания осуществлялась с использованием спирометра «СПИРО С-100» (Регистрационное удостоверение № ФСР 2012/13274 от 29 марта 2012 г.). Регистрировались следующие параметры: дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха (РОВд), резервный объем выдоха (РОВыд), емкость вдоха (Евд) и жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Для оценки устойчивости к гипоксии и гиперкапнии проводились проба Штанге (определение времени произвольной задержки дыхания на вдохе) и проба Генче (определение времени произвольной задержки дыхания на выдохе), соответственно. Интегральная оценка адаптационных возможностей кардиореспираторной системы проводилась посредством расчета индекса Скибински по формуле:  $\text{Индекс Скибински} = (\text{ЖЕЛ, мл} / 100) \times \text{Проба Штанге, сек} / \text{ЧСС, уд./мин}$ . Результаты оценивались в соответствии со следующей шкалой: менее 5 у.е. – очень плохое; 5-10 у.е. – неудовлетворительное; 11-30 у.е. – удовлетворительное; 31-60 у.е. – хорошее; более 60 у.е. – отличное состояние кардио-респираторной системы [12].

Полученный материал статистически обработан с использованием пакета прикладных программ SPSS 22,0. Для описания полученных результатов использовалась медиана (Me), интерквартильный размах ( $Q_{25}$ ;  $Q_{75}$ ). Достоверность межгрупповых различий проводилась по U-критерию Манна-Уитни. Различия признавались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждения:**

В рамках исследования была проведена оценка конституциональных особенностей участников с использованием индекса Риз-Айзенка. Анализ распределения обследованных лиц по индексу Риз-Айзенка показал преобладание нормостенического типа конституции (48,1 %,  $n=39$ ). Астенический тип был зафиксирован у 35,8 % ( $n=29$ ) участников исследования, в то время как пикнический тип встречался значительно реже (16,1 %,  $n=13$ ). Показатели функции внешнего дыхания у спортсменов с различными соматотипами по индексу Риз-Айзенка представлены в таблице 1.

Анализ показателей функции внешнего дыхания выявил статистически значимые различия между группами спортсменов с различными соматотипами по индексу Риз-Айзенка. В частности, было установлено, что резервный объем вдоха, емкость вдоха и жизненная емкость легких были достоверно выше у спортсменов с пикническим соматотипом по сравнению с астеническим ( $p < 0,001$ ), что может свидетельствовать о более эффективном использовании дыхательного резерва и большей функциональной емкости легких, что связано с особенностями строения грудной клетки и дыхательной мускулатуры. Спортсмены с нормостеническим типом также демонстрировали более высокие значения емкости вдоха и ЖЕЛ по сравнению с астениками



( $p<0,001$ ). Статистически значимые различия были выявлены и между нормостеническим и пикническим типами, а именно в показателях резервного объема вдоха ( $p=0,022$ ). Различия в дыхательном объеме между группами не достигли статистической значимости.

Таблица 1

**Показатели функции внешнего дыхания у спортсменов с различным типом конституции по индексу Риз-Айзенка**

Table 1

**Indicators of respiratory function in athletes with different types of constitution according to the Rees-Eisenck index**

Показатели	Астенический тип (n=29)	Нормостенический тип (n=39)	Пикнический тип (n=13)	Достоверность
	1	2	3	
Дыхательный объем, мл	737,0 [602,5; 1001,0]	786,0 [589,0; 930,0]	695,0 [526,5; 995,0]	-
Резервный объем вдоха, мл	1860,0 [1546,0; 2238,0]	2062,0 [1783,0; 2433,0]	2725,0 [2116,5; 2911,5]	$p_{2-3}=0,022$ $p_{1-2}<0,001$ $p_{1-3}<0,001$
Резервный объем выдоха, мл	1304,0 [868,5; 1509,75]	1244,0 [954,0; 1609,0]	1485,0 [703,5; 1621,0]	$p_{1-2}=0,041$
Емкость вдоха, мл	2622,0 [2311,5; 3024,5]	2887,0 [2622,0; 3345,0]	3220,0 [2718,0; 3758,0]	$p_{1-2}<0,001$ $p_{1-3}<0,001$
ЖЕЛ, мл	4039,5 [3219,0; 4387,75]	4266,0 [3987,0; 4610,0]	4580,0 [3810,5; 5029,5]	$p_{1-2}<0,001$ $p_{1-3}<0,001$

В настоящем исследовании среднее значение ЖЕЛ у обследованных спортсменов-единоборцев Якутии составило  $4,15 \pm 0,68$  л. Полученный показатель демонстрирует тенденцию к более низким значениям по сравнению с данными литературы, характеризующими ЖЕЛ у спортсменов, специализирующихся в игровых видах спорта. Так, согласно данным И.Н. Медведова с соавт. (2021), ЖЕЛ у юношей, занимающихся баскетболом, волейболом и футболом, составляла  $5,75 \pm 0,17$  л,  $5,68 \pm 0,14$  л и  $6,18 \pm 0,29$  л соответственно [13]. Сходные результаты были получены Т.А. Фишер с соавт. (2023) у юношей, занимающихся зимним плаванием, где среднее значение ЖЕЛ было равно  $5,22 \pm 0,33$  л [14]. По данным И.А. Панченко с соавт. (2023), ЖЕЛ у юношей, занимающихся тхэквондо, составляла  $4,44 \pm 19,5$  л [15]. Данные различия обусловлены спецификой тренировочного процесса и функциональными требованиями, предъявляемыми к дыхательной системе в различных видах спорта. ЖЕЛ варьирует в зависимости от вида спорта, что подчеркивает необходимость учета данного фактора при оценке функционального состояния спортсменов.

