

# Байкальский медицинский журнал

Baikal  
Medical  
Journal

Иркутск

**2024, Том (Vol.) 3, № 4**



ISSN 2949-0715 (Online)

16+

# Байкальский медицинский журнал

Baikal  
Medical  
Journal



**2024, Том (Vol.) 3, № 4**

Редакция СМИ «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)» осуществляет производство и выпуск средства массовой информации – сетевого издания «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)»

Регистрационный номер Эл № ФС77-83228 от 12 мая 2022 г.

Опубликованные материалы являются собственностью журнала «Байкальский медицинский журнал». Копирование и воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Адрес Редакции и Издателя:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

E-mail: editor@bmjour.ru.

#### Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.  
Тел.: +7 (3952) 24-38-25, факс: +7 (3952) 24-38-25,  
e-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»  
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.  
Тел.: +7 (3952) 29-03-45, факс: +7 (3952) 29-03-36,  
e-mail: iscst@mail.ru

---

Editorial Board of the Baikal Medical Journal produces and publishes online media “Baikal Medical Journal”.

Certificate of Mass Media Registration – EI No. FS77-83228 from 12 May 2022.

Published materials are the property of the Baikal Medical Journal.

Copying and reproduction of materials published in the Baikal Medical Journal is allowed only with the written permission of the Editorial Board.

Address of the Editorial Board and the Publisher:

664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1

E-mail: editor@bmjour.ru

#### Founders:

Irkutsk State Medical University  
Address: 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1  
Phone: +7 (3952) 24-38-25, Fax: +7 (3952) 24-38-25  
E-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Irkutsk Scientific Centre  
of Surgery and Traumatology  
Address: 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1.  
Phone: +7 (3952) 29-03-45, Fax: +7 (3952) 29-03-36  
E-mail: iscst@mail.ru

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**

**Щербатых Андрей Викторович**  
д.м.н., профессор, ректор,  
заведующий кафедрой факультетской хирургии,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
РИНЦ: 485860

**EDITOR-IN-CHIEF**

**Andrey V. Scherbatykh**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector,  
Head of the Department  
of Intermediate Level Therapy,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
RSCI: 485860

**ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

**Семинский Игорь Жанович**  
д.м.н., профессор,  
заведующий кафедрой патологической  
физиологии и клинической лабораторной  
диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский  
государственный медицинский университет»  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-7530-0716; РИНЦ: 108885

**DEPUTY EDITORS-IN-CHIEF**

**Igor Zh. Seminsky**  
Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of Pathological Physiology  
and Clinical Laboratory Diagnostics,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-7530-0716; RSCI: 108885

**Ткачук Елена Анатольевна**  
д.м.н., доцент, профессор кафедры генетики,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0001-7525-2657;  
Scopus ID: 56712743500;  
ResearchID: A-5846-2018; РИНЦ: 729383

**Elena A. Tkachuk**  
Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department  
of Genetics, Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0001-7525-2657;  
Scopus ID: 56712743500;  
ResearchID: A-5846-2018; RSCI: 729383

**НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ**

**Шурыгина Ирина Александровна**  
д.м.н., профессор РАН, заместитель директора  
по научной работе, ФГБНУ «Иркутский научный  
центр хирургии и травматологии»  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-3980-050X;  
Scopus ID: 36244455300; РИНЦ: 161435

**SCIENCE EDITORS**

**Irina A. Shurygina**  
Dr. Sci. (Med.), Professor of RAS,  
Deputy Director for Science,  
Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-3980-050X;  
Scopus ID: 36244455300; RSCI: 161435

**Протасов Константин Викторович**  
д.м.н., профессор, заместитель директора  
по науке и развитию, Иркутская государственная  
медицинская академия последипломного  
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-6516-3180;  
Scopus ID: 14523447800;  
ResearchID: N-2924-2015; РИНЦ: 92147

**Konstantin V. Protasov**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director  
for Science and Development, Irkutsk State Medical  
Academy of Postgraduate Education – Branch  
Campus of the Russian Medical Academy  
of Continuing Professional Education (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-6516-3180;  
Scopus ID: 14523447800;  
ResearchID: N-2924-2015; RSCI: 92147

**ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ**

**Гома Татьяна Владимировна**  
к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-3441-3498  
РИНЦ: 627782

**EXECUTIVE SECRETARY**

**Tatiana V. Goma**  
Cand. Sci. (Med.), Associate Professor  
at the Department of Intermediate Level Therapy,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-3441-3498  
RSCI: 627782

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Белобородов Владимир Анатольевич**  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей  
хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
РИНЦ: 272235

**Бывальцев Вадим Анатольевич**  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой  
нейрохирургии и инновационной медицины,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава  
России; главный нейрохирург департамента  
здравоохранения, «РЖД-Медицина»; руководитель  
центра нейрохирургии, ЧУЗ «Клиническая  
больница «РЖД-Медицина» город Иркутск»;  
профессор кафедры травматологии, ортопедии  
и нейрохирургии, Иркутская государственная  
медицинская академия последипломного  
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-4349-7101;  
Scopus ID: 25421197400;  
ResearchID: D-1962-2018; РИНЦ: 680094

**Быков Юрий Николаевич**  
д.м.н., профессор,  
заведующий кафедрой нервных  
болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский  
государственный медицинский университет»  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-7836-5179;  
Scopus ID: 57200671414;  
ResearchID: S-6938-2016; РИНЦ: 170597

**Винник Юрий Семенович**  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой  
общей хирургии, ФГБОУ ВО «Красноярский  
государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Минздрава России (Красноярск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-8135-0445; РИНЦ: 526456

**Григорьев Евгений Георгиевич**  
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН,  
заведующий кафедрой госпитальной хирургии,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России;  
научный руководитель, ФГБНУ «Иркутский  
научный центр хирургии и травматологии»  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-5082-7028;  
Scopus ID: 6603077953;  
ResearchID: H-7659-2016; РИНЦ: 80353

**Дамбаев Георгий Цыренович**  
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН,  
заслуженный деятель науки Республики Бурятия,  
заведующий кафедрой госпитальной хирургии  
с курсом сердечно-сосудистой хирургии, ФГБОУ ВО  
«Сибирский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Томск, Россия)

**EDITORIAL BOARD**

**Vladimir A. Beloborodov**  
Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of General Surgery,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
RSCI: 272235

**Vadim A. Byvaltsev**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department  
of Neurosurgery and Innovative Medicine,  
Irkutsk State Medical University; Chief Neurosurgeon  
at the Department of Health Care Services,  
RZD-Medicine; Head of the Center of Neurosurgery,  
Clinical Hospital of RZD-Medicine of Irkutsk;  
Professor at the Department of Traumatology,  
Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical  
Academy of Postgraduate Education – Branch  
Campus of the Russian Medical Academy  
of Continuing Professional Education  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-4349-7101;  
Scopus ID: 25421197400;  
ResearchID: D-1962-2018; RSCI: 680094

**Yuri N. Bykov**  
Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of Nervous Diseases,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-7836-5179;  
Scopus ID: 57200671414;  
ResearchID: S-6938-2016; RSCI: 170597

**Yuri S. Vinnik**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department  
of General Surgery, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky  
Krasnoyarsk State Medical University  
(Krasnoyarsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-8135-0445; RSCI: 526456

**Evgeny G. Grigoriev**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member or  
RAS, Head of the Department of Advanced Level Sur-  
gery, Irkutsk State Medical University;  
Academic Director, Irkutsk Scientific Centre  
of Surgery and Traumatology  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-5082-7028;  
Scopus ID: 6603077953;  
ResearchID: H-7659-2016; RSCI: 80353

**Georgiy Ts. Dambaev**  
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member  
of RAS, Honored Scientist of the Buryat Republic,  
Head of the Department of Advanced Level Surgery  
with the Course of Cardiovascular Surgery,  
Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

**Зайцев Дмитрий Николаевич**

д.м.н., доцент, ректор, заведующий кафедрой  
факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Читинская  
государственная медицинская академия»  
Минздрава России (Чита, Россия)  
ORCID: 0000-0002-5444-3398;  
РИНЦ: 324250

**Калягин Алексей Николаевич**

д.м.н., профессор, проректор по лечебной работе и  
последипломному образованию,  
заведующий кафедрой пропедевтики внутренних  
болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-2708-3972;  
Scopus ID: 57376579600;  
ResearchID: K-5138-2016; РИНЦ: 207633

**Колесников Сергей Иванович**

д.м.н., профессор, академик РАН,  
научный руководитель, ФГБНУ «Научный центр  
проблем здоровья семьи и репродукции  
человека» (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-2124-6328;  
Scopus ID: 7101992616;  
ResearchID: M-4020-2016; РИНЦ: 80315

**Кудаева Ирина Валерьевна**

д.м.н., профессор, заместитель директора,  
ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-  
экологических исследований» (Ангарск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-5608-0818;  
SPIN-код: 6996-7177; AuthorID: 178900

**Лакхман Олег Леонидович**

д.м.н., профессор, директор,  
ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-  
экологических исследований» (Ангарск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-0013-8013;  
ResearchID: 8226-2016;  
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

**Малов Игорь Владимирович**

д.м.н., профессор, советник ректора,  
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный  
медицинский университет» Минздрава России  
(Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-0122-4618;  
Scopus ID: 57190749592;  
ResearchID: P-3149-2017; РИНЦ: 108884

**Малов Сергей Игоревич**

д.м.н., доцент, проректор по научной работе, ФГБОУ  
ВО «Иркутский государственный медицинский  
университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)  
SPIN-код: 5050-3112; AuthorID: 695340

**Петрова Марина Михайловна**

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой  
поликлинической терапии и семейной медицины  
с курсом последипломного образования, ФГБОУ ВО  
«Красноярский государственный  
медицинский университет имени профессора  
В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России  
(Красноярск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-2998-9572; РИНЦ: 613080

**Dmitry N. Zaitsev**

Dr. Sci. (Med.), Docent, Rector,  
Head of the Department of Intermediate Level  
Surgery, Chita State Medical Academy  
(Chita, Russia)  
ORCID: 0000-0002-5444-3398;  
RSCI: 324250

**Alexey N. Kalyagin**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Vice-Rector  
for Clinical Work and Postgraduate Education,  
Head of the Department of propaedeutics  
of Internal Diseases,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-2708-3972;  
Scopus ID: 57376579600;  
ResearchID: K-5138-2016; RSCI: 207633

**Sergey I. Kolesnikov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of RAS,  
Academic Director, Scientific Centre for Family  
Health and Human Reproduction Problems  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-2124-6328;  
Scopus ID: 7101992616;  
ResearchID: M-4020-2016; RSCI: 80315

**Irina V. Kudaeva**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director,  
East Siberian Institute of Medical and Ecological  
Research (Angarsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-5608-0818;  
SPIN: 6996-7177; AuthorID: 178900

**Oleg L. Lakhman**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, East Siberian  
Institute of Medical and Ecological Research  
(Angarsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-0013-8013;  
ResearchID: 8226-2016;  
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

**Igor V. Malov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Advisor to the Rector,  
Irkutsk State Medical University  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-0122-4618;  
Scopus ID: 57190749592;  
ResearchID: P-3149-2017; RSCI: 108884

**Sergey I. Malov**

Dr. Sci. (Med.), Docent, Vice Rector for Scientific Work,  
Irkutsk State Medical University (Irkutsk, Russia)  
SPIN: 5050-3112; AuthorID: 695340

**Marina M. Petrova**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department  
of Ambulatory Therapy and Family Medicine  
with the Course of Postgraduate Education,  
Prof. V.F. Voino-Yasenetsky  
Krasnoyarsk State Medical University  
(Krasnoyarsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-2998-9572; RSCI: 613080



**Сороковиков Владимир Алексеевич**

д.м.н., профессор, директор, ФБГНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;  
заведующий кафедрой травматологии,  
ортопедии и нейрохирургии,  
Иркутская государственная медицинская академия  
последипломного образования –  
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-9008-6383;  
Scopus ID: 24469014100;  
ResearchID: B-1171-2019; РИНЦ: 441270

**Цибиков Намжил Нанзатович**

д.м.н., профессор, заведующий  
кафедрой патологической физиологии,  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная  
медицинская академия» Минздрава России  
(Чита, Россия)  
ORCID: 0000-0002-6192-8422

**Шпрах Владимир Викторович**

д.м.н., профессор, директор,  
Иркутская государственная медицинская академия  
последипломного образования –  
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО  
Минздрава России (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0003-1650-1275;  
Scopus ID: 6701524100; РИНЦ: 150134

**Шолохов Леонид Фёдорович**

д.м.н., профессор, заведующий лабораторией  
физиологии и патологии эндокринной системы,  
ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи  
и репродукции человека» (Иркутск, Россия)  
ORCID: 0000-0002-3647-3366;  
Scopus ID: 6506100081;  
ResearchID: O-6278-2015; РИНЦ: 531993

**Шурыгин Михаил Геннадьевич**

д.м.н., заведующий научно-лабораторным  
отделом, ФГБНУ «Иркутский научный центр  
хирургии и травматологии» (Иркутск, Россия)  
РИНЦ: 484911

**Патрис Н. Марш**

PhD, директор по науке, старший исследователь  
Института передовых биоисследований,  
Университет Гренобль-Альпы  
(Гренобль, Франция)  
ORCID: 0000-0002-8930-9340;  
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

**Чжанюй Цюй**

MD, PhD, профессор, руководитель кафедры  
медицинской микробиологии, Харбинский  
медицинский университет (Харбин, Китай)  
ORCID: 0000-0003-4773-0871

**Vladimir A. Sorokovikov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, Irkutsk Scientific  
Centre of Surgery and Traumatology;  
Head of the Department of Traumatology,  
Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical  
Academy of Postgraduate Education – Branch  
Campus of the Russian Medical Academy  
of Continuing Professional Education  
(Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-9008-6383;  
Scopus ID: 24469014100;  
ResearchID: B-1171-2019; RSCI: 441270

**Namzhil N. Tsibikov**

Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Head of the Department of Pathological Physiology,  
Chita State Medical Academy  
(Chita, Russia)  
ORCID: 0000-0002-6192-8422

**Vladimir V. Shprakh**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director,  
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate  
Education – Branch Campus of the Russian  
Medical Academy of Continuing Professional  
Education (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0003-1650-1275;  
Scopus ID: 6701524100; RSCI: 150134

**Leonid F. Sholokhov**

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory  
of Physiology and Pathology of Endocrine System,  
Scientific Centre for Family Health and Human  
Reproduction Problems (Irkutsk, Russia)  
ORCID: 0000-0002-3647-3366;  
Scopus ID: 6506100081;  
ResearchID: O-6278-2015; RSCI: 531993

**Mikhail G. Shurygin**

Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific and Laboratory  
Department, Irkutsk Scientific Centre of Surgery  
and Traumatology (Irkutsk, Russia)  
RSCI: 484911

**Patrice N. Marche**

PhD, Scientific Director, Senior Scientist  
at the Institute for Advanced Biosciences,  
Universite Grenoble Alpes (Grenoble, France)  
ORCID: 0000-0002-8930-9340;  
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

**Zhangyi Qu**

MD, PhD, Professor, Director of Department  
of Health Microbiology, Harbin Medical University (Har-  
bin, China)  
ORCID: 0000-0003-4773-0871



## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## ПРЕДИСЛОВИЕ

## FOREWORD

9

Обращение главного редактора к читателям зимнего номера 2024 г. «Байкальского медицинского журнала»  
*Щербатых А.В.*

Message of the editor-in-chief to the readers of the 2024 winter issue of the Baikal Medical Journal  
*Andrey V. Shcherbatykh*

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## ORIGINAL ARTICLES

11

Результаты использования шкалы MAGGIC и уровня галектина-3 в оценке риска смертности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом  
*Анкудинов А.С.*

Results of using the MAGGIC heart failure risk score and galectin-3 levels in assessing mortality risk in patients with chronic heart failure and rheumatoid arthritis  
*Andrey S. Ankudinov*

20

Влияние синтопии аорты и левой почечной вены на гидродинамику бассейна левой почечной вены  
*Путинцев А.М., Струкова О.А., Францев Р.С., Ивацин П.Н., Константинова Н.Н., Студенкова М.С.*

The influence of syntopy of the aorta and left renal vein on the hydrodynamics of the left renal vein basin  
*Aleksander M. Putintsev, Oksana A. Strukova, Roman S. Frantsev, Petr N. Ivatsin, Natalya N. Konstantinova, Michel S. Studenkova*

30

Влияние вакуумной терапии на динамику клеточных реакций при моделировании гнойного воспалительного процесса у крыс  
*Семинский И.Ж., Серебренникова С.Н., Ткачук Е.А., Васильев Ю.В.*

Influence of vacuum therapy on the dynamics of cellular reactions in modeling purulent inflammatory process in rats  
*Igor Zh. Seminsky, Svetlana N. Serebrennikova, Elena A. Tkachuk, Yuri V. Vasiliev*

40

Влияние препарата Омник на интенсивность клеточных реакций в очаге экспериментального воспаления  
*Семинский И.Ж., Серебренникова С.Н., Ткачук Е.А., Васильев Ю.В.*

The effect of the drug Omnic on the intensity of cellular reactions in the focus of experimental inflammation  
*Igor Zh. Seminsky, Svetlana N. Serebrennikova, Elena A. Tkachuk, Yuri V. Vasiliev*

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

## CASE REPORTS

50

Гнойный эпидурит: описание клинического случая в практике врача-терапевта  
*Двойникова Н.А., Булгатова Л.А., Алексеева Н.Ю.*

Purulent epiduritis: case history in general practitioner practice  
*Natalia A. Dvoynikova, Lyudmila A. Bulgatova, Natalya Yu. Alekseeva*

59

Инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий у больного с гипертрофической кардиомиопатией  
*Енисеева Е.С., Власюк Т.П.*

Myocardial infarction without obstructive changes in the coronary arteries in a patient with hypertrophic cardiomyopathy  
*Elena S. Eniseeva, Tatiana P. Vlasyuk*

66

Радиоволновая хирургия ринофимы в амбулаторных условиях  
*Субботина М.В.*

Outpatient radio-wave surgery of rhinophyma  
*Mariya V. Subbotina*

**ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ,  
ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ**

72

Этапы становления гистологии: роль учё-  
ных и их вклад в развитие дисциплины  
*Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Макарова О.А.*

**LECTURES FOR STUDENTS,  
INTERNS AND POSTGRADUATES**

The stages of the histology formation: The role  
of scientists and their contribution to the disci-  
pline development  
*Lyubov A. Ivanova, Lyudmila A. Krainova,  
Olga A. Makarova*

**ПОЗДРАВЛЕНИЯ С ЮБИЛЕЕМ**

81

Васильцов Михаил Константинович  
(к 95-летию со дня рождения)  
*Изатулин В.Г., Макарова О.А., Иванова Л.А.,  
Крайнова Л.А., Колесникова О.В.*

**ANNIVERSARIES**

Vasiltsov Mikhail Konstantinovich (on the 95th  
anniversary of his birth)  
*Vladimir G. Izatulin, Olga A. Makarova, Ly-  
ubov A. Ivanova, Lyudmila A. Krainova, Ok-  
sana V. Kolesnikova*

## ПРЕДИСЛОВИЕ FOREWORD

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-9-10>

### ОБРАЩЕНИЕ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА К ЧИТАТЕЛЯМ ЗИМНЕГО НОМЕРА 2024 Г. «БАЙКАЛЬСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

Щербатых А.В.

### MESSAGE OF THE EDITOR-IN-CHIEF TO THE READERS OF THE 2024 WINTER ISSUE OF THE BAIKAL MEDICAL JOURNAL

Andrey V. Shcherbatykh

Уважаемые читатели «Байкальского медицинского журнала»!

Представляем Вашему вниманию зимний выпуск, в котором мы опубликовали материалы фундаментальных исследований, лекции и клинические случаи по основным научным направлениям журнала.

Раздел оригинальные статьи представлен работами по основным направлениям «Байкальского медицинского журнала». Статья «Влияние синтопии аорты и левой почечной вены на гидродинамику бассейна левой почечной вены» (Путинцев А.М., Струкова О.А., Францев Р.С., Ивацин П.Н., Константинова Н.Н., Студенкова М.С.) посвящена изучению гидродинамических взаимодействий крупных сосудов. Авторы делают вывод, что отток крови из бассейна левой почечной вены оказывает влияние на компрессию венозного сосуда и пульсовое давление.

Работа Анкудинова А.С. «Результаты использования шкалы MAGGIC и уровня галектина-3 в оценке риска смертности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом» позволила выявить у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом, высокий уровень галектина-3 в крови и высокий риск смертельного исхода по шкале MAGGIC.

Два оригинальных исследования Семинского И.Ж., Серебренниковой С.Н., Ткачук Е.А., Васильева Ю.В. Васильева Ю.В. выполнены на лабораторных животных. В работе «Влияние препарата Омник на интенсивность клеточных реакций в очаге экспериментального воспаления» доказано положительное влияние препарата Омник на динамику клеточных реакций при воспалении, а в работе «Влияние вакуумной терапии на динамику клеточных реакций при моделировании гнойного воспалительного процесса у крыс» выявлено уменьшение времени течения фаз воспаления, а также предупреждение хронизации и генерализации воспалительного процесса.

Заслуживают внимания клинические случаи, описанные нашими авторами. Статья «Гнойный эпидурит: описание клинического случая в практике врача-терапевта» (Двойникова Н.А., Булгатова Л.А., Алексеева Н.Ю.) демонстрирует трудности диагностики гнойно-воспалительного заболевания позвоночника у пациента с хронической урологической патологией в отделении терапевтического профиля и решающее значение в установлении правильного диагноза магнитно-резонансной томографии.

Публикация «Радиоволновая хирургия ринофимы в амбулаторных условиях» (Субботина М.В.) показывает, что лечение ринофимы возможно при амбулаторной радиоволновой хирургии без пересадки кожи с хорошим косметическим эффектом.

Описание клинического случая в работе «Инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий у больного с гипертрофической кардиомиопатией» (Енисеева Е.С., Власюк Т.П.) демонстрирует возможное развитие инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий при гипертрофической кардиомиопатии, при этом авторы доказывают необходимость внутрикоронарной визуализации для исключения инфаркта миокарда 1-го типа.

В разделе «Лекции для студентов и ординаторов» представлена работа «Этапы становления гистологии: Роль учёных и их вклад в развитие дисциплины», авторов Ивановой Л.А., Крайновой Л.А., Макаровой О.А. Лекция знакомит будущих врачей с историей формирования и развития гистологии как науки.

И наконец, в редакционном разделе, статья «Васильцов Михаил Константинович (к 95-летию со дня рождения)» авторы Изатулин В.Г., Макарова О.А., Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Колесникова О.В. зна-

комят читателей с научной деятельностью Васильцова Михаила Константиновича – доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии (1974–1996) Иркутского государственного медицинского института. Многолетняя плодотворная работа профессора М.К. Васильцова была достойно отмечена многочисленными грамотами ИГМИ и Министерства здравоохранения России, наградами и медалями, а также почётными званиями: «Отличник здравоохранения» и «Ветеран труда».

Мы надеемся, что работы наших авторов помогут врачам более глубоко осмыслить научные знания и использовать бесценный опыт коллег в своей профессиональной деятельности!

**Для цитирования:** Щербатых А.В. Обращение главного редактора к читателям зимнего номера 2024 г. «Байкальского медицинского журнала». *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 9-10. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-9-10

**For citation:** Shcherbatykh A.V. Message of the editor-in-chief to the readers of the 2024 winter issue of the Baikal Medical Journal. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): ##-##. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-9-10

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ORIGINAL ARTICLES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-11-19>

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ШКАЛЫ MAGGIC<sup>1</sup> И УРОВНЯ ГАЛЕКТИНА-3 В ОЦЕНКЕ РИСКА СМЕРТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Анкудинов А.С.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

#### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Хроническое аутоиммунное воспаление при ревматоидном артрите негативно сказывается на прогрессировании атеросклероза, морфофункциональных параметрах миокарда, артериальном давлении, риске смертности таких пациентов.

**Цель исследования.** Выполнить сопоставительный анализ коэффициентов шкалы MAGGIC и уровня галектина-3 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с ревматоидным артритом и без ревматоидного артрита.

**Материалы и методы.** Обследовано 216 пациентов с сердечной недостаточностью. Выделены две сопоставимые группы: исследуемая группа – 100 чел. с хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом, группа сравнения – 116 чел. с хронической сердечной недостаточностью без ревматоидного артрита. Выполнен анализ ключевых лабораторных и инструментальных данных, уровня галектина-3. Проведён регрессионный анализ ассоциаций между концентрацией галектина-3 и параметрами, определёнными с помощью шкалы MAGGIC.

**Результаты.** Исследование показало статистически значимые отличия в уровне галектина-3: в группе больных с ревматоидным артритом –  $17,4 \pm 4,2$  нг/мл, у пациентов без ревматоидного артрита –  $14,3 \pm 3,1$  нг/мл ( $p = 0,005$ ). Средний балл по шкале MAGGIC в группе пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом составил  $14 \pm 2,1$ , без ревматоидного артрита –  $12 \pm 1,4$  ( $p = 0,01$ ). Риск смертности в течение 1 года составил 7,0 и 4,8 % ( $p = 0,02$ ), в течение 3 лет – 17,5 и 12,2 % ( $p = 0,04$ ) соответственно. С помощью регрессионного анализа соотношения уровня галектина-3 с риском смертности, выявленным с помощью шкалы MAGGIC, обнаружена статистически значимая ассоциация ( $\beta = -0,04$ ;  $SD = 10 \pm 2,5$ ;  $r = 0,46$ ;  $r^2 = 0,37$ ;  $p = 0,002$ ).

**Заключение.** У пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом, выявлен более высокий уровень галектина-3 в крови по сравнению с пациентами, не имеющими ревматоидного артрита. Кроме того, у них наблюдается увеличенный риск смертельного исхода по шкале MAGGIC. Выявлена статистически значимая ассоциация галектина-3 с параметрами шкалы MAGGIC.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, ревматоидный артрит, галектин-3, шкала MAGGIC

**Для цитирования:** Анкудинов А.С. Результаты использования шкалы MAGGIC и уровня галектина-3 в оценке риска смертности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 11-19. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-11-19

<sup>1</sup> MAGGIC – Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure.

## RESULTS OF USING THE MAGGIC HEART FAILURE RISK SCORE AND GALECTIN-3 LEVELS IN ASSESSING MORTALITY RISK IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND RHEUMATOID ARTHRITIS

Andrey S. Ankudinov

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

### ABSTRACT

**Background.** Chronic autoimmune inflammation in rheumatoid arthritis has a negative impact on the progression of atherosclerosis, morphofunctional parameters of the myocardium, blood pressure, and the risk of mortality in such patients.

**The aim of the study.** To perform a comparative analysis of the MAGGIC (Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure) score coefficients and galectin-3 levels in patients with chronic heart failure with and without rheumatoid arthritis.

**Materials and methods.** We examined 216 patients with heart failure. Two comparable groups were identified: the study group consisted of 100 patients with chronic heart failure and rheumatoid arthritis, the comparison group – of 116 patients with chronic heart failure without rheumatoid arthritis. The analysis of key laboratory and instrumental data and galectin-3 levels was performed. A regression analysis of the associations between the concentration of galectin-3 and the parameters determined using the MAGGIC heart failure risk score was carried out.

**Results.** The study showed significant statistical differences in the level of galectin-3: in the group of patients with rheumatoid arthritis –  $17.4 \pm 4.2$  ng/ml, in patients without rheumatoid arthritis –  $14.3 \pm 3.1$  ng/ml ( $p = 0.005$ ). The average MAGGIC heart failure risk score in the group of patients with chronic heart failure and rheumatoid arthritis was  $14 \pm 2.1$ , without rheumatoid arthritis –  $12 \pm 1.4$  ( $p = 0.01$ ). The risk of mortality during the first year was 7.0 and 4.8 % ( $p = 0.02$ ), within 3 years – 17.5 and 12.2 % ( $p = 0.04$ ), respectively. Using regression analysis of interrelations of galectin-3 levels with mortality risk identified using the MAGGIC score, a statistically significant association was found ( $\beta = -0.04$ ;  $SD = 10 \pm 2.5$ ;  $r = 0.46$ ;  $r^2 = 0.37$ ;  $p = 0.002$ ).

**Conclusion.** Patients with chronic heart failure and rheumatoid arthritis have higher levels of galectin-3 in their blood compared to people without rheumatoid arthritis. In addition, they have an increased risk of death according to the MAGGIC score. A statistically significant association of galectin-3 with the parameters of the MAGGIC heart failure risk score has been revealed.

**Key words:** *chronic heart failure, rheumatoid arthritis, galectin-3, MAGGIC heart failure risk score*

**For citation:** Ankudinov A.S. Results of using the MAGGIC heart failure risk score and galectin-3 levels in assessing mortality risk in patients with chronic heart failure and rheumatoid arthritis. Baikal Medical Journal. 2024; 3(4): 11-19. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-11-19



## ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является широко распространённым заболеванием. В Российской Федерации зарегистрировано более 10 млн пациентов с сердечной недостаточностью. Количество пациентов с данным заболеванием продолжает расти в связи с ростом распространения таких заболеваний как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца. Затраты на лечение данной категории пациентов в Российской Федерации составляют более 80 млрд рублей в год [1, 2]. Рост числа пациентов с ХСН в первую очередь связан с увеличением числа пациентов с сохранённой и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ), истинное число которых указать невозможно.

Ключевым аспектом, определяющим прогноз для пациентов с сердечной недостаточностью, является воздействие сопутствующих заболеваний на динамику развития ХСН. Хорошо изученными коморбидными ассоциациями при ХСН являются сахарный диабет, хроническая болезнь почек, нарушения ритма сердца. Для данных групп пациентов разработаны соответствующие рекомендации и тактика ведения.

В этой сфере особое внимание уделяется изучению влияния ревматических заболеваний, особенно ревматоидного артрита (РА), на прогрессирование сердечной недостаточности. Течение ХСН на фоне РА имеет ряд особенностей. Наиболее часто такая ассоциация встречается у женщин, и, как правило, ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь в данном случае имеют меньшее значение в развитии сердечной недостаточности. По данным исследований, имеется тесная связь между повышением уровня иммуномодулирующих цитокинов с параметрами течения ХСН и её последующей декомпенсацией течения на фоне РА [3–7].

Прогнозирование исходов ХСН у пациентов с РА является сложной задачей. На сегодняшний день не существует какой-либо официальной рекомендации или шкалы, позволяющей, по аналогии со шкалой SCORE, определить уровень риска развития острых сердечно-сосудистых событий у такой группы пациентов [8]. В публикациях по данной теме указывается на отсутствие значимых изменений в значениях эхокардиографии у пациентов с РА с достигнутыми целевыми значениями активности заболевания. Значения NT-proBNP могут быть неинформативными ввиду сложных иммунологических взаимодействий на миокард при РА [9, 10]. Наиболее современной и информативной методикой прогнозирования в данном случае является использование иммунологических цитокинов. Среди множества вариантов стоит выделить галектин-3 [11]. Галектин-3 регулирует целый ряд процессов, связанных с жизненным циклом клетки. Увеличение концентрации выше 18 нг/мл ассоциировано с повы-

шением частоты случаев декомпенсации сердечной недостаточности и смертности. Несмотря на его иммунологические свойства, перекликающиеся с патогенетическими процессами при РА, нет каких-либо числовых значений для оценки риска.

В данной работе проанализированы риски смертности у пациентов с ХСН и РА на основании шкалы MAGGIC (Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure risk score) [12]. По имеющимся данным, алгоритм хорошо применим для пациентов с ХСН с сохранённой и умеренно сниженной ФВЛЖ. Достоверность прогноза – 0,74. Шкала включает в себя 13 параметров: возраст, пол, индекс массы тела, систолическое артериальное давление, ФВЛЖ, креатинин плазмы, курение, наличие сахарного диабета, наличие хронической обструктивной болезни лёгких, функциональный класс по NYHA (New York Heart Association – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация), длительность сердечной недостаточности более 18 месяцев, приём бета-блокаторов, приём ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента или антагонистов рецепторов ангиотензина II. Набор таких параметров делает данную шкалу доступной для практического применения.

Таким образом, была сформулирована цель исследования – выполнить сопоставительный анализ коэффициентов шкалы MAGGIC и уровня галектина-3 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с ревматоидным артритом и без него, а также рассчитать наличие вероятных ассоциаций исследуемых показателей.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### Дизайн исследования

Обследовано 216 пациентов с ХСН, развившейся на фоне ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Выделено две группы: исследуемая группа – 100 пациентов с ХСН и РА; группа сравнения – 116 пациентов с ХСН без РА. Диагнозы верифицированы согласно современным клиническим рекомендациям [13, 14]. Набор пациентов осуществлялся в амбулаторных условиях согласно критериям включения/невключения.

Критерии включения в исследование:

- возраст 50–70 лет;
- наличие ХСН, подтверждённой на основании современных клинических рекомендаций;
- ХСН, развившаяся на фоне ишемической болезни сердца и/или гипертонической болезни;
- наличие РА, подтверждённого на основании современных клинических рекомендаций.

Критерии не включения в исследование:

- возраст менее 50 и более 70 лет;
- лечение РА с помощью генно-инженерных биологических препаратов;
- отсутствие базисной противовоспалительной терапии РА;



- наличие аритмии;
- наличие нескольких ревматических заболеваний у одного пациента;
- другие тяжёлые хронические заболевания;
- курение;
- тяжёлое течение ХСН (III и IV функциональный класс (ФК) ХСН по NYHA);
- неишемическая этиология ХСН;
- сахарный диабет;
- скорость клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Общая демографическая характеристика обследуемых пациентов представлена в таблице 1.

Статистически значимых различий по возрасту и длительности течения ХСН между группами не выявлено.

Проявления ФК и уровней ФВЛЖ между сравниваемыми группами не различались (табл. 2–3). Частота встречаемости симптомов ХСН между пациентами в обследуемых группах не имела статистически значимых различий (табл. 4). Объём медикаментозной терапии между обследуемыми группами не различался (табл. 5).

ТАБЛИЦА 1

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДУЕМЫХ ПАЦИЕНТОВ

| Параметр                       | ХСН с РА<br>(n = 100) | ХСН без РА<br>(n = 116) | p     | t-критерий<br>Стьюдента |
|--------------------------------|-----------------------|-------------------------|-------|-------------------------|
| Возраст (лет), M ± SD          | 58,2 ± 3,4            | 57,8 ± 4,4              | 0,422 | 19,61                   |
| Длительность ХСН (лет), M ± SD | 7,2 ± 1,3             | 6,8 ± 2,5               | 0,259 | 7,84                    |
| Длительность РА (лет), M ± SD  | 7,9 ± 3,4             | –                       | –     | –                       |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность, РА – ревматоидный артрит.

ТАБЛИЦА 2

## РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ОБСЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ПО ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ КЛАССАМ ХСН

| Параметр          | ХСН с РА<br>(n = 100) |    | ХСН без РА<br>(n = 116) |    | p     |
|-------------------|-----------------------|----|-------------------------|----|-------|
|                   | n                     | %  | n                       | %  |       |
| ФК I ХСН по NYHA  | 54                    | 54 | 56                      | 48 | 0,142 |
| ФК II ХСН по NYHA | 46                    | 46 | 60                      | 52 | 0,213 |

Примечание. ФК – функциональный класс, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, NYHA – New York Heart Association, РА – ревматоидный артрит.

ТАБЛИЦА 3

## РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЗНАЧЕНИЯ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

| Тип ХСН     | ХСН с РА<br>(n = 100) |    | ХСН без РА<br>(n = 116) |    | p     |
|-------------|-----------------------|----|-------------------------|----|-------|
|             | n                     | %  | n                       | %  |       |
| ХСН + сФВ   | 43                    | 43 | 46                      | 39 | 0,059 |
| ХСН + уснФВ | 57                    | 57 | 70                      | 61 | 0,089 |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ХСН + сФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, ХСН + уснФВ – хроническая сердечная недостаточность с умеренно сниженной фракцией выброса, РА – ревматоидный артрит.

ТАБЛИЦА 4

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИМПТОМОВ ХСН

| Симптомы ХСН              | ХСН с РА<br>(n = 100) |    | ХСН без РА<br>(n = 116) |    | p    |
|---------------------------|-----------------------|----|-------------------------|----|------|
|                           | n                     | %  | n                       | %  |      |
| Ощущение нехватки воздуха | 54                    | 54 | 60                      | 51 | 0,38 |
| Слабость                  | 56                    | 56 | 63                      | 54 | 0,57 |
| Сердцебиение              | 34                    | 34 | 44                      | 37 | 0,23 |
| Отёки нижних конечностей  | 21                    | 21 | 29                      | 25 | 0,56 |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность, РА – ревматоидный артрит.

ТАБЛИЦА 5

## АНАЛИЗ ПРИНИМАЕМЫХ В ОТНОШЕНИИ ХСН ПРЕПАРАТОВ

| Препарат                                                                            | ХСН с РА<br>(n = 100) |     | ХСН без РА<br>(n = 116) |    | p     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----|-------------------------|----|-------|
|                                                                                     | n                     | %   | n                       | %  |       |
| Диуретики (антагонисты минералокортикоидных рецепторов)                             | 27                    | 27  | 35                      | 30 | 0,897 |
| β-блокаторы                                                                         | 100                   | 100 | 109                     | 93 | 0,598 |
| Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента / антагонисты рецепторов ангиотензина | 100                   | 100 | 115                     | 99 | 0,456 |
| Дезагреганты (ацетилсалициловая кислота/аналоги)                                    | 95                    | 95  | 109                     | 93 | 0,541 |
| Липид-снижающая терапия                                                             | 91                    | 91  | 99                      | 85 | 0,215 |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность, РА – ревматоидный артрит.

Диагноз РА подтверждался с использованием следующих параметров:

- признаки воспалительного поражения суставов;
- серологические показатели;
- оценка уровней острофазовых показателей крови;
- продолжительность синовита;
- рентгенологические характеристики поражения суставов.

В основной группе 78 % пациентов имели серопозитивный РА, 19 % – серонегативный; 3 % – вероятный РА. Медиана активности РА (DAS28, Disease Activity Score 28) составила 5,1.

Основной противовоспалительный препарат для лечения РА (в 75 % случаев) – метотрексат. Средняя дозировка – 20,0 мг/нед. Оставшиеся 25 % принимали лефлуномид (20,0 мг/сут.). В исследуемой группе пациентами принимались нестероидные противовоспалительные препараты.

### Этические аспекты

Предварительно от пациентов получали информированное согласие с учётом этических принципов, изложенных в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации пересмотра 2013 г.

### Статистический анализ

Анализ собранных данных производился в приложении Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Анализ характера и наличия гауссова распределения данных производился на основании критерия Колмогорова – Смирнова. Значения, подчиняющиеся обычному (гауссову) распределению, отображены как среднее ( $M$ ) и стандартное отклонение ( $SD$ ). Данные, имеющие признаки, отличающиеся от нормального распределения, представлены как медианы с указанием верхнего и нижнего квартилей (25-го и 75-го процентилей). Статистическая значимость различий сред-

них оценена с помощью критерия Манна – Уитни ( $U$ ), статистические отличия количественных величин и долей – с помощью z-критерия. Оценка наличия и характера ассоциаций между исследуемыми параметрами выполнена с помощью одномерного линейного регрессионного анализа. Тестирование автокорреляции остатков регрессионных моделей проведено с помощью метода проверки гипотезы независимости остатков Дарбина – Уотсона (DW-критерий) [15].

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Основные лабораторные показатели пациентов отображены в таблице 6.

Сравнительный анализ уровней NT-proBNP не выявил каких-либо существенных статистических различий между обследуемыми группами ( $p > 0,05$ ) (рис. 1).

Выявлены статистически значимые различия в уровнях галектина-3 с более высоким значением в группе пациентов с ХСН и РА ( $p = 0,005$ ) (рис. 2).