Оценка адаптации к гипоксии проводилась с использованием пробы Штанге, пробы Генче и индекса Скибински. Медиана времени задержки дыхания на вдохе (проба Штанге) у спортсменов с нормостеническим соматотипом составила 50,0 [40,0; 67,0] секунд, что достоверно превышало аналогичный показатель у спортсменов с астеническим типом конституции – 44,0 [39,0; 51,5] секунд ( $p<0,001$ ). Аналогичная закономерность была установлена для времени задержки дыхания на выдохе (проба Генче): медианное значение у нормостеников составило 34,0 [29,0; 44,0] секунды, что также статистически значимо превышало показатель у спортсменов с астеническим соматотипом – 30,0 [26,0; 38,0] секунд ( $p<0,001$ ). Полученные результаты указывают на более высокую устойчивость к гипоксическим воздействиям у спортсменов с нормостеническим типом конституции по сравнению с астеническим. Значения индекса



Скибински, характеризующего адаптационные возможности организма, у лиц с астеническим, нормостеническим и пикническим соматотипами составили 25,63 [19,97; 31,32] у.е., 27,88 [21,65; 41,12] у.е. и 29,78 [15,95; 39,92] у.е. соответственно. Статистический анализ не выявил достоверных межгрупповых различий ( $p > 0,05$ ). Частотный анализ распределения разных уровней индекса Скибински выявил, что в группе лиц с астеническим типом конституции большинство (69,0 %,  $n=20$ ) продемонстрировали “удовлетворительный” уровень, у 31,0 % ( $n=9$ ) определен “хороший” уровень. Среди лиц с нормостеническим типом конституции наблюдалось примерно равное распределение между уровнями “удовлетворительно” (53,8 %,  $n=21$ ) и “хорошо” (46,2 %,  $n=18$ ). В группе лиц с пикническим типом конституции преобладали лица с “хорошим” (61,5 %,  $n=8$ ) уровнем индекса Скибински. Также были выявлены лица с уровнями “удовлетворительно” (30,8 %,  $n=4$ ) и “очень хорошо” (7,7 %,  $n=1$ ).

Таким образом, наибольшая изменчивость индекса Скибински наблюдается у нормостеников, что, возможно, говорит об их высоком адаптационном потенциале. Астенический конституциональный тип показывает наименьшую внутригрупповую вариабельность результатов индекса Скибински, что отражает относительную однородность функционального профиля у лиц данного соматотипа. У лиц с пикническим типом конституции наблюдаются более высокие значения индекса, что свидетельствует о преимуществе адаптационных возможностей организма к гипоксии.

#### **Выводы:**

Таким образом, выявлено наличие взаимосвязей между соматотипами по индексу Риз-Айзенка и показателями функции внешнего дыхания у спортсменов. Анализ распределения конституциональных типов установил преобладание нормостенического типа в обследованной выборке спортсменов. Определено, что у спортсменов с различным типом конституции наблюдаются статистически значимые различия в показателях функции внешнего дыхания, а именно в резервном объеме вдоха, емкости вдоха и жизненной ёмкости легких. Спортсмены с пикническим типом конституции демонстрируют более высокие значения данных показателей по сравнению со спортсменами астенического типа. У спортсменов с нормостеническим соматотипом выявлена более высокая устойчивость к гипоксии, проявляющаяся в увеличении времени задержки дыхания на вдохе и выдохе (пробы Штанге и Генче), по сравнению с лицами астенического типа. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) у спортсменов-единоборцев ( $4,15 \pm 0,68$  л) ниже, чем у представителей игровых видов спорта, что отражает различия в специфике тренировочного процесса. Величина ЖЕЛ зависит от вида спорта и требует учета при оценке функционального состояния спортсменов. Анализ частоты встречаемости уровней индекса Скибински выявил различия в распределении адаптационных возможностей организма в зависимости от конституционального типа: для астеников характерно преобладание “удовлетворительного” уровня, для нормостеников – равномерное распределение между “удовлетворительным” и “хорошим”, а для пикников – преобладание “хорошего” уровня, что свидетельствует о различной степени адаптации к физическим нагрузкам и гипоксическим воздействиям.

Полученные результаты подчеркивают важную роль конституциональных особенностей организма в определении характеристик системы внешнего дыхания у спортсменов и их адаптационного потенциала. Учет конституционального типа может быть полезен при оценке функционального состояния, выявлении особенностей адаптации организма спортсменов к физическим нагрузкам в различных видах спорта, а также для разработки индивидуализированных программ тренировок, учитывающих соматотип спортсмена и его функциональные возможности.

## Литература

1. Черняк А. В., Неклюдова Г. В., Науменко Ж. К., Пашкова Т. Л. Функция внешнего дыхания у спортсменов, занимающихся лыжными гонками и конькобежным спортом. *Пульмонология*. 2019;29(1):62-69. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-62-69.
2. Ванюшин Ю. С., Хайруллин Р. Р., Елистратов Д. Е. и др. Адаптация кардиореспираторной системы спортсменов к двигательной деятельности. *Теория и практика физической культуры*. 2020;2:30-32.
3. Степанов А. С., Койносов А. П. Физиологические изменения системы внешнего дыхания и кислородтранспортной функции крови спортсменов в условиях Севера. Литературный обзор. *Научный медицинский вестник Югры*. 2021;2(28):25-31. DOI: 10.25017/2306-1367-2021-28-2-25-31.
4. Мужиченко М. В., Надежкина Е. Ю., Новикова Е. И., Щербакова Т. Г. Исследование особенностей внешнего дыхания и вариабельности сердечного ритма у студентов с различными типами конституции. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2019; 1(69):37-40. DOI: 10.19163/1994-9480-2019-1(69)-37-40.
5. Орлов С. А., Ионина Е. В., Ахматов В. Н. Функциональные показатели системы внешнего дыхания у юношей Тюменской области. *Университетская медицина Урала*. 2019; 3(18):22-24.
6. Суботьялов М. А. Морфофункциональные и психофизиологические особенности юношей г. Новосибирска в зависимости от типа конституции. *Морфология*. 2020;158(4-5):87-92. DOI: 10.34922/AE.2020.158.4.013.
7. Степанова Г. К. Особенности внешнего дыхания у юношей коренного этноса Якутии с различным типом телосложения. *Якутский медицинский журнал*. 2022;3(79):108-111. DOI: 10.25789/YMJ.2022.79.27.
8. Путина Н. Ю., Чирятьева Т. В., Койносов П. Г. и др. Соматотип и адаптационные возможности организма. *Университетская медицина Урала*. 2021;7.3(26):52-54.
9. Герасимчук В. Н., Архангельская Е. В., Черный С. В., Туманянц К. Н. Морфофункциональные качества спортсменов разных видов спортивной специализации. *Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Биология. Химия*. 2021;7(2): 14-24.
10. Сентябров Н. Н., Мирошникова С. С., Долецкий А. Н. и др. Адаптация спортсменов к экстремальным климатическим условиям. Роль эргогенических воздействий. *Физическое воспитание и спортивная тренировка*. 2022; 4(42):122-128
11. Rees W. L, Eisenck H. A factorial study of some morphological aspects of human constitution. *J. Mental Sci.* 1945; 91: 219-232.
12. Семизоров Е. А., Прокопьев Н. Я. *Морфофункциональное состояние юношей-студентов вузов Г. Тюмени*. Тюмень: Государственный аграрный университет Северного Зауралья; 2019: 124.
13. Медведев И. Н., Марандыкина О. В., Сибгатулина Ф. Р., Антонова М. С. Оценка функции внешнего дыхания у студентов, занимающихся игровыми видами спорта. *Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта*. 2021;4(194):298-303. DOI: 10.34835/issn.2308-1961.2021.4.p298-303.
14. Фишер Т. А., Селянкин С. Д., Белова Е. В. и др. Оценка показателей кардиореспираторной системы спортсменов, занимающихся зимним плаванием, в разных возрастных группах. *Медицинская наука и образование Урала*. 2023;3(115):129-135. DOI: 10.36361/18148999\_2023\_24\_3\_129.
15. Панченко И. А., Симаков А. М., Ткачук М. Г., Алексеева Н. Д. Половые различия морфофункциональных признаков у лиц, занимающихся единоборствами. *Теория и практика физической культуры*. 2023;3:93-95.

## References

1. Chernyak AV, Neklyudova GV, Naumenko ZhK, Pashkova TL. The function of external respiration in athletes engaged in skiing and speed skating. *Pulmonology*. 2019;29(1):62–69 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-1-62-69.
2. Vanyushin YuS, Khairullin RR, Elistratov DE, et al. Adaptation of athletes' cardiorespiratory system to motor activity. *Theory and practice of physical culture*. 2020;2:30–32 (in Russian).
3. Stepanov AS, Koinosov AP. Physiological changes in the respiratory system and oxygen transport function of athletes' blood in the conditions of the North. Literary review. *Scientific medical Bulletin of Ugra*. 2021;2(28):25–31 (in Russian). DOI: 10.25017/2306-1367-2021-28-2-25-31.

4. Muzhichenko MV, Reliably EYu, Novikova EI, Shcherbakova TG. Investigation of the features of external respiration and heart rate variability in students with different types of constitution. *Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2019;1(69):3740. (in Russian). DOI: 10.19163/1994-9480-2019-1(69)-37-40.
5. Orlov SA, Ionina E. V, Akhmatov VN. Functional parameters of the respiratory system in young men of the Tyumen region. *Ural University Medicine*. 2019;3(18):22–24 (in Russian).
6. Subotyalov MA. Morphofunctional and psychophysiological features of young men in Novosibirsk, depending on the type of constitution. *Morphology*. 2020;158(4–5):87–92 (in Russian). DOI: 10.34922/AE.2020.158.4.013.
7. Stepanova GK. Features of external respiration in young men of the indigenous ethnic group of Yakutia with different body types. *Yakut Medical Journal*. 2022;3(79):108–111 (in Russian). DOI: 10.25789/YMJ.2022.79.27.
8. Putina NYu, Chiryatyeva TV, Koinosov PG, et al. Somatotype and adaptive capabilities of the body. *Ural University Medicine*. 2021;7.3(26):52–54 (in Russian).
9. Gerasimchuk VN, Arkhangelskaya EV, Cherny SV, Tumanyants KN. Morphofunctional qualities of athletes of different types of sports specialization. *Scientific notes of the V.I. Vernadsky Crimean Federal University. Biology. Chemistry*. 2021;7(2):14–24 (in Russian).
10. Sentyabrev NN, Miroshnikova SS, Doletsky AN. et al. Adaptation of athletes to extreme climatic conditions. The role of ergogenic influences. *Physical education and sports training*. 2022; 4(42):122–128 (in Russian).
11. Rees WL, Eisenck H. A factorial study of some morphological aspects of human constitution. *J. Mental Sci*. 1945;91:219–232 (in Russian).
12. Semizorov EA, Prokopyev NYa. *Morphofunctional state of young university students in Tyumen*. Tyumen: State Agrarian University of the Northern Urals; 2019:124 (in Russian).
13. Medvedev IN, Marandykina OV, Sibgatulina FR, Antonova MS. Assessment of the function of external respiration in students engaged in playing sports. *Scientific notes of P.F. Lesgaft University*. 2021;4(194):298–303 (in Russian). DOI: 10.34835/issn.2308-1961.2021.4.p.298-303.
14. Fischer TA, Selyankin SD, Belova EV. et al. Assessment of the cardiorespiratory system of athletes engaged in winter swimming in different age groups. *Medical science and education of the Urals*. 2023;3(115):129–135 (in Russian). DOI: 10.36361/18148999\_2023\_24\_3\_129.
15. Panchenko IA, Simakov AM, Tkachuk MG, Alekseeva ND. Gender differences of morphofunctional features in persons engaged in martial arts. *Theory and practice of physical culture*. 2023;3:93–95. (in Russian).