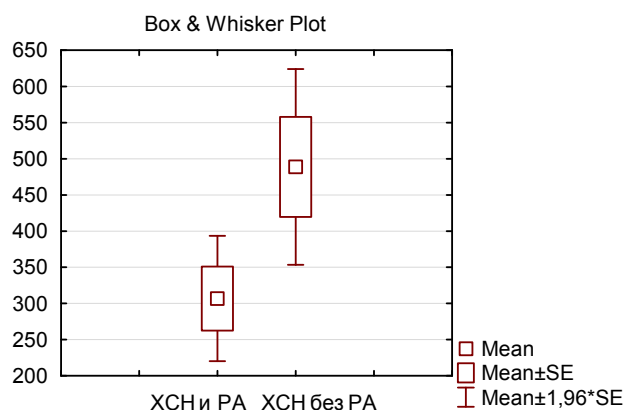


РИС. 1. Сравнительный анализ уровня NT-proBNP, пг/мл

ТАБЛИЦА 6

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

| Параметры                                           | ХСН с РА<br>(n = 100) | ХСН без РА<br>(n = 116) | p     | t-критерий |
|-----------------------------------------------------|-----------------------|-------------------------|-------|------------|
|                                                     | M ± SD                | M ± SD                  |       |            |
| Гемоглобин, г/л                                     | 108,4 ± 11,1          | 133,7 ± 10,4            | 0,03  | 11,18      |
| Эритроциты, ×10 <sup>12</sup> /л                    | 3,9 ± 0,1             | 4,3 ± 0,4               | 0,07  | 1,972      |
| Тромбоциты, ×10 <sup>9</sup> /л                     | 273,7 ± 45,7          | 299,1 ± 78,3            | 0,74  | 1,856      |
| Скорость оседания эритроцитов, мм/час               | 24,4 ± 13,7           | 8,4 ± 2,7               | 0,009 | 348,83     |
| Глюкоза, ммоль/л                                    | 5,7 ± 0,4             | 5,8 ± 1,1               | 0,326 | 2,24       |
| Гликозилированный гемоглобин                        | 5,2 ± 0,4             | 5,3 ± 0,7               | 0,526 | 2,25       |
| Общий белок, г/л                                    | 68,7 ± 12,04          | 67,5 ± 4,03             | 0,056 | 19,6       |
| Креатинин, мкмоль/л                                 | 77,8 ± 11,4           | 89,6 ± 14,7             | 0,002 | 137,8      |
| Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин             | 74,6 ± 12,3           | 84,6 ± 13,6             | 0,009 | 235,4      |
| С-реактивный белок, мг/л                            | 25,07 ± 11,7          | 0,9 ± 0,03              | 0,009 | 472,64     |
| Калий, ммоль/л                                      | 3,9 ± 0,07            | 4,1 ± 0,09              | 0,099 | 3,92       |
| Натрий, ммоль/л                                     | 139,4 ± 18,7          | 137,6 ± 3,2             | 0,011 | 39,22      |
| Кальций, ммоль/л                                    | 2 ± 0,01              | 1,9 ± 0,03              | 0,061 | 1,96       |
| Аспартатаминотрансфераза, МЕ/л                      | 24,2 ± 5,1            | 22,8 ± 4,8              | 0,333 | 39,22      |
| Аланинаминотрансфераза, МЕ/л                        | 23,1 ± 2,45           | 22,9 ± 11,3             | 0,445 | 38,77      |
| Общий холестерин, ммоль/л                           | 5,1 ± 0,04            | 4,8 ± 0,9               | 0,325 | 2,27       |
| Триглицериды, ммоль/л                               | 2,4 ± 0,04            | 1,8 ± 0,4               | 0,004 | 1,94       |
| Холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л  | 2,1 ± 0,3             | 2,2 ± 0,4               | 0,042 | 1,86       |
| Холестерин липопротеинов высокой плотности, ммоль/л | 1,3 ± 0,3             | 1,1 ± 0,1               | 0,033 | 1,11       |
| Коэффициент атерогенности                           | 2,9                   | 3,3                     | 0,001 | 2,64       |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность, РА – ревматоидный артрит.

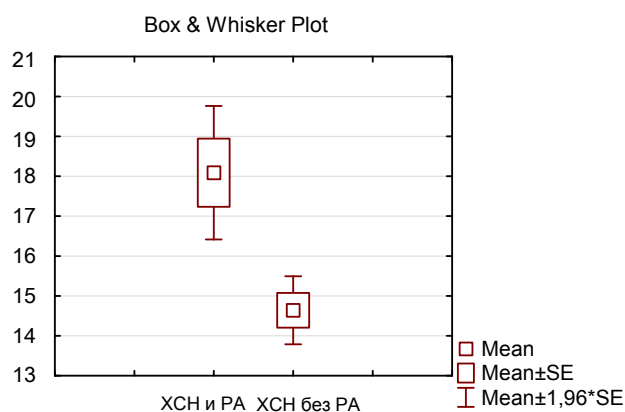


РИС. 2. Сравнительный анализ уровня галектина-3, нг/мл

В финальной стадии исследования был осуществлён сопоставительный анализ параметров, измеренных с помощью шкалы MAGGIC у пациентов с ХСН, для каждой из изучаемых групп (табл. 7). В группе пациентов с ХСН и РА был выявлен статистически значимо более высокий риск по сравнению с пациентами без РА.

В данном исследовании на основании регрессионного анализа была обнаружена статистически значимая ассоциация между уровнем галектина-3 и показателями, учитываемыми в шкале MAGGIC ( $\beta = -0,04$ ;  $SD = 10 \pm 2,5$ ;  $r = 0,46$ ;  $r^2 = 0,37$ ;  $p = 0,002$ ) (рис. 3).

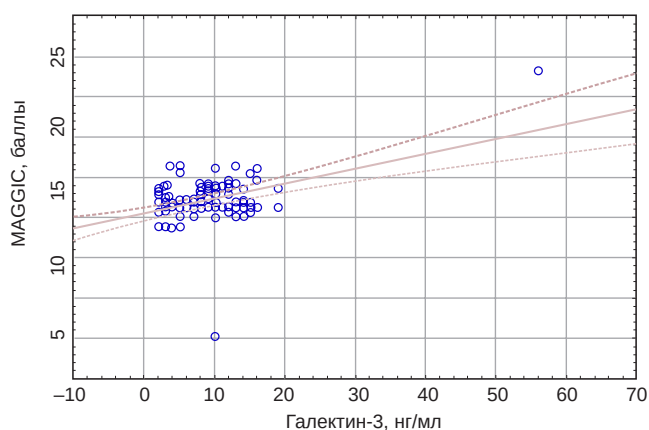
ТАБЛИЦА 7

## ПОКАЗАТЕЛИ ОЦЕНКИ MAGGIC

| Группа     | Среднее значение баллов | Риск смертности в течение первого года | Риск смертности в течение трёх лет |
|------------|-------------------------|----------------------------------------|------------------------------------|
| ХСН и РА   | 15,6 ± 2,3              | 8,1 %                                  | 18,3 %                             |
| ХСН без РА | 12 ± 1,4                | 4,8 %                                  | 12,2 %                             |
| <i>p</i>   | 0,01                    | 0,02                                   | 0,04                               |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность, РА – ревматоидный артрит.

Диаграмма рассеяния: MAGGIC vs. галектин-3 (Построч. удаление ПД)  
Корреляция:  $r = 0,42547$



**РИС. 3.** Регрессионная модель ассоциации уровня галектина-3 и показателей шкалы MAGGIC

## ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение влияния ревматоидного артрита на течение ХСН является не только актуальным направлением исследований. По мнению специалистов, ХСН при ревматоидном артрите должна быть выделена в отдельный коморбидный фенотип сердечной недостаточности [16]. По данным исследований, при ревматоидном артрите у пациентов с ХСН происходит активное высвобождение провоспалительных цитокинов, оказывающих негативное влияние на сердце, что не только увеличивает риск декомпенсации сердечной недостаточности, но и повышает риск смертности у таких пациентов [17]. Ревматоидный артрит вызывает скрытое изменение структуры и нарушение сократительной способности миокарда [18].

Актуальность обсуждаемой темы обусловлена тем, что ревматические заболевания, среди которых особенно выделяется РА, в настоящее время рассматриваются как самостоятельный фактор, способствующий возникновению и ухудшению течения сердечной недостаточности. У людей, страдающих РА и имеющих сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, риск летального исхода значительно возрастает по сравнению с теми, кто не имеет РА. Сочетание РА с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в данном случае с сердечной недостаточностью, не проявляется специфическими клиническими признаками и часто остаётся незамеченным специалистами. Этот вывод подтверждается результатами исследования – отсутствуют значительные различия в уровнях NT-proBNP и симптомах сердечной недостаточности между группами пациентов. Важно отметить, что каких-либо специфических шкал для оценки риска смертности у данной категории пациентов на сегодняшний день нет.

В данной работе проанализирован риск смертности в обеих группах с помощью шкалы MAGGIC. По данным метаанализа, данная шкала является простым и информативным методом стратификации риска смертности у пациентов с сердечной недостаточностью [19]. Выполненная работа продемонстрировала повышенный риск смертности как в течение одного года, так и в течение трёх лет в группе пациентов с ХСН в сочетании с ревматоидным артритом по сравнению с пациентами без него. Дополнительные данные были получены на основании оценки уровня галектина-3. В группе с РА галектин-3 был статистически значимо повышен. Согласно метаанализу, увеличение уровня галектина-3 связано с увеличением вероятности смерти [20]. Регрессионный анализ показал статистически значимую связь между уровнем галектина-3 и показателями, учитываемыми в шкале MAGGIC.

Полученные результаты подчёркивают практическую значимость использованной шкалы для пациентов с ХСН и РА, а также роль изучения и учёта фиброза миокарда в прогнозе для таких пациентов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Шкала MAGGIC демонстрирует статистически значимо повышенный риск смерти у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в сочетании с ревматоидным артритом по сравнению с пациентами без ревматоидного артрита. В группе пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ревматоидным артритом выявлен более высокий уровень галектина-3, а также значимая ассоциация данного цитокина с параметрами шкалы MAGGIC.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Драпкина О.М., Бойцов С. А., Омеляновский В.В., Концевая А.В., Лукьянов М.М., Игнатьева В.И., и др. Социально-экономический ущерб, обусловленный хронической сердечной недостаточностью, в Российской Федерации. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26(6): 4490. [Drapkina O.M., Boytsov S.A., Omelyanovsky V.V., Kontsevaya A.V., Loukianov M.M., Ignatieva V.I., et al. Socio-economic impact of heart failure in Russia. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26(6): 4490. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4490
2. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020; 25(11): 4083. [2020 Clinical practice guidelines for chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25(11): 4083. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083
3. Chen J., Norling L.V., Cooper D. Cardiac dysfunction in rheumatoid arthritis: The role of inflammation. *Cells*. 2021; 10(4): 881. doi: 10.3390/cells10040881
4. Анкудинов А.С., Калягин А.Н. Анализ взаимосвязи иммунологических факторов и воспалительных маркеров с течением хронической сердечной недостаточности на фоне ревматоидного артрита. *Кардиология*. 2018; 58(s10): 4-8. [Ankudinov A.S., Kalyagin A.N. Analysis of the interrelation between immune factors and inflammatory markers, and the course of chronic heart failure in patients with rheumatoid arthritis. *Kardiologiya*. 2018; 58(s10): 4-8. (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2495
5. Khalid Y., Dasu N., Shah A., Brown K., Kaell A., Levine A., et al. Incidence of congestive heart failure in rheumatoid arthritis: A review of literature and meta-regression analysis. *ESC Heart Fail*. 2020; 7(6): 3745-3753. doi: 10.1002/ehf2.12947
6. Ferreira M.B., Fonseca T., Costa R., Marinhoc A., Carvalho H.C., Oliveira J.C., et al. Prevalence, risk factors and proteomic bioprofiles associated with heart failure in rheumatoid arthritis: The RA-HF study. *Eur J Intern Med*. 2021; 85: 41-49. doi: 10.1016/j.ejim.2020.11.002
7. Ahlers M.J., Lowery B.D., Farber-Eger E., Wang T.J., Bradham W., Ormseth M.J., et al. Heart failure risk associated with rheumatoid arthritis-related chronic inflammation. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9(10): e014661. doi: 10.1161/JAHA.119.014661
8. SCORE2 Working Group and ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: New models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021; 42(25): 2439-2454. doi: 10.1093/eurheartj/ehab309
9. Mavrogeni S.I., Markousis-Mavrogenis G., Koutsogeorgopoulou L., Dimitroulas T., Vartela V., Rigopoulos A., et al. Pathophysiology and imaging of heart failure in women with autoimmune rheumatic diseases. *Heart Fail Rev*. 2019; 24(4): 489-498. doi: 10.1007/s10741-019-09779-0
10. Park E., Griffin J., Bathon J.M. Myocardial dysfunction and heart failure in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2022; 74(2): 184-199. doi: 10.1002/art.41979
11. Подзолков В.И., Драгомирецкая Н.А., Казадаева А.В., Беляев Ю.Г., Толмачева А.В. Галектин-3 как маркер кардиоренального синдрома у больных хронической сердечной недостаточностью. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2022; 18(2): 153-159. [Podzolkov V.I., Dragomiretskaya N.A., Kazadaeva A.V., Belyaev Yu.G., Tolmacheva A.V. Galectin-3 is a marker of cardiorenal syndrome in chronic heart failure. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2022; 18(2): 153-159. (In Russ.)]. doi: 10.20996/1819-6446-2022-04-04
12. Zaborska B., Sikora-Frąc M., Smarż K., Pilichowska-Paszkiel E., Budaj A., Sitkiewicz D., et al. The role of galectin-3 in heart failure – the diagnostic, prognostic and therapeutic potential – where do we stand? *Int J Mol Sci*. 2023; 24(17): 13111. doi: 10.3390/ijms241713111
13. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumach A., Böhm M., et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2022; 24(1): 4-131. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
14. Насонов Е.Л. *Ревматология. Клинические рекомендации*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. [Nasonov E.L. *Rheumatology. Clinical recommendations*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2017. (In Russ.)].
15. Реброва О.Ю. *Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA*. М.: МедиаСфера, 2002. [Rebrova O.Yu. *Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA application software package*. Moscow: Mediasphere Publ., 2002. (In Russ.)].
16. Ларина В.Н., Ойноткинова О.Ш., Лунев В.И. Фенотипы хронической сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса у пациентов старшего возраста. *Клиническая геронтология*. 2023; 29(7-8): 3-10. [Larina V.N., Oinotkinova O.Sh., Lunev V.I. Phenotypes of chronic heart failure with preserved ejection fraction in older patients. *Clinical Gerontology*. 2023; 29(7-8): 3-10. (In Russ.)]. doi: 10.26347/1607-2499202307-08003-010
17. Хазова Е.В., Булашова О.В. Роль системного воспаления при сердечной недостаточности. *Казанский медицинский журнал*. 2021; 102(4): 510-517. [Khazova E.V., Bulashova O.V. The role of systemic inflammation in heart failure. *Kazan Medical Journal*. 2021; 102(4): 510-517. (In Russ.)]. doi: 10.17816/KMJ2021-510
18. Buleu F., Sirbu E., Caraba A., Dragan S. Heart involvement in inflammatory rheumatic diseases: A systematic literature review. *Medicina (Kaunas)*. 2019; 55(6): 249. doi: 10.3390/medicina55060249
19. Rich D.J., Burns J., Freed B.H., Maurer M.S., Burkhoff D., Shah S.J. Meta-Analysis Global Group in Chronic (MAGGIC) heart failure risk score: Validation of a simple tool for the prediction of morbidity and mortality in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(20): e009594. doi: 10.1161/JAHA.118.009594
20. Wu C., Lv Z., Li X., Zhou X., Mao W., Zhu M. Galectin-3 in predicting mortality of heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Heart Surg Forum*. 2021; 24(2): E327-E332. doi: 10.1532/hsf.3547



**Информированное согласие на публикацию**

Автор получил письменное согласие представителей пациентов на анализ и публикацию медицинских данных.

**Соответствие принципам этики**

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» (протокол № 327 от 08.05.2024). Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

**Конфликт интересов**

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования**

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Информация об авторе**

**Анкудинов Андрей Сергеевич** – д.м.н., профессор кафедры симуляционных технологий и экстренной медицинской помощи, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-5188-7997

**Для переписки**

Анкудинов Андрей Сергеевич, andruhin.box@ya.ru

Получена 09.09.2024  
Принята 21.10.2024  
Опубликована 10.12.2024

**Informed consent for publication**

Written consent was obtained from the patients' representatives for publication of relevant medical information within the manuscript.

**Ethics approval**

The study was approved by the local ethics committee of the Kemerovo State Medical University (protocol No. 327 dated 08.05.2024). The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

**Conflict of interest**

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

**Funding source**

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

**Information about the authors**

**Andrey S. Ankudinov** – Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Simulation Technologies and Emergency Medical Care, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vostaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5188-7997

**Corresponding author**

Andrey S. Ankudinov, andruhin.box@ya.ru

Received 09.09.2024  
Accepted 21.10.2024  
Published 10.12.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-20-29>

## ВЛИЯНИЕ СИНТОПИИ АОРТЫ И ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ НА ГИДРОДИНАМИКУ БАСЕЙНА ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ

Путинцев А.М.<sup>1,2</sup>, Струкова О.А.<sup>2</sup>, Францев Р.С.<sup>3</sup>, Ивацин П.Н.<sup>1,2</sup>, Константинова Н.Н.<sup>1,2</sup>, Студенкова М.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия)

<sup>2</sup> ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беяева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия)

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, Россия)

### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** В статье анализируется синтопия аорты и левой почечной вены, а также гидродинамическое воздействие аорты на гемодинамику бассейна левой почечной вены на трупном материале.

**Цель исследования.** Изучить взаимосвязи синтопии аорты и левой почечной вены, а также возможное гидродинамическое воздействие аорты на левую почечную вену.

**Материалы и методы.** Для нашего исследования были изучены органокомплексы 100 трупов от 18 до 60 лет. Во всех случаях отсутствовали изменения сосудов изучаемого органокомплекса. Фиксировались фамилия, имя, отчество, возраст, пол и причина смерти. Расчёты проводились с помощью применения математических и гидродинамических методов исследования.

**Результаты.** При ретроаортальном расположении левой почечной вены возрастает давление в сосуде. Из-за особенностей наложения левой почечной вены на аорту следует, что чем больше площадь наложения, тем большее давление оказывает пульсация от аорты на почечную вену. Учитывая, что в слое жидкости, прилегающей к поверхности вены, скорость потока близка к нулю, можно было бы ожидать пульсирующего потока в обратную сторону, но ввиду наличия давления в вене, обеспечивающего кровоток, этого не происходит.

**Заключение.** Показано, что на отток крови из бассейна левой почечной вены оказывает влияние как компрессия венозного сосуда, так и пульсовое давление.

**Ключевые слова:** синтопия, левая почечная вена, аорта, гидродинамика

**Для цитирования:** Путинцев А.М., Струкова О.А., Францев Р.С., Ивацин П.Н., Константинова Н.Н., Студенкова М.С. Влияние синтопии аорты и левой почечной вены на гидродинамику бассейна левой почечной вены. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 20-29. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-20-29



## THE INFLUENCE OF SYNTOPY OF THE AORTA AND LEFT RENAL VEIN ON THE HYDRODYNAMICS OF THE LEFT RENAL VEIN BASIN

Aleksander M. Putintsev <sup>1,2</sup>, Oksana A. Strukova <sup>2</sup>, Roman S. Frantsev <sup>3</sup>, Petr N. Ivatsin <sup>1,2</sup>,  
Natalya N. Konstantinova <sup>1,2</sup>, Michel S. Studenkova <sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation)

<sup>2</sup> Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation)

<sup>3</sup> Stavropol State Medical University (355017, Stavropol, Mira str., 310, Russian Federation)

### ABSTRACT

**Background.** The article analyzes the syntopy of the aorta and the left renal vein, as well as the hydrodynamic effect of the aorta on the hemodynamics of the left renal vein basin.

**Aim.** To study the relationship between the syntopy of the aorta and the left renal vein, as well as the hydrodynamic effect of the aorta on the left renal vein.

**Materials and methods.** One hundred corpses from 16 to 62 years old were selected for the study. All of them had no changes or damage to blood vessels in the studied area. Full name, gender, age, cause of death and date of autopsy were recorded. Calculations were carried out using mathematical and hydrodynamic research methods.

**Results.** With the retroaortic location of the left renal vein, the pressure in the vessel increases. From the peculiarities of the overlap of the left renal vein on the aorta, it follows that the larger the area of application, the greater the pressure exerted by the pulsation from the aorta on the renal vein. Considering that in the layer of fluid adjacent to the surface of the vein the flow velocity is close to zero, one would expect a pulsating flow in the opposite direction, but due to the presence of pressure in the vein providing blood flow, this does not happen.

**Conclusion.** It has been studied that the outflow of blood from the left renal vein basin is influenced by both compression of the venous vessel and pulse pressure.

**Key words:** syntopy, left renal vein, aorta, hydrodynamics

**For citation:** Putintsev A.M., Strukova O.A., Frantsev R.S., Ivatsin P.N., Konstantinova N.N., Studenkova M.S. The influence of syntopy of the aorta and left renal vein on the hydrodynamics of the left renal vein basin. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 20-29. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-20-29

## ВВЕДЕНИЕ

Патологические процессы, связанные с бассейном левой почечной вены (ЛПВ), достаточно распространены.

На сегодняшний день изучены различные варианты подобных сосудистых патологических процессов. В отношении структурных изменений ЛПВ были изучены такие варианты её изменений, как наличие нескольких вен, «кольцевидные формы» ЛПВ, дефект прикавальной сегмента и его отсутствие. Также было изучено расположение вены относительно аорты (позадиаортальное расположение почечной вены) и иные места впадения ЛПВ (экстракавальное впадение вены) [1, 2].

Причиной стеноза ЛПВ наиболее часто является так называемый «аорто-мезентериальный пинцет», обусловленный её анатомической особенностью и возникающий при сдавлении ЛПВ между верхней брыжеечной артерией и аортой. Данная аномалия проявляется симптоматикой наличия венозной гипертензии, одним из проявлений которой является развитие варикоцеле. Так, синдром аорто-мезентериального сдавления ЛПВ выявляется у 30 % мужчин с варикоцеле. Аорто-мезентериальная компрессия ЛПВ и подвздошных вен способствует развитию варикозной болезни вен таза у женщин. Обнаружение компрессии и подтверждение гемодинамических изменений в корне меняют тактику лечения. Варикозная болезнь вен таза зачастую сопровождается развитием так называемого синдрома тазового венозного полнокровия, наиболее ярким проявлением которого являются хронические тазовые боли, которые снижают качество жизни пациенток [3, 4].

Важное значение имеет пульсационное давление в аорте, которое частично передаётся кровотоку в вене, вызывая пульсацию давления и скорости кровотока. Несмотря на относительно небольшие колебания давления и скорости потока в вене, вызываемые пульсацией давления в аорте, их длительное воздействие может оказать некоторое влияние на характеристики венозного кровотока и состояние вены в области контакта вены с аортой [5, 6].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление взаимосвязи синтопии аорты и левой почечной вены, а также изучение гидродинамического воздействия аорты на левую почечную вену.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для исследования были изучены органокомплексы 100 трупов от 18 до 60 лет на базе Кемеровского областного судебно-медицинского морга. Во всех случаях отсутствовали изменения сосудов изучаемого органокомплекса. Трупов мужского пола было изучено 66,

женского – 34. Наиболее частыми причинами смерти были травматические повреждения и острая сердечно-сосудистая недостаточность. Фиксировались фамилия, имя, отчество, возраст, пол и причина смерти.

При вскрытии трупов выделялись ЛПВ и аорта, производилось измерение длины и ширины данных сосудов, изучалась синтопия венозных стволов. Взаимоотношения стволов и их синтопию регистрировались графически. Во время зарисовки фиксировались некоторые особенности и иные варианты расположения. Расчёты проводились с помощью применения математических и гидродинамических методов исследования.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В норме ЛПВ проходит от почки по направлению к позвоночнику почти горизонтально, пересекая аорту спереди и впадая в нижнюю полую вену (НПВ) на уровне первых двух поясничных позвонков. В ходе исследования было установлено, что длина ЛПВ составляет  $5,8 \pm 1,5$  см, её диаметр –  $1,2 \pm 1,2$  см. В норме пиковая систолическая скорость кровотока колеблется от 18 до 33 см/с, при отклонении наблюдается увеличение её динамики. В левую почечную вену впадают левая надпочечниковая вена – сверху, и левая яичковая (яичниковая) вена – снизу [7, 8].

Проанализировав данную ситуацию, мы выделили аномалии, которые удалось выявить в данном клиническом исследовании и сгруппировали их варианты.

### По количеству вен

*Удвоение почечной вены.* Мы наблюдали один клинический случай, где почечная вена была представлена двумя стволами: один, диаметром 1 см, проходил впереди аорты, второй, малого диаметра 0,5 см, – позади аорты. Частота встречаемости в проведённом исследовании составила 1 % (1 случай) (рис. 1).

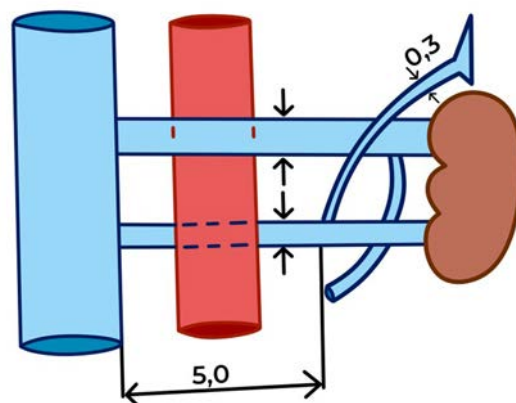


РИС. 1. Удвоение почечной вены

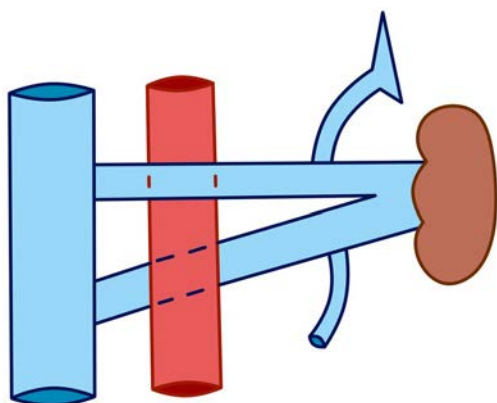
В данном клиническом случае аорта оказывает большое пульсационное давление на нижний ствол ЛПВ, который проходит позади аорты, давление

в этом сосуде повышено, возникает венозная гипертензия, нарушение венозного оттока от почки [9–11].

### По структуре почечной вены

#### Проксимальное раздвоение почечной вены.

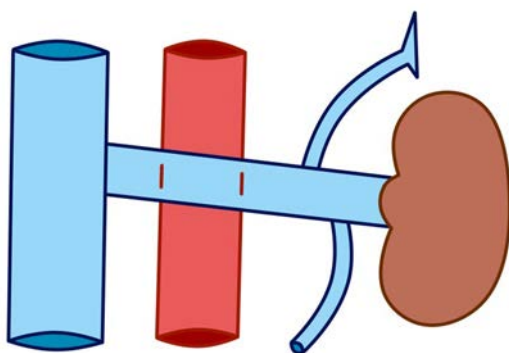
При этом виде аномалии ЛПВ выходит из ворот почки одним стволом, а затем разделяется на два ствола. Верхний ствол проходит типично, впереди аорты, и впадает в НПВ на уровне второго поясничного позвонка. Второй ствол проходит косо вниз позади аорты и впадает в полую вену на уровне третьего поясничного позвонка (рис. 2) [12, 13]. Частота встречаемости данной аномалии составила 2 % (2 случая).



**РИС. 2.** Проксимальное раздвоение почечной вены

В данном клиническом случае аорта оказывает усиленное пульсационное давление на нижний ствол ЛПВ, который проходит позади аорты, давление в этом сосуде повышено, возникает венозная гипертензия и нарушение венозного оттока от почки.

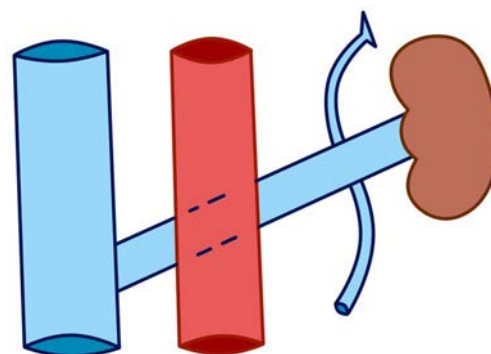
В норме ЛПВ выходит из почки горизонтально, пересекает аорту спереди и впадает в НПВ на уровне первых двух поясничных позвонков (рис. 3).



**РИС. 3.** Нормальное расположение почечной вены по отношению к аорте

Позадиаортальная позиция ЛПВ относится к патологическому варианту расположения. В данном варианте она проходит одним стволом в нисходящем направлении позади аорты и впадает в НПВ на уровне

не четвертого поясничного позвонка. Частота данной аномалии составила 1 % (1 случай) (рис. 4).



**РИС. 4.** Патологическое расположение почечной вены по отношению к аорте

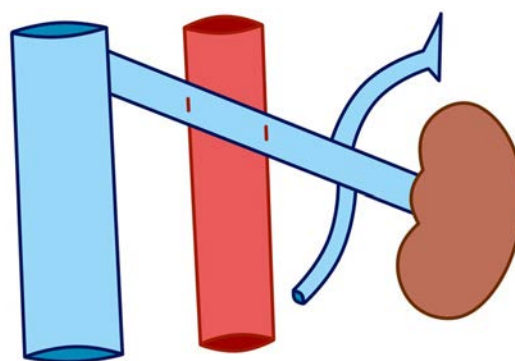
### По уровням прохождения ЛПВ

Как говорилось ранее, в норме ЛПВ выходит из почки горизонтально, пересекает аорту спереди и впадает в НПВ на уровне первых двух поясничных позвонков. При данном варианте площадь наложения ЛПВ на аорту принимаем за единицу ( $S_{\text{наложения}} = 1 \text{ см}^2$ ).

Левая почечная вена может направляться от почки горизонтально или иметь косое направление и впадает в НПВ. В таком случае площадь наложения ЛПВ относительно больше, чем при горизонтальном направлении (площадь наложения ЛПВ на аорту составляет приблизительно  $1,3 \text{ см}^2$ ). При большей площади наложения ЛПВ на аорту аорта оказывает большее давление на ЛПВ [14, 15].

Также были зафиксированы иные варианты расположения:

1) *Высокое расположение вены.* В таком варианте ЛПВ проходит на уровне двенадцатого грудного позвонка. Данная позиция была обнаружена в 4 % случаев (4 случая). В связи с особенностями направления ЛПВ видно, что площадь наложения ЛПВ на аорту относительно больше, чем при горизонтальном направлении (площадь наложения составляет приблизительно  $1,3 \text{ см}^2$ ) (рис. 5). В таком случае увеличивается давление, оказываемое на ЛПВ.



**РИС. 5.** Высокое расположение левой почечной вены

2) *Низкое расположение вены.* При данном варианте ЛПВ проходит на уровне третьего поясничного позвонка. По встречаемости такая позиция составила 1 % (1 случай). Аналогичная ситуация, что и при высоком расположении ЛПВ (увеличение площади наложения левой почечной вены на аорту) (рис. 6).

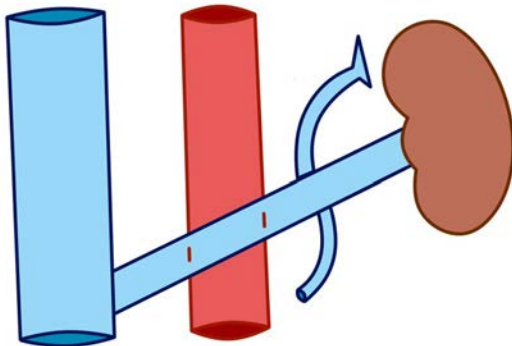


РИС. 6. Низкое расположение почечной вены

Мы также изучили гидродинамику влияния пульсирующего кровотока аорты на кровоток в ЛПВ (рис. 7).

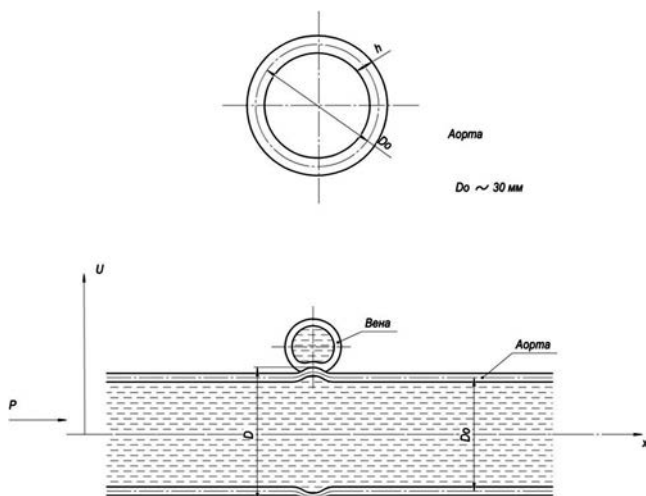


РИС. 7. Воздействие пульсации аорты на левую почечную вену:  $D_0$  – средний диаметр аорты;  $D$  – диаметр аорты на пике пульсовой волны давления

Общее давление в аорте:

$$P = P_0 + P_1 \cdot \sin(\omega \cdot t), \quad (1)$$

где  $P_0$  – статическое давление в аорте;  $P_1$  – давление пульсации;  $\omega$  – частота пульса:  $\omega \approx 1$  Гц при частоте пульса 60 ударов в минуту.

Предположение: продольные силы, сжимающие или растягивающие стенку аорты, отсутствуют.

Уравнение малых поперечных колебаний сосуда (трубопровода, аорты) с учётом влияния инерции вращения поперечного сечения имеет следующий вид:

$$E \cdot J \frac{\partial^4 U}{\partial x^4} + \xi_1 \cdot J \frac{\partial^5 U}{\partial x^4 \partial t} + \xi_2 \frac{\partial U}{\partial t} + (\rho + m) \frac{\partial^2 U}{\partial t^2} + J \frac{\partial^4 U}{\partial x^2 \partial t^2} = 0, \quad (2)$$

где  $U(x, t)$  – поперечное перемещение стенки трубопровода (аорты);  $E$  – модуль упругости материала сосуда (аорты);  $J$  – момент инерции поперечного сечения сосуда;  $\rho$  – погонная масса среды (крови);  $m$  – погонная масса сосуда;  $\xi_1$  и  $\xi_2$  – коэффициенты внутреннего и внешнего демпфирования (затухания колебаний) [16].

Граничные условия для уравнения:

$$U(0, t) = 0; U(l, t) = 0; U'(0, t) = 0; U'(l, t) = 0. \quad (3)$$

Поскольку кровь является несжимаемой жидкостью, изменение давления в аорте (пульсация) распространяется по сосуду со скоростью звука в жидкой среде, т. е. практически мгновенно.

При дальнейшем рассмотрении делаются следующие предположения:

- изменение пульсового давления происходит синусоидально. На самом деле пульсация состоит из набора гармоник различных частот. На основе такого предположения рассматривается первая (основная) гармоника колебаний (частота пульса), что позволяет пренебречь инерцией оболочки сосуда при её деформации под действием внутреннего давления;
- взаимодействие упругой стенки трубопровода (сосуда) с жидкостью (кровью) в данном случае не учитывается.

Радиальная деформация стенки сосуда может быть определена по формуле (2) [16].

В предположении, что отношение  $h/D_0 \ll 1$ , приращение диаметра под действием внутреннего давления определяется соотношением:

$$D = D_0 + 2p \cdot D_0^2 / 4E \cdot h$$

С учётом (1) зависимость диаметра сосуда от времени:

$$D = D_c + D_p \cdot \sin(\omega t), \quad (4)$$

$$\text{где: } D_c = D_0 + p_0 \cdot D_0^2 / 2E \cdot h, \quad (5)$$

$$D_p = p_1 \cdot D_0^2 / 2E \cdot h. \quad (6)$$

Для расчёта амплитуды пульсовой волны аорты по формуле (6) приняты среднестатистические данные здорового человека.

Средний диаметр аорты  $D_0 = 0,030$  м (30 мм).

Средняя толщина стенки аорты  $h = 0,002$  м (2 мм).

Пульсовое давление  $120 - 80 = 40$  мм рт. ст.

1 мм рт. ст. = 133 Па.

$p_1 = 40 \cdot 133 = 5320$  Па.

Модуль упругости задней стенки аорты:

$E = 3,5 \cdot 10^5$  Н·м<sup>2</sup>.

Амплитуда пульсовой волны аорты:



$$D_p = 5320 \times 0,03^2/2 \times 3,5 \times 10^5 \times 0,002 = 0,00342 \text{ м} = 3,42 \text{ мм.}$$

Учитывая, что при низких венозных давлениях (6–9 мм рт. ст.) стенки вены практически не растягиваются, при плотном контакте стенки вены с аортой пульсовые колебания стенки аорты передаются стенкам вены практически без снижения амплитуды.

Установлено (4), (5), что от колебаний стенки сосуда (вены), вглубь распространяется волна, и скорость её направлена перпендикулярно по направлению течения жидкости.

Главным свойством данной волны является её быстрое затухание, поскольку её амплитуда падает в связи с увеличением расстояния от колеблющейся стенки.

Глубина проникновения волны:

$$\delta = \sqrt{2\nu/\omega}, \quad (7)$$

где  $\nu$  – кинематическая вязкость жидкости (крови).

Это расстояние, на котором амплитуда волны падает в  $e$  раз, где  $e$  – число Эйлера ( $e \cong 2,718$ ). Данное расстояние в связи с увеличением частоты колебаний  $\omega$  (увеличением частоты пульса) уменьшается, а с увеличением кинематической вязкости  $\nu$  жидкости (крови), соответственно, растёт.

Для расчёта глубины проникновения колебаний в поток крови в вене по формуле (7) приняты среднестатистические данные здорового человека.

Частота колебаний (пульса)  $\omega = 1$  Гц (60 уд. в мин). Динамическая вязкость крови  $\mu = 3\text{--}5$  мПа/с (миллипаскалей в секунду). Плотность крови (средняя) =  $1064 \text{ кг/м}^3$ . Кинематическая вязкость крови:

$$\nu = \mu/\rho = 4 \times 10^{-3} / 1064 = 0,00376 \times 10^{-3} = 3,76 \times 10^{-6} \text{ м}^2/\text{сек.}$$

Приложенная к стенке вены амплитуда колебаний составляет примерно 3,42 мм, или  $3,42 \times 10^{-3} \text{ м}$ .

Глубина проникновения волны до падения амплитуды в 2,718 раза, т. е. до величины амплитуды  $3,42/2,718 = 1,26 \times 10^{-3} \text{ м} = 1,26 \text{ мм}$ .

$$\delta = \sqrt{2 \times 3,76 \times 10^{-6}} = \sqrt{7,52 \times 10^{-6}} = 2,74 \times 10^{-3} \text{ м} = 1,26 \text{ мм.}$$

При глубине проникновения волны  $2,74 \times 2 = 5,48 \text{ мм}$  амплитуда колебаний уменьшится ещё в 2,718 раза и составит  $1,26/2,718 = 0,46 \text{ мм}$ .

При глубине проникновения волны  $2,74 \times 3 = 8,22 \text{ мм}$  амплитуда колебаний уменьшится ещё в 2,718 раза и составит  $0,46/2,718 = 0,17 \text{ мм}$ .

При глубине проникновения волны  $2,74 \times 4 = 10,96 \text{ мм}$  амплитуда колебаний уменьшится ещё в 2,718 раза и составит  $0,17/2,718 = 0,06 \text{ мм}$ .

Колебания пульсового давления в аорте передаются потоку крови в контактирующей с аортой вене и оказывают влияние на венозный кровоток примерно до глубины 14 мм. Учитывая, что диаметр вены составляет 20–30 мм, колебания давления передаются на величину радиуса вены, т. е. примерно до центральной оси вены. В соответствии с данными, представленными в период предызгнания крови из левого желудочка сердца, время изгнания крови из левого желудочка (ВИЛЖ) составляет около 0,24 с. При этом пульсовое давление в аорте начинает расти в момент начала ВИЛЖ и достигает своего максимума примерно в течение 0,1 с. Этот импульс давления вызовет перемещение стенки аорты и, соответственно, стенки вены на величину максимальной амплитуды 3,42 мм.

Скорость крови под действием этого импульса давления составит примерно:

$$V = 3,42 / 0,1 = 34,2 \text{ мм/с или } 0,0342 \text{ м/с.}$$

Согласно уравнению Бернулли, гидродинамическое давление текущей жидкости составляет:

$$\Delta p = \rho \times V^2 / 2,$$

где  $\rho$  – плотность жидкости (крови).  $\rho = 1064 \text{ кг/м}^3$ .

$$\Delta p = 1064 \times \frac{0,0342^2}{2} = 0,62 \text{ Па.}$$

Поскольку давление пульсации передаётся в венозном кровотоке во всех направлениях без изменения, это давление совпадает с направлением потока в вене за точкой контакта вены с аортой и направлено навстречу кровотоку перед точкой контакта (рис. 7).

Поэтому фронт (передняя часть) импульса давления увеличивает скорость кровотока за точкой контакта вены с аортой на величину  $V/2$  (17,1 мм/с)

ТАБЛИЦА 1

ЗАВИСИМОСТЬ АМПЛИТУДЫ КОЛЕБАНИЙ ОТ ГЛУБИНЫ ПРОНИКНОВЕНИЯ В ВЕНОЗНЫЙ ПОТОК

| Глубина, мм   | на поверхности | 2,74 | 5,48 | 8,22 | 10,96 | 13,70 |
|---------------|----------------|------|------|------|-------|-------|
| Амплитуда, мм | 3,42           | 1,26 | 0,46 | 0,17 | 0,06  | 0,02  |

ТАБЛИЦА 2

ЗАВИСИМОСТЬ СКОРОСТИ ДВИЖЕНИЯ КРОВИ В ИМПУЛЬСЕ И ДАВЛЕНИЯ В ИМПУЛЬСЕ ОТ ГЛУБИНЫ ПРОНИКНОВЕНИЯ В ВЕНОЗНЫЙ ПОТОК

| Глубина, мм                     | на поверхности | 2,74 | 5,48 | 8,22 | 10,96 | 13,70 |
|---------------------------------|----------------|------|------|------|-------|-------|
| Скорость крови в импульсе, мм/с | 34,2           | 12,6 | 4,6  | 1,7  | 0,6   | 0,2   |
| Давление в импульсе, Па         | 0,62           | 0,08 | 0,01 | –    | –     | –     |





ложения, тем большее давление оказывает пульсация от аорты на почечную вену.

3. Пульсация давления в аорте, передаваясь венозному кровотоку, увеличивает скорость кровотока за точкой контакта вены с аортой на величину 1,71 см/с в слое, прилегающем к поверхности вены, в результате чего средняя скорость движения крови в вене растёт.

4. Пульсация давления в аорте уменьшает скорость движения крови перед точкой контакта ЛПВ с аортой на величину равной 1,71 см/с в слое, прилегающем к поверхности вены.

5. Учитывая, что в слое жидкости, прилегающей к поверхности вены, скорость потока близка к нулю, можно было бы ожидать пульсирующего потока в обратную сторону, но ввиду наличия давления в вене, обеспечивающего кровоток, этого не происходит. Можно предположить, что данное явление приводит к локальному повышению давления перед зоной контакта на величину примерно 0,62 Па на пике волны пульсации в слое жидкости, прилегающей к поверхности вены с постепенным снижением давления при удалении от центра сосуда.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Кривов Ю.И., Торгунаков А.П. Классификация аномалий левой почечной вены и возможности формирования левостороннего РПВА. *Медицина в Кузбассе*. 2007; 6(3): 35-38. [Krivos Yu.I., Torgunakov A.P. Classification of anomalies of the left renal vein and the possibility of formation of left-sided RVA. *Medicine in Kuzbass*. 2007; 6(3): 35-38. (In Russ.)].
2. Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Е., Игнатиев И.М. Эндоваскулярное лечение пациенток с варикозной болезнью таза, обусловленной посттромботическим поражением подвздошных вен. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. академика А.В. Покровского*. 2019; 25(4): 92-101. [Akhmetzyanov R.V., Bredikhin R.A., Fomina E.E., Ignatiev I.M. Endovascular treatment of female patients with pelvic varicose veins caused by postthrombotic lesions of the iliac veins. *Angiology and Vascular Surgery*. 2019; 25(4): 92-101. (In Russ.)]. doi: 10.33529/ANGIO2019402
3. Ахметзянов Р.В., Фомина Е.Е. Контрастно-усиленное ультразвуковое исследование в диагностике варикозной болезни таза. *Флебология*. 2023; 17(2): 58-65. [Akhmetzyanov R.V., Fomina E.E. Contrast-enhanced ultrasound in diagnosis of pelvic varicose veins. *Journal of Venous Disorders*. 2023; 17(2): 58-65. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo20231702158
4. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Ревякин В.И., Капранов С.А., Каралкин А.В. Принципы хирургического лечения варикозной болезни вен таза. *Вестник РГМУ*. 2009; (5): 11-15. [Gavrilov S.G., Kirienko A.I., Revyakin V.I., Kapranov S.A., Karalkin A.V. Principles of surgical treatment of varicose veins of the pelvis. *Bulletin of the Russian State Medical University*. 2009; (5): 11-15. (In Russ.)].
5. Васильев А.Э., Жуков О.Б., Синицын В.Е., Сулима А.Н. Стентирование левой почечной вены: показания, ближайшие и отдалённые результаты. *Андрология и генитальная хирургия*. 2021; 22(1): 28-37. [Vasiliev A.E., Zhukov O.B., Sinitsyn V.E., Sulima A.N. Stenting of the left renal vein: Indications, immediate and long-term results. *Andrology and Genital Surgery*. 2021; 22(1): 28-37. (In Russ.)]. doi: 10.17650/1726-9784-2021-22-1-28-37
6. Meissner M.H., Khilnani N.M., Labropoulos N., Gasparis A.P., Gibson K., Greiner M., et al. The Symptoms-Varices-Pathophysiology classification of pelvic venous disorders: A report of the American Vein & Lymphatic Society International Working Group on Pelvic Venous Disorders. *Phlebology*. 2021; 36(5): 342-360. doi: 10.1177/0268355521999559
7. Гаврилов С.Г. Компрессионные стенозы левых почечной и подвздошных вен требуют более пристального внимания. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. академика А.В. Покровского*. 2022; 28(2): 43-44. [Gavrilov S.G. Compression stenoses of the left renal and iliac veins require closer attention. *Angiology and Vascular Surgery*. 2022; 28(2): 43-44. (In Russ.)]. doi: 10.33029/1027-6661-2022-28-2-43-44
8. Лопаткин Н.А. *Руководство по урологии*. М.: Медицина, 1998. [Lopatkin N.A. *Guide to urology*. Moscow: Medicine, 1998. (In Russ.)].
9. *Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы*. Под ред. Б.И. Ткаченко. Л.: Наука, 1984. [Physiology of blood circulation: Physiology of the vascular system. Ed. B.I. Tkachenko. Leningrad: Nauka, 1984. (In Russ.)].
10. Гаврилов С.Г., Сажин А.В., Красавин Г.В., Москаленко Е.П., Мишакина Н.Ю. Сравнительный анализ эффективности и безопасности эндоваскулярных и эндоскопических вмешательств на гонадных венах в лечении синдрома тазового венозного полнокровия. *Флебология*. 2020; 14(3): 175-183. [Gavrilov S.G., Sazhin A.V., Krasavin G.V., Moskalenko E.P., Mishakina N.Yu. Comparative analysis of efficacy and safety of endovascular and endoscopic interventions on the gonadal veins in the treatment of pelvic congestion syndrome. *Journal of Venous Disorders*. 2020; 14(3): 175-183. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo202014031175
11. Путинцев А.М. *Анатомо-хирургическое обоснование и разработка различных вариантов венных анастомозов, направленных на использование метаболических возможностей печени*. Кемерово: «Примула», 2018. [Putintsev A.M. *Anatomical and surgical substantiation and development of various options for venous anastomoses aimed at using the metabolic capabilities of the liver*. Kemerovo: Primula Publ., 2018. (In Russ.)].
12. Gavrilov S.G., Vasilyev A.V., Krasavin G.V., Moskalenko Y.P., Mishakina N.Y. Endovascular interventions in the treatment of pelvic congestion syndrome caused by May-Thurner syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020; 8(6): 1049-1057. doi: 10.1016/j.jvsv.2020.02.012
13. Lakhanpal G., Kennedy R., Lakhanpal S., Sulakvelidze L., Pappas P.J. Pelvic venous insufficiency secondary to iliac vein stenosis and ovarian vein reflux treated with iliac vein stenting alone. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021; 9(5): 1193-1198. doi: 10.1016/j.jvsv.2021.03.006

14. Гришенкова А.С., Гаврилов С.Г. Современные представления о патогенезе, методах оценки и коррекции тазовой венозной боли. *Флебология*. 2022; 16(2): 145-155. [Grishenkova A.S., Gavrilov S.G. Current data on pathogenesis, diagnosis and correction of pelvic venous pain. *Journal of Venous Disorders*. 2022; 16(2): 145-155. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo202216021145

15. Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Е., Коновалова Е.Ф. Гистологические изменения стенки яичниковой вены при варикозной болезни таза. *Флебология*. 2020; 14(3): 166-174. [Akhmetzyanov R.V., Bredikhin R.A.,

Fomina E.E., Konovalova E.F. Histological Changes in the ovarian vein wall in pelvic varicose vein disease. *Journal of Venous Disorders*. 2020; 14(3): 166-174. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo2020

16. Крестин Е.А. К вопросу о пульсирующих течениях в щелевых зазорах переменной высоты. *Градостроительство и архитектура*. 2016; 2(23): 48-55. [Krestin E.A. The issue of pulsating flow in the slit of variable height clearances. *Urban Planning and Architecture*. 2016; 2(23): 48-55. (In Russ.)]. doi: 10.17673/Vestnik.2016.02.10

#### Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Путинцев А.М. – концепция и дизайн исследования; сбор материала, анализ и интерпретация данных; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

Францев Р.С. – концепция и дизайн исследования; сбор материала, анализ и интерпретация данных; написание и редактирование рукописи.

Струкова О.А. – концепция и дизайн исследования; сбор материала, анализ и интерпретация данных; написание и редактирование рукописи.

Ивагин П.Н. – концепция и дизайн исследования; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

Константинова Н.Н. – сбор материала, анализ и интерпретация данных; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

Студенкова М.С. – сбор материала, анализ и интерпретация данных; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

#### Информация об авторах

**Путинцев Александр Михайлович** – д.м.н., профессор кафедры общей и факультетской хирургии и урологии, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия); ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беяева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия). ORCID: 0009-0008-0602-0260

**Струкова Оксана Анатольевна** – сердечно-сосудистый хирург высшей категории, ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беяева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия). ORCID: 0009-0001-7408-7263

**Францев Роман Сергеевич** – к.м.н., врач уролог высшей категории, доцент кафедры урологии, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, Россия). ORCID: 0009-0009-4852-1167

#### Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contributions

Putintsev A.M. – concept and design of the study; collection of material, analysis and interpretation of data; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

Frantsev R.S. – concept and design of the study; collection of material, analysis and interpretation of data; writing and editing of the manuscript.

Strukova O.A. – concept and design of the study; collection of material, analysis and interpretation of data; writing and editing of the manuscript.

Ivatsin P.N. – concept and design of the study; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

Konstantinova N.N. – collection of material, analysis and interpretation of data; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

Studenkova M.S. – collection of material, analysis and interpretation of data; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

#### Information about the authors

**Aleksander M. Putintsev** – Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of General and Faculty Surgery and Urology, Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation); Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation). ORCID: 0009-0008-0602-0260

**Oksana A. Strukova** – Cardiovascular Surgeon of the highest category, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-7408-7263

**Roman S. Frantsev** – Cand. Sci. (Med.), Urologist of the highest category, Associate Professor of the Department of Urology, Stavropol State Medical University (355017, Stavropol, Mira str., 310, Russian Federation). ORCID: 0009-0009-4852-1167

**Ивацин Пётр Николаевич** – студент 6-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия). ORCID: 0009-0002-1092-754X

**Константинова Наталья Николаевна** – врач-хирург, ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беляева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия); ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия).

**Студенкова Мишель Сергеевна** – студентка 4-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия).

#### Для переписки

Путинцев Александр Михайлович, putincev\_am@mail.ru

**Petr N. Ivatsin** – Student of the Faculty of General Medicine, Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation). ORCID: 0009-0002-1092-754X

**Natalya N. Konstantinova** – Surgeon, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation); Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation).

**Michel S. Studenkova** – Student of the Faculty of General Medicine, Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation).

#### Corresponding author

Aleksandr M. Putintsev, putincev\_am@mail.ru

Получена 28.05.2024  
Принята 10.10.2024  
Опубликована 10.12.2024

Received 28.05.2024  
Accepted 10.10.2024  
Published 10.12.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-30-39>

## ВЛИЯНИЕ ВАКУУМНОЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ КЛЕТОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ГНОЙНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У КРЫС

Семинский И.Ж.<sup>1</sup>, Серебренникова С.Н.<sup>1</sup>, Ткачук Е.А.<sup>1,2,3</sup>, Васильев Ю.В.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

<sup>2</sup> ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)

<sup>3</sup> ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (665826, г. Ангарск, Микрорайон 12а, 3, Россия)

<sup>4</sup> Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Вакуумная терапия во всём мире применяется для лечения острой травмы, термических поражений, остеомиелита, гнойных ран, урологической патологии и др. Саногенетический эффект применения вакуум-терапии связан с воздействием изменённого барометрического давления на тонус микрососудов. Вместе с тем конкретные механизмы вакуумного воздействия на течение типовых патологических процессов изучены мало.

**Цель.** Определить степень влияния барометрической терапии на выраженность клеточных реакций при экспериментальном гнойном воспалении.

**Материал и методы.** Исследованы две серии беспородных белых крыс-самцов (контрольная и опытная). В качестве модели гнойного воспаления животным под кожу бедра были имплантированы диффузионные камеры, которые заполнялись водной взвесью однодневной культуры *Staphylococcus aureus*. Вакуумная терапия проводилась в барокамере, где поддерживали давление от 0,03 до 0,05 атмосфер. Процедуру проводили каждые сутки с экспозицией 10 минут. Материал фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина, срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по методу Ван Гизона.

**Результаты.** Получены морфометрические данные развития воспаления: толщина клеточного вала, соотношение нейтрофилов и макрофагов, строение клеточных структур на 1-е, 3-е, 5-е, 7-е, 10-е и 15-е сутки после имплантации камеры.

**Заключение.** Вакуум-терапия экспериментального микробного воспаления значительно сокращала длительность клеточных реакций. Улучшались миграционные, фагоцитарные, синтетические возможности клеток, участвующих в процессе воспаления. Понижение барометрического давления позволило увеличить фагоцитарную активность лейкоцитов, скорость их миграции в очаг воспаления, синтез коллагена фибробластами, взаимодействие клеток в очаге воспаления и, следовательно, уменьшило время течения фаз воспаления и процесса в целом, препятствуя хронизации и генерализации воспалительного процесса.

**Ключевые слова:** вакуумная терапия, микробное воспаление, фагоцитарная активность лейкоцитов, клеточные фазы воспаления

**Для цитирования:** Семинский И.Ж., Серебренникова С.Н., Ткачук Е.А., Васильев Ю.В. Влияние вакуумной терапии на динамику клеточных реакций при моделировании гнойного воспалительного процесса у крыс. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 30-39. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-30-39

## INFLUENCE OF VACUUM THERAPY ON THE DYNAMICS OF CELLULAR REACTIONS IN MODELING PURULENT INFLAMMATORY PROCESS IN RATS

Igor Zh. Seminsky <sup>1</sup>, Svetlana N. Serebrennikova <sup>1</sup>, Elena A. Tkachuk <sup>1, 2, 3</sup>, Yuri V. Vasiliev <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

<sup>2</sup> Scientific Center for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation)

<sup>3</sup> East Siberian Institute of Medical and Environmental Research (665826, Angarsk, Microdistrict 12a, 3, Russian Federation)

<sup>4</sup> Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education — Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

### ABSTRACT

**Background.** Vacuum therapy is used worldwide to treat acute trauma, thermal injuries, osteomyelitis, purulent wounds, urological pathology, etc. The sanogenetic effect of vacuum therapy is associated with the effect of altered barometric pressure on the tone of microvessels. However, specific mechanisms of vacuum action on the course of typical pathological processes have been poorly studied.

**Aim.** To determine the degree of influence of barometric therapy on the severity of cellular reactions in the focus of experimental purulent inflammation.

**Material and methods.** The study was conducted on two series of outbred white male rats (control and experimental). To simulate purulent inflammation, diffusion chambers of our own design filled with an aqueous suspension of a one-day culture of *Staphylococcus aureus* were implanted under the skin of the thigh of animals. Vacuum therapy was carried out in a pressure chamber where the pressure was maintained from 0.03 to 0.05 atmospheres. The procedure was carried out every day with an exposure of 10 minutes. The material was fixed in a 10 % solution of neutral formalin sections were stained with hematoxylin and eosin and using the Van Gieson method.

**Results.** The following data on the development of inflammation were obtained: the thickness of the cellular shaft, the ratio of neutrophils and macrophages, the structure of cellular structures on days 1, 3, 5, 7, 10 and 15 after chamber implantation.

**Conclusion.** Vacuum therapy of experimental microbial inflammation significantly reduced the duration of cellular reactions. The migration, phagocytic, and synthetic capabilities of cells participating in the inflammation process improved. Reduced barometric pressure increased the phagocytic activity of leukocytes, the rate of their migration to the inflammation site, collagen synthesis by fibroblasts, the interaction of cells in the inflammation site, and, therefore, reduced the duration of the inflammation phases and the whole process, preventing the inflammation from becoming chronic and generalizing.

**Key words:** vacuum therapy, microbial inflammation, phagocytic activity of leukocytes, cellular phases of inflammation

**For citation:** Seminsky I.Zh., Serebrennikova S.N., Tkachuk E.A., Vasiliev Yu.V. Influence of vacuum therapy on the dynamics of cellular reactions in modeling purulent inflammatory process in rats. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 30-39. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-30-39



## АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Вакуумная терапия давно и успешно применяется для лечения широкого спектра заболеваний: острая травма, термические поражения, остеомиелит, гнойные раны, урологическая патология и др. [1–4]. Считается, что саногенетический эффект от применения вакуум-терапии достигается путём воздействия изменённого барометрического давления на тонус микрососудов, на механизмы транспиллярного обмена, на процессы жизнедеятельности патогенной микрофлоры, на интенсивность процессов перекисного окисления липидов и тканевого дыхания и др. [5–8]. Декомпрессия отдельных частей тела «запускает» компенсаторно-приспособительные реакции со стороны организма, что может приводить к дополнительному лечебному эффекту вакуумной терапии [9–12].

Вместе с тем конкретные механизмы вакуумного воздействия на течение типовых патологических процессов [13, 14], в том числе воспаления, требуют дальнейшей детализации [9]. В связи с этим была сформулирована цель исследования – оценить влияние барометрической терапии на интенсивность клеточных реакций при экспериментальном гнойном воспалении.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на 50 лабораторных животных (беспородные белые крысы-самцы), масса которых составила 180–220 г. Исследование было проведено в осенне-зимний период. Содержание животных и постановка экспериментов проводилась в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 11.10.1983 и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003, а также международных правил «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals» и соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», «Контролю за проведением работ с использованием экспериментальных животных» (Приказы № 742 и № 48 Министерства высшего и среднего специального образования СССР от 13.11.1984 и от 23.01.1985) и «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург, 18.03.1986) Животные содержались в условиях вивария, эксперимент проводился в соответствии с правилами гуманного обращения с животными, которые регламентированы «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к Приказу Министерства здравоохранения СССР № 755 от 12.08.1977). Все оперативные вмешательства проводились в асептических условиях.

Для проведения исследования животных распределили по двух сериям: контрольная и опытная

серии. Всем животным под лёгким эфирным наркозом для моделирования гнойного воспаления имплантировали под кожу бедра диффузионные камеры собственной конструкции (Патент № 5030684(010989) от 04.03.1992), заполненные водной взвесью однодневной культуры *Staphylococcus aureus* № 9198 в дозе 100 тыс. микробных тел на 1 камеру (рис. 1).



**РИС. 1.** Введение капсулы со стафилококком под кожу крысы

Вакуумную терапию проводили в опытной группе, где при помощи барокамеры собственной конструкции (рис. 2) поддерживалось давление 0,03–0,05 атмосфер. Процедуру проводили каждые сутки с экспозицией 10 минут.



**РИС. 2.** Барокамера для вакуумной терапии

Биологический материал забирали через 1, 3, 5, 7, 10 и 15 суток после имплантации. Материал фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина, подвергали стандартной гистологиче-



ской обработке, далее заливали в парафин, готовили срезы толщиной 7 мкм и окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

По разработанной методике (Семинский И.Ж., Клейн К.Л., Дедюх А.В., 1991 г.) на светооптическом уровне в очаге воспаления вокруг камер морфологически оценивали клеточные реакции и их динамику. Так, была проведена количественная регистрация толщины лейкоцитарного вала и концентрации в нём клеток, соотношения клеточных популяций, толщина фибробластической капсулы вокруг лейкоцитарного вала, а также число слоёв фибробластов и концентрация фибробластов в капсуле.

Качественная регистрация проводилась и в периферической зоне очага воспаления. Оценивалось состояние микрососудов, концентрация тучных клеток, эозинофилов, нейтрофилов, мононуклеаров и малодифференцированных фибробластов. Данные были обработаны стандартными методами вариационной статистики и считались достоверными при  $p \leq 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### Клеточные реакции в очаге экспериментального воспаления, вызванного золотистым стафилококком (контроль)

После введения камер со взвесью стафилококка в очаг воспаления через сутки толщина клеточного вала вокруг камеры составляла  $184 \pm 23$  мкм с концентрацией клеток  $26,8 \pm 1,1$  на  $1000 \text{ мкм}^2$  (рис. 3, 4). В клеточном вале преобладали нейтрофилы, а соотношение нейтрофил : макрофаг составило 3:1.

Наблюдали активный фагоцитоз, а около трети нейтрофилов находились в состоянии распада и аутолиза. Макрофаги находились в основном

по периферии лейкоцитарного вала. Имели место значительное отложение фибрина и отёк соединительной ткани (рис. 5).

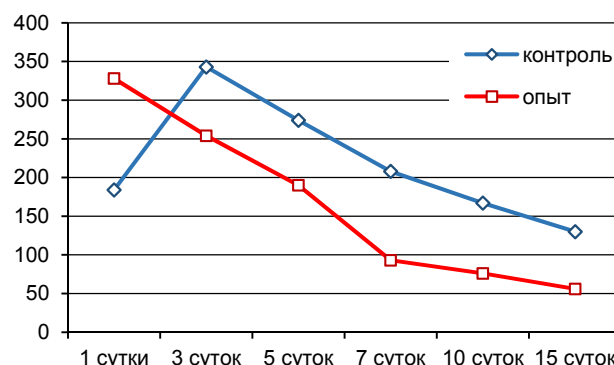


РИС. 3. Динамика толщины лейкоцитарного вала вокруг камеры

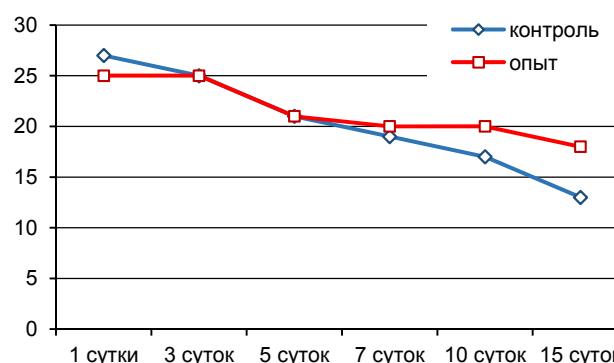
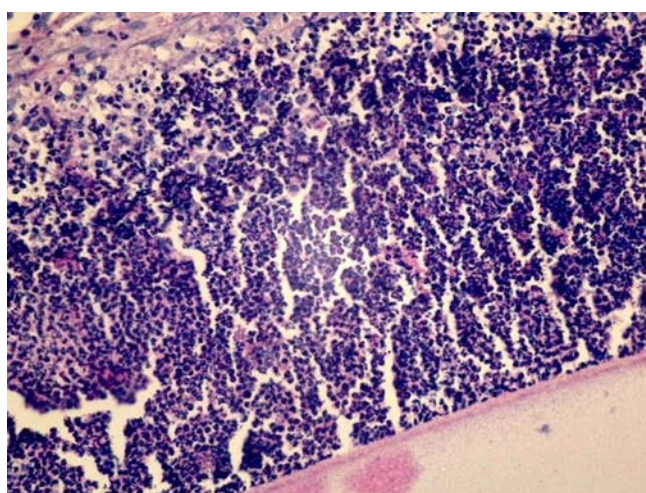
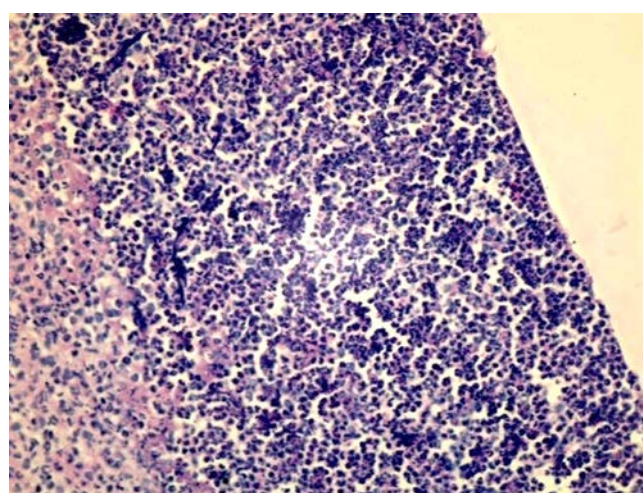


РИС. 4. Динамика плотности лейкоцитов в очаге воспаления

По периферии очага воспаления отмечалась миграция лейкоцитов (соотношение нейтрофил : мо-



а



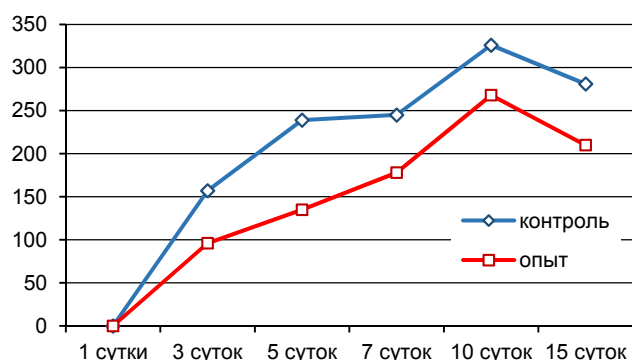
б

РИС. 5. Лейкоцитарный вал вокруг стенки камер со стафилококком: а – без применения барокамеры (3-и сутки); б – с применением барокамеры (1-е сутки). Увеличение  $\times 400$ , окраска гематоксилин-эозином

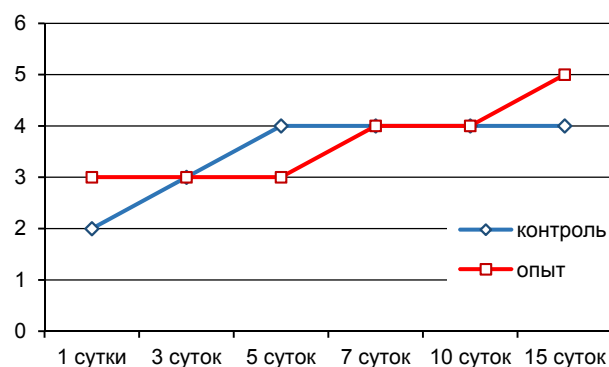
ноцит – 1:1), отёк, периваскулярная инфильтрация, отложение нитей фибрина. Количество малодифференцированных фибробластов нарастало и составило  $2,1 \pm 0,6$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Непосредственно у стенки камеры образовался нейтрофильный детрит.

На 3-и сутки толщина клеточного вала вокруг камеры составила  $343,8 \pm 46,1$  мкм с плотностью клеток  $24,7 \pm 1,3$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Соотношение нейтрофил : макрофаг представляло 1:1, происходила массовая гибель нейтрофилов в вале, которая сопровождалась фагоцитированием их макрофагами (рис. 5).

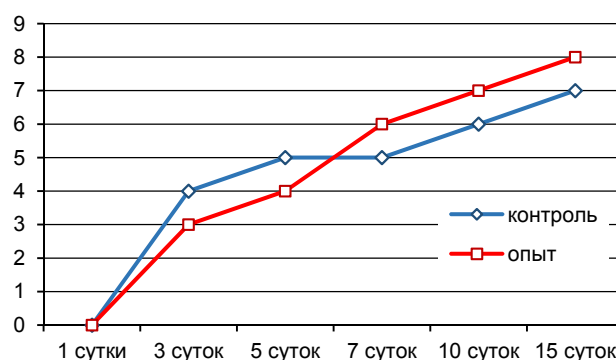
В отдалённой зоне в этот же период наблюдалось расширение и полнокровие сосудов, периваскулярная инфильтрация, преобладание моноцитов над нейтрофилами. Концентрация лейкоцитов составляла  $8,1 \pm 1,1$  на 1000 мкм<sup>2</sup>, а также продолжилось накопление малодифференцированных фибробластов. По краю лейкоцитарного вала появилась тонкая фибробластическая капсула толщиной  $157,5 \pm 12,5$  мкм, состоящая из 3–4 рядов параллельно ориентированных фибробластов. Плотность фибробластов составляла  $3,1 \pm 0,3$  на 1000 мкм<sup>2</sup> (рис. 6–9).



**РИС. 6.** Динамика толщины фибробластической капсулы вокруг камеры

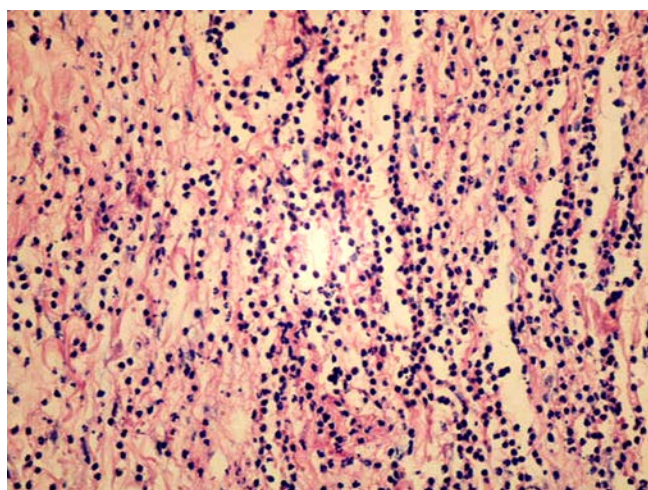


**РИС. 7.** Динамика плотности фибробластов в очаге воспаления

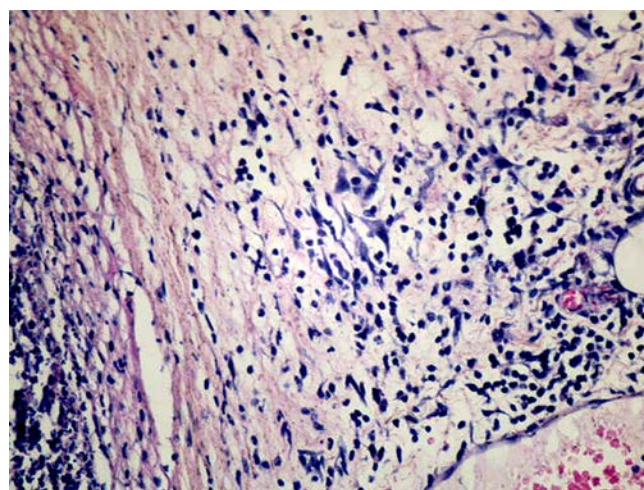


**РИС. 8.** Динамика рядов фибробластов вокруг камеры

На 5-е сутки эксперимента толщина лейкоцитарного вала вокруг камер начала уменьшаться и составила  $274,4 \pm 41,6$  мкм, плотность лейкоцитов в вале также снижалась и составляла  $20,9 \pm 0,6$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Большая часть нейтрофилов была разрушена, макрофаги активно фагоцитировали погибшие нейтрофилы. Соотношение нейтрофил : макро-



**а**



**б**

**РИС. 9.** Периферическая зона очага воспаления: **а** – без применения барокамеры (3-и сутки); **б** – с применением барокамеры (3-и сутки). Увеличение  $\times 400$ , окраска гематоксилин-эозином



фаг представляло 1:2. В периферической крови наблюдалось повышение процентного уровня моноцитов и снижение процентного уровня нейтрофилов.

В целом наблюдалось чередование клеток: непосредственно к стенке камеры прилежал нейтрофильный детрит, затем располагался вал из неповреждённых лейкоцитов, с преобладанием мононуклеаров, фагоцитирующих девитализированные ткани, остатки фибрина, аутолизированные нейтрофилы.

В периферической зоне очага воспаления продолжалось формирование фибробластической капсулы, которая к этому сроку состояла из 4–5 слоёв фибробластов, между которыми имелись значительные расстояния. Между фибробластами регистрировались макрофаги и лимфоциты. Толщина капсулы на этот срок составляла  $239,4 \pm 21,5$  мкм, плотность фибробластов была крайне низка –  $3,8 \pm 0,3$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Продолжалась сосудистая реакция, которая проявлялась в виде периваскулярной инфильтрации лейкоцитов с преобладанием моноцитов над нейтрофилами. Плотность лейкоцитов составляла  $7,1 \pm 2$  на 1000 мкм<sup>2</sup>.

На 7-е сутки от момента введения камер толщины лейкоцитарного вала продолжала снижаться и составляла  $208,7 \pm 28,4$  мкм. В вале макрофаги начинали преобладать над нейтрофилами, соотношение их составляло 2:1. Также начала снижаться плотность клеточного вала до  $18,9 \pm 0,7$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Объём нейтрофильного детрита уменьшался за счёт его фагоцитоза макрофагами. Макрофаги продвигались от периферии вала непосредственно к стенке камеры. В периферической крови на этот срок регистрировался повышенный уровень моноцитов по отношению к нейтрофилам.

В периферической зоне очага воспаления на 7-е сутки продолжилось формирование фибробластической капсулы, её толщина составляла  $245 \pm 37,8$  мкм с числом рядов фибробластов  $4,4 \pm 1$ . Большинство фибробластов были малодифференци-

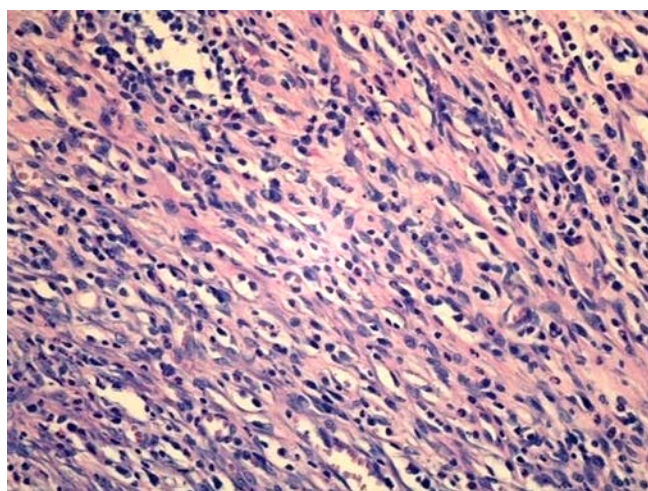
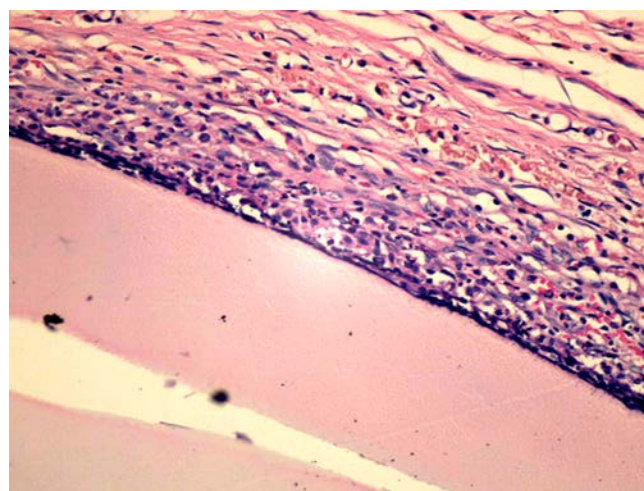
рованными, а синтез коллагена проходил слабо. Плотность фибробластов была равна  $4,4 \pm 0,3$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Лейкоциты этой зоны на 90 % были представлены моноцитами с плотностью  $7,5 \pm 1,7$  на 1000 мкм<sup>2</sup>, которые мигрировали в сторону инородного тела.

10-е сутки отмечены значительным снижением объёма клеточного вала, толщина которого составляла  $167 \pm 11$  мкм. Плотность клеток также снизилась, по сравнению с предыдущим сроком, до  $16,8 \pm 0,5$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Соотношение клеток в вале составляло 3:1 с преобладанием макрофагов.

Продолжалось образование фибробластической капсулы по периферии клеточного вала, толщина её увеличилась до  $326,3 \pm 60,2$  мкм, хотя плотность фибробластов осталась на прежнем уровне и составляла  $4,2 \pm 0,3$  на 1000 мкм<sup>2</sup>, а число слоёв фибробластов увеличилось до  $6,5 \pm 2$ .

В отдалённой зоне снизилась сосудистая реакция, интенсивность диapedеза и уменьшалась инфильтрация. Клеточные формы лейкоцитов в основном были представлены моноцитами, плотность которых составляла  $5,2 \pm 0,5$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Признаков отёка и отложений фибрина не наблюдалось.

Через 15 суток от начала воспаления толщины лейкоцитарного вала вокруг камер со стафилококком продолжала снижаться и составляла  $130 \pm 9,1$  мкм. Макрофаги преобладали среди клеточных элементов лейкоцитарного вала и представляли 70 %. Плотность клеток в вале снижалась до  $13,9 \pm 0,1$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Клетки лежали свободно, интенсивность фагоцитоза несколько уменьшилась. Оставалось незначительное количество деградированных нейтрофилов, свободно лежащих стафилококков не регистрировалось. Вокруг клеточного вала регистрировалась рыхлая фибробластическая капсула толщиной  $281,3 \pm 4,8$  мкм, состоящая из 5–6 слоёв фибробластов с плотностью клеток  $4,1 \pm 0,3$  на 1000 мкм<sup>2</sup> (рис. 10).

**а****б**

**РИС. 10.** Фибробластическая капсула вокруг стенки камер: **а** – без применения барокамеры (15-е сутки); **б** – с применением барокамеры (15-е сутки). Увеличение  $\times 400$ , окраска гематоксилин-эозином

Периферическая зона очага воспаления практически соответствовала норме, реакций со стороны сосудов не наблюдалось, было несколько повышено содержание в этой зоне лейкоцитов, в основном моноцитов, плотность которых составляла  $4,5 \pm 0,3$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

### **Показатели клеточных реакций в очаге экспериментального воспаления, вызванного золотистым стафилококком с применением барокамеры**

Через сутки от момента введения камер со стафилококком на фоне изменённого барометрического давления вокруг них сформировался лейкоцитарный вал толщиной  $328 \pm 70 \text{ мкм}$ . Концентрация клеток в вале составляла  $25,4 \pm 0,8$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Соотношение клеточных форм нейтрофил : макрофаг составило 5:1. Клетки лежали плотно, наблюдался фагоцитоз нейтрофилами стафилококков, разрушенных фрагментов соединительной ткани и фибрина. Часть нейтрофилов дегранулировала, регистрировались фрагменты разрушенных нейтрофилов. Небольшое количество макрофагов окружало нейтрофильный вал. Они залегали более свободно, наблюдался фагоцитоз макрофагами фибриновых нитей. Зона очага воспаления была отёчна.

Регистрировалась выраженная сосудистая реакция подкожной соединительной ткани: вазодилатация, полнокровие микрососудов, диапедез лейкоцитов и их периваскулярная инфильтрация. Плотность клеток составляла  $6,6 \pm 1,1$  на  $1000 \text{ мкм}^2$  с преобладанием моноцитов, которые мигрировали в сторону камеры. Наблюдалось накопление малодифференцированных фибробластов, концентрация их составляла  $2,5 \pm 0,3$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

На 3-и сутки после введения нами камер со стафилококком на фоне лечения барокамерой толщина лейкоцитарного вала составляла  $254 \pm 33,7 \text{ мкм}$ , плотность клеток в вале продолжала оставаться высокой –  $25,1 \pm 1,5$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Соотношение нейтрофил : макрофаг было 1:1. Большая часть нейтрофилов находилась в стадии дегенерации, основной фагоцитирующей клеткой стал макрофаг. Свободно лежащих колоний стафилококка не обнаруживалось. Степень отёчности и количество отложений фибрина снизилось. По периферии очага воспаления на границе с лейкоцитарным валом появилась тонкая соединительнотканная капсула, состоящая из  $3 \pm 0,3$  слоя фибробластов, толщиной  $96 \pm 13,7 \text{ мкм}$  с плотностью клеток  $3 \pm 0,5$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Фибробласты ориентировались в параллельные ряды, контактировали отростками, регистрировалось незначительное количество коллагеновых волокон.

В отдалённой зоне очага воспаления снижалась интенсивность сосудистой реакции, большинство сосудов приходило в нормальное состояние, уменьшалась интенсивность диапедеза лейкоцитов и периваскулярной инфильтрации. В соединительной ткани имелось небольшое количество лейкоцитов, большинство из которых было представлено моно-

цитами. В этой же зоне регистрировались малодифференцированные фибробласты, плотность которых составляла  $3,1 \pm 0,6$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

Через 5 суток от начала воспаления около стенок камер сохранялся лейкоцитарный вал толщиной  $190 \pm 48 \text{ мкм}$ , плотность клеток закономерно снижалась до  $21,1 \pm 2,4$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Практически все нейтрофилы были разрушены с образованием детрита, состоящего из фрагментов клеток, которые фагоцитировались макрофагами. Макрофаги значительно преобладали над нейтрофилами с соотношением 1:3 в пользу макрофагов. Основной фагоцитирующей клеткой в очаге воспаления становился макрофаг. В фаголизосомах регистрировались все стадии фагоцитоза.