#### Сведения об авторах

**АЛЕКСЕЕВА Вилуя Александровна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и патологической физиологии МИ ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова». ORCID: <https://orcid.org/orcid.org/00000002-9425-3062>; ResearcherID: AAO-8823-2020 Scopus Author ID: 57191516052 eLibrary SPIN: 9810-1785 e-mail: viljen1974@mail.ru

**ALEKSEEVA, Vilyuia Aleksandrovna**, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Normal and Pathological Physiology, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University; ORCID: <https://orcid.org/orcid.org/00000002-9425-3062>; ResearcherID: AAO-8823-2020 Scopus Author ID: 57191516052 eLibrary SPIN: 9810-1785 e-mail: viljen1974@mail.ru

**ГУРЬЕВА Алла Борисовна**, доктор медицинских наук, доцент кафедры анатомии человека, профессор кафедры анатомии человека МИ ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова». ORCID: <https://orcid.org/orcid.org/00000003-2398-0542> ResearcherID: AAO – 7824 -20-20 Scopus Author ID: 529624 eLibrary SPIN: 7858-1241; e-mail: guryevaab@mail.ru

**GURYEVA, Alla Borisovna**, Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Human Anatomy; Professor, Department of Human Anatomy, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University; ORCID: <https://orcid.org/orcid.org/00000003-2398-0542> ResearcherID: AAO – 7824 -20-20 Scopus Author ID: 529624 eLibrary SPIN: 7858-1241; e-mail: guryevaab@mail.ru

#### Вклад авторов

**Алексеева В.А.** – разработка концепции, проведение исследования, проведение статистического анализа.

**Гурьева А.Б.** – методология, редактирование рукописи, руководство исследованием.

*Authors' contribution*

**Alekseeva V.A.** – conceptualization, investigation, formal analysis.

**Guryeva A.B.** – methodology, writing-review & editing, supervision.

*Информация о конфликте интересов*

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

*Conflict of interests*

The authors declare no conflict of interest.

*Поступила в редакцию / Submitted 7.02.2025*

*Принята к публикации / Accepted 6.09.2025*

## — ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА —

УДК 614.2

DOI 10.25587/2587-5590-2025-3-99-105

Оригинальная статья

## ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

*Н.И. Донская, Л.Ф. Тимофеев*

ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова»,

г. Якутск, Российская Федерация

**Аннотация**

Обеспечение здоровья обучающейся молодежи рассматривается как одна из ключевых социальных задач общества. Учебный процесс в высших учебных заведениях часто вызывает перегрузку обучающихся, что ведет к увеличению психоэмоциональной напряженности, истощению адаптационных ресурсов нервной, эндокринной и иммунной систем, а также к повышенному риску развития заболеваний. В статье представлены данные, отражающие состояние здоровья студентов медицинского института (МИ) СВФУ имени М.К. Аммосова. Цель исследования – анализ образа жизни и уровня заболеваемости студентов МИ Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Материалы и методы: аналитический обзор литературы; социологический (поперечное исследование) – проведено ретроспективное исследование журнала ежегодного профилактического медицинского осмотра, анализ журнала диспансерного учета за 2019-2022 гг.; обработка анкетных данных и статистический анализ проводились с использованием Microsoft Office Excel. Результаты: с целью анализа влияния образовательного процесса на здоровье студентов высшего учебного заведения было проведено социологическое исследование в МИ СВФУ имени М.К. Аммосова. В опросе участвовали 40 студентов. Дополнительно данные о заболеваемости были получены на основе результатов ежегодных профилактических медицинских осмотров студентов в клинике СВФУ, что осуществлялось посредством анализа медицинского журнала. В осмотре приняли участие 198 студентов различных курсов кафедры стоматологии и сестринского дела. Установлено, что заболеваемость студентов МИ находится на неудовлетворительном уровне. Студенты испытывают напряжение в компенсаторно-приспособительных системах организма в связи с многогранным социально-психофизиологическим процессом во время учебы. Эта ситуация характеризуется умственным и психоэмоциональным стрессом, что приводит к нарушениям режима труда, отдыха и питания. Студенты МИ подвержены таким заболеваниям, как железодефицитная анемия и заболевания желудочно-кишечного тракта, среди которых наиболее распространенным является хронический гастрит, составляющий 59 % от общего числа заболеваний этой системы. Также наблюдаются заболевания сердечно-сосудистой системы, наиболее часто встречающимся из которых является эссенциальная гипертензия (55 %). Среди эндокринных заболеваний 53 % случаев составляют случаи ожирения, а среди патологий органов дыхания выделяются хронический тонзиллит (38 %) и бронхиальная астма (24 %). Кроме того, фиксируются патологии глаз, связанные с нарушениями рефракции и аккомодации. Выводы: здоровье студентов медицинского института в процессе их обучения демонстрирует негативную динамику. К основным факторам, способствующим ухудшению здоровья, относятся значительные интеллектуальные нагрузки, несоблюдение режима дня и питания, недостаточная физическая активность, а также наличие вредных привычек. Эти обстоятельства подчеркивают необходимость оптимизации работы высшего учебного заведения в сфере охраны здоровья, а также координации усилий всех участников образовательного процесса, нацеленных на мотивацию студентов к ведению здорового образа жизни.