В периферической зоне очага воспаления сосудистая реакция снижалась по сравнению с предыдущим сроком. Плотность лейкоцитов, лежащих вне сосудов, составляла  $5,8 \pm 1$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , 90 % из них было представлено макрофагами, 10 % – нейтрофилами. Вокруг клеточного вала продолжала образовываться фибробластическая капсула толщиной  $135 \pm 45 \text{ мкм}$ . Капсула имела 4–5 рядов фибробластов, которые ориентировались в параллельные ряды вдоль длинной оси, плотность фибробластов составляла  $3,3 \pm 0,4$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Синтезированные коллагеновые волокна лежали свободно, внеклеточный матрикс (гликозаминогликаны) в виде аморфного вещества заполнял пространство между фибробластами и коллагеном.

На 7-е сутки от начала воспалительного процесса при изменённом барометрическом давлении в зоне очага воспаления сохранялся клеточный вал толщиной  $93,6 \pm 30,6 \text{ мкм}$  с плотностью клеток  $19,9 \pm 1,1$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , 90 % которых было зрелыми макрофагами с практически прежней активностью: осуществляли фагоцитоз нейтрофилов, продуктов дегенерации соединительной ткани. Свободно лежащих колоний стафилококка не регистрировалось. Соединительнотканная капсула вокруг инородного тела закономерно модифицировалась: становилась более зрелой, нарастало число слоёв фибробластов (6–7), усиливался синтез коллагена и гликозаминогликанов. Толщина её на этот срок составляла  $178 \pm 17,5 \text{ мкм}$  с плотностью клеток  $4 \pm 0,4$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Большинство фибробластов в вале синтезировало компоненты основного вещества соединительной ткани, преимущественно нити коллагена. В фибробластической капсуле сохранялось незначительное количество моноцитов с плотностью  $4,8 \pm 1,1$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

Через 10 суток от момента введения камер со стафилококком на фоне лечения барокамерой вокруг них ещё имелся клеточный лейкоцитарный вал, толщина которого резко снижалась до  $76 \pm 16 \text{ мкм}$ . Большая часть клеточных форм была представлена фагоцитирующими макрофагами с плотностью  $20,2 \pm 1,3$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Уменьшался объём нейтрофильного детрита, микробные тела стафилококка визуально не обнаруживались. По периметру кле-

точного вала располагалась формирующаяся фибробластическая капсула с максимальной толщиной  $268,3 \pm 46,2$  мкм. Капсула имела признаки незрелости, число параллельно ориентированных рядов фибробластов составляло  $7 \pm 1,8$ , плотность клеток –  $4,2 \pm 0,6$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Плотность лейкоцитов в этой зоне снижалась, по сравнению с предыдущим сроком, и составляла  $4 \pm 0,8$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Подлежащая подкожная соединительная ткань не отличалась от нормальной.

Через 15 суток от начала воспалительного процесса толщина лейкоцитарного вала вокруг стенки камер резко снизилась до  $56 \pm 11$  мкм, также снизилась плотность клеток, которая составляла на этот срок  $18,4 \pm 1,1$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. Клеточный состав вала был представлен практически одними макрофагами. Интенсивность фагоцитарной реакции макрофагов замедлялась, в фаголизосомах оставались непереваренные фрагменты нейтрофилов, стафилококка, фибрина, меньше регистрировалось фигур захвата.

Толщина фибробластической капсулы вокруг клеточного вала незначительно снижалась по сравнению с предыдущим сроком за счёт созревания и уплотнения и составляла  $210,8 \pm 31$  мкм. Плотность фибробластов составила  $4,7 \pm 0,6$  на 1000 мкм<sup>2</sup>, число слоёв фибробластов – 7–8. Синтетический аппарат фибробластов был активирован, объём вновь синтезированного коллагена преобладал над объёмом бесструктурного вещества соединительной ткани (гликозаминогликаны, протеогликины и др.). Обращает на себя внимание обилие вновь образованных капилляров, которые прорастают внутрь рубцовой ткани. Внутри капсулы практически не осталось свободно лежащих моноцитов, наблюдались единичные капилляры. Подкожная клетчатка зоны воспаления имела обычное строение.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, моделирование микробного воспаления показало затягивание всех клеточных фаз, наложение их друг на друга, при этом полноценного формирования фиброзной капсулы вокруг инородного тела не произошло. Это было интерпретировано как тенденция к хронизации воспалительного процесса. Лейкоцитарная фаза протекала до 7 суток, на неё накладывалась макрофагическая, которая завершилась лишь к 15-м суткам. Фибробластическая стадия протекала параллельно макрофагической и полностью не закончилась на 15-е сутки. Клетки, реализующие воспаление, недостаточно полно осуществляют свои основные функции, снижены все реакции нейтрофилов, макрофагов, фибробластов, особенно фагоцитарная и синтетическая, что связано с патогенным действием токсинов и структурных компонентов стафилококка.

При использовании баротерапии толщина фибробластической капсулы вокруг клеточного вала незна-

чительно снижалась, а плотность фибробластов была значительной и составила  $4,7 \pm 0,6$  на 1000 мкм<sup>2</sup>, с 7–8 слоями фибробластов. Синтетический аппарат фибробластов был активирован, объём вновь синтезированного коллагена преобладал над объёмом бесструктурного вещества соединительной ткани (гликозаминогликаны, протеогликины, др.). Обращает внимание обилие вновь образованных капилляров, которые прорастают внутрь рубцовой ткани при баротерапии. Внутри капсулы практически не осталось свободно лежащих моноцитов, наблюдались единичные капилляры. Подкожная клетчатка зоны воспаления имела обычное строение. Морфологическими признаками противовоспалительного эффекта при вакуумной терапии можно считать:

- последовательную и быструю смену клеточных фаз в очаге воспаления (лейкоцитарная фаза – макрофагическая фаза – фибробластическая фаза);
- оптимальный объём лейкоцитарного вала и фибробластической капсулы в очаге воспаления;
- интенсивный фагоцитоз стафилококка макрофагами;
- хорошее кровоснабжение рубцовой ткани;
- относительно «нормальное» состояние периферической зоны очага воспаления (слабая инфильтрация лейкоцитами, мало выраженная сосудистая реакция, небольшой отёк и незначительное количество фибрина).

В случае вакуум-терапии наблюдался более благоприятный исход воспаления.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При моделировании экспериментального микробного воспалительного процесса на фоне вакуум-терапии значительно сокращается длительность клеточных реакций по сравнению со стафилококковым воспалительным процессом, наблюдается улучшение миграционных, фагоцитарных, синтетических возможностей клеток, реализующих процесс воспаления, что препятствовало хронизации воспаления. Несмотря на то, что токсины стафилококка приводили к затягиванию всех фаз воспаления, по сравнению с асептическим воспалением, пониженное барометрическое давление увеличило фагоцитарную активность лейкоцитов, скорость их миграции в очаг воспаления, синтез коллагена фибробластами, взаимодействие клеток в очаге воспаления и, следовательно, уменьшало время течения фаз процесса и воспаления в целом, препятствуя хронизации и генерализации воспаления.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Давыдов Ю.А., Ларичев Л.Б. *Вакуум-терапия ран и раневой процесс*. М.: Медицина, 1999. [Davydov Yu.A., Larichev L.B. *Vacuum therapy of wounds and the wound process*. Moscow: Meditsina Publ., 1999. (In Russ.).]



2. Михайличенко П.П. *Вакуум-терапия: Баночный массаж*. СПб.: Невский проспект, 2000. [Mikhailichenko P.P. *Vacuum therapy: Cupping massage*. Saint Petersburg: Nevsky Prospect Publ., 2000. (In Russ.)].

3. DeFranzo A.J., Argenta L.C., Marks M.W., Molnar J.A., David L.R., Webb L.X., et al. The use of vacuum-assisted closure therapy for the treatment of lower-extremity wounds with exposed bone. *Plast Reconstr Surg*. 2001; 108(5): 1184-1191. doi: 10.1097/00006534-200110000-00013

4. Kirby J.P., Fantus R.J., Ward S., Sanchez O., Walker E., Mellett M.M., et al. Novel uses of a negative-pressure wound care system. *J Trauma*. 2002; 53(1): 117-121. doi: 10.1097/00005373-200207000-00024

5. Saxena V., Hwang C.W., Huang S., Eichbaum Q., Ingber D., Orgill D.P. Vacuum-assisted closure: Microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg*. 2004; 114(5): 1086-1098. doi: 10.1097/01.prs.0000135330.51408.97

6. Будкевич Л.И., Безуглова Т.В., Зайцева Т.В., Астамирова Т.С., Щадчнев А.П., Фирсова М.В. Потенциал вакуумной терапии в лечении новорождённого с тяжёлым термическим поражением. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2015; 60(4): 115-118. [Budkevich L.I., Bezuglova T.V., Zaitseva T.V., Astamirova T.S., Shchadchnev A.P., Firsova M.V. The potential of vacuum therapy in the treatment of a newborn infant with severe thermal injury. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*. 2015; 60(4): 115-118. (In Russ.)].

7. Schintler M.V. Negative pressure therapy: Theory and practice. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012; 28 Suppl 1: 72-77. doi: 10.1002/dmrr.2243

8. Willy C. (ed.) *The theory and practice of vacuum therapy: Scientific basis, indications for use, case reports, practical advice*. Ulm: Lindqvist Book-Publishing, 2006.

9. Back D.A., Scheuermann-Poley C., Willy C. Recommendations on negative pressure wound therapy with instillation and antimicrobial solutions – when, where and how to use: what does the evidence show? *Int Wound J*. 2013; 10 Suppl 1(Suppl 1): 32-42. doi: 10.1111/iwj.12183

10. Оболенский В.Н., Ермолов А.А., Сычев Д.В., Семенистый А.Ю., Родоман Г.В., Леваль П.Ш., и др. Метод локального отрицательного давления в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений в травматологии и ортопедии. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2013; 20(2): 3-11. [Obolenskiy V.N., Ermolov A.A., Sychev D.V., Semenistiy A. Yu., Rodoman G.V., Leval P.Sh., et al. Negative pressure wound therapy for prevention and treatment of purulent septic complications in traumatology and orthopedics. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2013; 20(2): 3-11. (In Russ.)].

11. Morykwas M.J., Simpson J., Pungner K., Argenta A., Kremers L., Argenta J. Vacuum-assisted closure: State of basic research and physiologic foundation. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 117(7 Suppl): 121S-126S. doi: 10.1097/01.prs.0000225450.12593.12

12. Stent G.S. Prematurity and uniqueness in scientific discovery. *Sci Am*. 1972; 227(6): 84-93. doi: 10.1038/scientificamerican1272-84

13. Augustin M., Herberger K. Benefits and limitations of vacuum therapy in wounds. *Hautarzt*. 2007; 58(11): 945-951. (In German). doi: 10.1007/s00105-007-1422-x

14. Reddy A.J., Tak N., Nawathey N., Habib S.A., Martel J.B. Treatment of a rare case of orbital necrotizing fasciitis utilizing negative pressure wound therapy. *Cureus*. 2021; 13(10): e18682. doi: 10.7759/cureus.18682

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Содержание лабораторных животных соответствует правилам лабораторной практики при проведении доклинических исследований, с соблюдением Международных рекомендаций Европейской конвенции по защите животных, используемых при экспериментальных исследованиях.

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Семинский И.Ж., Серебренникова С.Н., Васильев Ю.В. участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании текста статьи; Ткачук Е.А. – в редактировании, проверке и утверждении текста статьи.

#### Информация об авторах

**Семинский Игорь Жанович** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-5982-3875

#### Ethics approval

The study protocol was approved by the local ethics committee. The maintenance of laboratory animals complies with the rules of laboratory practice for preclinical studies, in compliance with the International Guidelines of the European Convention for the Protection of Animals Used in Experimental Research.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contributions

The authors declare that their authorship complies with the international ICMJE criteria.

Seminsky I.Zh., Serebrennikova S.N., Vasiliev Yu.V. participated in developing the concept of the article, obtaining and analyzing the actual data, writing the manuscript; Tkachuk E.A. – in editing, checking and approving the text of the article.

#### Information about the authors

**Igor Zh. Seminsky** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5982-3875

**Серебренникова Светлана Николаевна** – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-3328-4727

**Ткачук Елена Анатольевна** – д.м.н., доцент, профессор кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); старший научный сотрудник, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия); ведущий научный сотрудник, ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (665826, г. Ангарск, Микрорайон 12а, 3, Россия). ORCID: 0000-0001-7525-2657

**Васильев Юрий Васильевич** – д.м.н., профессор, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

#### Для переписки

Ткачук Елена Анатольевна, [zdorowie38@gmail.com](mailto:zdorowie38@gmail.com)

**Svetlana N. Serebrennikova** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-3328-4727

**Elena A. Tkachuk** – Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Senior Researcher, Scientific Center for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation); Leading Researcher, East Siberian Institute of Medical and Environmental Research (665826, Angarsk, Microdistrict 12a, 3, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-7525-2657

**Yuri V. Vasiliev** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation).

#### Corresponding author

Elena A. Tkachuk, [zdorowie38@gmail.com](mailto:zdorowie38@gmail.com)

Получена 12.11.2024  
Принята 12.11.2024  
Опубликована 10.12.2024

Received 12.11.2024  
Accepted 12.11.2024  
Published 10.12.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-40-49>

## ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА ОМНИК НА ИНТЕНСИВНОСТЬ КЛЕТОЧНЫХ РЕАКЦИЙ В ОЧАГЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Семинский И.Ж.<sup>1</sup>, Серебренникова С.Н.<sup>1</sup>, Ткачук Е.А.<sup>1, 2, 3</sup>, Васильев Ю.В.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

<sup>2</sup> ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)

<sup>3</sup> ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (665826, г. Ангарск, Микрорайон 12а, 3, Россия)

<sup>4</sup> Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Препарат Омник (Тамсулозин) снижает тонус гладкой мускулатуры предстательной железы, шейки мочевого пузыря, простатической части уретры, улучшает отток мочи, уменьшает симптомы обструкции и раздражения мочевыводящих путей при доброкачественной гиперплазии простаты. Однако данные о его противовоспалительном действии противоречивы и неконкретны.

**Цель.** Определить механизмы противовоспалительного действия препарата Омник на модели гнойного воспаления у крыс.

**Материал и методы.** Исследование проведено на 50 беспородных белых крысах-самцах, распределённых на две серии: 1-я серия – контрольная (животным имплантировали под кожу бедра диффузионные камеры, заполненные водной взвесью однодневной культуры *Staphylococcus aureus*); 2-я серия – опытная (животным этой серии моделировалось гнойное воспаление аналогично контролю, но с 1-х суток воспаления крысам внутримышечно вводили 0,02 мл препарата Омник в течение 10 дней). Забор материала проводили через 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20, 30 и 60 суток после имплантации. Материал фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина. Морфометрическими методами оценивали интенсивность воспалительной реакции вокруг камеры. В периферической зоне очага воспаления качественно оценивали состояние микрососудов, подсчитывали концентрацию тучных клеток, эозинофилов, нейтрофилов, мононуклеаров и малодифференцированных фибробластов в 1000 мкм<sup>2</sup>.

**Результаты.** В опытной группе, получавшей препарат Омник, через 48 часов после начала воспаления вокруг стенки камер наблюдается клеточный вал толщиной  $313,18 \pm 30,19$  мкм. Через 3 суток после введения камер толщина лейкоцитарного вала сохраняется и составляет  $334,38 \pm 25,69$  мкм. Через 5 суток после начала воспаления толщина лейкоцитарного вала резко уменьшается по сравнению с предыдущим сроком и составляет  $157,86 \pm 46,08$  мкм. Через 7 суток после введения камер толщина клеточного вала увеличивается до  $220 \pm 29,67$  мкм. На 10-е сутки от начала воспаления происходит уменьшение толщины вала до  $129,52 \pm 21,01$  мкм. На 15-е сутки воспаления толщина и состояние лейкоцитарного вала не меняются. На 20–30–60-е сутки с момента имплантации камер вокруг них наблюдались остатки лейкоцитарного вала толщиной  $117,86 \pm 29,6$  мкм.

**Заключение.** Введение препарата Омник на динамику клеточных реакций в очаге воспаления усиливает миграционные способности лейкоцитов, концентрирует фибробласты вокруг лейкоцитарного вала. При этом синтез фибробластами коллагена не соответствует толщине соединительнотканной капсулы, что нарушает процесс созревания капсулы. Предположительно действие препарата Омник связано с влиянием препарата на тонус капилляров и венул.

**Ключевые слова:** Омник, воспаление, противовоспалительное действие

**Для цитирования:** Семинский И.Ж., Серебренникова С.Н., Ткачук Е.А., Васильев Ю.В. Влияние препарата Омник на интенсивность клеточных реакций в очаге экспериментального воспаления. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 40-49. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-40-49

## THE EFFECT OF THE DRUG OMNIC ON THE INTENSITY OF CELLULAR REACTIONS IN THE FOCUS OF EXPERIMENTAL INFLAMMATION

Igor Zh. Seminsky <sup>1</sup>, Svetlana N. Serebrennikova <sup>1</sup>, Elena A. Tkachuk <sup>1, 2, 3</sup>, Yuri V. Vasiliev <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

<sup>2</sup> Scientific Center for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation)

<sup>3</sup> East Siberian Institute of Medical and Environmental Research (665826, Angarsk, Microdistrict 12a, 3, Russian Federation)

<sup>4</sup> Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education — Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

### ABSTRACT

**Background.** The effect of the drug Omnic (Tamsulosin) reduces the tone of the smooth muscles of the prostate gland, bladder neck, prostatic part of the urethra, improves urine flow, reduces the symptoms of obstruction and irritation of the urinary tract in benign prostate hyperplasia. However, there is no data on its anti-inflammatory effect.

**Aim.** To determine the mechanisms of the anti-inflammatory effect of the drug Omnic on the model of purulent inflammation in rats.

**Material and methods.** The study was conducted on 50 outbred white male rats divided into two series: Series 1 – control (the animals were implanted with diffusion chambers filled with an aqueous suspension of a one-day culture of *Staphylococcus aureus* under the skin of the thigh); Series 2 – experimental (the animals were modeled with purulent inflammation similar to the control, but from the first day of inflammation, the rats were injected intramuscularly with 0.02 ml of the Omnic for 10 days). The materials were collected on days 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20, 30, and 60 after implantation. The material was fixed in a 10 % solution of neutral formalin. In the peripheral zone of the inflammation focus, the state of the microvessels was qualitatively assessed, the concentration of mast cells, eosinophils, neutrophils, mononuclear cells and poorly differentiated fibroblasts was counted.

**Results.** In the experimental group 48 hours after the onset of inflammation, a cellular wall with a thickness of  $313.18 \pm 30.19 \mu\text{m}$  is observed around the chamber wall. Three days after the introduction of the chambers, the thickness of the leukocyte wall remains the same and is  $334.38 \pm 25.69 \mu\text{m}$ . Five days after the onset of inflammation, the thickness of the leukocyte wall decreases sharply compared to the previous period and is  $157.86 \pm 46.08 \mu\text{m}$ . Seven days after the introduction of the chambers, the thickness of the cellular wall increases to  $220 \pm 29.67 \mu\text{m}$ . On day 10 from the onset of inflammation, the thickness of the wall decreases to  $129.52 \pm 21.01 \mu\text{m}$ . On day 15 of inflammation, the thickness and condition of the leukocyte wall do not change. On days 20–30–60 from the moment of implantation of the chambers, the remains of the leukocyte shaft with a thickness of  $117.86 \pm 29.6 \mu\text{m}$  were observed around them.

**Conclusion.** The effect of Omnic on the dynamics of cellular reactions in the inflammation focus enhances the migration capacity of leukocytes, concentrating fibroblasts around the leukocyte shaft. At the same time, the synthesis of collagen by fibroblasts does not correspond to the thickness of the connective tissue capsule, which disrupts the maturation process of the capsule. Presumably, the action of Omnic is associated with the effect of the drug on the tone of capillaries and venules.

**Key words:** Omnic, inflammation, anti-inflammatory effect

**For citation:** Seminsky I.Zh., Serebrennikova S.N., Tkachuk E.A., Vasiliev Yu.V. The effect of the drug Omnic on the intensity of cellular reactions in the **focus** of experimental inflammation. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 40-49. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-40-49

## АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным ряда авторов, препарат Омник (Тамсулозин) снижает тонус гладкой мускулатуры предстательной железы, шейки мочевого пузыря, простатической части уретры, улучшает отток мочи, уменьшает симптомы обструкции и раздражения мочевыводящих путей при доброкачественной гиперплазии простаты [1–3]. Это достигается за счёт селективной блокады постсинаптических  $\alpha_{1A}$ -адренорецепторов гладкой мускулатуры предстательной железы, шейки мочевого пузыря и простатической части уретры [4–6]. Способность препарата блокировать  $\alpha_{1A}$ -АР в 20 раз больше по сравнению с действием на  $\alpha_{1B}$ -АР гладкой мускулатуры сосудов [7–9].

В доступной литературе мы не нашли конкретных данных о влиянии препарата Омник на стадии воспалительного процесса, хотя клинические наблюдения свидетельствуют о снижении симптомов воспаления у больных, принимающих этот препарат. В связи с вышеизложенным в настоящем исследовании была поставлена цель – на модели гнойного воспаления у крыс определить механизмы противовоспалительного действия препарата Омник.

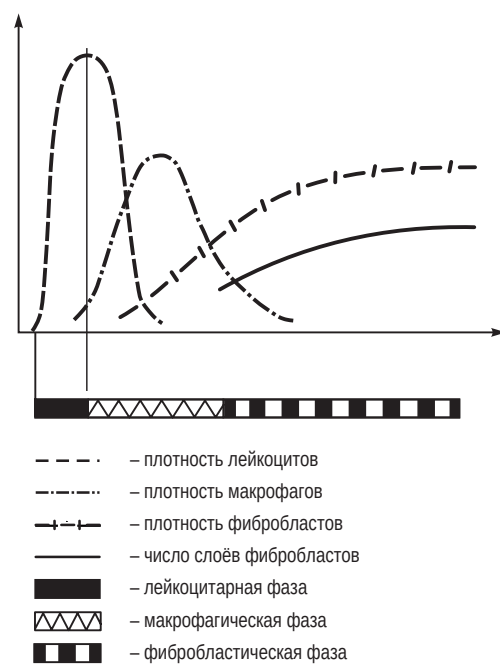
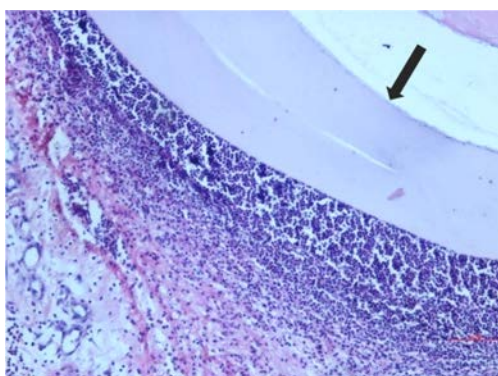
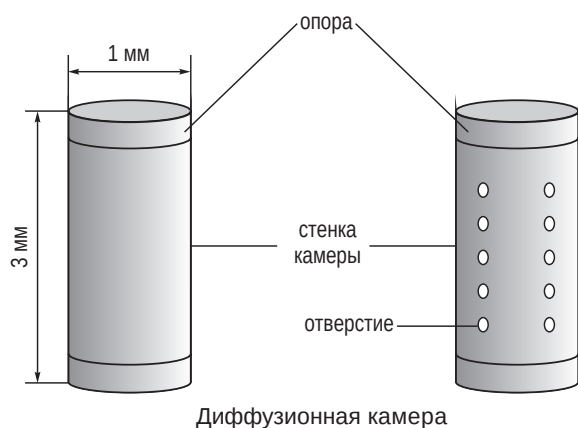
## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 50 беспородных белых крысах-самцах массой 180–220 г в осенне-зимний

период. Содержание животных и постановка экспериментов проводилась в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 11.10.1983 и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003, а также международных правил «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals» и соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных», «Контролю за проведением работ с использованием экспериментальных животных» (Приказы № 742 и № 48 Министерства высшего и среднего специального образования СССР от 13.11.1984 и от 23.01.1985) и «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (Страсбург, 18.03.1986). Животные содержались в условиях вивария, эксперимент проводился в соответствии с правилами гуманного обращения с животными, которые регламентированы «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к Приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.1977). Все оперативные вмешательства проводились в асептических условиях.

Крыс распределили на две серии:

- 1-я серия – контрольная. Животным под лёгким эфирным наркозом для моделирования гнойного воспаления имплантировали под кожу бедра диффузионные камеры собственной конструкции (Патент № 5030684(010989) от 04.03.1992), заполненные водной взвесью однодневной культуры *Staphylococcus aureus* № 9198 в дозе 100 тыс. микробных тел на 1 камеру.



Метод оценки динамики и количественных показателей клеточных реакций в очаге воспаления

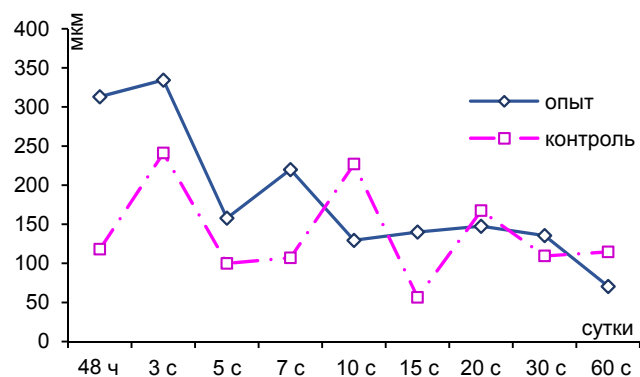
**РИС. 1.** Метод оценки клеточных реакций в очаге воспаления



• 2-я серия – опытная. Животным этой серии моделировалось гнойное воспаление аналогично контролю. С 1-х суток воспаления крысам внутримышечно вводили 0,02 мл препарата Омник в течение 10 дней. Доза препарата рассчитывалась как среднетерапевтическая: каждой крысе массой 180–220 г вводили Омник в дозе, равной 0,012 мг, что соответствовало 0,02 мл раствора данного препарата.

Забор кусочков ткани с камерами проводили через 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20, 30 и 60 суток после имплантации. Материал фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина, подвергали стандартной гистологической обработке, кусочки заливали в парафин, срезы толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

В очаге воспаления вокруг камер на светооптическом уровне по разработанной методике (Семинский И.Ж., Клейн К.Л., Дедюх А.В., 1991 г.) морфологически оценивали динамику клеточных реакций. Количественно регистрировали толщину лейкоцитарного вала вокруг стенки камеры, концентрацию клеток в вале, соотношение клеточных популяций, толщину фибробластической капсулы вокруг лейкоцитарного вала, число слоёв фибробластов, концентрацию фибробластов в капсуле (рис. 1).



**РИС. 2.** Динамика толщины лейкоцитарного вала вокруг камеры

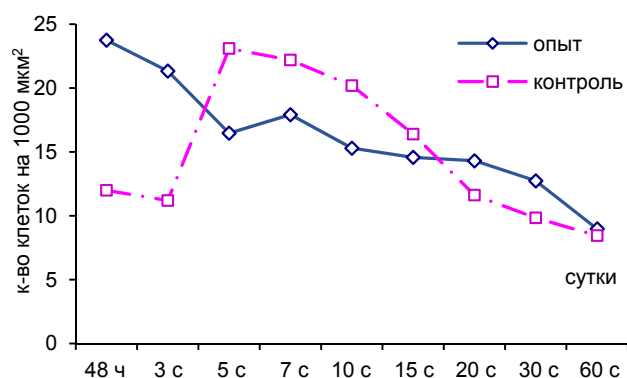
В периферической зоне очага воспаления качественно оценивали состояние микрососудов, подсчитывали концентрацию тучных клеток, эозинофилов, нейтрофилов, мононуклеаров и малодифференцированных фибробластов.

На 2-е и 15-е сутки после начала воспаления определяли фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ) лейкоцитов, находящихся внутри камеры. Для этого дно камеры вскрывалось, изготавливался мазок, который фиксировали смесью Никифорова, высушивали на воздухе и окрашивали по методу Романовского – Гимзы. Цифровые данные обработаны стандартными методами вариационной статистики и считались достоверными при  $p \leq 0,05$ .

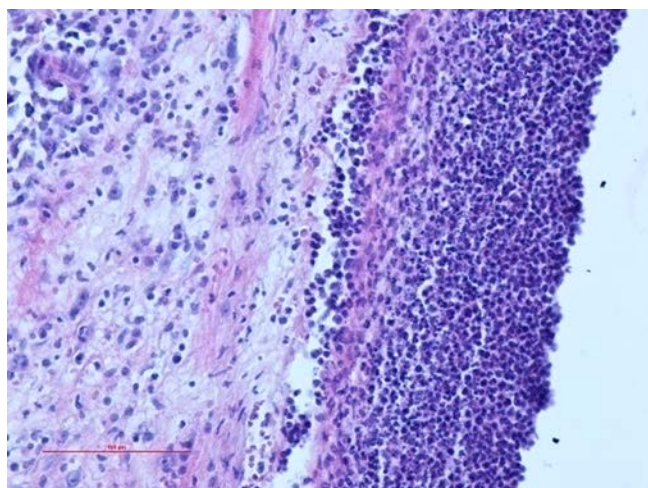
## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

### Динамика воспалительного процесса у контрольных животных

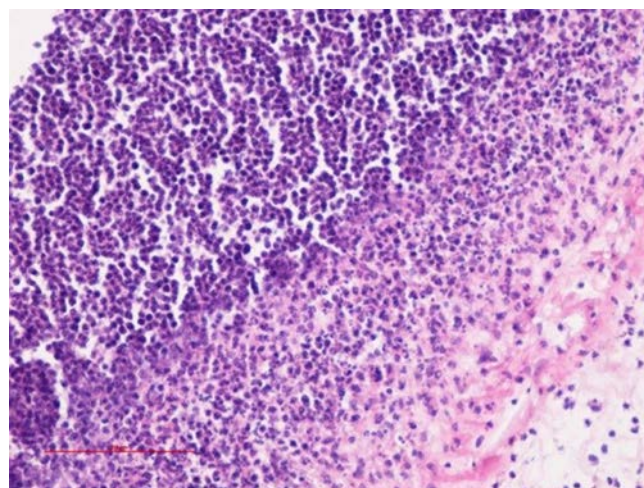
Через 48 ч после повреждения толщина клеточного вала вокруг камеры составляет  $118,2 \pm 18$  мкм, происходит массовая гибель нейтрофилов в вале, которая сопровождается фагоцитированием их макрофагами (рис. 2–4).



**РИС. 3.** Динамика плотности лейкоцитов в очаге воспаления



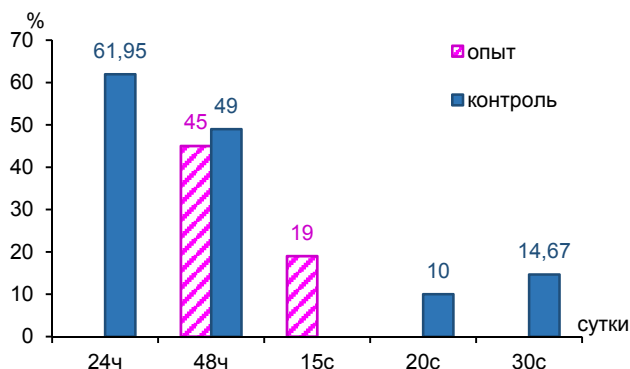
**а**



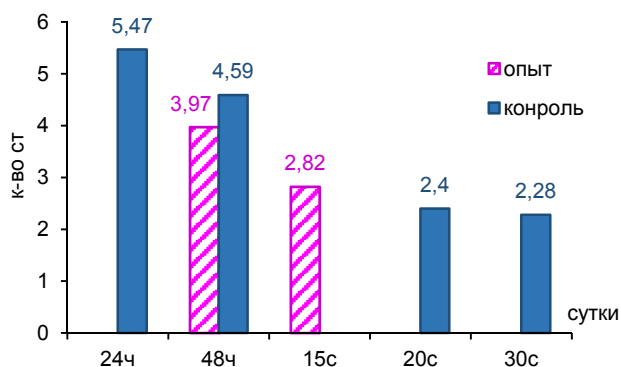
**б**

**РИС. 4.** Лейкоцитарный вал вокруг стенки камеры у контрольных (а) и опытных (б) животных (48 ч от начала воспаления)

Соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:1. Состояние фагоцитоза лейкоцитов: ФИ –  $49 \pm 3$  %, ФЧ –  $4,59 \pm 0,3$  микробных тела (рис. 5, 6).

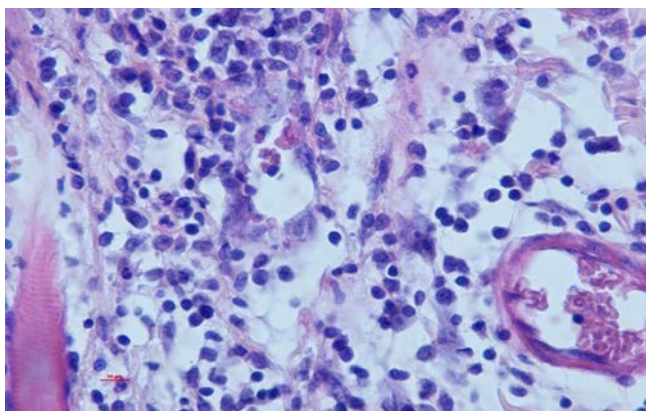


**РИС. 5.** Динамика фагоцитарного индекса лейкоцитов внутри камеры



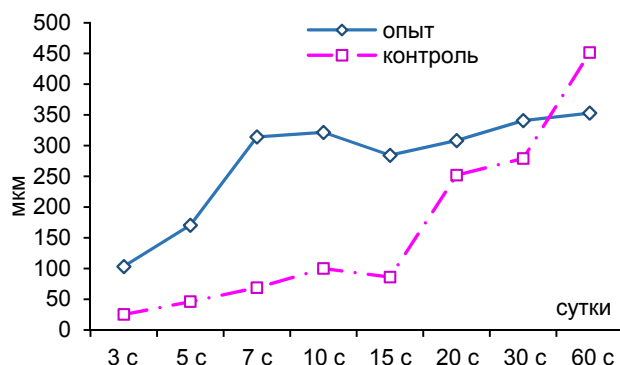
**РИС. 6.** Динамика фагоцитарного числа лейкоцитов внутри камеры

В отдалённой зоне на этом сроке концентрация лейкоцитов составляет  $8 \pm 1,1$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , 50 % представлено нейтрофилами, 50 % – мононуклеарами. Наблюдается расширение и полнокровие сосудов, начинают появляться малодифференцированные фибробласты (рис. 7).



**РИС. 7.** Отдалённая зона очага воспаления у опытных животных (48 ч от начала воспаления)

Через 3 суток после введения камеры непосредственно около её стенки продолжается накопление лейкоцитов, плотность которых составляет  $11,2 \pm 2,2$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , толщина клеточного вала –  $241,2 \pm 16 \text{ мкм}$ , в нём преобладают моноциты и макрофаги – 75 %, нейтрофилы составляют 25 %. Продолжается интенсивный аутолиз нейтрофилов и фагоцитоз их фрагментов макрофагами. По периферии лейкоцитарного вала появляется тонкая фибробластическая капсула, состоящая из 1–2 параллельно ориентированных слоёв клеток (рис. 8, 9).



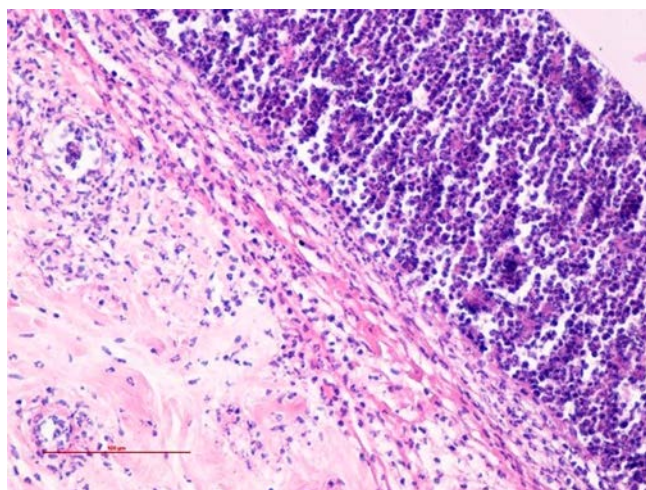
**РИС. 8.** Динамика толщины фибробластической капсулы вокруг камеры

В отдалённой зоне часть микрососудов запустевает, регистрируется небольшое количество моноцитов и лимфоцитов, плотность которых составляет  $6,4 \pm 1,8$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Наблюдается миграция в очаг воспаления малодифференцированных фибробластов, плотность которых на этот срок составляет  $3,3 \pm 0,6$  на  $1000 \text{ мкм}^2$  (рис. 10).

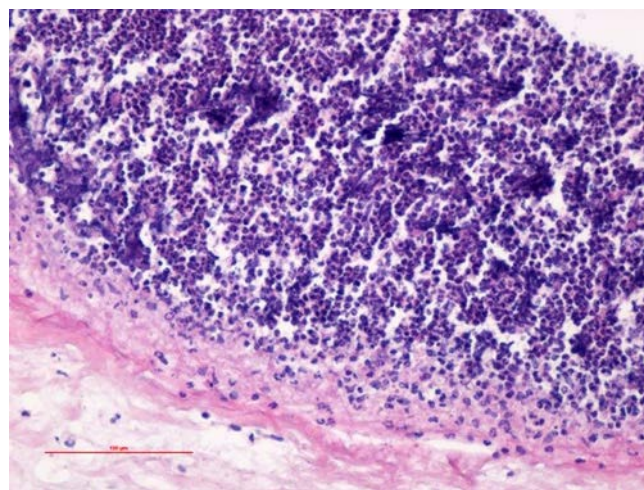
Через 5 суток после начала воспалительного процесса толщина лейкоцитарного вала с плотностью клеток  $23,1 \pm 2,8$  на  $1000 \text{ мкм}^2$  снижается и составляет  $100,1 \pm 14 \text{ мкм}$ . В вале соотношение мононуклеар : нейтрофил составляет 9:1. Макрофаги активно фагоцитируют нейтрофильный детрит. Вокруг лейкоцитарного вала формируется фибробластическая капсула, состоящая из 3–4 слоёв параллельно ориентированных фибробластов, толщиной  $46,1 \pm 3,2 \text{ мкм}$ . Между фибробластами находятся макрофаги, имеются слабые признаки синтеза коллагена. Периферическая зона очага воспаления соответствует предыдущему сроку (рис. 11).

Через 7 суток после введения камер к их стенке прилежит клеточный инфильтрат, толщина которого составляет  $107,2 \pm 19 \text{ мкм}$ , плотность клеток –  $22,2 \pm 5,2$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Наблюдается обновление состава инфильтрата за счёт нейтрофилов, соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:1. Толщина фибробластической капсулы вокруг вала составляет  $68,9 \pm 7,2 \text{ мкм}$ , число параллельно ориентированных слоёв фибробластов –  $6,3 \pm 1,2$ , имеется незначительное количество вновь синтезированного коллагена.