© Донская Н.И., Тимофеев Л.Ф., 2025

© Donskaya NI, Timofeev LF, 2025

**Ключевые слова:** студенты, образ жизни, сравнительная характеристика, медицинский институт, вредные привычки, здоровье, заболеваемость

**Для цитирования:** Донская Н.И., Тимофеев Л.Ф. Образ жизни и заболеваемость студентов-медиков. Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences». 2025;(3):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-99-105>

*Original article*

## LIFE-STYLE AND MORBIDITY OF MEDICAL STUDENTS

*Natalia I. Donskaya, Leonid F. Timofeev*

M. K. Ammosov North-Eastern Federal University, Yakutsk, Russia

### Abstract

Ensuring the health of teaching youth is considered as one of the key social tasks for the whole society. Modern students are specialists, on whose future decisions the development of our country will largely depend. However, the educational process in higher education institutions often causes an overload of students, which leads to an increase in psycho-emotional tension, exhaustion of adaptive resources of the nervous, endocrine and immune systems, as well as an increased risk of developing diseases. This article presents data reflecting the state of health of students of the Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. Purpose of the study was to study the lifestyle and morbidity of students of the Institute of Medicine, M. K. Ammosov NEFU. Materials and methods: 1. Analytical – literature review. 2. Sociological (cross-sectional study). A retrospective study of the annual preventive medical examination log, analysis of the dispensary registration log for 2019–2022 was conducted. 3. Processing of questionnaire data and statistical analysis were carried out using Microsoft Office Excel. Results: In order to analyze the impact of the educational process on the health of university students, a sociological study was conducted at the Institute of Medicine, M. K. Ammosov NEFU. 40 students participated in the survey. Additionally, data on morbidity were obtained based on the results of annual preventive medical examinations of students at the NEFU clinic, which was carried out through the analysis of a medical journal. The examination was attended by 198 students of various courses of the Department of Dentistry and Nursing. In the course of the research, it was found that the morbidity rate of students of the Institute of Medicine is at an unsatisfactory level, which, in turn, is not unexpected. In the new conditions of social university education, yesterday's schoolchildren are faced with a complex socio-psychophysiological process that causes tension in the compensatory and adaptive systems of the students' body. This condition is characterized by mental and psycho-emotional stress that accompanies violations in work, rest and nutrition regimes. Students of the Institute of Medicine are mainly susceptible to diseases such as iron deficiency anemia, diseases of the digestive system (in particular, chronic gastritis, which accounts for 59 % of cases of diseases of the gastrointestinal tract), diseases of the cardiovascular system (where essential hypertension is the most common, accounting for 55 %), the endocrine system (53 obesity accounts for % of cases), respiratory diseases (in particular, chronic tonsillitis – 38 %, bronchial asthma – 24 %) and eye diseases (refractive and accommodation disorders). Findings: The health of medical students during their studies shows a tendency to deteriorate. The key factors contributing to a negative impact on health include significant intellectual stress, non-compliance with the daily routine and diet, insufficient physical activity, as well as the presence of bad habits. These circumstances confirm the need to optimize the work of higher education institutions in the field of health, as well as to coordinate the efforts of all participants in the educational process aimed at attracting students to a healthy lifestyle.

**Keywords:** students, lifestyle, comparative characteristics, medical institute, bad habits, health, morbidity

**For citation:** Donskaya N.I., Timofeev L.F. Lifestyle and morbidity of medical students. Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences. 2025;(3):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2025-3-99-105>

### Введение

Усложнение медицинских профессий предъявляет повышенные требования к здоровью будущих врачей, что требует от них более внимательного отношения к своему здоровью. Слож-



ность изучаемого материала и большой объем учебных нагрузок способствуют повышению уровня психоэмоционального напряжения студентов, что может отразиться на их здоровье и психологическом состоянии [1].

Процесс адаптации к новым условиям жизни и питания играет ключевую роль в поддержании здоровья молодежи. У данной группы наблюдаются значительные изменения в устоявшемся образе жизни, а также формирование межличностных отношений вне семейной среды [2].

В настоящее время проблема состояния здоровья студентов представляет собой одну из наиболее значимых и актуальных тем. Согласно мнениям исследователей, ухудшение здоровья может быть обусловлено множеством факторов, среди которых выделяется неадекватное отношение к собственному здоровью [3]. Основным условием для сохранения здоровья среди студентов является решение профилактических задач, которое включает в себя идентификацию факторов риска [4, 5].

**Цель** данного исследования заключается в анализе образа жизни и заболеваемости у студентов медицинского института Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова.

### **Материалы и методы**

1. Аналитический метод – обзор существующей литературе.
2. Социологический подход (поперечное исследование), который включает ретроспективный анализ данных ежегодной профилактической медицинской проверки и журнала диспансерного учета за период 2019-2022 гг.
3. Обработка анкетных данных и статистический анализ выполнялись с использованием программного обеспечения Microsoft Office Excel.

Объектом исследования стали студенты медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова.

Обзор литературы включает изучение концепции здорового образа жизни, а также анализ специфики поведения студентов, связанных со здоровьем.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

С целью анализа влияния образовательного процесса на состояние здоровья студентов высших учебных заведений было проведено социологическое исследование в медицинском институте Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Опрос проводился с согласия респондентов. Всего приняли участие 40 студентов, из которых 67,5 % составили девушки, а 32,5 % – юноши.