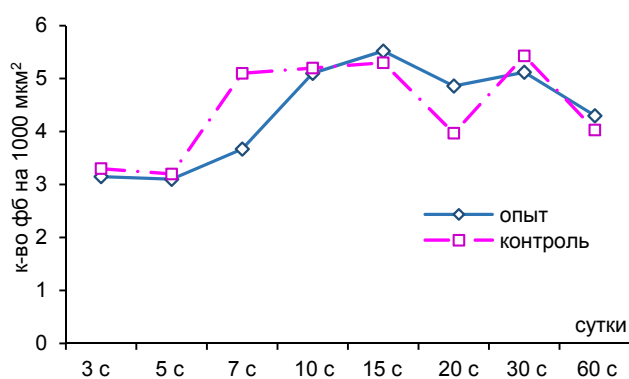


а

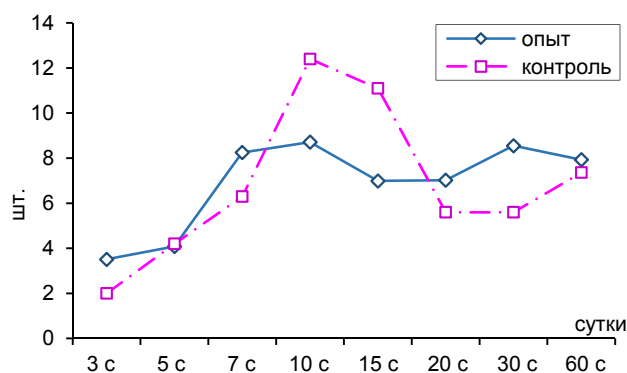


б

**РИС. 9.** Лейкоцитарный вал и формирующаяся фибробластическая капсула вокруг стенки камеры у контрольных (а) и опытных (б) животных (3-и сутки от начала воспаления)



**РИС. 10.** Динамика плотности фибробластов в очаге воспаления



**РИС. 11.** Динамика рядов фибробластов вокруг камеры

В отдалённой зоне количество расширенных микрососудов увеличивается по сравнению с предыдущим сроком, плотность лейкоцитов составляет  $4,5 \pm 1,2$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , плотность малодифференцированных фибробластов –  $5,1 \pm 0,8$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

На 10-е сутки от начала воспаления толщина лейкоцитарного вала вокруг камеры увеличивается и составляет  $227,2 \pm 16 \text{ мкм}$ , качественный состав инфильтрата соответствует предыдущему сроку.

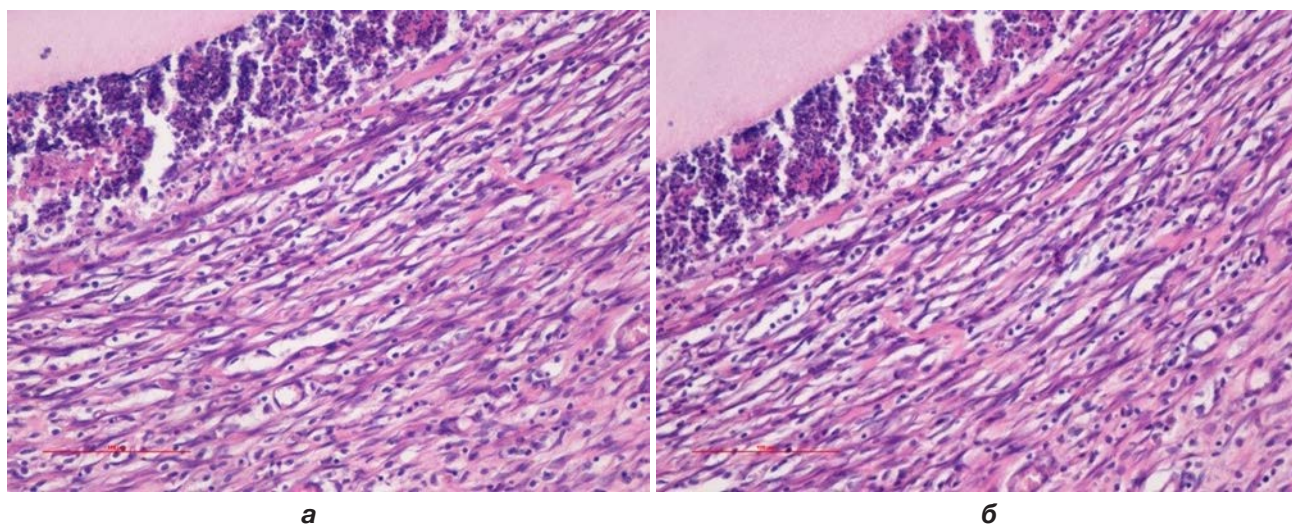
Фибробластическая капсула вокруг лейкоцитарного вала толщиной  $100,1 \pm 18,2 \text{ мкм}$ , состоит из  $12,4 \pm 1,6$  слоёв фибробластов. Она незначительно уплотняется по сравнению с предыдущим сроком, хотя остаётся рыхлой. Количество коллагена не соответствует числу фибробластов, между нитями коллагена продолжают сохраняться лейкоциты и макрофаги. Морфологическая картина отдалённой зоны по сравнению с предыдущим сроком не изменилась.

Через 15 суток от начала воспаления состояние клеточного вала вокруг камер практически не изменилось. Показатели фагоцитоза лейкоцитов составили: ФЧ –  $6,1 \pm 1,1$  микробных тела; ФИ –  $72 \pm 4 \%$ . Фибробластическая капсула сохранила прежнюю толщину, число слоёв фибробластов –  $11,1 \pm 3,2$ , нити коллагена лежат рыхло.

В отдалённой зоне продолжает регистрироваться незначительное полнокровие сосудов, плотность лейкоцитов –  $3,1 \pm 0,7$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , плотность малодифференцированных фибробластов –  $5,3 \pm 0,7$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

Через 20 суток после введения камер вокруг них наблюдается следующая картина: сохраняется клеточный инфильтрат толщиной  $167,5 \pm 46,18 \text{ мкм}$  с плотностью клеток  $11,62 \pm 0,51$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , соотношение нейтрофил : мононуклеар – 1:3. Макрофаги активно фагоцитируют аутолизированные нейтрофилы. Вокруг клеточного вала сформировалась рыхлая фибробластическая капсула толщиной  $252,08 \pm 46,21 \text{ мкм}$ , число слоёв фибробластов –  $5,6 \pm 0,74$ . Фибробласты недостаточно интенсивно синтезируют коллаген, часть его фагоцитируется макрофагами. В периферической зоне очага воспаления увеличивается плотность фибробластов –  $2,2 \pm 0,45$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , и уменьшается плотность лейкоцитов.

Через 30–60 суток после начала воспаления в очаге вокруг камер наблюдается следующая картина: толщина лейкоцитарного вала значительно снижается до  $112,18 \pm 22,22 \text{ мкм}$ , в нём преоблада-



**РИС. 12.** Фибробластическая капсула вокруг стенки камеры у контрольных (а) и опытных (б) животных (60-е сутки от начала воспаления)

ют макрофаги, соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:9. Толщина фибробластической капсулы увеличивается до  $365,34 \pm 54,71$  мкм, число слоёв фибробластов –  $6,48 \pm 0,96$ , продолжается синтез коллагена. Соединительная ткань капсулы созревает, уплотняется, в ней значительно уменьшается содержание лейкоцитов (рис. 12). Периферическая зона очага воспаления соответствует норме.

#### Динамика воспалительного процесса у опытных животных

Через 48 ч после начала воспаления вокруг стенки камер наблюдается клеточный вал толщиной  $313,18 \pm 30,19$  мкм с плотностью лейкоцитов  $23,76 \pm 2,22$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Соотношение нейтрофил : макрофаг – 2:1. Лейкоциты активно фагоцитируют стафилококк, ФЧ –  $3,97 \pm 0,7$  микробных тела, ФИ –  $60 \pm 7,07$  %.

В отдалённой зоне на этот срок концентрация лейкоцитов составляет  $10,7 \pm 2,6$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , соотношение нейтрофил : мононуклеар – 1:1, появляются отдельные малодифференцированные фибробласты. Большинство микрососудов полнокровно и расширено.

Через 3 суток после введения камер толщина лейкоцитарного вала сохраняется и составляет  $334,38 \pm 25,69$  мкм, плотность клеток –  $21,34 \pm 1,88$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:1. Лейкоциты интенсивно захватывают стафилококк, наблюдаются фигуры незавершённого фагоцитоза, происходит массовая гибель нейтрофилов в вале. По периферии лейкоцитарного инфильтрата появляются 3–4 слоя параллельно ориентированных фибробластов.

В периферической зоне очага воспаления микрососуды остаются расширенными, регистрируется небольшое количество дегранулированных тучных клеток и эозинофилов. Плотность мононуклеаров и нейтрофилов –  $9,4 \pm 1,8$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ . Повышает-

ся концентрация малодифференцированных фибробластов, которая составляет  $3,15 \pm 0,78$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

Через 5 суток после начала воспаления толщина лейкоцитарного вала резко уменьшается по сравнению с предыдущим сроком и составляет  $157,86 \pm 46,08$  мкм. Большинство нейтрофилов находятся в стадии аутолиза и дегрануляции, макрофаги активно фагоцитируют нейтрофильный детрит. Соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:3. Вокруг лейкоцитарного вала формируется фибробластическая капсула толщиной  $170,5 \pm 52,11$  мкм, число слоёв фибробластов –  $4,08 \pm 1,59$ , признаков синтеза коллагена не наблюдается.

В отдалённой зоне состояние микрососудов соответствует предыдущему сроку. Наблюдается миграция в очаг воспаления лейкоцитов, плотность которых равна  $7,9 \pm 2,2$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , соотношение нейтрофил : мононуклеар – 1:1, увеличивается концентрация малодифференцированных фибробластов до  $5,5 \pm 0,9$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

Через 7 суток после введения камер толщина клеточного вала увеличивается до  $220 \pm 29,67$  мкм, плотность лейкоцитов в вале –  $17,92 \pm 1,82$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ , соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:3, продолжается фагоцитоз аутолизированных нейтрофилов и стафилококка. Увеличивается толщина фибробластической капсулы до  $314,17 \pm 44,88$  мкм, число слоёв фибробластов составляет  $8,25 \pm 0,54$ . Фибробласты слабо ориентированы в параллельные ряды, между ними регистрируется небольшое количество вновь синтезированного коллагена, имеются макрофаги, лимфоциты и нейтрофилы. Состояние отдалённой зоны соответствует предыдущему сроку, однако концентрация малодифференцированных фибробластов увеличивается до  $7,2 \pm 2$  на  $1000 \text{ мкм}^2$ .

На 10-е сутки от начала воспаления происходит уменьшение толщины вала до  $129,52 \pm 21,01$  мкм, плотность клеток в вале составляет  $15,3 \pm 1,15$



на 1000 мкм<sup>2</sup>, преобладают макрофаги, которые активно фагоцитируют. Соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:5. Соединительнотканная капсула вокруг вала уплотняется, толщина её равна  $321,57 \pm 39,72$  мкм, число слоёв фибробластов –  $8,71 \pm 2,41$ . Увеличивается синтез коллагена, хотя его количества недостаточно для надёжной изоляции очага воспаления от здоровых тканей. Состояние периферической зоны очага воспаления по сравнению с предыдущим сроком не изменилось.

На 15-е сутки воспаления толщина и состояние лейкоцитарного вала не меняются. Состояние фагоцитоза соответствует следующим показателям: ФЧ –  $2,82 \pm 0,42$  микробных тела, ФИ –  $19 \pm 1$  %. Продолжается созревание фибробластической капсулы, толщина её равна  $284,35 \pm 49,06$  мкм, число слоёв фибробластов –  $6,99 \pm 1,57$ . Увеличивается количество фибрилл коллагена.

В отдалённой зоне регистрируется незначительное увеличение диаметра микрососудов, имеется небольшое число малодифференцированных фибробластов, концентрация которых составляет  $5,1 \pm 0,7$  на 1000 мкм<sup>2</sup>.

На 20–30–60-е сутки с момента имплантации камер вокруг них наблюдается следующая картина: непосредственно вокруг стенок камер сохраняются остатки лейкоцитарного вала толщиной  $117,86 \pm 29,6$  мкм, плотность лейкоцитов составляет  $12,01 \pm 1,89$  на 1000 мкм<sup>2</sup>. В инфильтрате преобладают макрофаги, соотношение нейтрофил : макрофаг – 1:9. Вокруг лейкоцитарного вала образуется фибробластическая капсула толщиной  $334,07 \pm 100,4$  мкм, число слоёв фибробластов –  $7,83 \pm 2,3$ . Фибробласты интенсивно синтезируют коллаген, однако между пучками коллагена наблюдаются макрофаги, капсула остаётся рыхлой. Отдалённая зона очага воспаления практически соответствует норме, хотя часть микрососудов полнокровна и расширена. Около сосудов имеются единичные малодифференцированные фибробласты.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Через 48 ч от начала воспаления у контрольных животных происходит миграция лейкоцитов из микрососудов в очаг повреждения, они накапливаются вокруг стенки камеры. Толщина лейкоцитарного вала через 2 суток составляет  $118,2 \pm 18$  мкм, через 3 суток достигает максимума –  $241,2 \pm 16$  мкм. Под влиянием препарата Омник процесс миграции лейкоцитов усиливается, через 2 суток толщина лейкоцитарного вала составляет  $313,18 \pm 30,19$  мкм, через 3 суток –  $334,38 \pm 25,69$  мкм. Затем происходят закономерные колебания толщины лейкоцитарного вала, достоверных отличий между контролем и опытом не наблюдается.

Интенсивность фагоцитоза по показателям фагоцитарного числа и фагоцитарного индекса у жи-

вотных, получавших препарат Омник, не имеет достоверных различий по сравнению с контрольными.

Начиная с 3–5-х суток от начала воспаления, у контрольных животных вокруг лейкоцитарного вала формируется фибробластическая капсула, толщина которой постепенно увеличивается и к 30-м суткам достигает  $279,17 \pm 35,56$  мкм, число слоёв фибробластов в ней –  $5,6 \pm 0,87$ . У животных, получавших препарат Омник, толщина фибробластической капсулы на протяжении всего эксперимента достоверно выше, чем в контроле. К 30-м суткам она составляет  $340,83 \pm 137,31$  мкм, число слоёв фибробластов в ней –  $8,545 \pm 2,54$ .

Влияние препарата Омник на динамику клеточных реакций в очаге воспаления заключается в следующем:

1. Усиливаются миграционные способности лейкоцитов. Они быстрее чем в контроле накапливаются в очаге воспаления, однако фагоцитарная реакция клеток под влиянием препарата Омник не изменяется.

2. Фибробласты интенсивно концентрируются вокруг лейкоцитарного вала, скорость образования фибробластической капсулы увеличивается. При этом синтез фибробластами коллагена не соответствует толщине соединительнотканной капсулы, что нарушает процесс созревания капсулы.

По нашему мнению, точкой приложения действия препарата Омник является стенка микрососудов в очаге воспаления, которая становится более проницаемой для клеток на ранних стадиях процесса. Предположительно, механизм этого феномена может быть связан с влиянием препарата на тонус капилляров и венул. Данные литературы косвенно подтверждают наше мнение, т. к. известно, что альфа-адреноблокаторы могут вызывать расширение микрососудов кожи, увеличение межэндотелиальных щелей и другие реакции, приводящие к более интенсивной миграции лейкоцитов в зону воспаления [10–15].

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б., Раснер П.И. Терапия альфа-адреноблокаторами – метод выбора в лечении обструктивного мочеиспускания у мужчин и женщин. *Фарматека*. 2002; 10(61). [Pushkar D.U., Loran O.B., Rasner P.I. Alpha-blocker therapy is the method of choice in the treatment of obstructive urination in men and women. *Farmateka*. 2002; 10(61). (In Russ.)].
2. Мазо Е.Б., Белковская М.Н. Фармакотерапия доброкачественной гиперплазии простаты. *Русский медицинский журнал*. 2001; 9(16): 672. [Mazo E.B., Belkovskaya M.N. Pharmacotherapy of benign prostatic hyperplasia. *Russian Medical Journal*. 2001; (16): 672. (In Russ.)].
3. Регистр лекарственных средств. URL: <http://www.rlsnet.ru/registration.html>
4. Данилов В.В., Елисеева Е.В. К вопросу механизма действия альфа1-адреноблокаторов. *Русский*



медицинский журнал. 2010; (2): 109-113. [Danilov V.V., Eliseeva E.V. On the mechanism of action of alpha1-adrenergic blockers. *Russian Medical Journal*. 2010; (2): 109-113. (In Russ.)]

5. Kortmann B.B.M., Floratos D.L., Kiemeny L.A., Wijkstra H., de la Rosette J.J. Urodynamic effects of alpha-adrenoceptor blockers: A review of clinical trials. *Urology*. 2003; 62(1): 1-9. doi: 10.1016/s0090-4295(02)02113-1

6. Hu Z.W., Shi X.Y., Hoffman B.B. Doxazosin inhibits proliferation and migration of human vascular smooth-muscle cells independent of alpha1-adrenergic receptor antagonism. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1998; 31(6): 833-839. doi: 10.1097/00005344-199806000-00006

7. Johnson R., Webb J.G., Newman W.H., Wang Z. Regulation of human vascular smooth muscle cell migration by beta-adrenergic receptors. *Am Surg*. 2006; 72(1): 51-54.

8. Xiao Q., Liu Q.M., Jiang R.C., Chen K.F., Zhu X., Ma L., et al. Piperazine-derived  $\alpha_{1D/1A}$  antagonist 1- benzyl-N-(3-(4-(2-methoxyphenyl)piperazine-1-yl) propyl)-1H-indole-2- carboxamide induces apoptosis in benign prostatic hyperplasia independently of  $\alpha_1$ -adrenoceptor blocking. *Front Pharmacol*. 2021; 11: 594038. doi: 10.3389/fphar.2020.594038

9. Martin F.M., Harris A.M., Rowland R.G., Conner W., Lane M., Durbin E., et al. Decreased risk of bladder cancer in men treated with quinazoline-based  $\alpha_1$ -adrenoceptor antagonists. *Gene Ther Mol Biol*. 2008; 12(2): 253-258.

10. Yang X., Thomas D.P., Zhang X., Culver B.W., Alexander B.M., Murdoch W.J., et al. Curcumin inhibits platelet-derived growth factor-stimulated vascular smooth muscle cell function and injury-induced neointima forma-

tion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006; 26(1): 85-90. doi: 10.1161/01.ATV.0000191635.00744.b6

11. Pukac L., Huangpu J., Karnovsky M.J. Platelet-derived growth factor-BB, insulin-like growth factor-I, and phorbol ester activate different signaling pathways for stimulation of vascular smooth muscle cell migration. *Exp Cell Res*. 1998; 242(2): 548-560. doi: 10.1006/excr.1998.4138

12. Boesch S.T., Corvin S., Zhang J., Rogatsch H., Bartsch G., Klocker H. Modulation of the differentiation status of cultured prostatic smooth muscle cells by an alpha1-adrenergic receptor antagonist. *Prostate*. 1999; 39(4): 226-233. doi: 10.1002/(sici)1097-0045(19990601)39:4<226::aid-pros2>3.0.co;2-8

13. Liu Q.M., Xiao Q., Zhu X., Chen K.F., Liu X.W., Jiang R.C., et al. Inhibitory effect of  $\alpha_{1D/1A}$  antagonist 2-(1H-indol-3-yl)-N-[3-(4-(2-methoxyphenyl) piperazinyl) propyl] acetamide on estrogen/androgen-induced rat benign prostatic hyperplasia model in vivo. *Eur J Pharmacol*. 2020; 870: 172817. doi: 10.1016/j.ejphar.2019.172817

14. Kappert K., Sparwel J., Sandin A., Seiler A., Siebolts U., Leppänen O., et al. Antioxidants relieve phosphatase inhibition and reduce PDGF signaling in cultured VSMCs and in restenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006; 26(12): 2644-2651. doi: 10.1161/01.ATV.0000246777.30819.85

15. Kappert K., Paulsson J., Sparwel J., Leppänen O., Hellberg C., Ostman A., et al. Dynamic changes in the expression of DEP-1 and other PDGF receptor-antagonizing PTPs during onset and termination of neointima formation. *FASEB J*. 2007; 21(2): 523-534. doi: 10.1096/fj.06-6219com

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Содержание лабораторных животных соответствует правилам лабораторной практики при проведении доклинических исследований, с соблюдением Международных рекомендаций Европейской конвенции по защите животных, используемых при экспериментальных исследованиях.

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Семинский И.Ж., Серебренникова С.Н., Васильев Ю.В. участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании текста статьи; Ткачук Е.А. – в редактировании, проверке и утверждении текста статьи.

#### Информация об авторах

**Семинский Игорь Жанович** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-5982-3875

#### Ethics approval

The study protocol was approved by the local ethics committee. The maintenance of laboratory animals complies with the rules of laboratory practice for preclinical studies, in compliance with the International Guidelines of the European Convention for the Protection of Animals Used in Experimental Research.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contributions

The authors declare that their authorship complies with the international ICMJE criteria.

Seminsky I.Zh., Serebrennikova S.N., Vasiliev Yu.V. participated in developing the concept of the article, obtaining and analyzing the actual data, writing the manuscript; Tkachuk E.A. – in editing, checking and approving the text of the article.

#### Information about the authors

**Igor Zh. Seminsky** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5982-3875

**Серебренникова Светлана Николаевна** – к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-3328-4727

**Ткачук Елена Анатольевна** – д.м.н., доцент, профессор кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); старший научный сотрудник, ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия); ведущий научный сотрудник, ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (665826, г. Ангарск, Микрорайон 12а, 3, Россия). ORCID: 0000-0001-7525-2657

**Васильев Юрий Васильевич** – д.м.н., профессор, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

#### Для переписки

Ткачук Елена Анатольевна, [zdorowie38@gmail.com](mailto:zdorowie38@gmail.com)

**Svetlana N. Serebrennikova** – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-3328-4727

Elena A. Tkachuk – Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor of the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Senior Researcher, Scientific Center for Family Health and Human Reproduction Problems (664003, Irkutsk, Timiryazeva str., 16, Russian Federation); Leading Researcher, East Siberian Institute of Medical and Environmental Research (665826, Angarsk, Microdistrict 12a, 3, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-7525-2657

**Yuri V. Vasiliev** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education — Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation).

#### Corresponding author

Elena A. Tkachuk, [zdorowie38@gmail.com](mailto:zdorowie38@gmail.com)

Получена 12.11.2024  
Принята 30.11.2024  
Опубликована 10.12.2024

Received 12.11.2024  
Accepted 30.11.2024  
Published 10.12.2024

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-50-58>

### ГНОЙНЫЙ ЭПИДУРИТ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

Двойникова Н.А., Булгатова Л.А., Алексеева Н.Ю.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

#### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Боли в спине и шее – одна из наиболее частых причин обращения к врачу. В большинстве случаев болевой синдром связан с поражением элементов скелетно-мышечной системы, но может быть обусловлен специфическими причинами, такими как травмы, системные воспалительные заболевания, опухоли и др. Причиной спинальной боли могут быть инфекции позвоночника, которые относятся к достаточно редким и трудно диагностируемым заболеваниям. Для того чтобы заподозрить спинальную инфекцию и направить больного на соответствующее обследование, врач должен иметь настороженность в отношении данной патологии.

**Описание клинического случая.** В статье представлен случай гнойного эпидурита у пациента с хронической урологической патологией. Трудности диагностики были связаны с неспецифичностью клинических симптомов заболевания, отсутствием признаков инфекционного процесса в позвоночнике при проведении компьютерной томографии, наличием очага инфекции другой локализации. Пациент был госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом «Сахарный диабет 2-го типа, впервые выявленный. Вертеброгенная цервикобрахиалгия слева, обострение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Острая задержка мочи. Хронический обструктивный пиелонефрит, обострение». Назначена антибактериальная терапия, инсулинотерапия, симптоматическая терапия. На фоне лечения сохранялась интоксикация, неврологическая симптоматика, лабораторная активность. Пациент был направлен на магнитно-резонансную томографию, по результатам которой был выявлен эпидурит шейного и грудного отделов позвоночника. Произведена смена режима антимикробной терапии, на фоне чего отмечен регресс неврологической симптоматики, болевого синдрома, отмечена положительная лабораторная динамика. По окончании внутривенной терапии пациент выписан с рекомендациями по дальнейшему лечению на амбулаторном этапе.

**Заключение.** Данное клиническое наблюдение демонстрирует трудности диагностики гнойно-воспалительного заболевания позвоночника у пациента с хронической урологической патологией, находящегося на лечении в отделении терапевтического профиля. Решающим исследованием в установлении правильного диагноза оказалась магнитно-резонансная томография. Консервативная терапия антимикробными препаратами в данном случае оказалась эффективной, хирургическое вмешательство не понадобилось.

**Ключевые слова:** гнойно-воспалительные заболевания позвоночника, эпидурит, антибактериальная терапия

**Для цитирования:** Двойникова Н.А., Булгатова Л.А., Алексеева Н.Ю. Гнойный эпидурит: описание клинического случая в практике врача-терапевта. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 50-58. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-50-58

## PURULENT EPIDURITIS: CASE HISTORY IN GENERAL PRACTITIONER PRACTICE

Natalia A. Dvoynikova, Lyudmila A. Bulgatova, Natalya Yu. Alekseeva

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

### ABSTRACT

**Background.** Back and neck pain is one of the most common reasons for visiting a doctor. Pain syndrome is mostly related to lesions of musculoskeletal system components, but may be due to specific reasons such as traumas, systemic inflammatory diseases, tumors, etc. The reasons for spinal pain may be spinal infections which refer to quite rare and difficult to diagnose diseases. A doctor should be concerned about the spinal infection in order to suspect this abnormality and to send a patient to respective examinations.

**Case description.** The article presents a case of purulent epiduritis in a male patient with chronic urological pathology. Difficulties in diagnosis were related to non-specific clinical symptoms of the disease, missing signs of the infection process in the spine as shown by computed tomography, presence of infection site of other localization. The patient was hospitalized in the therapeutic department with the diagnosis "Diabetes mellitus type 2, newly diagnosed. Vertebrogenic cervicobrachialgia on the left, exacerbation. Benign prostatic hyperplasia. Acute urinary retention. Chronic obstructive pyelonephritis, exacerbation". Antibacterial therapy, insulin therapy, and symptomatic therapy were administered. Intoxication, neurological symptoms, and laboratory activity were observed during the therapy. The patient underwent an MRI examination which resulted in diagnosing epiduritis of cervical and thoracic spine. Antimicrobial therapy regimen was changed which resulted in regression of neurological symptoms and pain syndrome, positive laboratory dynamic was observed. The patient was discharged following completion of intravenous therapy with recommendations on further treatment on an outpatient basis.

**Conclusion.** This clinical observation demonstrates the difficulties in diagnosing purulent-inflammatory disease of the spine in a patient with chronic urological pathology undergoing treatment in the therapeutic department. Magnetic resonance examination was crucial in establishing the correct diagnosis. The conservative therapy with antimicrobial agents was effective in this case; no surgical treatment was required.

**Key words:** *purulent inflammatory diseases of the spine, epiduritis, antibacterial therapy*

**For citation:** Dvoynikova N.A., Bulgatova L.A., Alekseeva N.Yu. Purulent epiduritis: Case history in general practitioner practice. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 50-58. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-50-58



## ВВЕДЕНИЕ

Боли в спине и шее – одна из распространённых причин обращения пациентов к врачам различных специальностей (терапевтам, неврологам, хирургам). Как правило, болевой синдром связан с поражением элементов скелетно-мышечной системы, и лишь у небольшого числа пациентов он обусловлен специфическими причинами (травмы позвоночника, системные воспалительные, онкологические заболевания, опухоли и др.) [1, 2]. Причиной спинальной боли могут быть и гнойно-воспалительные заболевания позвоночника, которые относятся к достаточно редким, трудно диагностируемым заболеваниям [3–13]. Тем не менее, в течение последних десятилетий отмечается увеличение числа больных со спинальными инфекциями. Это связано как с совершенствованием диагностики данной патологии, так и с влиянием других факторов: применением иммуносупрессоров, ростом числа пациентов с коморбидными состояниями (ВИЧ-инфекция, сахарный диабет), увеличением объёма хирургических вмешательств на позвоночнике и т. д. [5, 10, 14]. Трудности диагностики инфекций позвоночника связаны, прежде всего, с отсутствием патогномичных симптомов [4, 9]. На начальных стадиях клинические проявления при инфекционном процессе в позвоночнике схожи с таковыми при дегенеративно-дистрофических изменениях: боли в области поражённого сегмента, слабость, скованность, двигательные и чувствительные нарушения. Лихорадка, изменение лабораторных показателей (повышение уровня С-реактивного белка (СРБ), лейкоцитоз, ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)) и другие тревожные симптомы на ранних стадиях заболевания могут отсутствовать. А если гнойно-воспалительный процесс развивается на фоне уже имеющегося заболевания позвоночника, сроки постановки диагноза могут значительно возрастать.

Эпидурит – воспалительный процесс в позвоночнике с локализацией в эпидуральном пространстве. Основной причиной эпидуритов является попадание инфекции гематогенным или лимфогенным путем из других очагов различных локализаций (инфекции кожи и мягких тканей, кариозные зубы, инфекции мочевыводящей системы и т. д.). Причиной эпидурита может быть также непосредственный занос возбудителей в эпидуральное пространство при пункциях и хирургических вмешательствах на позвоночнике [4, 6, 8, 10]. Часто первичный очаг инфекции выявить не удаётся [11, 12]. В большинстве случаев возбудителями инфекционных заболеваний позвоночника являются грамположительные микроорганизмы (в первую очередь, стафилококки). При этом в структуре грамположительных возбудителей частота выделения резистентных штаммов достигает 25 % [7]. К более редким возбудителям эпидурита относятся представители граммотрицательной флоры (*E. coli*, *P. aeruginosa* и др.) –

как правило, в случае заноса инфекции из мочевыводящей системы, кишечника. К факторам, способствующим развитию данного заболевания, относятся пожилой возраст, эндокринная патология (в первую очередь, сахарный диабет), иммунодефицитные состояния, длительный приём глюкокортикостероидов, внутривенная наркомания, травмы и оперативные вмешательства на позвоночнике [6, 10]. При несвоевременной диагностике и позднем начале лечения исходом заболевания может быть формирование стойкого неврологического дефицита, инвалидизация или гибель пациента [4, 9]. В настоящее время появились новые возможности диагностики эпидурита на ранних стадиях (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), тем не менее процент выявления заболевания в ранние сроки остаётся низким [9, 11, 12]. Для того, чтобы заподозрить заболевание и направить больного на соответствующее обследование врач общей практики должен иметь настороженность в отношении инфекций позвоночника, обращая внимание в том числе на пациентов с длительно существующей болью в спине, резистентной к стандартной терапии.

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Приводим клинический случай гнойного спинального эпидурита, диагностированный в отделении терапевтического профиля.

Пациент П., 69 лет, поступил в терапевтическое отделение Клиник ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России 15.05.2024.

**Жалобы при поступлении:** на общую слабость, сухость во рту, боли в шейном отделе позвоночника, более выраженные слева, с иррадиацией в левую руку, слабость в левой руке и левой ноге, отсутствие возможности самостоятельно стоять и ходить (в связи со слабостью в левой ноге).

**Анамнез.** Установлено, что с 08.05.2024 беспокоят выраженные боли в шейном отделе позвоночника, преимущественно слева, отмечалось повышение температуры тела до 39,8 °С. Вышеописанные симптомы, со слов пациента, появились после переохлаждения. 08.05.2024 пациент был госпитализирован в ОГБУЗ «Нукутская центральная районная больница» (ЦРБ), где находился на лечении по 14.05.2024 с диагнозом: «Вертеброгенная цервикобрахиалгия слева, обострение. Выраженный мышечно-тонический, болевой синдромы. Впервые выявленный сахарный диабет. Кетоацидоз. Мочекаменная болезнь. Камень левой почки. Острый obstructивный пиелонефрит». Получал лечение: кеторолак, толперизон, антибактериальную терапию (цефтриаксон, затем ципрофлоксацин), сахароснижающую терапию (метформин). Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга 08.05.2024, данных за инсульт нет. На фоне внутривенной терапии ципрофлоксацином в течение 3 дней

температура тела нормализовалась, но сохранялись боли в шейном отделе позвоночника, прогрессировала слабость в левых конечностях. Пациент самостоятельно обратился в Клиники ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, был госпитализирован для уточнения диагноза, дальнейшего лечения.

Дополнительно из анамнеза выяснено, что в течение нескольких лет пациент отмечает нарушение мочеиспускания, эпизоды задержки мочи. В детском возрасте диагностирован сколиоз. В течение последних 5 лет периодически беспокоят боли в спине и шее умеренной интенсивности, пациент самостоятельно использовал нестероидные противовоспалительные препараты в виде топических форм. Страдает гипертонической болезнью, получает гипотензивную терапию. В течение года отмечает сухость во рту. Повышение уровня глюкозы крови впервые выявлено в период пребывания в Нукутской ЦРБ.

**Объективный статус при поступлении.** Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Положение вынужденное – голова наклонена влево, объём движений в шейном отделе резко ограничен из-за болевого синдрома. Пальпация паравerteбральных точек в шейном отделе болезненна. Телосложение нормостеническое. Температура тела 36,3 °С. Частота дыхательных движений – 17 в минуту. Частота сердечных сокращений – 108 в минуту. Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Обращает на себя внимание профузное потоотделение. Лимфатические узлы не пальпируются. Периферических отёков нет. Результаты аускультации лёгких: дыхание проводится по всем отделам, хрипов нет. Тоны сердца при аускультации ритмичные, ясные. Язык влажный, чистый. Живот увеличен в размерах за счёт вздутия, отмечается незначительное напряжение мышц передней брюшной стенки. При пальпации болезненности не отмечается. Перкуторно границы печени и селезёнки в пределах нормы. Область проекции почек внешне не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Самостоятельное мочеиспускание отсутствует (на момент осмотра задержка около суток). В приёмном отделении пациент был осмотрен хирургом. Выставлен диагноз: «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Острая задержка мочеиспускания». Установлен катетер Фолея, выведено более 2 литров мочи.

**Результаты инструментальных диагностических исследований.** В экстренном порядке пациенту проведено ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря. Выявлены признаки гидронефроза (1-й степени – справа, 2-й степени – слева), признаки острой задержки мочи. Проведена нативная мультиспиральная компьютерная томография шейного отдела позвоночника. Заключение: «Выраженные дегенеративно-дистрофические изменения».

**Результаты лабораторного обследования.** В клиническом анализе крови выявлен лейкоцитоз

( $17,22 \times 10^9/\text{л}$ ), ускорение СОЭ (69 мм/ч). При этом обращал на себя внимание резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево – до юных форм. Также отмечалось повышение уровня СРБ (59,3 мг/л), значительное повышение уровня D-димеров ( $> 1,4$  при норме до 0,5 мкг/мл), гипергликемия (15,4 ммоль/л). Уровень прокальцитонина на момент госпитализации не был повышен (0,2 нг/мл). В общем анализе мочи: лейкоциты – единичные в поле зрения, эритроциты – 2–6 в поле зрения, слизь – 1+. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение активности печёночных трансаминаз, что было расценено как побочный эффект терапии метформином.

Было назначено лечение: инсулинотерапия (метформин отменён), гипотензивная терапия, продолжено введение ципрофлоксацина (в виде внутривенной инфузии), толперизон, габапентин. На фоне терапии сохранялась интоксикация, выраженная общая слабость, интенсивность болевого синдрома незначительно снизилась, но регресса неврологической симптоматики не отмечено. По данным лабораторного обследования от 17.05.2024 отмечается снижение уровня СРБ (49,5 мг/л), в клиническом анализе крови число лейкоцитов несколько снизилось ( $14,09 \times 10^9/\text{л}$ ), при этом сдвиг лейкоцитарной формулы усилился (до миелоцитов). По данным микробиологического исследования мочи от 15.05.2024 микрофлора не выделена.

17.05.2024 пациент был направлен на МРТ шейного и грудного отделов позвоночника (рис. 1–2).

**Заключение:** «Распространённый эпидурит на фоне шейного, грудного и частично поясничного (до уровня L<sub>II</sub>) отделов позвоночника с абсцедированием в грудном отделе. Левосторонний шейный паравертебрит с признаками абсцедирования левой остистой мышцы. Незначительный спондилит C<sub>VI</sub>–C<sub>VII</sub>. Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника». Пациент был осмотрен дежурным врачом-нейрохирургом ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница» (ИОКБ). Заключение: «Эпидурит на шейном и грудном уровне. Лёгкий левосторонний гемипарез, больше в руке. Тазовые нарушения». Также осмотрен дежурным гнойным хирургом ГБУЗ ИОКБ, показаний к хирургическому лечению на момент осмотра не выявлено. Было рекомендовано продолжить лечение в условиях терапевтического отделения.

Таким образом, у пациента был диагностирован гнойно-воспалительный процесс в позвоночнике, что потребовало смены режима антибактериальной терапии. Выбрана схема с максимально широким спектром воздействия в отношении возможных полирезистентных штаммов как грамотрицательных (в т. ч. *P. aeruginosa*), так и грамположительных (в т. ч. MRSA) бактерий. Назначены меропенем в дозе 1000 мг 3 раза в сутки внутривенно и ванкомицин в дозе 1000 мг 2 раза в сутки внутривенно.

С 20.05.2024 отмечена отчётливая положительная динамика в состоянии пациента. Улучшилось



**РИС. 1.** МРТ грудного отдела позвоночника. Утолщение задней эпидуральной клетчатки, вертикально ориентированные дефекты контрастирования



**РИС. 2.** МРТ шейного отдела позвоночника. Утолщение задней эпидуральной клетчатки

общее самочувствие, уменьшились боли в области позвоночника, пациент начал самостоятельно передвигаться. С 21.05.2024 – восстановление самостоятельного мочеиспускания. Также наблюдалась положительная лабораторная динамика: снижение уровня СРБ (с 06.06.2024 показатель в пределах референтных значений), нормализация числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы в клиническом анализе крови. В динамике сохранялось повышение уровня D-димеров, по поводу чего проводилась антикоагулянтная терапия профилактическими дозами низкомолекулярных гепаринов. Динамика лабораторных показателей представлена в таблице 1.

По результатам контрольного МРТ-исследования позвоночника от 14.06.2024 отмечается значительная положительная динамика – полный регресс эпидурита, без абсцедирования, сохраняются явления спондилоартрита  $C_{III-IV}$ , слабо выраженный спондилит  $C_{VI-VII}$ . Осмотрен нейрохирургом ГБУЗ ИОКБ, рекомендовано продолжение антимикробной терапии общим курсом до 60 дней. С учётом положительной динамики на фоне проводимого лечения решено было продолжить эмпирическую (возбудитель не определён) антибактериальную терапию по прежней схеме до 5 недель с последующим переводом на пероральный приём антимикробных препаратов. По оконча-

нии внутривенной терапии пациент выписан с рекомендациями по дальнейшему амбулаторному лечению и наблюдению.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Гнойно-воспалительные поражения позвоночника относятся к числу относительно редких [6, 7, 10, 11], но опасных заболеваний, которые могут приводить к инвалидизации пациента, развитию стойкого неврологического дефицита, ухудшению качества жизни в целом, а при присоединении септических осложнений – являться причиной летального исхода. Лечение таких заболеваний представляет достаточно сложную проблему, в настоящее время нет однозначного мнения специалистов по тактике ведения пациентов с инфекциями позвоночника [4, 9, 10, 15, 16]. Большинство симптомов являются неспецифическими, что объясняет трудности диагностики этих заболеваний. При ведении пациентов с болевым синдромом в спине и шее врач общей практики должен иметь настороженность в отношении спинальных инфекций. Диагноз скелетно-мышечной боли должен быть выставлен только после исключения специфической причины боли, в том

ТАБЛИЦА 1

ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТА П., 69 ЛЕТ

| Общий анализ крови                             | 15.05.2024                                         | 17.05.2024                                                         | 20.05.2024                                        | 31.05.2024                         |
|------------------------------------------------|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------------|
| Гемоглобин (г/л)                               | 151                                                | 135                                                                | 142                                               | 128                                |
| Лейкоциты ( $10^9/\text{л}$ )                  | 17,22                                              | 14,09                                                              | 9,71                                              | 4,69                               |
| Эритроциты ( $10^{12}/\text{л}$ )              | 4,93                                               | 4,41                                                               | 4,66                                              | 4,11                               |
| Гематокрит (%)                                 | 43,8                                               | 40,4                                                               | 43,1                                              | 38,9                               |
| Тромбоциты ( $10^9/\text{л}$ )                 | 368                                                | 424                                                                | 487                                               | 215                                |
| Нейтрофилы сегментоядерные ( $10^9/\text{л}$ ) | 12,86                                              | 9,44                                                               | 6,34                                              | 2,02                               |
| Лимфоциты ( $10^9/\text{л}$ )                  | 2,65                                               | 3,0                                                                | 2,4                                               | 1,83                               |
| Моноциты ( $10^9/\text{л}$ )                   | 1,65                                               | 1,44                                                               | 0,78                                              | 0,57                               |
| Эозинофилы ( $10^9/\text{л}$ )                 | 0,04                                               | 0,15                                                               | 0,15                                              | 0,22                               |
| Базофилы ( $10^9/\text{л}$ )                   | 0,02                                               | 0,06                                                               | 0,04                                              | 0,05                               |
| Лейкоцитарная формула (%)                      | метамиелоциты – 3<br>п 8; с 68; э 0; м 10;<br>л 11 | миелоциты – 3<br>метамиелоциты – 2<br>п 4; с 56; э 2; м 8;<br>л 25 | метамиелоциты – 2<br>п 5; с 63; э 1; м 5;<br>л 24 | п 2; с 43; э 4; б 1;<br>м 12; л 38 |
| СОЭ (мм/час)                                   | 69                                                 | 67                                                                 | 67                                                | 44                                 |
| Биохимический анализ крови                     | 15.05.2024                                         | 20.05.2024                                                         | 24.05.2024                                        | 31.05.2024                         |
| Билирубин общий (ммоль/л)                      | 28,3                                               | –                                                                  | 13,6                                              | –                                  |
| Билирубин связанный (ммоль/л)                  | 10,1                                               | –                                                                  | 4,5                                               | –                                  |
| АСаТ (Ед/л)                                    | 60,3                                               | –                                                                  | 13,3                                              | –                                  |
| АЛаТ (Ед/л)                                    | 165,2                                              | –                                                                  | 25,3                                              | –                                  |
| СРБ (мг/мл)                                    | 59,3                                               | 21,2                                                               | 5,0                                               | –                                  |
| Прокальцитонин (нг/мл)                         | 0,2                                                | –                                                                  | 0,05                                              | –                                  |
| D-димеры (мкг/мл)                              | 1,4                                                | –                                                                  | 1,85                                              | 1,92                               |
| Микроскопия мочи                               | 15.05.2024                                         | 20.05.2024                                                         | 24.05.2024                                        | 03.06.2024                         |
| Клетки плоского эпителия                       | единичные                                          | –                                                                  | –                                                 | единичные                          |
| Клетки неплоского эпителия                     | отсутствуют                                        | –                                                                  | –                                                 | отсутствуют                        |
| Лейкоциты                                      | единичные                                          | –                                                                  | –                                                 | единичные                          |
| Эритроциты                                     | 2–6                                                | –                                                                  | –                                                 | 1–4                                |
| Цилиндры                                       | отсутствуют                                        | –                                                                  | –                                                 | отсутствуют                        |
| Кристаллы солей                                | отсутствуют                                        | –                                                                  | –                                                 | отсутствуют                        |
| Слизь                                          | 1+                                                 | –                                                                  | –                                                 | отсутствует                        |
| Бактерии                                       | отсутствуют                                        | –                                                                  | –                                                 | отсутствуют                        |
| Дрожжеподобные грибы                           | отсутствуют                                        | –                                                                  | –                                                 | отсутствуют                        |

**Примечание.** п – палочкоядерные нейтрофилы; с – сегментоядерные нейтрофилы; э – эозинофилы; б – базофилы; м – моноциты; л – лимфоциты; АСаТ – аспартатаминотрансфераза; АЛаТ – аланинаминотрансфераза.