Возраст опрошенных студентов: 21-22 года – 35,0 %; старше 26 лет – 12,5 %. Наибольшее количество участников опроса представляют студенты пятого курса – 35,0 %, минимальное число респондентов – студенты четвертого курса (5,0 %).

Согласно результатам опроса, половина опрошенных оценивает свое состояние здоровья как удовлетворительное, 22,5 % – скорее хорошее, 20,0 % – хорошее, 7,5 % – скорее плохое. Ни один респондент не классифицировал свое здоровье как плохое. Оценка состояния здоровья половиной участников как удовлетворительное вполне предсказуема, так как в процессе обучения студенты подвержены воздействию различных неспецифических и специфических факторов, способных оказывать влияние на их здоровье.

Приоритетами для студентов являются правильное питание, физическая активность, отказ от вредных привычек и соблюдение личной гигиены, в то время как психологическое здоровье, закаливание и навыки безопасного поведения занимают менее значимые позиции.

Изучив полученные данные, можно заключить, что студенты часто игнорируют значение позитивных эмоций, что является неверным подходом. Для физически активных студентов, например занимающихся йогой и медитацией, основными средствами саморегуляции и сохранения здоровья являются позитивные установки, оптимистичное восприятие будущего. В ответ на вопрос «Ведете ли вы здоровый образ жизни?» большинство респондентов (65,0 %) указали, что «точно нет, но стараюсь», 25,0 % ответили «к сожалению, нет», а лишь 10,0 % заявили, что

«определенно да». Только 10,0 % студентов действительно придерживаются здорового образа жизни, большинство пытаются следовать ему, но сталкиваются с различными препятствиями. Среди основных факторов, затрудняющих реализацию поведения, способствующего сохранению и укреплению здоровья, были названы нехватка времени, недостаток силы воли, отсутствие необходимых условий и финансовых ресурсов. Студенты подчеркивают, что на состояние их здоровья прежде всего влияют внешние факторы, в частности условия жизни. В то же время студенты демонстрируют интерес к вопросам заботы о собственном здоровье.

75,0 % студентов используют Интернет в качестве основного источника знаний о здоровье и его сохранении. Только 7,5 % респондентов имеют доверительные отношения с родителями и обращаются к ним за помощью и советами, остальная часть опрошенных получает информацию из таких источников, как журналы и книги (12,5 %), телепередачи (5,0 %). Для данной возрастной группы начинается процесс формирования системы ценностей, который во многом зависит от социального окружения. Представленные результаты можно систематизировать в виде списка, в котором предпочтения респондентов расположены по убыванию важности:

1. Семейное благополучие.
2. Материальное благополучие.
3. Хорошее здоровье.
4. Свобода и независимость.
5. Качественное образование.
6. Удовлетворяющая работа.
7. Возможность общения с интересными людьми.
8. Привлекательная внешность.

Молодые люди ставят заботу о своем здоровье на третье место, что указывает на склонность студентов пренебрегать этим аспектом. Семейные ценности и материальное благополучие занимают более высокие позиции в их иерархии приоритетов. Свобода и независимость также имеют большое значение в их восприятии. Молодежь проявляет активность в высказывании своих мнений и идей, при этом не ощущая необходимости в ограничениях. Качественное образование и любимая профессия занимают в этом рейтинге нижние позиции: молодые люди рассматривают успешную реализацию профессиональных навыков как средство достижения материальной независимости. Комфорт и благосостояние рассматриваются как отдельные ценности, независимые от трудовой деятельности. Межличностные отношения и возможности общения с интересными людьми теряют свою привлекательность, уступая место общению через интернет, без которого, как показывает практика, современные молодые люди уже не могут обойтись [6].

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13 марта 2019 г. № 124н «О порядке проведения профилактических медицинских осмотров и медицинских диспансеризаций отдельных групп взрослого населения», профилактические медицинские осмотры и медицинские обследования среди взрослого населения осуществляются посредством тщательной оценки состояния здоровья граждан.

Медицинский осмотр студентов проводится в СВФУ ежегодно. Программа профилактического медицинского осмотра включает следующие элементы: анкетирование, антропометрические измерения и мониторинг артериального давления, определение уровня общего холестерина и глюкозы в крови, оценка общего сердечно-сосудистого риска, электрокардиография, флюорография, гинекологический осмотр для женщин, консультация врача общей практики.

Для повышения точности диагностики заболевания (или состояния) могут быть организованы дополнительные обследования и консультации с врачами-специалистами.

Показатели заболеваемости студентов медицинского института собраны на основании результатов ежегодного профилактического медицинского осмотра в Клинике СВФУ (табл. 1). Всего приняли участие 198 обучающихся разных курсов.

Таблица 1

Анализ показателей заболеваемости студентов,  
прошедших профилактический медицинский осмотр

Table 1

Analysis of morbidity rates of students who underwent preventive medical examination