числе гнойно-воспалительного поражения позвоночника. Лихорадка, интоксикация, изменение лабораторных показателей (повышение уровня острофазовых белков, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) долж-

ны служить поводом для назначения дополнительных исследований, в первую очередь – МРТ. В настоящее время данный метод диагностики является наиболее достоверным методом визуализации вос-



палительных процессов в позвоночнике, особенно на ранних стадиях [7, 10]. Максимально ранняя диагностика, а также своевременно назначенное лечение инфекции позвоночника значительно улучшают прогноз заболевания и позволяют снизить риск инвалидизации пациента.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение демонстрирует трудности диагностики гнойно-воспалительного заболевания позвоночника у пациента с хронической урологической патологией, находящегося на лечении в отделении терапевтического профиля. При первичном обращении у пациента имели место признаки бактериальной инфекции в сочетании с картиной острой задержки мочеиспускания. Диагноз обструктивного пиелонефрита не вызывал сомнения, так как инфекция мочевыводящих путей является частым осложнением доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) и развивается примерно у трети пациентов. Неврологические симптомы первично были расценены как проявления дегенеративного процесса в позвоночнике, по поводу чего была назначена соответствующая терапия. Процесс дифференциальной диагностики усложнялся и тем, что расстройства мочеиспускания, наблюдавшиеся у пациента, были расценены исключительно как проявление ДГПЖ. По результатам КТ-исследования очаг инфекции не был выявлен. И только сохраняющиеся симптомы интоксикации, отсутствие динамики лабораторных показателей, а также сохранение неврологических симптомов на фоне проводимой терапии позволили заподозрить наличие инфекционного процесса в позвоночнике. Решающим в установлении правильного диагноза оказалось МРТ-исследование. Несмотря на то, что большинство авторов рекомендует при гнойном эпидурите проведение хирургического вмешательства, в данном случае консервативная терапия антимикробными препаратами с максимально широким спектром активности оказалась эффективной, хирургическое вмешательство не понадобилось.

## ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Вёрткин А.Л., Шамуилова М.М., Кнорринг Г.Ю., Седякина Ю.В., Носова А.В., Алиев З.К. Профилактика и лечение боли в спине: Консенсусы экспертов. *Доктор. Ру.* 2020; 19(9): 45-52. [Vertkin A.L., Shamuilova M.M., Knorring G.Yu., Sedyakina Yu.V., Nosova A.V., Aliev Z.K. Prevention and treatment of back pain: Experts' consensus recommendations. *Doctor.Ru.* 2020; 19(9): 45-52. (In Russ.)]. doi: 10.31550/1727-2378-2020-19-9-45-52
2. Касаткин Д.С. Острые боли в спине: минимизация рисков терапии как основа эффективного лечения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2019; 119(11):

80-85. [Kasatkin D.S. Acute back pain: Minimizing the risks of therapy as the basis for effective treatment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2019; 119(11): 80-85. (In Russ.)]. doi: 10.17116/jnevro20191191180

3. Хафизова И.Ф., Попова Н.А., Панюхов А.Г., Гумеров Ф.Р. Спондилит: ранняя диагностика и тактика ведения. *Казанский медицинский журнал.* 2016; 97(6): 988-993. [Khafizova I.F., Popova N.A., Panyukhov A.G., Gumerov F.R. Spondylitis: Early diagnosis and management of patients. *Kazan Medical Journal.* 2016; 97(6): 988-993. (In Russ.)]. doi: 10.17750/KMJ2016-988

4. Фирсов С.А., Снопко С.В., Корнилова И.В., Туморин Л.С. Гнойные спинальные эпидуриты: скрытая угроза. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2015; (4): 92-94. [Firsov S.A., Snopko S.V., Kornilova I.V., Tumorin L.S. Purulent spinal epiduritis: A latent threat. *Pacific Medical Journal.* 2015; (4): 92-94. (In Russ.)].

5. Базаров А.Ю., Сергеев К.С., Осинцев В.М., Лебедев И.А., Баринов А.Л., Фарйон А.О., и др. Вторичный спондилогенный эпидуральный абсцесс. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко.* 2019; 83(1): 75-82. [Bazarov A.Yu., Sergeev K.S., Osintsev V.M., Lebedev I.A., Barinov A.L., Faryon A.O., et al. Secondary spondylogenic epidural abscess. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2019; 83(1): 75-82. (In Russ.)]. doi: 10.17116/neiro20198301175

6. Бушма К.М., Шешунова Е.И., Ануфриев А.А., Лыщик В.Т., Герасимчик П.А., Бушма В.М. Тотальный эпидурит в отделении интенсивной терапии: клинический случай. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* 2017; 15(2): 224-227. [Bushma K.M., Sheshunova E.I., Anufriev A.A., Lyschik V.T., Gerasimchik P.A., Bushma V.M. Total epiduritis in intensive care department: Clinical case report. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2017; 15(2): 224-227. (In Russ.)].

7. Мушкин А.Ю., Вишневский А.А., Перецманас Е.О., Базаров А.Ю., Басанкин И.В. Инфекционные поражения позвоночника: Проект национальных клинических рекомендаций. *Хирургия позвоночника.* 2019; 16(4): 63-76. [Mushkin A.Yu., Vishnevsky A.A., Peretsmanas E.O., Bazarov A.Yu., Basankin I.V. Infectious lesions of the spine: Draft National Clinical Guidelines. *Russian Journal of Spine Surgery (Khirurgiya Pozvonochnika).* 2019; 16(4): 63-76. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2019.4.63-76

8. Ходос Х.-Б.Г. *Нервные болезни: Руководство для врачей.* М.: Медицинское информационное агентство; 2013. [Khodos H.-B.G. *Nervous diseases: A guide for physicians.* Moscow: Medical information agency; 2013. (In Russ.)].

9. Снопко С.В., Фирсов С.А., Корнилова И.В., Туморин Л.С., Шевченко В.П. Особенности диагностики и лечения гнойных спинальных эпидуритов. *Хирургия позвоночника.* 2015; 12(4): 84-87. [Snopko S.V., Firsov S.A., Kornilova I.V., Tumorin L.S., Shevchenko V.P. Diagnosis and treatment of purulent spinal epiduritis. *Russian Journal of Spine Surgery.* 2015; 12(4): 84-87. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2015.4.84-87

10. Яриков А.В., Фраерман А.П., Перлмуттер О.А., Денисов А.А., Масевнин С.В., Смирнов И.И., и др. Неспецифические гнойно-воспалительные поражения

позвоночника: спондилодисцит, эпидурит. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2019; 8(2): 175-185. [Yarikov A.V., Fraerman A.P., Perlmutter O.A., Denisov A.A., Masevnin S.V., Smirnov I.I., et al. Nonspecific pyoinflammatory lesions of the spine: Spondylodiscitis, epiduritis. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2019; 8(2): 175-185. (In Russ.)]. doi: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-175-185

11. Фадеев Б.П., Карабаев Б.П. *Диагностика и лечение гнойных спинальных эпидуритов*. СПб.: ВМедА; 2004 [Fadeev B.P., Karabaev I.Sh. *Diagnosis and treatment of pyogenic spinal epiduritis*. Saint Petersburg: VMedA Publ.; 2004. (In Russ.)].

12. Протас Р.Н., Кубраков К.М., Рихтер А.В. Трудности диагностики спинальных эпидуритов. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2004; 3(2): 95-97. [Protas R.N., Kubrakov K.M., Rikhter A.V. Difficulties in diagnosis of spinal epiduritis. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2004; 3(2): 95-97. (In Russ.)].

13. Гончаров М.Ю., Горева Я.А. Перспективы улучшения специализированной помощи пациентам с неспецифическими гнойными заболеваниями позвоночника. *Innova*. 2020; (3): 18-24. [Goncharov M.Yu., Goreva Ya.A. Prospects for improving specialized care for patients with non-specific purulent diseases of the spine. *Innova*. 2020; (3): 18-24. (In Russ.)]. doi: 10.21626/innova/2020.3/03

14. Гончаров М.Ю., Чистякова К.И., Рудь К.О. Неспецифические спондилиты как оппортунистическая инфекция у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Уральский медицинский журнал*. 2019; 13(181): 24-27. [Goncharov M. Yu., Chistyakova K.I., Rud K.O. Nonspecific spondylitis as an opportunistic infection in HIV-infected patients. *Ural Medical Journal*. 2019; 13(181): 24-27. (In Russ.)]. doi: 10.25694/URMJ.2019.13.10

15. Латышева В.Я., Филостин А.Е., Юрашкевич Н.В., Рожин В.В., Ковальчук Г.В., Лапеко А.А. Семиотика, диагностика и лечение гнойного эпидурита. Клинические наблюдения. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. 2020; (1): 161-168. [Latysheva V.Ya., Filustin A.E., Yurashkevich N.V., Rozhin V.V., Kovalchuk G.V., Lapeko A.A. Semiotics, diagnostics and treatment of purulent epiduritis. Clinical cases. *Medical and Biological Problems of Life Activity*. 2020; (1): 161-168. (In Russ.)].

16. Китов Б.Д., Желязков Х.Б., Петкова А.С., Кехайов И., Даварски А., Калнев Б., и др. Эпидуральные абсцессы позвоночника как осложнение спондилодисцита: ретроспективное одноцентровое исследование. *Хирургия позвоночника*. 2017; 14(4): 103-109. [Kitov B.D., Jelyazkov H.B., Petkova A.S., Kehayov I., Davarski A., Kalnev B., et al. Spinal epidural abscesses as a complication of spondylodiscitis: A retrospective single-center study. *Russian Journal of Spine Surgery*. 2017; 14(4): 103-109. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2017.4.103-109

#### Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

#### Информация об авторах

**Двойникова Наталья Анатольевна** – к.м.н., врач клинический фармаколог, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0001-1992-1665

**Булгатова Людмила Аполиinariевна** – врач-терапевт, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0001-3477-5889

#### Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contributions

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

#### Information about the authors

**Natalia A. Dvoynikova** – Cand. Sci. (Med.), Clinical Pharmacologist, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-1992-1665

**Lyudmila A. Bulgatova** – Primary Care Physician, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-3477-5889

**Алексеева Наталья Юрьевна** – д.м.н., профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0001-5226-9325

Для переписки

**Двойникова Наталья Анатольевна**, sm90@mail.ru

**Natalya Yu. Alekseeva** – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Public Health and Healthcare, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-5226-9325

Corresponding author

**Natalia A. Dvoynikova**, sm90@mail.ru

Получена 10.10.2024  
Принята 26.10.2024  
Опубликована 10.12.2024

Received 10.10.2024  
Accepted 26.10.2024  
Published 10.12.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65>

## ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНОГО С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Енисеева Е.С.<sup>1, 2</sup>, Власюк Т.П.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал  
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»  
Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск,  
ул. Красного Восстания, 1, Россия)

<sup>3</sup> ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100,  
Россия)

### РЕЗЮМЕ

**Введение.** Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий определяется наличием признаков инфаркта миокарда при ангиографических данных о нормальных или почти нормальных коронарных артериях. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий может быть инфарктом миокарда 1-го или 2-го типа. Гипертрофическая кардиомиопатия является возможной причиной инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий.

**Цель.** Представить возможности диагностики инфаркта миокарда и определения его типа у больного с гипертрофической кардиомиопатией.

**Описание клинического случая.** Описан клинический случай инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий у мужчины с гипертрофической кардиомиопатией. 57-летний мужчина обратился с жалобами на загрудинную боль, которая появилась в покое, во время приступа тахикардии. На электрокардиограмме выявлена блокада правой ножки пучка Гиса и инверсия зубца Т в отведениях I, aVL, V1–V6. Нарастание уровня сердечного тропонина Т с последующим снижением свидетельствовало о инфаркте миокарда. Эхокардиография выявила асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки с толщиной базального и среднего сегментов перегородки 18 мм, передне-систолическое движение передней створки митрального клапана и обструкцию выходного тракта левого желудочка с пиковым градиентом систолического давления 50 мм рт. ст., диастолическую дисфункцию левого желудочка. При проведении коронарографии обнаружен стеноз среднего сегмента левой передней нисходящей артерии менее чем на 50 %. Все эти данные позволяют диагностировать инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий. В связи с наличием гипертрофической кардиомиопатии наиболее вероятен инфаркт 2-го типа, однако отсутствие внутрикоронарной визуализации не позволяет полностью исключить 1-й тип инфаркта миокарда.

**Заключение.** Клинический случай демонстрирует развитие инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий при гипертрофической кардиомиопатии. Для исключения инфаркта миокарда 1-го типа необходима внутрикоронарная визуализация.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий, инфаркт миокарда 2-го типа, гипертрофическая кардиомиопатия

**Для цитирования:** Енисеева Е.С., Власюк Т.П. Инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий у больного с гипертрофической кардиомиопатией. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 59-65. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65



## MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT OBSTRUCTIVE CHANGES IN THE CORONARY ARTERIES IN A PATIENT WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Elena S. Eniseeva<sup>1,2</sup>, Tatiana P. Vlasjuk<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

<sup>2</sup> Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

<sup>3</sup> Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

### ABSTRACT

**Background.** Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries is defined by the presence of clinical symptoms and signs of myocardial infarction despite angiographic findings of normal or near-normal coronary arteries. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries can be classified into myocardial infarction type 1 or type 2. Hypertrophic cardiomyopathy is a possible underlying etiology of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries.

**The aim.** To present the diagnosis of myocardial infarction in a patient with hypertrophic cardiomyopathy.

**Case description.** A clinical case of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries in a man with hypertrophic cardiomyopathy is presented. 57-year-old man presented with retrosternal chest pain that appeared at rest but during an attack of tachyarrhythmia. Electrocardiogram showed right bundle branch block and T inversion in the I, avL, V1–V6. Cardiac troponin T was with a rise and fall in the level. Echocardiography demonstrated asymmetrical septal hypertrophy with thickness of the basal and medium segments of the septum 18 mm, systolic anterior motion of the mitral valve, and left ventricular outflow tract obstruction with a peak systolic pressure gradient of 50 mmHg, diastolic dysfunction of the left ventricle. Coronary angiography revealed stenosis of the left anterior descending artery < 50 %. The data allow us to diagnose the myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. Type 2 infarction is most likely, however, the absence of an intracoronary imaging does not completely exclude type 1 myocardial infarction.

**Conclusion.** The clinical case demonstrates myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease in the patient with hypertrophic cardiomyopathy. To exclude plaque disruption intracoronary imaging should be performed.

**Key words:** *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, myocardial infarction type 2, hypertrophic cardiomyopathy*

**For citation:** Eniseeva E.S., Vlasjuk T.P. Myocardial infarction without obstructive changes in the coronary arteries in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 59-65. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время установлено, что существуют разные патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда (ИМ). Наряду с ИМ 1-го типа в результате разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки с тромбозом коронарной артерии, возможен ИМ 2-го типа, при котором отсутствует разрыв бляшки как причина тромбоза [1, 2].

Согласно четвёртому универсальному определению ИМ, для диагноза ИМ 2-го типа необходимо обнаружение повышения (выше 99-го процентилля верхнего референсного предела) и/или снижения значений сердечного тропонина (сТн), и дисбаланса между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нём, не связанных с коронарным тромбозом, требующих наличия по крайней мере одного из следующих признаков:

- симптомов острой ишемии миокарда;
- новых ишемических изменений на электрокардиограмме (ЭКГ);
- появления патологических зубцов Q;
- визуализируемых признаков новой потери жизнеспособности миокарда или новых нарушений движения стенок, характерных для ишемической этиологии [1].

Существует связь между ИМ 2-го типа и инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА).

ИМБОКА составляет от 5–6 % всех случаев ИМ среди пациентов, которых направляют на коронароангиографию [3].

При ИМБОКА динамика маркеров некроза миокарда соответствует острому повреждению миокарда; имеется доказанная ишемия миокарда при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий (стеноз коронарной артерии менее 50 %) [2, 4].

Часть случаев ИМБОКА (когда имеет место разрыв нестенозирующей атеросклеротической бляшки с последующим формированием атеротромбоза) относится к ИМ 1-го типа. Отсутствие обструкции коронарной артерии при коронароангиографии в этих случаях может быть связано со спонтанным лизисом тромба. Большая часть ИМБОКА является ИМ 2-го типа (вследствие спазма, микроваскулярной дисфункции, эмбола/тромба в коронарной артерии или спонтанной диссекции). В то же время ИМ 2-го типа может протекать по типу ИМБОКА, когда отсутствует стеноз более 50 % и отсутствует разрыв бляшки и атеротромбоз, или по типу ИМ с обструкцией коронарной артерии (стеноз более 50 %), но без атеротромбоза [2]. Развитие ИМ 2-го типа возможно при тахикардии, которая является причиной несоответствия между потребностью и снабжением миокарда кислородом [4].

Одной из причин ИМБОКА является гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) [5–9].

При ГКМП может развиваться ИМ 1-го или 2-го типа. Для исключения или подтверждения об-

структивного поражения эпикардиальных коронарных артерий пациентам с ГКМП показана коронароангиография [10]. Для выявления разрыва или эрозии бляшки необходимы внутриконтрастное ультразвуковое исследование (ВКУЗИ) или оптическая когерентная томография (ОКТ) [2, 4].

Основные механизмы ИМБОКА при ГКМП включают заболевания мелких сосудов со сниженной сосудорасширяющей способностью, сдавление септального перфоратора, образование миокардиальных мостиков, обструкцию оттока крови из левого желудочка (ЛЖ), недостаточную плотность капилляров в связи с увеличением массы миокарда и спазм коронарных артерий [11].

Массивная гипертрофия, интерстициальный фиброз, а также ремоделирование коронарных микрососудов считаются наиболее значимым субстратом микроваскулярной дисфункции, которая при наличии повышенной потребности в кислороде приводит к рецидивирующей ишемии миокарда и гибели кардиомиоцитов. Исследования показали, что при ГКМП наблюдается распространённое ремоделирование интрамуральных артериол [12–16].

Аномалии интрамуральных коронарных артерий, обычно обозначаемые как заболевания мелких сосудов, характеризуются утолщением стенок с увеличением количества коллагена в интима и медиальном отделе и сужением просвета. Такие изменения наиболее выражены в областях с фиброзом миокарда. Ишемия миокарда при ГКМП может быть связана с наличием мышечных мостиков, которые вызывают компрессию коронарных артерий во время сокращения гипертрофированного миокарда [17–20].

Имеет значение также нарушение вазодилатации во время диастолы. Определённую роль играет уменьшение относительной плотности капилляров и просвета артериол при выраженной гипертрофии [20].

Возможна комбинация снижения резерва коронарного кровотока за счёт описанных механизмов с сопутствующими стенотическими атеросклеротическими поражениями эпикардиальных артерий, что усугубляет ишемию и ухудшает прогноз [9, 21, 22].

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Представить возможности диагностики инфаркта миокарда и определения его типа у больного с гипертрофической кардиомиопатией.

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Примером развития ИМБОКА у пациента с обструктивной ГКМП может служить история заболевания больного С., 57 лет. 14.09.2024 возник приступ сердцебиения, на фоне которого отмечал боль

в грудной клетке с иррадиацией в правую руку. Доставлен родственниками в приёмное отделение Иркутской областной клинической больницы. К этому времени сердцебиение прекратилось.

В анамнезе повышение артериального давления (АД) до 160/90 мм рт. ст., редкие эпизоды подъёма АД до 200 мм рт. ст. Принимал гипотензивные препараты (биспролол, периндоприл), на фоне которых АД поддерживал на уровне 130/80 мм рт. ст.

Шум в сердце обнаруживался в молодом возрасте. Синкопальные состояния отрицает. Последние 4 года отмечает давящие боли в грудной клетке при ходьбе, которые проходили после остановки, нитроглицерином не пользовался. Курение в течение 30 лет. Случаев внезапной сердечной смерти у родственников 1-й линии не было.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски и влажности. АД – 136/97 мм рт. ст. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны ритмичны, систолический шум с максимумом по левому краю грудины, на сонные артерии и дугу аорты не проводится, на верхушке шум с отрывом от 1-го тона. Печень не увеличена. Отёков нет.

На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС 85 в мин, электрическая ось сердца SI–SII–SIII, QRS – 0,12 с. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Инверсия Т в V1–V6. Зубец Т слабо отрицательный в I, отрицательный в aVL, положительный в III отведении (дискордантный) (рис. 1).

Проведён анализ архивных ЭКГ. На ЭКГ от 2020 г. – полная блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательный зубец Т в I, aVL, V1–V6. При оценке динамики ЭКГ отмечается углубление Т в V5–V6 на фоне загрудинной боли. Тропонин I при поступлении – 0,36 мкг/л. Через 5 часов – 0,66 мкг/л, через 12 часов – 1,2 мкг/л, через 8 дней – 0,36 мкг/л.

Выполнена коронароангиография – выявлен стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии менее 50 %. В других артериях стенотических изменений не выявлено. ЭКГ в динамике – углубление зубца Т в отведениях V2–V5.

Эхокардиография (ЭхоКГ) (рис. 2) – гипертрофия межжелудочковой перегородки (базальный и средний сегменты – 1,8 см, верхушечный сегмент – 1,5 см). Задняя стенка ЛЖ – 1,2 см. Передне-систолический прогиб передней створки митрального клапана, умеренная митральная регургитация. Максимальный градиент давления в выходном отделе ЛЖ – 50 мм рт. ст. Конечный диастолический диаметр ЛЖ – 4 см. Конечный диастолический объём ЛЖ – 84 мл, конечный систолический объём ЛЖ – 39 мл. Фракция выброса (Simpson) – 52 %. Индекс объёма левого предсердия – 33,7 мл/м<sup>2</sup>. Правый желудочек – 3,2 см (базальный отдел). Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Скорость трикуспидальной регургитации – 2,2 м/с. Скорость раннего наполнения ЛЖ (пик Е) – 0,45 м/с; скорость позднего наполнения (пик А) – 0,7 м/с; Е/А – 0,6. Тканевая доплерография – умеренная систолическая дисфункция левого желудочка.

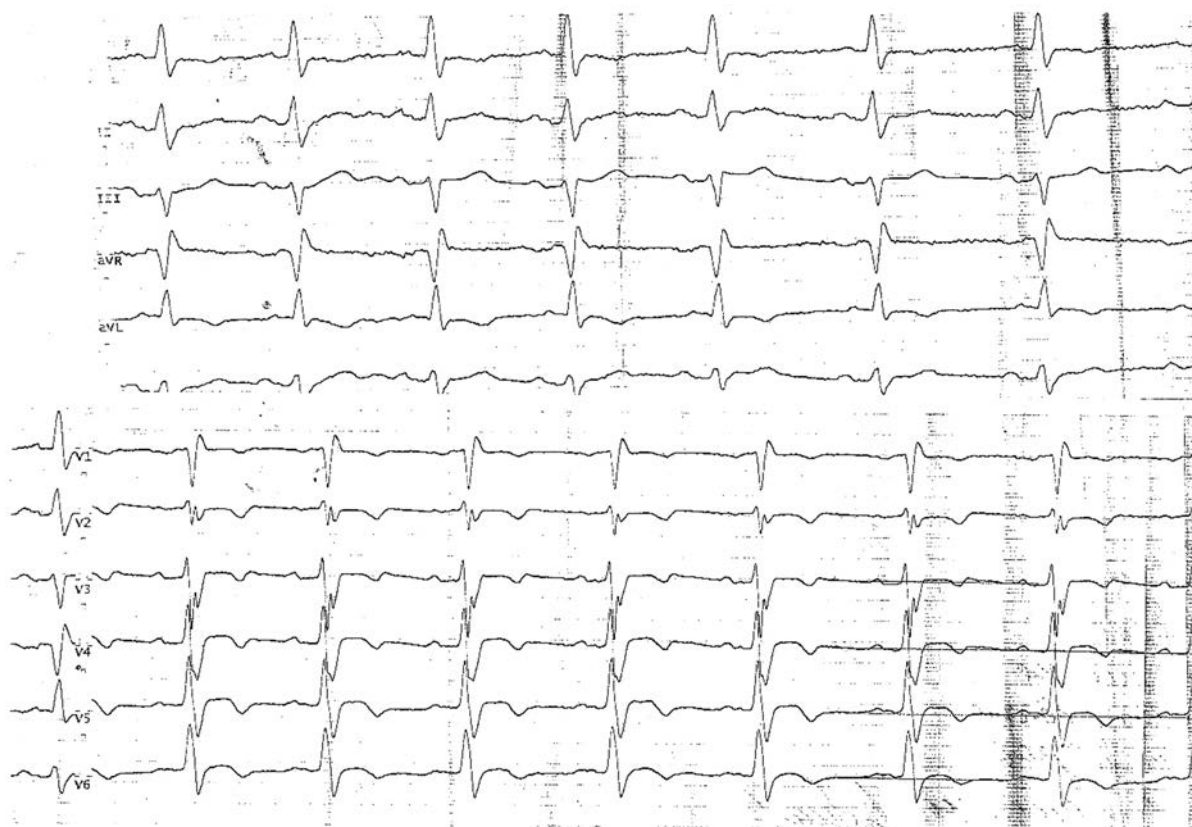
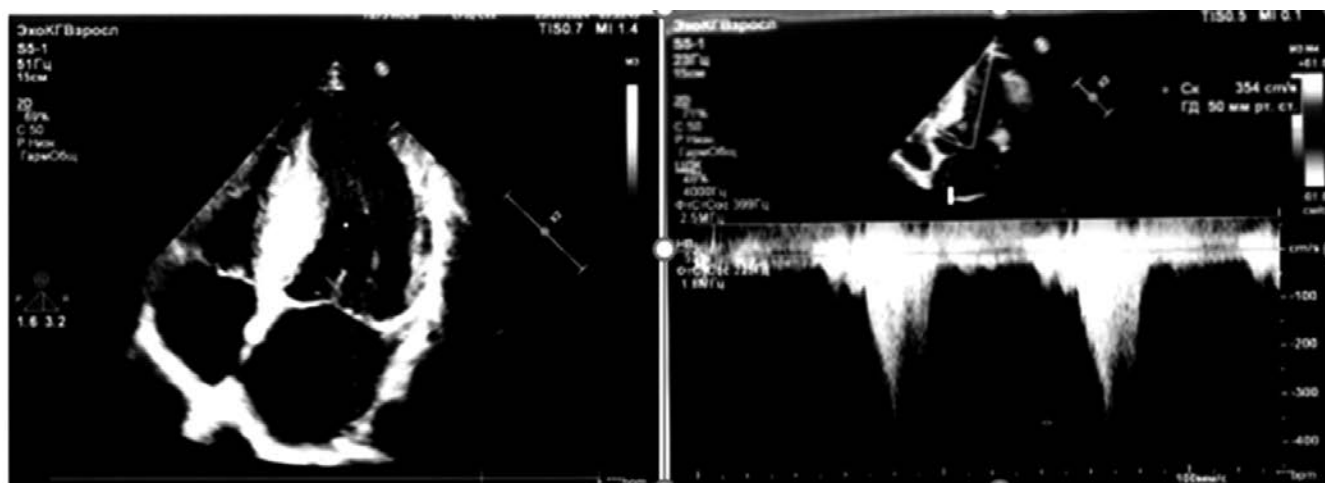


РИС. 1. ЭКГ пациента при поступлении в стационар



**РИС. 2.** ЭхоКГ. Асимметричная гипертрофия ЛЖ. Градиент давления 50 мм рт. ст.

плерография фиброзного кольца митрального клапана: латеральный  $e'$  – 6 см/с, медиальный  $e'$  – 4 см/с.

**Заключение:** асимметричная гипертрофия ЛЖ с обструкцией выходного тракта ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-й стадии.

Через 2 дня после поступления в стационар – приступ сердцебиения. Зарегистрирована ЭКГ – фибрилляция предсердий (ФП), тахисистолическая форма. Синусовый ритм восстановлен в/в инфузией амиодарона 600 мг.

**Лабораторные данные:** глюкоза – 6,08 ммоль/л (при поступлении), при повторных исследованиях – 4,9 ммоль/л, 4,4 ммоль/л и 5,2 ммоль/л. Креатинин – 120,8 мкмоль/л (при поступлении), скорость клубочковой фильтрации – 57,48 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. При повторных исследованиях – 111 и 105 мкмоль/л. NT-proBNP – 237,88 пг/мл. Холестерин – 4,3 ммоль/л. Триглицериды – 0,7 ммоль/л. Липопротеины высокой плотности – 1,3 ммоль/л. Липопротеины низкой плотности – 2,7 ммоль/л.

**Клинический диагноз:** Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного отдела ЛЖ. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий. Пароксизмальная фибрилляция предсердий. Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса. Стадия 1. II функциональный класс.

**Сопутствующий диагноз:** Гипертоническая болезнь 3-й стадии. Риск – 4 (очень высокий).

В связи с пароксизмом ФП был назначен апиксабан 5 мг 2 раза в день. Для контроля ритма назначен амиодарон 600 мг/сут, для уменьшения обструкции – беталок-зок 100 мг. Лечение артериальной гипертензии – периндоприл, индапамид. Гиполипидемическая терапия высокой интенсивности – аторвастатин 80 мг/сут.

## ОБСУЖДЕНИЕ

У пациента с обструктивной ГКМП появилась загрудинная боль на фоне приступа сердцебие-

ния (не зарегистрированного на ЭКГ). Оценка ЭКГ представляет трудности, так как имеются изменения, связанные с ГКМП. Углубление зубца Т позволяет предполагать ишемические изменения, однако не является специфичным признаком [2]. Динамика тропонина свидетельствует о ИМ или может отражать острое повреждение миокарда (неишемическое) [2]. Наличие загрудинной боли на фоне тахикардии у больного с выраженной гипертрофией межжелудочковой перегородки и обструкцией выходного отдела ЛЖ позволяет считать, что имеется ишемический генез повреждения, то есть ИМ. У пациента 57 лет с длительным стажем курения и артериальной гипертензией велика вероятность наличия атеросклероза и ИМ 1-го типа. При проведении коронароангиографии выявлен стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии менее 50 %, в других артериях стенозированных изменений не выявлено, что позволяет расценить ИМ как ИМБОКА. Для того, чтобы утверждать, что это ИМ 2-го типа, необходимо иметь результаты ВКУЗИ или ОКТ, доказывающие отсутствие разрыва или эрозии бляшки [2], так как данные исследования у нашего пациента отсутствуют, такое утверждение было бы необоснованным.

Следовательно, у больного с обструктивной ГКМП имеется ИМБОКА, однако недостаточно данных, чтобы считать его ИМ 2-го типа.

Дополнительным механизмом развития ИМ у данного пациента можно предполагать пароксизм ФП, который не был зарегистрирован на ЭКГ, но при повторном приступе сердцебиения через 2 дня на ЭКГ выявлена тахисистолическая форма ФП. У 24 % пациентов с ГКМП без ФП в анамнезе в течение 4 лет развивается ФП. Наличие обструкции выходного отдела ЛЖ и артериальная гипертензия, которые имелись у нашего больного, являются независимыми предикторами развития ФП при ГКМП [23]. Риск тромбоэмболических осложнений ФП при ГКМП высокий независимо от суммы баллов по шкале CHA2DS2-VASC. В связи с этим



оральные антикоагулянты необходимы всем больным с ФП и ГКМП.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, данный клинический случай является демонстрацией развития инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий у больного с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией на фоне тахикардии.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019; 40(3): 237-269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462
2. Аверков О.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Васильева Е.Ю., Драпкина О.М., Галаявич А.С., и др. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учёте инфаркта миокарда 2 типа (согласованная позиция). *Российский кардиологический журнал.* 2019; 24(6): 7-21. [Averkov O.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., Vasilieva E.Yu., Drapkina O.M., Galyavich A.S., et al. Differentiated approach in diagnostics, diagnosis formulation, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction (position paper). *Russian Journal of Cardiology.* 2019; 24(6): 7-21. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-7-21
3. Pasupathy S., Air T., Dreyer R.P., Tavella R., Beltrame J.F. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation.* 2015; 131(10): 861-870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201
4. Tamis-Holland J.E., Jneid H., Reynolds H.R., Agewall S., Brilakis E.S., Brown T.M., et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2019; 139(18): e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670
5. Patane S., Marte F., Di Bella G., Chiribiri A. Acute myocardial infarction with diminutive right coronary artery and obstructive hypertrophic cardiomyopathy without significant coronary stenoses. *Int J Cardiol.* 2009; 135(3): e73-e75. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.04.038
6. Maron M.S., Olivotto I., Maron B.J., Prasad S.K., Cecchi F., Udelson J.E., et al. The case for myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54(9): 866-875. doi: 10.1016/j.jacc.2009.04.072
7. Elmogy A.A., Gibreel M., Elkafrawy F., Shaaban M., Khafagy R.T., Nabil S.H., et al. An unusual presentation of hypertrophic cardiomyopathy: Case report. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019; 20(Suppl 2): jez109.026. doi: 10.1093/ehjci/jez109.026
8. Ushikoshi H., Okada H., Morishita K., Imai H., Tomita H., Nawa T., et al. An autopsy report of acute myocardial infarction with hypertrophic obstructive cardiomyopathy-like heart. *Cardiovasc Pathol.* 2015; 24(6): 405-407. doi: 10.1016/j.carpath.2015.07.004
9. Coleman J.A., Ashkir Z., Raman B., Bueno-Orovio A. Mechanisms and prognostic impact of myocardial ischaemia in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2023; 39(10): 1979-1996. doi: 10.1007/s10554-023-02894-y
10. Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А., Александрова С.А., Берсенева М.И., Гордеев М.Л., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26(5): 4541. [Gabrusenko S.A., Gudkova A.Ya., Kozio-lova N.A., Alexandrova S.A., Berseneva M.I., Gordeev M.L., et al. 2020 Clinical practice guidelines for hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26(5): 4541. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4541
11. Wang Y., Zhao X., Zhai M., Huang Y., Zhou Q., Zhang Y., et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy complicated with acute myocardial infarction and diffuse fibrosis: Surgery or not? *BMC Cardiovasc Disord.* 2022; 22(1): 168. doi: 10.1186/s12872-022-02602-z
12. Del Buono M.G., Montone R.A., Camilli M., Carbone S., Narula J., Lavie C.J., et al. Coronary microvascular dysfunction across the spectrum of cardiovascular diseases: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 78(13): 1352-1371. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.042
13. Villa A.D., Sammut E., Zarinabad N., Carr-White G., Lee J., Bettencourt N., et al. Microvascular ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: New insights from high-resolution combined quantification of perfusion and late gadolinium enhancement. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016; 18: 4. doi: 10.1186/s12968-016-0223-8
14. Raissuni Z., Doghmi N., Mousseaux E., Cherti M., Redheuil A. Hypertrophic cardiomyopathy mimicking STEMI: The role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of microvascular coronary dysfunction. *Diagn Interv Imaging.* 2014; 95(11): 1111-1112. doi: 10.1016/j.diii.2013.12.020
15. Timmer S.A., Knaapen P. Coronary microvascular function, myocardial metabolism, and energetics in hypertrophic cardiomyopathy: Insights from positron emission tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013; 14(2): 95-101. doi: 10.1093/ehjci/jes242
16. Zhang Y.D., Li M., Qi L., Wu C.J., Wang X. Hypertrophic cardiomyopathy: Cardiac structural and microvascular abnormalities as evaluated with multi-parametric MRI. *Eur J Radiol.* 2015; 84(8): 1480-1486. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.04.028
17. Sheppard M.N., van der Wal A.C., Banner J., d'Amati G., De Gaspari M., De Gouveia R., et al. Genetically determined cardiomyopathies at autopsy: The pivotal role the pathologist in establishing the diagnosis and guiding family screening. *Virchows Archiv.* 2023; 482(4): 653-669. doi: 10.1007/s00428-023-03523-8
18. De Gaspari M., Basso C., Perazzolo Marra M., Elia S., Bueno Marinas M., Angelini A., et al. Small vessel disease: Another component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype not necessarily associated with fibrosis. *J Clin Med.* 2021; 10(4): 575. doi: 10.3390/jcm10040575
19. Foa A., Agostini V., Rapezzi C., Olivotto I., Corti B., Potena L., et al. Histopathological comparison

of intramural coronary artery remodeling and myocardial fibrosis in obstructive versus end-stage hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2019; 291: 77-82. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.03.060

20. Каплунова В.Ю., Шакарьянц В.А., Кожевникова М.В., Ильгисонис И.С., Привалова Е.В., Хабарова Н.В., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия и ишемическая болезнь сердца. Варианты сочетанной патологии. *Кардиология.* 2017; 57(12): 16-24. [Kaplunova V.Yu., Shakaryants G.A., Kozhevnikova M.V., Ilgisonis I.S., Privalova E.V., Khabarova N.V., et al. Hypertrophic cardiomyopathy and ischemic heart disease. Variants of combination pathology. *Kardiologiya.* 2017; 57(12): 16-24. (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2017.12.10062

#### Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Енисеева Е.С. – анализ литературных данных, написание статьи. Власюк Т.П. – обследование больного, сбор фактического материала.

#### Информация об авторах

**Елена Сергеевна Енисеева** – к.м.н., доцент, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-9069-3570

**Татьяна Петровна Власюк** – врач-кардиолог, ГБУЗ «Иркутская область «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0002-5047-1893

#### Для переписки

**Енисеева Елена Сергеевна**, eniseeva-irk@yandex.ru

21. Ciani V., Forzese E., Sapienza D., Cardia L., Ciani A., Germanà A., et al. Morphological and genetic aspects for post-mortem diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(2): 1275. doi: 10.3390/ijms25021275

22. Maron B.J., Rowin E.J., Maron M.S. Hypertrophic cardiomyopathy: New concepts and therapies. *Annu Rev Med.* 2022; 73: 363-375. doi: 10.1146/annurev-med-042220-021539

23. Zörner C.R., Schjörning A.M., Jensen M.K., Christensen A.H., Tfelt-Hansen J., Tønnesen J., et al. Understanding the incidence of atrial fibrillation and stroke in hypertrophic cardiomyopathy patients: Insights from Danish nationwide registries. *Europace.* 2024; 26(7): euae177. doi: 10.1093/europace/euae177

#### Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contributions

Eniseeva E.S. – analysis of literary data, writing of the article. Vlasjuk T.P. – examination of the patient, collection of factual material.

#### Information about the authors

**Elena S. Eniseeva** – Cand. Sci. (Med.), Docent, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation); Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-9069-3570

**Tatiana P. Vlasjuk** – Cardiologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5047-1893

#### Corresponding author

**Elena S. Eniseeva**, eniseeva-irk@yandex.ru

Получена 31.10.2024  
Принята 09.11.2024  
Опубликована 10.12.2024

Received 31.10.2024  
Accepted 09.11.2024  
Published 10.12.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-66-71>

## РАДИОВОЛНОВАЯ ХИРУРГИЯ РИНОФИМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Субботина М.В. <sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

<sup>2</sup> ООО «Дали-Мед» (664022, г. Иркутск, ул. Кожова, 14, Россия)

### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Ринофима – заболевание, с которым встречаются пластические хирурги, оториноларингологи и дерматологи. Оно наблюдается преимущественно у мужчин старше 40 лет, проявляется обезображивающими лицо (чаще нос) узлами, которые прогрессивно увеличиваются, не поддаваясь консервативному лечению. Хирургические методы позволяют добиться быстрого и косметически значимого эффекта, но могут быть сопряжены с осложнениями и рубцеванием.

**Описание клинического случая.** В статье представлен случай успешного амбулаторного применения радиоволновых инструментов для лечения железистой формы ринофимы у 70-летнего мужчины. Отмечено, что радиоволновая хирургия имеет преимущества перед другими методами: болевой синдром во время и после операции был незначительный, отмечался хороший гемостаз благодаря использованию режима резание-коагуляция, что обеспечивало хороший визуальный контроль над удаляемыми тканями. Разного вида наконечниками было удобно манипулировать на неровной выпуклой и вогнутой поверхностях наружного носа, удалённый материал не подвергался деструкции, что позволило взять все ткани на гистологическое исследование. Благодаря щадящему воздействию на ткани при радиоволновом удалении не требовалось применять кожные лоскуты или свободную пересадку кожи для удовлетворительного косметического результата.

**Заключение.** Клиническое наблюдение показывает, что возможна амбулаторная радиоволновая хирургия ринофимы без пересадки кожи с хорошим косметическим эффектом.

**Ключевые слова:** ринофима, хирургическое лечение, радиоволновая хирургия

**Для цитирования:** Субботина М.В. Радиоволновая хирургия ринофимы в амбулаторных условиях. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 66-71. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-66-71

## OUTPATIENT RADIO-WAVE SURGERY OF RHINOPHYMA

Mariya V. Subbotina<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

<sup>2</sup> Medical center "Dali-Med" (664022, Irkutsk, Kozhova str., 14, Russian Federation)

---

### ABSTRACT

**Background.** Rhinophyma is treated by plastic surgeons, otorhinolaryngologists and dermatologists. It is observed mainly in men over 40 years of age, manifested by disfiguring face and nose nodes, which progressively enlarge. Surgical methods can achieve a rapid and cosmetically significant effect but can be associated with complications and scarring.

**Case description.** The article presents a case of successful radio-wave treatment of the 70-year-old man with rhinophyma. It was noted that radio-wave surgery has advantages over other methods: the pain syndrome during and after surgery was insignificant; good hemostasis was noted due to the use of the cutting-coagulation mode, which provided good visual control over the tissues being removed. Different types of tips allowed manipulation on the uneven convex and concave surfaces of the external nose, the removed material was not subjected to destruction, which made it possible to take all tissues for histological examination. Due to the gentle effect on tissues during radio-wave removal, it was not necessary to apply skin flaps or free skin grafting for a satisfactory cosmetic result.

**Conclusion.** Clinical observation shows that outpatient radio-wave surgery of rhinophyma is possible without skin grafting with a good cosmetic effect.

**Key words:** *rhinophyma, surgical treatment, radio-wave surgery*

**For citation:** Subbotina M.V. Outpatient radio-wave surgery of rhinophyma. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 66-71. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-66-71



## ВВЕДЕНИЕ

Ринофима – заболевание, которое лечится на стыке нескольких дисциплин – пластической хирургии, оториноларингологии и дерматологии [1]. Оно встречается преимущественно у мужчин старше 40 лет, проявляется обезображивающими лицо (чаще нос) узлами, которые прогрессивно увеличиваются, не поддаваясь консервативной терапии. В основе патогенеза заболевания – нарушение тонуса сосудов кожи под влиянием избыточного сухого или запылённого воздуха, а также генетических предпосылок [2]. Ринофима является следствием кожного демодекоза, вызываемого микроскопическим клещом демодексом [3], относится к III фиматозному или гипертрофическому подтипу розацеа [4]. Предрасполагают к прогрессированию заболевания эндокринные нарушения, нарушение обмена веществ, гиповитаминоз, болезни желудка и кишечника, микробиота кожи и кишечника, а также стресс [4, 5]. О связи ринофимы с алкоголизмом сведения противоречивые. По данным Республиканского наркологического диспансера г. Чебоксары, ринофима была выявлена только у 1 % из 1058 страдающих алкоголизмом пациентов: ею страдали 9 мужчин 51–74 лет с поздней стадией алкоголизма, проживающие в сельской местности. Все они употребляли алкоголь с подросткового возраста, имели полиорганную патологию, курили [6]. Российские наркологи не относят ринофиму к симптомам алкоголизма, дерматологи – доказательством злоупотребления алкоголем. Однако в прошлом веке возникновение данной патологии считали следствием пристрастия к спиртному, её цвет зависел от этнических особенностей питания разных народов и вида употребляемого алкоголя: при пивной ринофиме – синюшный, при водочной – тёмно-синий, при винной – ярко-красный [7]. Подобные деформирующие внешний вид образования на лице провоцируют депрессию, трудности в общении, порой суицидальные мысли [8].

Термин «ринофима» (от греческого слова «*rhimos*» – нарост) предложил в 1881 г. австрийский дерматолог Фердинанд Гербой [3]. Т. Jansen с соавторами предложили выделять четыре разновидности ринофимы [2]: фиброзно-ангиоматозную, железистую, фиброзную и акнетическую. При этом наиболее обезображивающей лицо формой ринофимы считают железистую, так как при ней наблюдается неравномерное разрастание железистых узлов, подчас до неузнаваемости меняющих лицо пациента [9]. Определяющим цитологическим признаком заболевания является обнаружение в препаратах групп гиперплазированных клеток сальных желёз, а в последнее время выявили многоядерные гигантские клетки, содержащие липиды [10]. Подчёркивается, что цитологическое заключение должно учитывать клиническую картину заболевания, подобная картина может быть при аденоме сальной железы и базалиоме. Ринофима в 3–10 % случаев связана с риском злокачественного перерождения [2].

Наружное лечение является предпочтительным для всех типов розацеа, за исключением гипертрофического, при котором наиболее эффективными оказываются хирургическое лечение и системные синтетические ретиноиды [4]. Ринофиму лечат консервативно только в начальной стадии. Воспаление кожи купируют доксициклином, позволяют сократить её размер изотретиноин и тамоксифен [2, 11]. Хирургические техники более популярные. Применяют криотерапию, которая может оказывать противовоспалительное, сосудосуживающее, антидемодекозное действие. Процедуру проводят 2–3 раза в неделю, курс состоит из 10 процедур. Указанная рекомендация подтверждается лишь отдельными клиническими наблюдениями и мнениями отдельных экспертов [4]. Лазеротерапия (лазерная дермабразия, абляция CO<sub>2</sub>-лазером) занимает одну из ведущих позиций в силу своей безопасности, сосудистые лазеры (PDL, Nd:YAG) после абляции улучшают косметический аспект и профилактируют рецидив [2, 4]. Ультразвуковой скальпель является эффективным для лечения ринофимы [2]. При больших её размерах используется метод лоскутов (subunit method) [12], свободная пересадка кожи [3], при больших дефектах после удаления – даже транспозиция лоскутов [13]. Описан регресс ринофимы на фоне одного сеанса фотодинамической терапии с введением фоторана для лечения базальноклеточного рака кожи кончика носа [14]. Удаление ринофимы методом холодной плазмы в режиме работы прибора «коблация» в сочетании с NO-терапией после операции позволяет добиться хорошего косметического эффекта и снизить риск рецидива заболевания, приводит к достоверному улучшению микроциркуляции тканей [15]. Некоторые специалисты удачно используют комбинированное применение хирургической декорткации и механической дермабразии [16]. Радиоволновая хирургия – метод рассечения тканей радиоволнами высокой частоты, по линии воздействия которого за счёт теплового эффекта клетки испаряются. Остальная ткань раздвигается в стороны и не подвергается термическому воздействию. В зависимости от мощности, вида тока, размера рабочей части электрода радиоволна может разрезать, коагулировать и производить фульгурацию (искру). Разрезы на коже заживают без рубцов с хорошим косметическим эффектом [17]. Несмотря на применение различных хирургических методов, ринофима может рецидивировать, а после её удаления формируются рубцы. В связи с этим постоянно ведутся поиски новых способов оперативного лечения, что имеет не только медицинское, но и важное социальное значение [18].

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Приводим клинический пример использования радиоволновых инструментов для успешного лечения ринофимы в амбулаторных условиях.

Пациент Д., 72 года, житель Иркутской области, обратился к отоларингологу в марте 2023 г. с жалобами на изменение формы наружного носа – разрастания на крыльях носа (рис. 1). Эти образования заметил 3 года назад, обратился в Областной онкологический диспансер, где ему была проведена пункционная цитология, выявлена гипертрофия эпидермиса и слюнных желёз без атипии. Назначено лечение у оториноларинголога. При осмотре выявлена гипертрофия тканей на крыльях носа  $2 \times 3$  см с каждой стороны за счёт серого цвета неровных бугристых выростов без изъязвлений. Поставлен диагноз: ринофима (рис. 1).



**РИС. 1.** Вид носа пациента с ринофимой до операции

Под местной инфильтрационной анестезией ультракаином Д-С 2,0 мл выполнено удаление разрастаний кожи с крыльев носа поэтапно по типу «снятия стружки» петлёй в режиме радиоволнового резания «спрей» на мощности 44 Вт – до надхрящницы. Кровотечение было незначительным, наблюдалось из единичных сосудов – остановлено шариковым электродом в режиме коагуляции (рис. 2).



**РИС. 2.** Состояние сразу после удаления ринофимы радиоволновыми инструментами

Наложена стерильная марлевая повязка на 4 дня. Спустя 5 дней на крыльях носа образовались плотные коричневые корки без признаков воспаления

и мокнутия. Боли в области носа пациент не отмечал, применял синтомициновую мазь на крылья носа. Последующее ведение раны проводилось без повязки. Спустя 3 недели струп полностью отторгся, рана зажила вторичным натяжением (рис. 3).



**РИС. 3.** Вид носа пациента с ринофимой спустя 2 месяца после операции

**Гистологический материал:** множественные фрагменты серо-бурой ткани, микроскопия (окраска гематоксилином и эозином): фрагменты кожи, в дерме гиперплазия слюнных желёз, вокруг волосяных фолликулов и слюнных желёз очаговая умеренная лимфоплазмоцитарная инфильтрация, слабый склероз, участки ангиоматоза, часть фолликулов с кистозной трансформацией. **Заключение:** картина неспецифического продуктивного перифолликулита с гиперплазией слюнных желёз. Изменения при ринофиме.

**Заключительный диагноз:** ринофима, МКБ 10: L71.1. Косметическим результатом пациент удовлетворён.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Несмотря на существование консервативных методов лечения ринофимы изотретиноином [11], хирургические методы позволяют добиться быстрого и косметически значимого эффекта. При этом всегда необходимо учитывать вероятность возникновения осложнений и рубцевания. Субъединичный метод имеет самый высокий процент осложнений и повторных операций, за ним следует терапия углекислотным лазером. Результаты лечения углекислотным лазером, скальпелем и электрокоагуляцией эквивалентны. Удаление с помощью скальпеля является более экономичным методом лечения с меньшим количеством послеоперационных осложнений, однако оно сопряжено с риском кровотечений во время операции. Независимо от метода лечения, пациенты обычно остаются довольны проведённой терапией [12].

Радиоволновая хирургия имеет ряд преимуществ перед другими методами. У нашего пациента для удаления массива тканей достаточно было местной анестезии и имелся невыраженный болевой синдром после операции, что позволило делать опера-



цию амбулаторно. Второе преимущество радиоволнового инструмента – хороший гемостаз благодаря использованию комбинированного режима: резание-коагуляция (спрей), благодаря которому операционное поле оставалось сухим, было видно, откуда ещё надо удалить участки ринофимы. Таким же эффектом обладает электрокоагуляция [19], но косметический результат бывает не всегда предсказуем. Третье удобство – комбинация разного вида накожных: круглая петля или треугольная, которые позволяют резецировать образование на выпуклых и вогнутых поверхностях, которыми являются, например, крылья носа. Четвёртое преимущество – радиоволновое удаление не мешает взять весь материал на гистологическое исследование, не подвергает удалённые ткани деструкции, чего не получится сделать при операции CO<sub>2</sub>-лазером. Это особенно важно, учитывая опасность локальной малигнизации ринофимы. Наконец, основное преимущество – благодаря щадящему воздействию на ткани при радиоволновом удалении не требуется применять кожные лоскуты или свободную пересадку кожи для удовлетворительного косметического эффекта. Приживаемость кожных лоскутов зависит от нарушений обмена веществ, состояния иммунной системы в связи с возрастом пациентов и сопутствующей патологии, что бывает нередко у пациентов с ринофимой.

При небольших размерах ринофимы удобнее проводить оперативное лечение, чем при гигантских. Направляя пациента на лечение в ранние сроки заболевания можно добиться более хороших косметических результатов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведённое нами клиническое наблюдение показывает, что радиоволновая хирургия ринофимы возможна в амбулаторных условиях без послеоперационного болевого синдрома, без кровотечения во время операции, без использования пересадки кожи и с хорошим косметическим эффектом.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Тарасенко Г.Н., Кукушкина С.В., Тарасенко Ю.Г., Шабельская В.В. Ринофима на стыке профессий: дерматологии, косметологии, пластической хирургии. *Госпитальная медицина: наука и практика*. 2024; 7(3): 24-28. [Tarasenko G.N., Kukushkina S.V., Tarasenko Yu.G., Shabel'skaya V.V. Rhinophyma at the junction of professions: dermatology, cosmetology, plastic surgery. *Hospital Medicine: Science and Practice*. 2024; 7(3): 24-28. (In Russ.).] doi: 10.34852/GM3CVKG.2024.32.28.013
2. Chiru R., Margaj V., Maheshwari K., Гладько В.В., Масюкова С.А., Ильина И.В., и др. Ринофима – от генетики заболевания до нового терапевтического протокола. *Вестник Медицинского института непрерывного образования*. 2023; 3(3): 14-20. [Chiru R., Margaj V., Maheshwari K., Glad-

ko V.V., Masyukova S.A., Ilyina I.V., et al. Rhinophyma – from the genetics of the disease to a new therapeutic protocol. *Bulletin of the Medical Institute of Continuing Education*. 2023; 3(3): 14-20. (In Russ.).] doi: 10.36107/2782-1714\_2023-3-3-14-20

3. Козлов В.С., Шиленков А.А. Оптимизация хирургического подхода при лечении ринофимы. *Кремлёвская медицина. Клинический вестник*. 2013; (1): 27-30. [Kozlov V.S., Shilenkov A.A. Optimization of the surgical approach in the treatment of rhinophyma. *Kremlin Medicine Journal*. 2013; (1): 27-30. (In Russ.).]

4. *Клинические рекомендации. Розацеа*. М., 2015. [Clinical recommendations. Rosacea. Moscow, 2015. (In Russ.).] URL: <https://www.rodv.ru/klinicheskie-rekomendacii/> [дата доступа: 10.10.2024].

5. Zhu Y., Liu W., Wang M., Wang X., Wang S. Causal roles of skin and gut microbiota in skin appendage disorders suggested by genetic study. *Front Immunol*. 2024; (15): 1427276. doi: 10.3389/fimmu.2024.1427276

6. Голенков А.В. Ринофима и алкоголизм. *Медицинская сестра*. 2015; (2): 50-52. [Golenkov A.V. Rhinophyma and alcoholism. *The Nurse*. 2015; (2): 50-52. (In Russ.).]

7. Рязанцев С.В. *В мире запахов и звуков. Секреты органов чувств*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. [Ryazantsev S.V. *In the world of smells and sounds. Secrets of the senses*. Moscow: GEOTAR Media, 2021. (In Russ.).]

8. Садретдинов Р.А., Мамина Р.М. Клиническая нейродерматология: взгляд на проблему. Обзор. *Коморбидная неврология*. 2024; (3): 95-100. [Sadretdinov R.A., Mamina R.M. Clinical neurodermatology: A look at the issue. A review. *Comorbidity Neurology*. 2024; (3): 95-100. (In Russ.).] doi: 10.62505/3034-185x-2024-1-3-95-100

9. Шатохина С.Н., Чумаков Ф.И., Дерюгина О.В. О ринофиме и её цитологических особенностях. *Вестник оториноларингологии*. 1999; (3): 50-51. [Shatokhina S.N., Chumakov F.I., Deryugina O.V. About rhinophyma and its cytological features. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 1999; (3): 50-51. (In Russ.).]

10. Daruish M., Patalay R., Calonje E., Stefanato C.M. Lipid-laden floret-like multinucleated giant cells: A novel histopathologic observation in rhinophyma. *Am J Dermatopathol*. 2024; 46(11): 746-750. doi: 10.1097/DAD.0000000000002834

11. Дрождина М.Б., Бобро В.А. Ринофима: тактика ведения пациента. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2022; 98(1): 64-71. [Drozhkina M.B., Bobro V.A. Rhinophyma: Patient management. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2022; 98(1): 64-71. (In Russ.).] doi: 10.25208/vdv1243

12. Chauhan R., Loewenstein S.N., Hassanein A.H. Rhinophyma: Prevalence, severity, impact and management. *Clin Cosmet Invest Dermatol*. 2020; (13): 537-551. doi: 10.2147/CCID.S201290

13. Решетов И.В., Петросян К.А. Нестандартная ситуация в пластической хирургии, обусловленная гигантской ринофимой носа. *Голова и шея. Российский журнал*. 2019; 7(1): 24-28. [Reshetov I.V., Petrosyan K.A. Nonstandard situation in plastic surgery in case of giant nose rhinophyma. *Head and Neck. Russian Journal*. 2019; 7(1): 24-28. (In Russ.).] doi: 10.25792/HN.2019.7.1.24-28

14. Раводин Р.А., Круглова Л.С., Селезнёв С.П. Регресс ринофимы на фоне фотодинамической терапии

базальноклеточного рака кожи кончика носа. *Эффективная фармакотерапия*. 2024; 20(1): 84-88. [Ravodin R.A., Kruglova L.S., Seleznev S.P. Regression of rhinophyma on the background of photodynamic therapy of basal cell carcinoma of the skin of the tip of the nose. *Effective Pharmacotherapy*. 2024; 20(1): 84-88. (In Russ.)]. doi: 10.33978/2307-3586-2024-20-1-84-88

15. Егоров В.И., Магомедов М.У., Мустафаев Д.М. Эффективность НО-терапии в комплексном лечении ринофимы. Результаты клинического исследования. *Голова и шея. Российский журнал*. 2021; 9(4): 8-13. [Egorov V.I., Magomedov M.U., Mustafaev D.M. Effectiveness of NO-therapy in the complex treatment of rhinophyma. Results of a clinical trial. *Head and neck. Russian Journal*. 2021; 9(4): 8-13. (In Russ.)]. doi: 10.25792/HN.2021.9.4.8-13

16. Малицкая И.Ю., Ивакин А.А., Ивакина М.А. Виссарионов В.А., Сенчихина О.А. Ринофима: история и действительность. *Метаморфозы*. 2018; (24): 6-45. [Malitskaya I.Yu., Ivakin A.A., Ivakina M.A., Vissarionov V.A., Senchikhina O.A. Rhinofima: History and reality. *Metamorfozy*. 2018; (24): 36-45. (In Russ.)].

#### Информированное согласие на публикацию

Автор получил письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Информация об авторе

**Субботина Мария Владимировна** – к.м.н., доцент, заведующая кафедрой оториноларингологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); врач-оториноларинголог ООО «Дали-Мед» (664022, г. Иркутск, ул. Кожова, 14, Россия). ORCID: 0000-0002-3663-3577

#### Для переписки

**Субботина Мария Владимировна**,  
lor-igmu@yandex.ru

17. Красножен В.Н. Радиоволновая хирургия в оториноларингологии. *Медицинский совет*. 2016; (6): 52-55. [Krasnozhenn V.N. Radio-wave surgery in otorhinolaryngology. *Medical Council*. 2016; (6): 52-55. (In Russ.)]. doi: 10.21518/2079-701X-2016-6-52-55

18. Егоров В.И., Самбулов В.И., Магомедов М.У., Мустафаев Д.М. Ринофима через призму времени. *Вестник оториноларингологии*. 2021; 86(4): 95-98. [Egorov V.I., Sambulov V.I., Magomedov M.U., Mustafaev D.M. The rhinophyma through the prism of time. *Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2021; 86(4): 95-98. (In Russ.)]. doi: 10.17116/otorino20218604195

19. Долгов О.И., Карпищенко С.А., Роднева Ю.А., Улупов М.Ю. Успешное лечение ринофимы с помощью петли электрокоагулятора (серия клинических наблюдений). *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2022; 28(1): 105-109. [Dolgov O.I., Karpishchenko S.A., Rudneva Yu.A., Ulupov M.Yu. Successful treatment of rhinophyma with the electric coagulator loop (series of observations). *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2022; 28(1): 105-109. (In Russ.)]. doi: 10.33848/foliorl23103825-2022-28-1-105-109

#### Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

#### Information about the authors

**Mariya V. Subbotina** – Cand. Sci. (Med.), Docent, Head of the Department of Otorhinolaryngology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Otolaryngologist, Medical center "Dali-Med" (664022, Irkutsk, Kozhova str., 14, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-3663-3577

#### Corresponding author

**Mariya V. Subbotina**, lor-igmu@yandex.ru



# ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ LECTURES FOR STUDENTS, INTERNS AND POSTGRADUATES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-72-80>

## ЭТАПЫ СТАНОВЛЕНИЯ ГИСТОЛОГИИ: РОЛЬ УЧЁНЫХ И ИХ ВКЛАД В РАЗВИТИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Макарова О.А.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Гистология, изучающая микроскопическую структуру тканей, является основой для многих медико-биологических наук. Изучение истории гистологии помогает лучше понять, как формировались современные методы исследования и диагностики в медицине. В условиях быстрого развития технологий, таких как искусственный интеллект и геномные исследования, знание истории гистологии может помочь в оценке новых подходов и их интеграции в традиционные методы. История развития гистологии может быть интересна как специалистам, так и студентам, желающим понять эволюцию научных идей.

**Результаты.** Гистология зародилась задолго до изобретения микроскопа, но её становление как науки связано с созданием микроскопа, поэтому в развитии гистологии выделяют три этапа: домикроскопический, микроскопический и современный. Знание истории гистологических исследований позволяет наиболее полно и глубоко понять процессы, происходящие в организме на клеточном уровне. В статье описаны основные важные достижения и научные открытия учёных, внёсших вклад в развитие гистологии, а также в усовершенствование микроскопии. Гистология создаёт теоретическую базу для изучения многих клинических дисциплин, так как является фундаментальной наукой. Она имеет важное практическое значение. Микроскопия необходима не только для постановки диагнозов, но и в процессе лечения: в хирургии применяются микроскопы при требующих тонкого вмешательства операциях, в офтальмологии, нейрохирургии, сосудистой хирургии и многих других отраслях медицины.

**Заключение.** В настоящей статье представлено краткое изложение истории формирования и развития гистологии как науки, важные открытия и достижения, которые повлияли на развитие медицины и биологии. Статья предназначена для широкого круга читателей, особенно для студентов и преподавателей медицинских ВУЗов, а также для клинических ординаторов, аспирантов и врачей различных специальностей.

**Ключевые слова:** история медицины, история гистологии, цитология, микроскоп

**Для цитирования:** Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Макарова О.А. Этапы становления гистологии: роль учёных и их вклад в развитие дисциплины. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 72-80. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-72-80

## THE STAGES OF THE HISTOLOGY FORMATION: THE ROLE OF SCIENTISTS AND THEIR CONTRIBUTION TO THE DISCIPLINE DEVELOPMENT

Lyubov A. Ivanova, Lyudmila A. Krainova, Olga A. Makarova

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

### ABSTRACT

**Background.** Histology, which studies the microscopic structure of tissues, is the basis for many biomedical sciences. The study of the histology history helps to understand better how modern research and diagnostic methods were formed. With the rapid development of technologies such as artificial intelligence and genomic research, the understanding of the histology history can help in evaluating new approaches and integrating them into traditional methods. The history of histology development may be interesting to specialists and students who want to understand the evolution of scientific ideas.

**Results.** Histology originated long before the invention of the microscope, but its formation as a science is associated with microscope creation. Therefore, there are three stages in the development of histology: pre-microscopic, microscopic and modern. Knowledge of the history of histological studies allows us to fully and deeply understand the processes occurring in the body at the cellular level. The article describes the main important achievements and scientific discoveries of scientists who have contributed to the development of histology, as well as to the improvement of microscopy. Histology creates a theoretical basis for the study of many clinical disciplines. It is a fundamental discipline. It has great practical importance. Microscopy is necessary not only for making diagnoses, but also in the treatment process. Microscopes are used in surgery for operations requiring delicate intervention, in ophthalmology, neurosurgery, vascular surgery and many other areas of medicine.

**Conclusion.** This article presents a summary of the history of the formation and development of histology as a science, important discoveries and achievements that influenced the development of medicine and biology. The article is intended for a wide range of readers, especially for students and teachers at medical universities, as well as for clinical residents, graduate students and doctors of various specialties.

**Key words:** *history of medicine, history of histology, cytology, microscope*

**For citation:** Ivanova L.A., Krainova L.A., Makarova O.A. The stages of the histology formation: The role of scientists and their contribution to the discipline development. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 72-80. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-72-80

В истории становления гистологии выделяют три периода: первый – домикроскопический (с IV в. до н. э. до середины XVII в.), второй – микроскопический (с середины XVII в. до середины XIX в.), третий – электронно-микроскопический (с середины XIX в. по настоящее время) [1].

Гистология как наука о тканях зародилась задолго до создания микроскопа. Ещё в работах Аристотеля, Галена, Авиценны, Везалия были описаны попытки исследования составных частей организма. Крупнейший древнегреческий мыслитель Аристотель (384–322 г. до н. э.) делал первые шаги перехода от конкретных знаний к обобщениям, создав систематику живой природы [2]. Его классификация, в которой весь животный мир разделён на животных с кровью и бескровных, сохранилась с незначительными изменениями вплоть до Карла Линнея (животные белокровные и краснокровные). Аристотель был не только практическим биологом и классификатором, но и биологом-мыслителем, предложил термин «орган» – дословно «орудие».

Знаменитый философ и врач древности Клавдий Гален (ок. 130 – ок. 200) внёс огромный вклад в науку о человеческом организме. Он написал многочисленные труды в области медицины и философии, выдвинул новаторские медицинские теории, которыми пользовались в Европе более тысячи лет после его смерти. Гален обобщил имеющиеся до него сведения по анатомии, описал человеческие мышцы и хрусталик глаза, сформулировал теорию кровообращения и выявил роль нервов в организме человека [2].

«Канон врачебной науки» – первое в истории системное изложение научных взглядов на медицинские проблемы, которое написал величайший мыслитель и врач востока Абу Али Ибн Сина (Авиценна, 980–1037) [1].

Андрей Везалий (1514–1564), будучи профессором Падуанского университета, на основании собственных наблюдений при вскрытии трупов написал труд «О строении человеческого тела» [2].

Период, названный домикроскопическим, продолжался с IV до XVII в. [1–3]. Этот период характеризовался только общими представлениями о тканях организма. Они основывались только на внешних чертах, сходстве и различии тканей. В этот период наиболее значимы работы французского анатома, физиолога и врача Мари Франсуа Ксавье Биша (1771–1802). Среди всего многообразия структур он без применения микроскопа выделил волокнистые ткани – нервы, сухожилия, мышечные волокна, сосуды; и жидкие – мочу и кровь. Свои наблюдения он подробно описал в трудах «Трактат о мембранах и оболочках» (1800) и «Общая анатомия в приложении к физиологии и медицине» (1801). Биша описывал компоненты разреза органа при разграничении тканей, а также пытался выявить их свойства. Он выделил около 20 видов тканей. Его классификация была несовершенна, но она сыграла важную роль в развитии гистологии.

Стремительное развитие гистологии как науки о строении тканей связано с созданием светового микроскопа. Этот период был назван светомикроскопическим и длился с XVII в. до середины XX в. [1–3].

Идея создания оптического инструмента, который бы позволял рассмотреть мелкие объекты отчетливо, была высказана учёным и философом Роджером Бэконом ещё в XIII в. Честь создания первого микроскопа до последнего времени приписывали голландским шлифовальщикам очковых стёкол Гансу и Захарию Янсенам. Датировали это изобретение 1590 г. Это вошло во многие учебники, но, к сожалению, эти сведения следует считать ошибочными. Твёрдо установлено, что первой была сконструирована «земная зрительная труба», которая получила название «галилеевой трубы» [2]. Первый микроскоп возник как видоизменение зрительной трубы. Он был сконструирован в 1609–1610 гг. Галилео Галилеем. Состоял этот микроскоп из окуляра и объектива, который давал увеличенное обратное изображение мелкого объекта.

Позднее в 1617–1619 гг. в Англии свой микроскоп сконструировал физик и астролог Корнелиус Дреббель [1–3]. От микроскопа Галилея его прибор отличался тем, что имел выпуклые линзы объектива и окуляра, т. е. был построен по типу зрительной трубы Кеплера. Но он был утерян и не послужил для научной работы. Хотя микроскопы такого типа вскоре получили довольно широкое распространение. Так, в 1624 г. Галилео Галилей значительно усовершенствовал свой микроскоп: он имел меньшие размеры и увеличение в 40 раз, что давало возможность использовать его с практической целью. В 1625 г. Иоганн Фабер предложил назвать инструмент Галилея «микроскопом». Этот термин прочно вошёл в обиход.

Начало микроскопических исследований связано с работами английского физика Роберта Гука (1635–1703) [1, 2]. С помощью микроскопа он производил многочисленные наблюдения, которые описал в 1665 г. в работе «Микрография». В одном из наблюдений, где объектом служили тонкие пластинки пробки, Роберт Гук впервые обнаружил под микроскопом поры или клетки. Это наблюдение, описанное Гуком, считают открытием клеточного строения органического мира. В дальнейшем Гук не возвращается к исследованиям органических объектов, однако пропаганда им микроскопа как прибора для научного исследования не прошла бесследно. Для многих учёных того времени это послужило серьёзным стимулом к продолжению микроскопических исследований.

Во второй половине XVII в. многим учёным удалось с помощью микроскопа увидеть мельчайшие живые существа и описать неизвестные структуры организма. В это время итальянский биолог и врач Марчелло Мальпиги (1628–1694) описал строение некоторых структур кожи, селезёнки и почек [1–3]. В 1661 г. Мальпиги открыл капилляры, а в 1665 г. описал форменные элементы крови. Его именем на-

званы селезёночные и почечные тельца, ростковый слой эпидермиса.

В 1671 г. английский ботаник Неемия Грю (1641–1712) описал микроструктуры растений, ввёл термин «ткань» по аналогии с текстилем [2].

Значительный вклад в изучение микроскопического строения растительных и особенно животных организмов внесли наблюдения Антони ван Левенгука (1632–1723) [1–3]. В 1677 г. он создал микроскоп, увеличивающий в 300 раз. С помощью сконструированных микроскопов Левенгук произвёл значительное число тщательных наблюдений, которые опубликовал в труде «Тайны природы» (1695 г.). В этой книге приводятся иллюстрации, показывающие клеточные структуры животных и растительных организмов. Левенгук описал эритроциты и их движение в капиллярах, спермии, поперечнополосатые мышечные волокна, нервные волокна, открыл одноклеточные организмы, назвав их инфузориями. Однако эти исследования не были систематическими и носили характер случайных находок.

Со второй половины XVIII в. микроскопами стали пользоваться в медицинских учебных заведениях [1–3]. Так, постепенно с популяризацией микроскопа зарождались микроскопические исследования органов человека и животных, накапливался материал о тонком строении тканей. В 1819 г. ученик знаменитого французского анатома Биша немецкий анатом и физиолог Карл Майер (1787–1865) в своей работе «О гистологии и новом подразделении тканей человека» закрепил понятие «ткань», ввёл термин «гистология» (от греч. *hystos* – ткань, *logos* – наука, учение), сформулировал задачи гистологии, отличные от задач анатомии.

Исследователи Анри Дютроше (1824), Франсуа Распайль (1827), Пьер Тюрпен (1829), Матиас Шлейден (1838), Теодор Шванн и другие изучали различные живые объекты и пришли к выводу, что все живые организмы состоят из клеток. Основные положения клеточной теории были сформулированы в трудах немецких учёных: ботаника М. Шлейдена и зоолога Т. Шванна [4].

Одним из основоположников учения о клеточном строении тканей был чешский естествоиспытатель и общественный деятель, основатель пражской гистологической школы Ян Эвангелист Пуркинье (1787–1869) [1–3, 5]. В его лаборатории был создан один из первых микротомов, что дало возможность получать серийные срезы, разработан метод заливки объектов в плотные среды, в том числе, канадский бальзам, используемый повсеместно в настоящее время. Он занимался изучением нервной ткани, впервые увидел нервные клетки в сером веществе головного мозга, описал нейроглию, выделил в сером веществе коры мозжечка крупные клетки, названные впоследствии его именем, открыл волокна проводящей системы сердца (волокна Пуркинье). Ян Пуркинье описал ядро в растительной клетке, ввёл термин «протоплазма».

В 1859 г. Рудольф Вирхов (1821–1902) дополнил клеточную теорию и создал элементы клеточной патологии [1–3]. В этот время он выдвигает постулат – «каждая клетка от клетки, увеличение количества клеток идёт путем деления». В своей книге «Целлюлярная патология» Вирхов показал применение клеточной теории в медицине, показал материальный субстрат болезни, говоря, что «болезнь – это есть поражение клеточных территорий».

В середине XIX в. начался период активного развития описательной гистологии [1, 3, 5, 6]. Были изучены развитие, состав тканей и органов человека и животных. Луи Антуан Ранвье (1835–1922) – французский гистолог, основные исследования которого были посвящены строению костной, мышечной, соединительной и нервной ткани. Его именем названы узлы и перехваты миелиновых оболочек нервных волокон, которые он описал. Ранвье усовершенствовал и сконструировал ряд приборов, написал одно из лучших руководств по микроскопической технике в гистологических исследованиях.

Франц фон Лейдиг (1821–1908), немецкий гистолог, открыл и описал крупные клетки в семеннике между извитыми канальцами, названные впоследствии клетками Лейдига. В 1857 г. он написал «Учебник гистологии человека и животных». Альберт Рудольф фон Кёлликер (1817–1905) исследовал гистологию всего человеческого организма – гладкие и поперечнополосатые мышцы, кости, сосуды, кожу и внутренние органы. Независимо друг от друга Альберт Кёлликер и Франц фон Лейдиг обобщили накопленный материал и уточнили классификацию тканей с учётом их микроскопического строения. Они объединили все известные к тому времени ткани в четыре типа: эпителий, соединительная, мышечная и нервная. Эта классификация с небольшими изменениями дошла и до нашего времени [5, 6].

В 1873 г. итальянский врач и учёный Камилло Гольджи (1843–1926) разработал технику окрашивания нервной ткани импрегнацией нитратом серебра. Испанский врач, гистолог Сантьяго Рамон-и-Кахаль (1852–1934) проводил исследования нервной системы, используя этот метод. Он заложил основы нейрогистологии. В 1906 г. К. Гольджи и С. Рамон-и-Кахалью была присуждена Нобелевская премия за большой вклад в гистологическую науку [1–3].

Вильгельм Кюне (1837–1900) – немецкий физиолог и гистолог, труды которого затрагивают гистологию нервной и мышечной системы, строение протоплазмы, физиологию органов чувств и разные другие области. Некоторые его труды сделаны совместно с российским профессором М.М. Рудневым [3, 5].

В 1911 г. немецкий оптик Оскар Хеймштадт разработал первый флуоресцентный микроскоп, в котором мощный источник света возбуждал свечение во флуоресцентных веществах, а в 1929 г. Филипп Эллингер и Август Хирт значительно улучшили конструкцию такого микроскопа [7, 8]. В настоящее время флуоресцентная микроскопия широко применяется в клеточ-



ной биологии, особенно нейробиологии. Она позволяет различать конкретные структуры в клетке, получать количественные и качественные характеристики о взаимодействиях внутри клетки, анализировать морфологию, внутриклеточные физиологические изменения. С помощью этого метода исследуют инфекционные болезни, клетки крови, костный мозг, изучают фоторецепторы сетчатки глаза.

В 1931 г. в Германии инженер Р. Руденберг получил патент на микроскоп, просвечивающий электроны. В 1932 г. немецкие физики Макс Кнолл и Эрнст Руска создали первый прототип современного электронного микроскопа, превышающего возможности светового микроскопа [8, 9]. За эту работу в 1986 г. учёным была присуждена Нобелевская премия. В конце тридцатых – начале сороковых годов появились первые сканирующие электронные микроскопы, формирующие изображение объекта при последовательном перемещении электронного зонда малого сечения по объекту. С шестидесятых годов началось их массовое применение в научных исследованиях.

В 1960-х годах Моймир Петрань, Дэвид Эггер и Роберт Галамбос разработали первый конфокальный сканирующий микроскоп [8, 10]. В конце 1980-х годов были достигнуты успехи в области компьютерных и лазерных технологий в сочетании с новыми алгоритмами для цифровой визуализации изображения, что привело к растущему интересу к конфокальной микроскопии, которая получила широкое применение в области медицины и биологии. Объектами исследования методом конфокальной лазерной сканирующей микроскопии являются живые клетки, фиксированные препараты, органеллы клетки, их структурная организация, внутриклеточный транспорт и межклеточные взаимодействия, что позволяет изучать особенности течения заболеваний на молекулярном уровне.

В России первые сведения о микроскопах появились в 70-х годах XVIII в. после перевода на русский язык книги польского астронома Яна Гевелия «Селенография». С этого времени в русском языке стали употребляться слова «микроскопиум» и «микроскопия» [11].

Внимание Петра I, проявлявшего большой интерес к естествознанию, привлекли микроскопические работы Левенгука, которого он посетил в мае 1698 г. Левенгук продемонстрировал ему движение крови в капиллярной сети плавника угря. Поражённый теми тайнами природы, которые раскрыл перед ним микроскоп, Пётр I пригласил из Голландии мастера по шлифовке оптических стёкол. С его помощью была создана оптическая мастерская, в которой начинается изготовление микроскопов [12]. После основания Академии наук в 1725 г. оптическая мастерская вошла в состав Академии. Производство микроскопов в мастерской успешно продолжалось, однако самые первые приборы, изготовленные в ней, были не доступны для работы. Они коллекционировались в Кунсткамере.

В XVIII в. в России шло активное накопление знаний, но все открытия носили случайный характер. Новый этап успешного развития гистологии связан с усовершенствованием микроскопа. Петербургский академик Леонард Эйлер (1707–1783) устранил в микроскопе целый ряд оптических недостатков, которые значительно искажали изображение, а русский механик Иван Петрович Кулибин (1735–1818) по его расчётам изготовил усовершенствованный микроскоп [12, 13]. М.В. Ломоносовым (1711–1765) было положено начало использования микроскопа для химических исследований. В «Письме о пользе стекла» (1752 г.) он писал: «... коль много микроскоп нам тайности открыл, невидимых частиц и тонких в теле жил!».

К концу XVIII в. в России появляются первая русская гистологическая работа врача А.М. Шумлянского о микроскопическом строении почек. Введя новую методику инъекций окрашенной смолы в кровеносные сосуды и мочевые каналы почек, Шумлянский подробно изучил тонкое строение этого органа. Он правильно описал микроскопические структуры в почке, которые принято называть капсулами Шумлянского – Боумана [5, 6, 12, 13]. Сам Уильям Боумен признавал, что Шумлянский первым правильно распознал связь между мальпигиевыми тельцами и почечными канальцами, хотя и вёл свои исследования в тот период, когда микроскопическая техника находилась на сравнительно низком уровне развития.

Таким образом, XVIII в. в России может рассматриваться как период освоения самого микроскопа, в это время он становится необходимым инструментом в руках учёных разных специальностей.

К началу XIX в. в России накопился значительный фактический материал по микроскопическому строению растений и животных. В этот период учение о тонком строении частей тела привлекает к себе всё большее внимание анатомов и физиологов, поэтому при изучении этих дисциплин в университетах и институтах гистологии уделялось значительное время.