Заболевания согласно МКБ-Х	Количество студентов с данной патологией	Общий показатель
I00-I99 Болезни системы кровообращения		
I10 Артериальная гипертензия	6 (3,0 %)	11 (5,6 %)
I35.1 Аортальная (клапанная) недостаточность	1 (0,5 %)	
I49 Другие нарушения сердечного ритма	3 (1,5 %)	
I67.1 Церебральная аневризма без разрыва	1 (0,5 %)	
D50-D89 Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм		
D50 Железодифицитная анемия	16 (8,0 %)	16 (8,0 %)
K00-K93 Болезни органов пищеварения		
K25 Язва желудка	3 (1,5 %)	24 (12,0 %)
K29.5 Хронический гастрит	14 (7,0 %)	
K80 Желчно-каменная болезнь [холелитиаз]	2 (1,0 %)	
K81.1 Хронический холецистит	1 (0,5 %)	
K82.8.0 Дискинезия желчевыводящих путей	1 (0,5 %)	
K86 Хронический панкреатит	3 (1,5 %)	
N00 – N99 Болезни мочеполовой системы		
N11 Хронический пиелонефрит	7 (3,5 %)	7 (3,5 %)
E00-E90 Болезни эндокринной системы		
E03 Другие формы гипотиреоза	3 (1,5 %)	19 (9,6 %)
E04 Другие формы нетоксического зоба	3 (1,5 %)	
E10 Сахарный диабет	3 (1,5 %)	
E66 Ожирение	10 (5,1 %)	
J00-J99 Болезни органов дыхания		
J30.4 Аллергический ринит	3 (1,5 %)	34 (17,2 %)
J32 Хр. синусит	3 (1,5 %)	
J35 Хр. тонзиллит	13 (6,6 %)	
J42 Хр. бронхит	7 (3,5 %)	
J45 Бронхиальная астма	8 (4,0 %)	
M00-M99 Болезни костно-мышечной системы		
M13.9 Артрит неуточненный	1 (0,5 %)	5 (2,5 %)
M41 Сколиоз	2 (1,0 %)	
M42 Остеохондроз позвоночника	2 (1,0 %)	
H00-H59 Болезни глаза		
H52 Нарушения рефракции и аккомодации	40 (22,2 %)	40 (22,2 %)
G00-G99 Болезни нервной системы		
G24 Вегето-сосудистая дистония	8 (4,1 %)	12 (6,1 %)
G40 Эпилепсия	1 (0,5 %)	
G90 Расстройства вегетативной [автономной] нервной системы	3 (1,5 %)	
L00-L99 Болезни кожи и подкожной клетчатки		
L20 Атопический дерматит	3 (1,5 %)	6 (3,1 %)
L50 Крапивница	3 (1,5 %)	

Студенты МИ в значительной мере подвержены ряду заболеваний. К числу наиболее распространённых недугов относятся железодефицитная анемия, патологии органов пищеварительной системы (хронический гастрит – 59 %). Заболевания системы кровообращения также имеют распространённость, преобладает эссенциальная гипертензия. Среди заболеваний эндокринной системы отмечается ожирение, болезни органов дыхания представлены хроническим тонзиллитом (38 %) и бронхиальной астмой (24 %). Также наблюдаются расстройства зрения, связанные с нарушениями рефракции и аккомодации.

Согласно результатам исследования, среди студентов МИ отмечается неудовлетворительное состояние заболеваемости (табл. 2). Молодые люди, только что завершившие школьное обучение, сталкиваются со сложным процессом адаптации, что приводит к нагрузке на компенсаторно-приспособительные системы организма. Адаптация включает как умственное, так и психоэмоциональное напряжение, возникающее из-за несоблюдения режима труда, отдыха и питания. В результате этих изменений наблюдаются значительные деформации и появление различных негативных последствий для здоровья [7].

Таблица 2

Анализ заболеваемости студентов, состоящих на диспансерном учете у врача-терапевта

Table 2

**Morbidity analysis of students registered with a general practitioner**

Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-Х)	2019 г.	2020 г.	2021 г.	2022 г.
D 50-D 53 Анемии, связанные с питанием				
D 50 (ЖДА)	31	8	24	36
E00-E90 Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ				
E 00-E 90 Болезни эндокринной системы	19	2	1	3
I 00-I 99 Болезни системы кровообращения				
I 10 Артериальная гипертензия	28	7	1	15
I 11 Гипертензивная болезнь сердца	11	3	2	6
J 00-J 99 Болезни органов дыхания				
J 15-J18 Пневмонии	7	6	6	2
J 42 Хронический бронхит	5	5	3	0
J 45 Бронхиальная астма	28	3	11	9
K 00-K 93 Болезни органов пищеварения	19	2	2	12
M 00-M 99 Болезни костно-мышечной системы	10	3	1	3
N 00-N 99 Болезни мочеполовой системы	18	1	4	13
Q 00-Q 99 Врожденные аномалии [пороки развития], деформации и хромосомные нарушения	27	5	3	14

Видно, что студенты находятся на диспансерном учете, преимущественно по следующим заболеваниям: железодефицитная анемия (ЖДА), патологии эндокринной системы, артериальная гипертензия, бронхиальная астма, заболевания органов пищеварения, а также врожденные аномалии.

**Выводы**

Среди студентов были выявлены наиболее распространенные заболевания, включая железодефицитную анемию (ЖДА), хронический гастрит, эссенциальную гипертензию, ожирение, хронический тонзиллит, бронхиальную астму, а также нарушения рефракции и аккомодации, что связано с ухудшением остроты зрения.

Анкетирование показало, что только 10 % студентов ведут здоровый образ жизни, большинство из них стремится к его поддержанию, однако сталкивается с различными препятствиями. К основным факторам, затрудняющим соблюдение здоровых привычек, относятся нехватка времени, низкий уровень волевой силы, отсутствие необходимых условий и финансовые ограничения. Студенты-медики отмечают, что внешние условия жизни существенно влияют на их здоровье. В основном они проявляют интерес к вопросам заботы о собственном благополучии. В современных условиях интернет выступает одним из главных источников информации, благодаря доступности и количеству представленных данных. Согласно проведенному анализу, 75 % студентов используют интернет для получения информации о методах поддержания здоровья.