Николай Мартинович Якубович (1817–1879) и Филипп Васильевич Овсянников (1827–1906) были первыми гистологами в России, которые, по мнению Ивана Михайловича Сеченова, сыграли исключительную роль в развитии отечественной гистологии и физиологии [5, 12, 13]. Основным направлением научных исследований Н.М. Якубовича было изучение тонкого строения центральной нервной системы – головного и спинного мозга. За эту работу, которая имела большое значение для развития морфологии, он был награждён первой премией Парижской Академии наук. Деятельность академика Ф.В. Овсянникова началась ещё в Казанском университете, где он с 1856 г. возглавлял кафедру физиологии и общей патологии [2, 5, 13]. Там он читал курс гистологии с историей развития. После избрания действительным членом Академии наук Ф.В. Овсянников переехал в Петербург, где одновременно работал в Ака-

демии наук и в университете. Здесь он первым начал преподавание гистологии и эмбриологии. Его многочисленные работы по сравнительной гистологии и физиологии нервной системы имели большое значение и послужили толчком для дальнейших многочисленных исследований. Он открыл сосудисто-двигательный центр в продолговатом мозге. Этот период развития гистологии ознаменовался выходом в свет первого русского двухтомного руководства под редакцией М.Д. Лавдовского и Ф.В. Овсянникова. Оно называлось «Основания к изучению микроскопической анатомии человека и животных». Выход в свет руководства свидетельствовал о большой зрелости, которой достигла русская гистологическая наука за короткий период.

Владимир Яковлевич Рубашкин (1876–1932) – русский и советский гистолог, интересовался гистологией центральной нервной системы. В.Я. Рубашкин написал учебник по гистологии «Основы гистологии и гистогенеза человека», который получил широкую известность. Один из методов приготовления гистологических препаратов известен в России как метод Рубашкина – Максимова [14].

В 60-х годах XIX в. в результате значительного развития физиологии, гистологии и эмбриологии возникла необходимость разделить эти дисциплины и организовать самостоятельные кафедры. Это и было проведено в различных университетах страны в разное время. К периоду выделения гистологии с эмбриологией в самостоятельную дисциплину в России определилась блестящая плеяда отечественных гистологов, которые возглавили кафедры в разных городах [2, 5, 13].

Первая кафедра гистологии основана Александром Ивановичем Бабухиным в 1864 г. на медицинском факультете Московского университета [15]. Сотрудники гистологической школы А.И. Бабухина изучали развитие и строение сетчатки глаза, распространение возбуждения в нерве и многие другие вопросы. Ученик и преемник А.И. Бабухина профессор Иван Флорович Огнев, выдающийся отечественный морфолог и гистолог, продолжил изучение влияния различных внешних и внутренних факторов на строение тканей и органов.

В гистологической лаборатории Казанского университета под руководством профессора Карла Августовича Арнштейна был разработан метод метиленовой сини как метод прижизненной окраски нервных клеток, успешно применяемый в настоящее время [2, 5, 13].

Основным направлением кафедры гистологии Киевского Императорского университета было изучение развития глаза, надпочечников, селезёнки, скелетной мускулатуры. Особое значение среди этих работ имеет исследование профессора Петра Ивановича Перемежко, который возглавил кафедру в 1868 г. Изучая эритроциты амфибий, он впервые описал последовательные стадии митоза животной клетки [3, 5, 6, 12, 13].

В начале XX в. основным центром разработки проблемы нервных связей стала кафедра гистологии Петербургского университета, возглавляемая профессором Александром Станиславовичем Догелем. Здесь впервые было установлено наличие нервных окончаний в различных органах, изучено их строение у человека, заложены основы для разработки нейронной теории строения нервной системы. Большое значение для развития гистологии XX в. в России оказало издание морфологического научного журнала «Архив анатомии, гистологии и эмбриологии». Он начал выходить с 1916 г. под редакцией А.С. Догеля. До этого значительную часть работ русским учёным приходилось публиковать в научных журналах за рубежом [2, 5, 13].

Выдающийся русский и американский учёный, гистолог Максимов Александр Александрович (1874–1928) является одним из создателей унитарной теории кроветворения [1, 5, 11, 13]. В 1908 г., объясняя механизм быстрого самообновления клеток крови, он предложил термин «стволовая клетка». Его труды стали мировой научной классикой. В монографии об экспериментальном асептическом воспалении он описал клеточные формы соединительной ткани и показал их роль в воспалении. А.А. Максимов во многом predetermined направление развития биологической науки в области изучения физиологической и репаративной регенерации тканей.

Гистологической лабораторией Томского университета, после переезда профессора А.С. Догеля в Петербург, руководил профессор А.Е. Смирнов. Основным научным направлением кафедры гистологии была разработка вопросов иннервации органов и строение нервных окончаний [1, 5, 11, 13].

Илья Ильич Мечников (1845–1916) объединил макрофаги, образующиеся из промоноцитов красного костного мозга и способные к активному фагоцитозу, в одну систему и назвал её макрофагической.

После Октябрьской революции гистология начала разрабатываться не только на кафедрах университетов, но и в медицинских институтах [3, 6, 13, 15]. Были сформированы школы Б.И. Лаврентьева, А.А. Заварзина, Н.Г. Хлопина, М.А. Барона. Институты и лаборатории АН СССР и АМН СССР также проводили гистологические исследования. Гистологи советского периода внесли большой вклад в познание свойств тканей, раскрыли многие важные закономерности гистогенеза и особенности функционирования тканевых структур. Были существенно усовершенствованы гистохимические методы исследования, с помощью которых получили данные о развитии, строении и патологии тканей.

Б.И. Лаврентьев (1892–1944), будучи профессором Первого Московского медицинского университета, в 1939 г. опубликовал научную работу «Морфология антагонистической иннервации в автономной нервной системе и методы её исследования», за которую ему была присуждена Сталинская премия. Под его руководством было создано эксперимен-

тальное гистофизиологическое направление в отечественной нейрогистологии. Применённый им метод перерезки нервов нашёл широкое распространение при изучении источников иннервации органов и тканей [1, 5, 6].

Одним из основателей эволюционной гистологии был Заварзин Алексей Алексеевич (1886–1945), известный советский гистолог. Он дал определение ткани, обосновал морфофункциональную классификацию тканей, создал школу советских гистологов. Его основные труды были по сравнительной гистологии нервной системы, крови, соединительной ткани и её развитию в условиях экспериментального асептического воспаления у червей, членистоногих, моллюсков, хордовых. Теория Заварзина называется теорией параллельных рядов тканевой эволюции [1, 5, 6]. Согласно этой теории ткани, выполняющие у животных различных типов одинаковые функции, обнаруживают сходные черты строения и параллельные направления эволюции.

Николай Григорьевич Хлопин (1897–1961), профессор, заведующий кафедрой гистологии с эмбриологией Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова обобщил закономерности эволюционного развития тканей. Он создал «теорию дивергентного развития», согласно которой эволюционное развитие тканей происходит дивергентно, т. е. путём расхождения признаков, благодаря чему возникает большое разнообразие видов тканей. Н.Г. Хлопин создал крупную школу гистологов, к которой принадлежат А.Г. Кнорре, Н.А. Шевченко, В.П. Михайлов, Я.А. Винников, Н.Н. Кочетов, Н.И. Григорьев, И.Д. Галустян и др. [16]. Результаты исследований были обобщены в монографиях «Культура тканей» (1940 г.) и «Общебиологические и экспериментальные основы гистологии» (1946 г.).

Одним из основоположников функциональной цитохимии является Григорий Иосифович Роскин (1892–1964), известный русский и советский цитолог, гистолог, фармаколог. Он занимался сравнительной цитологией, особенно изучением гладких мышц, строением и метаболизмом простейших, различных нервных и раковых клеток [16].

Александр Яковлевич Фриденштейн (1924–1997) – советский учёный-медик, гистолог, гематолог, иммунолог. Впервые в мире выделил и изучил популяцию стромальных клеток-предшественников в костном мозге и лимфоидных органах, сформулировал понятие о стволовых стромальных клетках кроветворной и лимфоидной тканей, которые в настоящее время получили международное обозначение «мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки» (ММСК). ММСК обладают уникальными свойствами и являются одним из наиболее перспективных ресурсов для целей регенеративной медицины [3, 5, 16].

Со второй половины XX в. отечественными гистологами исследуются такие направления как функциональная гистология эндокринной системы (А.В. Немилов, А.В. Румянцев, Б.В. Алёшин), ши-

роко изучается строение соединительных тканей. В.Г. Елисеев (1899–1966) одним из первых в Советском Союзе разработал направление по изучению гистофизиологии соединительной ткани различных органов и систем, изменений в ней, происходящих под влиянием нервных и эндокринных факторов. В.Г. Елисеев создал учебник по гистологии, получивший широкое распространение в высшей школе [17].

Юлий Иванович Афанасьев (1928–1997), заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии Московской медицинской академии, с 1966 г. занимался вопросами возрастной морфологии, возрастной реактивности, гистофизиологии эндокринных желёз. Является соавтором с профессором Н.А. Юриной учебника «Гистология, эмбриология, цитология» [5, 16].

История возникновения иркутской школы гистологов начинается 1 июля 1919 г. с организации кафедры гистологии в составе физико-математического факультета университета в Иркутске [18]. Возглавил кафедру профессор С.И. Тимофеев. Научные работы сотрудников кафедры были посвящены исследованию гистогенеза и классификации хрящевой и костной тканей. Исследуя компактное вещество пластинчатой костной ткани, С.И. Тимофеев открыл и описал соединительную ткань в канале остеона и ввёл термин «мезост». В 1931 г. руководство кафедрой принял профессор Захарий Григорьевич Франк-Каменецкий, известный учёный, врач-офтальмолог. В 1935 г. кафедру гистологии возглавил доцент Виктор Семёнович Буров, под руководством которого сотрудники начали изучать эмбриогенез человека. В октябре 1937 г. В.С. Буров был арестован, а в 1957 г. посмертно реабилитирован. С 1938 по 1941 г. профессор С.И. Тимофеев стал совмещать руководство двумя кафедрами: биологии и гистологии. Научные изыскания этого периода были направлены на изучение беспозвоночных, морфологии и физиологии комплекса Гольджи. В 1941 г. заведовать кафедрой гистологии стал профессор Санчо Миленкович Миленков, который руководил кафедрой до 1945 г. и возглавил новое научное направление по исследованию алиментарной дистрофии, гистоструктуры костей ампутированных культей, нервных ганглиев при каузалгии. С 1949 г. руководство кафедрой приняла профессор Нина Ильинична Мартынюк. Основное научное направление кафедры в эти годы сохранилось, сотрудники продолжили изучение филогенеза скелетной и челюстно-лицевой системы, исследовали влияние центральной нервной системы на их дифференцировку. С 1974 по 1996 г. кафедрой заведовал профессор Михаил Константинович Васильцов, ученик В.Г. Елисеева и Ю.И. Афанасьева [17, 18]. Он возглавил новое научное направление – гистохимические исследования. Разрабатывалась проблема нейроэндокринной регуляции тканевых и клеточных реакций, успешно осваивались сложные гистохимические методы. С 1996 по 2022 г. кафедрой заведовала профессор Людмила Сергеевна Васильева



ва, под руководством которой кафедра продолжила научные исследования нейроэндокринных механизмов регуляции и взаимосвязей защитных реакций организма, разрабатывались пути коррекции их нарушений [19]. С 2022 г. руководство кафедрой приняла кандидат биологических наук, доцент Ольга Александровна Макарова. Активное участие в подготовке научных кадров принимает профессор Владимир Григорьевич Изатулин.

С момента основания и по настоящее время кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии является научным, учебным и методическим центром по оказанию практической и теоретической помощи врачам в изучении микроструктуры тканей и органов человека, консультативной помощи по микроскопической технике и гистохимическим методам исследования. За годы существования кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии её коллективом составлено более 50 учебно-методических пособий для студентов лечебного, педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов. На базе кафедры выполнено 7 докторских и 51 кандидатская диссертация. Сотрудниками кафедры получены 12 авторских свидетельств и патентов на изобретения, опубликовано более 700 научных работ, в их числе 11 монографий, а также 5 работ, вошедших в Большую медицинскую энциклопедию [18, 19].

В современном периоде развития гистологии широко используются комплексные методы исследования, созданы основы ультрамикроскопической цитологии и гистологии, молекулярной биологии. Гистология является фундаментальной дисциплиной, она создаёт теоретическую базу для изучения клинических дисциплин и имеет важное практическое значение. Микроскопия необходима не только для постановки диагнозов, но и в процессе лечения: в хирургии применяются микроскопы на требующих тонкого вмешательства операциях, в офтальмологии, нейрохирургии, сосудистой хирургии и многих других направлениях медицины.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Сорокина Т.С. *История медицины. Учебник*. М.: Академия, 2021. [Sorokina T.S. *History of medicine. Textbook*. M.: Academy Publ.; 2021. (In Russ.)].
2. Симонян Р.З. *История медицины: с древнейших времён до современности*. Чебоксары: Среда, 2020. [Simonyan R.Z. *The history of medicine: From ancient times to the present*. Cheboksary: Sreda Publ., 2020. (In Russ.)].
3. Кудрявцев Ю.Е., Скоц Д.С. История развития гистологии. *Наука 60-й параллели: тезисы докладов XXIV Молодёжной конференции им. Г.И. Назина*. Сургут: Сургутский государственный университет, 2020: 118-119. [Kudryavtsev Yu.E., Skots D.S. The history of the development of histology. *Science of the 60th parallel: Abstracts of reports of the XXIV Youth Conference named after G.I. Nazin*. Surgut: Surgut State University, 2020: 118-119. (In Russ.)].

4. Вермель Е.М. *История учения о клетке*. М.: Наука, 1970. [Vermel E.M. *The history of the cell doctrine*. Moscow: Nauka Publ., 1970. (In Russ.)].
5. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А., Винников А.Я., Радостина А.И., Ченцов Ю.С. *Гистология, эмбриология, цитология: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. [Afanasyev Yu.I., Yurina N.A., Vinnikov A.Ya., Radostina A.I., Chentsov Yu.S. *Histology, embryology, cytology: Textbook*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2016. (In Russ.)].
6. Мяделец О.Д. *Гистология, эмбриология, цитология*. Витебск: ВГМУ, 2014. [Myadelets O.D. *Histology, embryology, cytology*. Vitebsk: VSMU Publ., 2014. (In Russ.)].
7. Lichtman J.W., Conchello J.A. Fluorescence microscopy. *Nat Methods*. 2005; 2(12): 910-919. DOI: 10.1038/nmeth817
8. Musumeci G. Past, present and future: Overview on histology and histopathology. *J Histol Histopathol*. 2014; (1): 5. DOI: 10.7243/2055-091X-1-5
9. URL: [https://ru.wikipedia.org/wiki/Электронный\\_микроскоп](https://ru.wikipedia.org/wiki/Электронный_микроскоп) [дата обращения: 25.10.2024].
10. URL: <https://biomolecula.ru/articles/metody-v-kartinkakh-mikroskopiia> [дата обращения: 25.10.2024].
11. Сазонов В.Ф. *История гистологии*. [Sazonov V.F. *History of histology*. (In Russ.)]. URL: <https://kineziolog.su/content/istoriya-gistologii> [дата обращения: 25.10.2024].
12. Козловская Ю.В., Шестакова В.Г. Основоположники русской гистологии. *Тверской медицинский журнал*. 2020; (2): 137-140. [Kozlovskaya Yu.V., Shestakova V.G. The founders of Russian histology. *Tver Medical Journal*. 2020; (2): 137-140. (In Russian)].
13. Кузнецов С.Л. *История становления гистологии в России*. М.: Миа, 2003. [Kuznetsov S.L. *The history of the formation of histology in Russia*. Moscow: Mia Publ., 2003. (In Russ.)].
14. URL: [https://ru.wikipedia.org/wiki/Рубашкин,\\_Владимир\\_Яковлевич](https://ru.wikipedia.org/wiki/Рубашкин,_Владимир_Яковлевич) [дата обращения: 25.10.2024].
15. Кузнецов С.Л., Гаджиева Ч.С. Становление гистологии как самостоятельной научной дисциплины на медицинском факультете Императорского Московского университета в середине XIX в. (1860–1891 гг.). *Сеченовский вестник*. 2012; 4(10): 7-19. [Kuznetsov S.L., Gadzhieva C.S. The formation of histology as an independent scientific discipline at the Medical Faculty of the Imperial Moscow University in the middle of the XIX century (1860–1891). *Sechenovsky Bulletin*. 2012; 4(10): 7-19. (In Russ.)].
16. Сапин М.Р. *Морфологи России в 20 веке*. Элиста: АПП «Джангар», 2001. [Sapin M.R. *Morphologists of Russia in the 20th century*. Elista: APP Dzhangar Publ., 2001. (In Russ.)].
17. Ноздрин В.И., Первушина Л.В. Вклад В.Г. Елисеева в развитие отечественной гистологии (К 40-летию со дня смерти). *Морфология*. 2006; 130(6): 116-118. [Nozdrin V.I., Pervushina L.V. Contribution of V.G. Eliseev to the development of domestic histology (To 40th anniversary of death). *Morphology*. 2006; 130(6): 116-118. (In Russ.)].
18. *Иркутский государственный медицинский университет (1919–2009)*. Иркутск: ОАО Иркутская областная типография № 1, 2009. [Irkutsk State Medical University (1919–2009). Irkutsk: Irkutsk Regional Printing House No. 1, 2009. (In Russ.)].



19. *Иркутский медицинский институт (1930–1980)*. Иркутск: Восточно-Сибирское книжное издательство,

1980. [*Irkutsk Medical Institute (1930–1980)*. Irkutsk: East Siberian Book Publishing House, 1980. (In Russ.)].

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

#### Информация об авторах

**Иванова Любовь Алексеевна** – к.б.н., доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0006-9415-8491

**Крайнова Людмила Анатольевна** – к.б.н., доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0007-9830-2267

**Макарова Ольга Александровна** – к.б.н., доцент, заведующая кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-4093-2502

#### Для переписки

Макарова Ольга Александровна, lga2011@yandex.ru

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contributions

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

#### Information about the authors

**Lyubov A. Ivanova** – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0006-9415-8491

**Lyudmila A. Krainova** – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0007-9830-2267

**Olga A. Makarova** – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor, Head of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-4093-2502

#### Corresponding author

Olga A. Makarova, lga2011@yandex.ru

Получена 19.10.2024  
Принята 12.11.2024  
Опубликована 10.12.2024

Received 19.10.2024  
Accepted 12.11.2024  
Published 10.12.2024

## ПОЗДРАВЛЕНИЯ С ЮБИЛЕЕМ ANNIVERSARIES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-81-86>

### ВАСИЛЬЦОВ МИХАИЛ КОНСТАНТИНОВИЧ (К 95-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Изатулин В.Г., Макарова О.А., Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Колесникова О.В.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

#### РЕЗЮМЕ

В статье приводятся сведения о жизни и научной деятельности Васильцова Михаила Константиновича – доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии (1974–1996 гг.) Иркутского государственного медицинского института. За 22 года руководства кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии ИГМИ Михаил Константинович воспитал десятки высоко профессиональных научно-педагогических сотрудников. Его вклад в развитие морфологических методов исследования значителен. Им был усовершенствован и внедрён метод изготовления шлифов зубов, разработан метод полуколичественного определения содержания коллагена с использованием микропрепаратов, который был одобрен научным сообществом и в последующем широко внедрён в гистологическую практику. Под его руководством был сконструирован и вручную собран цитофотометр, который позволял с высокой точностью определять содержание веществ в клетках различных органов и тканей. Многие годы профессор М.К. Васильцов был членом Диссертационного совета по гистологии, цитологии, эмбриологии. На протяжении двух десятилетий Михаил Константинович был бессменным руководителем Бюро рационализации и изобретательства ИГМИ. Много лет М.К. Васильцов возглавлял Иркутское отделение Российского общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Михаил Константинович запомнился как крупный учёный-морфолог, профессор, преподаватель, лектор, методист высочайшего класса, человек высоких моральных принципов. Васильцов является автором более 100 научных и научно-методических работ, многие из которых носят фундаментальный характер. Под его руководством выполнены и защищены три докторских и шесть кандидатских диссертаций, получены три авторских свидетельства на изобретения. Многолетняя плодотворная работа профессора М.К. Васильцова была достойно отмечена многочисленными грамотами ИГМИ и Министерства здравоохранения России. М.К. Васильцов был награждён медалями, ему присвоены почётные звания «Отличник здравоохранения» и «Ветеран труда».

**Ключевые слова:** история медицины, личность в медицине, биография, М.К. Васильцов

**Для цитирования:** Изатулин В.Г., Макарова О.А., Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Колесникова О.В. Васильцов Михаил Константинович (к 95-летию со дня рождения). *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 81-86. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-81-86

**VASILTSOV MIKHAIL KONSTANTINOVICH  
(ON THE 95TH ANNIVERSARY OF HIS BIRTH)****Vladimir G. Izatulin, Olga A. Makarova, Lyubov A. Ivanova, Lyudmila A. Krainova,  
Oksana V. Kolesnikova**

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str. 1, Russian Federation)

**ABSTRACT**

The article provides information about the life and scientific activities of Mikhail Konstantinovich Vasiltsov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Histology, Embryology, Cytology (1974–1996) of the Irkutsk State Medical Institute. During twenty-two years of leadership of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Mikhail Konstantinovich has educated dozens of highly professional scientific and pedagogical staff. His contribution to the development of microscopic technology is significant. He improved and introduced the method of manufacturing tooth grinds, developed a method for semi-quantitative determination of collagen content using micro-preparations, which was approved by the scientific community and subsequently widely introduced into histological practice. A cytophotometer was designed and manually assembled under his leadership. It has made it possible to determine the content of substances in cells of various organs and tissues with high accuracy. For many years, Professor M.K. Vasiltsov was a member of the Dissertation Council on Histology, Cytology, and Embryology. For two decades, Mikhail Konstantinovich was the permanent Head of the Bureau of Rationalization and Invention of the Medical Institute. M.K. Vasiltsov was the head the Irkutsk Branch of the Russian Society of Anatomists, Histologists and Embryologists for many years. Mikhail Konstantinovich is remembered as a prominent morphologist, professor, teacher, lecturer, methodologist of the highest class, a man of high moral human principles. Vasiltsov is the author of more than 100 scientific and methodological works, many of which are fundamental in nature. Three doctoral and six PhD dissertations were completed and defended under his academic advising, three copyright certificates for inventions obtained. Numerous diplomas from the Irkutsk State Medical Institute and the Ministry of Health of Russia worthily marked the long-term fruitful work of Professor M.K. Vasiltsov. He was awarded medals and honorary titles “Excellent Health Care Worker” and “Veteran of Labor”.

**Key words:** *history of medicine, personality in medicine, biography, M.K. Vasiltsov*

**For citation:** Izatulin V.G., Makarova O.A., Ivanova L.A., Krainova L.A., Kolesnikova O.V. Vasiltsov Mikhail Konstantinovich (on the 95th anniversary of his birth). *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 81-86. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-81-86

В 2024 г. исполнилось 95 лет со дня рождения видного советского и российского гистолога, доктора медицинских наук, профессора Михаила Константиновича Васильцова (рис. 1).



**РИС. 1.** Профессор Михаил Константинович Васильцов

Родился Михаил Константинович Васильцов 31 октября 1928 г. в селе Едогон Тулунского района Иркутской области в крестьянской семье. Отец, Константин Михайлович Васильцов, с первых дней войны ушёл на фронт, в 1943 г. погиб. Мать, Серафима Константиновна Васильцова, работала в колхозе. В 1942 г. Михаил Константинович окончил неполную среднюю школу и поступил в Иркутское педагогическое училище. После завершения обучения в педучилище по распределению отправился работать преподавателем физики и математики в Харбатовскую школу Качугского района. Проработав около двух лет в сельской школе, в 1946 г. Михаил Константинович был призван на действительную военную службу в ряды Советской Армии. В первый же год службы его направляют на учёбу в военное училище связи, которое он заканчивает в 1949 г.

С 1949 г. М.К. Васильцов служит офицером на разных должностях в рядах Вооружённых сил Советского Союза на Дальнем Востоке и на Курильских островах Кунашир и Итуруп. Прослужив около 7 лет, в 1956 г. М.К. Васильцов увольняется в запас. В этом же 1956 г. он принимает решение поступать в ВУЗ, успешно сдаёт вступительные экзамены и зачисляется студентом на лечебный факультет Иркутского государственного медицинского института. Со свойственной ему энергией он с первых дней учёбы включается в бурную студенческую жизнь. Во время учё-

бы проявил себя способным, целеустремлённым студентом и активным общественником. В студенческой зачётной книжке М.К. Васильцова по всем учебным предметам были только отличные оценки. Не только возраст, но и опыт, приобретённый при работе учителем, а также служба в армии органично выделяли Михаила Константиновича среди студентов курса. Он стал для многих однокурсников одновременно лидером и старшим товарищем.

Будущую профессию гистолога Михаил Константинович выбрал, как он говорил, вполне осознанно. Во многом это определили активные занятия уже на младших курсах в научном студенческом кружке на кафедре гистологии ИГМИ, которым в те годы руководила прекрасный преподаватель и учёный, биолог, доцент Галина Николаевна Петухова [1]. Именно Галина Николаевна зародила у него интерес к этой тяжёлой, интересной и так необходимой для медицины науке. За годы работы в студенческом научном кружке он освоил основные методы приготовления микропрепаратов и способы окраски, существенно углубил и расширил свои теоретические знания предмета. К окончанию 6-го курса он уже в совершенстве владел многими методами, необходимыми для выполнения серьёзной научной работы, и имел достаточно глубокие знания по морфологии.

По окончании ВУЗа в 1962 г. после ходатайства коллектива кафедры гистологии института Михаилу Константиновичу было предложено продолжить обучение в целевой аспирантуре на кафедре гистологии первого Московского медицинского института.

За годы обучения в аспирантуре (1962–1965 гг.) под руководством Заслуженного деятеля науки СССР, профессора В.Г. Елисеева Михаил Константинович определил направление своей будущей научной деятельности – изучение гистофизиологии соединительной ткани при изменениях реактивности организма. Годы интенсивной работы принесли свои плоды. По окончании аспирантуры в 1965 г. он успешно защитил в Москве кандидатскую диссертацию на тему «Влияние ингибитора моноаминоксидазы ветразина на реакции соединительной ткани в очаге асептического воспаления» [2]. В годы аспирантуры Михаил Константинович познакомился с молодыми учёными морфологами, находящимися, как и он, ещё в начале творческого пути. До конца своих дней они сохраняют научные и дружеские связи, с теплотой вспоминая совместные годы аспирантуры у своего учителя Владимира Григорьевича Елисеева. Многие из них стали известными советскими морфологами – Юрий Иванович Афанасьев, Евгений Федорович Котовский, Юрий Николаевич Копаев, Нина Алексеевна Юрина, Адель Ивановна Радостина, Виталий Сергеевич Стрижков и др. [3].

В 1965 г. М.К. Васильцов возвращается в ИГМИ, где продолжает работать ассистентом кафедры гистологии. Не останавливаясь на достигнутом, Михаил Константинович активно продолжает научные изыскания, начатые в Москве. На кафедре гистоло-



гии он самостоятельно внедряет современные на тот период гистохимические методы исследования соединительной ткани, способы её окраски. Одновременно приступает к выполнению новой научной работы в объёме докторской диссертации. Коллектив кафедры с пониманием отнёсся к научным амбициям Михаила Константиновича и единодушно выразил ему свою поддержку. В эти годы он много работает над методикой преподавания предмета, осваивает азы лекторского мастерства. В 1969 г. ему заслуженно присваивают звание доцента [4]. Из-за возникших технических сложностей часть докторской диссертации ему пришлось выполнять на базе ЦНИ-Ла Новосибирского медицинского института, где заведовал кафедрой гистологии его научный консультант Михаил Яковлевич Субботин. В последующие годы научное сотрудничество с Новосибирской школой морфологов будет оказывать иркутским гистологам неоценимую помощь. Иркутские морфологи будут проходить ФПК в Новосибирске и осуществлять защиты диссертаций.

В 1974 г. М.К. Васильцов успешно защищает докторскую диссертацию «Морфология очага воспаления при нарушении обмена биогенных аминов» [5].

В этом же году он принимает руководство кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии у профессора Нины Ильиничны Мартынюк. В те годы Михаил Константинович Васильцов развернул на кафедре новое направление – гистохимические исследования по изучению нейроэндокринной регуляции тканевых и клеточных реакций. С приходом нового заведующего существенно обновляется педагогический состав кафедры. В коллектив влилось много молодых сотрудников – Владимир Григорьевич Изатулин, Любовь Алексеевна Иванова, Вячеслав Анатольевич Романов и др. [1, 4]. При поддержке Михаила Константиновича они успешно осваивали оригинальные гистохимические методы, отрабатывали приёмы проведения острого и хронического экспериментов на лабораторных животных. Активизировалась подготовка научных кадров. Сотрудниками кафедры и прикомандированными преподавателями были запланированы сразу несколько кандидатских и докторских диссертаций. Профессором М.К. Васильцовым была создана школа морфологов, разрабатывающая проблему регуляции воспаления. Его ученики изучали влияние пролактина, метоклопрамида, гормонов щитовидной железы на морфологию очага воспаления, а также гистофизиологию надпочечников при нарушении обмена биогенных аминов в условиях воспаления, влияние пролактина и резерпина на гистофизиологию щитовидной железы при воспалении и другие вопросы нейроэндокринной регуляции воспалительного процесса [6].

Михаил Константинович Васильцов является автором более 100 научных и научно-методических работ, многие из которых носят фундаментальный характер. Под его руководством выполнены и защищены три докторских и шесть кандидатских

диссертаций, получены три авторских свидетельства на изобретения [7–9]. Среди его учеников профессор Владимир Григорьевич Изатулин, доценты Алла Иннокентьевна Трунова, Любовь Алексеевна Иванова, Вячеслав Анатольевич Романов (Иркутск), доцент Лариса Григорьевна Гарстукowa (Москва).

В 1975 г. Михаилу Константиновичу Васильцову было присвоено звание профессора. За 22 года руководства кафедрой Михаил Константинович воспитал десятки высокопрофессиональных научно-педагогических сотрудников [1, 4, 6, 10]. Он переработал и подготовил полные циклы лекций и практических занятий для студентов всех факультетов. Поскольку поступающие на кафедру учебные микропрепараты не всегда соответствовали требованиям учебных программ, на кафедре при его личном участии было налажено изготовление оригинальных микропрепаратов. Это существенно расширило возможности преподавания предмета и пополнило коллекцию учебных и демонстрационных препаратов, которыми и по сегодняшний день пользуются студенты. Михаил Константинович лично участвовал в изготовлении учебных препаратов. Этот процесс он знал досконально, к качеству препаратов предъявлял всегда высокие требования, не терпел в работе брака. Он мог терпеливо работать сутками и всегда добивался необходимого результата. В этом был истинный стиль профессора М.К. Васильцова. Это знали все сотрудники института.

Михаилом Константиновичем был усовершенствован и внедрён метод изготовления шлифов зубов, разработан метод полуколичественного определения содержания коллагена с использованием микропрепаратов. Этот простой метод был одобрен научным сообществом и в последующем широко внедрён в гистологическую практику. Его вклад в усовершенствование микроскопической техники значителен. Так, по его инициативе и непосредственном участии на кафедре гистологии ИГМИ был сконструирован и вручную собран цитофотометр, который позволял с высокой точностью определять содержание веществ в клетках различных органов и тканей.

Под редакцией М.К. Васильцова активизировалась и методическая работа кафедры [11]. Коллективом сотрудников было выпущено несколько серий учебно-методических пособий по различным темам гистологии, цитологии, эмбриологии, которые существенно облегчили подготовку студентов. М.К. Васильцов был прекрасный лектор, он превосходно умел подать порой скучный теоретический материал, сопроводив его такими клиническими примерами, что он на долгие годы оставался в памяти слушателей. Получив изначально педагогическое образование, он великолепно владел методами и приёмами подачи учебного материала. Поэтому многие сотрудники смежных кафедр считали за честь прослушать цикл лекций и практических занятий у профессора Васильцова. Особенно в этом отношении повезло его аспирантам, которым было у кого учиться, набираться практического опыта и знаний.

На протяжении двух десятилетий Михаил Константинович был бессменным руководителем Бюро рационализации и изобретательства медицинского института. Он не только поднял работу этой организации на новый уровень, но и сам, со свойственной ему неукротимой энергией, включился в процесс изобретательства. В эти годы в медицинском институте при его содействии и активном участии создаётся патентный отдел, так необходимый для успешной работы бюро.

Многие годы профессор М.К. Васильцов был членом Диссертационного совета по гистологии, цитологии, эмбриологии. Выступал в качестве оппонента и рецензента. К этой работе он относился требовательно и педантично. Все диссертанты знали, что профессор Васильцов строгий оппонент. Слабую научную работу он не пропустит на защиту, но всегда поможет словом и делом, чтобы научная работа была достойно завершена. Он был участником многочисленных Всесоюзных и Республиканских съездов общества анатомов, гистологов и эмбриологов, различных симпозиумов и конференций. На все научные форумы Михаил Константинович готовился очень тщательно и серьёзно, представляя соответственно тематике свои доклады.

Много лет М.К. Васильцов возглавлял Иркутское отделение Российского общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Михаил Константинович был талантливым учёным-морфологом. Он не мыслил изучение структуры органов и тканей вне связи с их функцией. Он искренне был убеждён, что освоить гистологию как предмет можно лишь при условии чёткого представления её научной и практической значимости. Другого пути познания нового не существует. На протяжении всех лет он был неутомимым пропагандистом всего нового и передового в медицине, а также успехов гистологии. Он включал новые данные науки в лекционный материал и программу практических занятий.

Михаил Константинович запомнился как крупный учёный, профессор, преподаватель, лектор, методист высочайшего класса, человек высоких моральных принципов. Он внёс весомый вклад в подготовку медицинских кадров Восточной Сибири [3, 6, 12].

Многолетняя плодотворная работа профессора М.К. Васильцова была достойно отмечена многочисленными грамотами Иркутского государственного медицинского института и Министерства здравоохранения России. М.К. Васильцов был награждён медалями, ему присвоены почётные звания «Отличник здравоохранения» и «Ветеран труда».

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. *Иркутский медицинский институт (1930–1980)*. Иркутск: Восточно-Сибирское книжное изд-во, 1980. [*Irkutsk Medical Institute (1930–1980)*. Irkutsk: East Siberian Book Publishing House, 1980. (In Russ.)].

2. Васильцов М.К. *Влияние ингибитора моноаминоксидазы ветразина на реакции соединительной ткани в очаге асептического воспаления*: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. М., 1965. [Vasil'tsov M.K. *Effect of the monoamine oxidase inhibitor vetrazine on the reactions of connective tissue in the focus of aseptic inflammation*: Abstract of the Cand. Sci. (Med.) Dissertation. Moscow, 1965. (In Russ.)].

3. Сапин М.Р., Сатюкова Г.С., Швецов Э.В. *Морфологи России в XX веке: кто есть кто в анатомии, гистологии, эмбриологии*. Элиста: Джангар, 2001. [Sapin M.R., Satyukova G.S., Shvetsov E.V. *Morphologists of Russia in the 20th century: Who is who in anatomy, histology, embryology*. Elista: Dzhangar Publ., 2001. (In Russ.)].

4. *Иркутский государственный медицинский университет (1919–1999)*. Иркутск: ГП «Иркутская областная типография № 1», 1999. [Irkutsk State Medical University (1919–1999). Irkutsk: Irkutsk Regional Printing House No. 1, 1999. (In Russ.)].

5. Васильцов М.К. *Морфология очага воспаления при нарушении обмена биогенных аминов*: дис. ... докт. мед. наук. Иркутск, 1973. [Vasil'tsov M.K. *Morphology of the inflammatory focus in case of biogenic amine metabolism disorder*: Dissertation of the Dr. Sci. (Med.). Irkutsk, 1973. (In Russ.)].

6. Михаил Константинович Васильцов (к 70-летию со дня рождения). *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 1998; 14(3): 56. [Mikhail Konstantinovich Vasil'tsov (on the occasion of his 70th birthday). *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 1998; 14(3): 56. (In Russ.)].

7. Васильцов М.К., Иванова Л.А., Федосеева С.П., Васильцов А.М. *Способ гистохимического определения йода*: Авторское свидетельство СССР № 1435993. 1988; (41). [Vasil'tsov M.K., Ivanova L.A., Fedoseeva S.P., Vasil'tsov A.M. *Method for histochemical determination of iodine*: USSR Author's Certificate No. 1435993. 1988; (41). (In Russ.)].

8. Миньков С.А., Васильцов М.К., Миньков А.С., Лахтер Т.Г. *Способ моделирования амелобластомы нижней челюсти*: Патент № 2222053 Рос. Федерация; МПК G09B 23/28 (2000.01), A61K 31/4172 (2000.01), A61K 33/44 (2000.01); патентообладатель Иркутский государственный медицинский университет. № 2001131246/14; заявл. 19.11.2001; опубл. 27.08.2003. 2003; (24). [Minkov S.A., Vasil'tsov M.K., Minkov A.S., Lakhter T.G. *Method for modeling ameloblastoma of the lower jaw*: Patent No. 2222053 of the Russian Federation. 2003; (24). (In Russ.)].

9. Миньков С.А., Васильцов М.К. *Способ создания модели радикулярной кисты челюсти*: Патент № 703859 СССР; МПК G09B 23/28; заявитель Иркутский государственный медицинский университет. № 2579083; заявл. 15.02.1978; опубл. 15.12.1979. 1979; (46). [Minkov S.A., Vasil'tsov M.K. *Method for creating a model of a radicular cyst of the jaw*: Patent No. 703859 USSR. 1979; (46). (In Russ.)].

10. *Иркутский государственный медицинский университет (1919–2009)*. Иркутск: ОАО «Иркутская областная типография № 1», 2009. [Irkutsk State Medical University (1919–2009). Irkutsk: Irkutsk Regional Printing House No. 1, 2009. (In Russ.)].

11. *Иркутский государственный медицинский университет. История кафедры гистологии, эмбри-*

ологии, цитологии. [Irkutsk State Medical University. History of the Department of Histology, Embryology, Cytology. (In Russ.)]. URL: [https://irkgmu.ru/ismu/page\\_dept.php?id=1656&cat=about](https://irkgmu.ru/ismu/page_dept.php?id=1656&cat=about) [дата обращения: 01.11.2024].

12. Изатулин В.Г., Макарова О.А., Васильева Л.С., Иванова Л.А., Крайнова Л.А., Колесникова О.В. 100 лет кафедре гистологии, эмбриологии, цитологии Иркутского го-

сударственного медицинского университета (исторический очерк). *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2018; 155(4): 54-57. [Izatulin V.G., Makarova O.A., Vasilyeva L.S., Ivanova L.A., Krainova L.A., Kolesnikova O.V. 100 years of the Department of Histology, Embryology, Cytology of Irkutsk State Medical University (historical essay). *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2018; 155(4): 54-57. (In Russ.)].

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

#### Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

#### Информация об авторах

**Владимир Григорьевич Изатулин** – д.м.н., профессор кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-4531-185X

**Ольга Александровна Макарова** – к.б.н., доцент, заведующая кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-4093-2502

**Любовь Алексеевна Иванова** – к.б.н., доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0006-9415-8491

**Людмила Анатольевна Крайнова** – к.б.н., доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0007-9830-2267

**Оксана Владимировна Колесникова** – к.б.н., ассистент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0001-5329-3674

#### Для переписки

Ольга Александровна Макарова, lga2011@yandex.ru

#### Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

#### Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

#### Authors' contribution

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

#### Information about the authors

**Vladimir G. Izatulin** – Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-4531-185X

**Olga A. Makarova** – Cand. Sci. (Biol.), Docent, Head of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University, (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-4093-2502

**Lyubov A. Ivanova** – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University, (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0006-9415-8491

**Lyudmila A. Krainova** – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University, (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0007-9830-2267

**Oksana V. Kolesnikova** – Cand. Sci. (Biol.), Assistant Professor of the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University, (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-5329-3674

#### Corresponding author

Olga A. Makarova, lga2011@yandex.ru

Получена 19.10.2024  
Принята 12.11.2024  
Опубликована 10.12.2024

Received 19.10.2024  
Accepted 12.11.2024  
Published 10.12.2024

Формат A4 (60x84/8). Сдано в работу 03.12.2024.  
Подписано в печать 10.12.2024, дата выхода в свет 10.12.2024.  
Печ. л. 10,75. Усл. печ. л. 10,0. Уч. изд. л. 8,9. Зак. 046-24.

Подготовлено в редакционно-издательском отделе ИНЦХТ.  
Адрес: 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.  
Тел. (3952) 29-03-37, 29-03-70. E-mail: arleon58@gmail.com