### Литература

1. Корякина Н.И., Тимофеев Л.Ф. Состояние здоровья студентов-медиков и факторы его определяющие. *Тенденции развития науки и образования*. 2024;108-7:146-151. DOI:10.18411/trnio-04-2024-396.
2. Музалева О.В., Кряжев Д.А., Зеленина Л.В. Субъективная оценка состояния здоровья и отношение к здоровому образу жизни студентов-медиков. *Современные научные и образовательные стратегии в общественном здоровье: российская научно-практическая конференция, Санкт-Петербург, 16–17 марта 2018 года.* – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, 2018:136-142.
3. Краснорущая О.Н., Зуйкова А.А., Петрова Т.Н. Актуальные проблемы здоровья студентов медицинского вуза и пути их решения. *Вестник новых медицинских технологий*. 2013;20(2):453-456.
4. Артеменков А.А. Динамика заболеваемости студентов в процессе обучения. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2012;1:47-49
5. Корякина Н.И., Тимофеев Л.Ф. Медико-социальный анализ влияния учебного процесса на состояние здоровья студентов медицинского института. *Тенденции развития науки и образования*. 2023;95-5:29-32. DOI:10.18411/trnio-03-2023-225.
6. Коданева Л.Н., Шулятьев В.М., Размахова С.Ю., Состояние здоровья и образ жизни студентов. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2016;12-4(54):45-47. DOI:10.18454/IRJ.2016.54.046.
7. Шагина И.Р. Медико-социальный анализ влияния учебного процесса на состояние здоровья студентов медицинского ВУЗа (по материалам Астраханской области). Диссертация на соискание ученой степени кандидата социологических наук. Астрахань: 2010:252.

### References

1. Koryakina NI, Timofeev LF. Health status of medical students and factors determining it. *Trends in the development of science and education*. 2024;108-7:146-151 (in Russian). DOI:10.18411/trnio-04-2024-396.
2. Muzaleva OV, Kryazhev DA, Zelenina LV. Subjective assessment of health status and attitude towards a healthy lifestyle of medical students. *Modern scientific and educational strategies in public health: Russian scientific and practical conference, St. Petersburg, March 16-17, 2018.* St. Petersburg: S.M. Kirov Military Medical Academy, 2018:136–142 (in Russian).
3. Krasnorutskaya ON, Zuikova AA, Petrova TN. Current problems of medical students' health and the ways of their solution. *Bulletin of new medical technologies*. 2013;20(2):453–456 (in Russian).
4. Artemenkov AA. Dynamics of students' morbidity during the learning process. *Healthcare of the Russian Federation*. 2012;1:47–49 (in Russian).
5. Koryakina NI, Timofeev LF. Medical and social analysis of the influence of the educational process on the health of medical students. *Trends in the development of science and education*. 2023;95-5:29–32 (in Russian). DOI:10.18411/trnio-03-2023-225.
6. Kodaneva LN, Shulyatyev VM, Razmakhova SYu. Health status and lifestyle of students. *International research journal*. 2016;12-4(54):45–47 (in Russian). DOI:10.18454/IRJ.2016.54.046.
7. Shagina IR. Medical and social analysis of the impact of the educational process on the health of students of a medical university (based on materials from the Astrakhan region). Dissertation for the degree of candidate of sociological sciences. Astrakhan: 2010:252 (in Russian).

*Сведения об авторах*

**ДОНСКАЯ Наталья Ивановна**, аспирант 2 года кафедры «Организация здравоохранения и профилактическая медицина» медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова. Адрес: 677016 г. Якутск, ул. Кулаковского, 36. Тел. 8-964-420-67-28. E-mail: natali.koryakina.99@mail.ru. orcid.org/0009-0009-0319-4385

**ТИМОФЕЕВ Леонид Федорович**, доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и профилактической медицины медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова. Адрес: 677016 г. Якутск, ул. Кулаковского, 27. Тел. 8-914-225-88-45. E-mail: tlfnauka@mail.ru. orcid.org/0000-0003-1849-3504.

*Information about the authors*

**DONSKAYA, Natalia Ivanovna**, 2<sup>nd</sup>-year postgraduate student, Department of Health Organization and Preventive Medicine, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. Address: 677016 Yakutsk, Kulakovsky str., 27. Phone: +7-964-420-67-28, e-mail: natali.koryakina.99@mail.ru. orcid.org/0009-0009-0319-4385

**TIMOFEEV, Leonid Fedorovich**, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Health Organization and Preventive Medicine, Institute of Medicine, M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. 677016 Yakutsk, Kulakovsky st., 27. Phone: +7-914-225-88-45, E-mail: tlfnauka@mail.ru. orcid.org/0000-0003-1849-3504.

*Вклад авторов*

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку статьи к публикации. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

*Authors' contribution*

All authors have made an equivalent contribution to the preparation of the article for publication. The authors declare that there is no conflict of interest.

*Конфликт интересов*

Один из авторов – Тимофеев Л.Ф. является членом редакционного совета журнала «Вестник СВФУ им. М.К. Аммосова». Авторам неизвестно о каком-либо другом потенциальном конфликте интересов, связанном с этой рукописью.

*Conflict of interests*

One of the authors – Timofeev L.F. – is a member of editorial board of Vestnik of North-Eastern Federal University. The authors are not aware of any other potential conflict of interest relating to this article.

*Поступила в редакцию / Submitted 14.01.2025*

*Принята к публикации / Accepted 6.09.2025*



**Серия «МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ»  
ВЕСТНИКА СЕВЕРО-ВОСТОЧНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО  
УНИВЕРСИТЕТА  
VESTNIK OF NORTH-EASTERN FEDERAL UNIVERSITY  
“MEDICAL SCIENCES” SERIES**

**Сетевое научное периодическое издание**

**№ 3(40) 2025**

Технический редактор *Г.С. Соломонова*  
Компьютерная верстка *Л.М. Винокурова*  
Оформление обложки *П.И. Антипин*

Подписано в печать 30.09.2025. Формат 70х108/16.  
Дата выхода в свет 30.09.2025.