

ISSN 2949-0715 (Online)

16+

Байкальский медицинский журнал

Baikal
Medical
Journal

Иркутск

2025, Том (Vol.) 4, № 1

ISSN 2949-0715 (Online)

16+

Байкальский медицинский журнал

Baikal
Medical
Journal



2025, Том (Vol.) **4**, № **1**

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 Surgery, 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., профессор,
Директор Научно-исследовательского института
биомедицинских технологий, заведующий
базовой кафедрой, ФГБОУ ВО «Иркутский
государственный медицинский университет»
Минздрава России (Иркутск, 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

Лакшман 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

Dmitry N. Zaitsev

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director of the Research
Institute of Biomedical Technologies,
Head of the Joint Department, Irkutsk State
Medical University (Irkutsk, 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

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

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

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

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 весеннего номера 2025 г. «Байкальско-го медицинского журнала»
Щербатых А.В.

Message of the editor-in-chief to the readers of the 2025 spring issue of the Baikal Medical Journal
Andrey V. Shcherbatykh

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**ORIGINAL ARTICLES**

11

Клинико-морфологическая характеристика и эффективность лечения пациентов с волчаночным нефритом (опыт одного центра)
Ромазина Н.Ю., Дододжонов А.Ю., Осмоловский С.С., Фонарев Н.К., Лазученко А.О., Гамбарян М.А., Рожанская Е.В., Красникова Н.О., Орлова Г.М.

Clinical and morphological characteristics and effectiveness of treatment of patients with lupus nephritis (experience of one center)
Nina Yu. Romazina, Alisher Yu. Dodojonov, Semyon S. Osmolovsky, Nikita K. Fonarev, Anna O. Lazuchenko, Mary A. Gambaryan, Elena V. Rozhanskaya, Natalia O. Krasnikova, Galina M. Orlova

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ**CASE REPORTS**

18

Телеметрический контроль электрокардиограммы у пациента после радиочастотной абляции персистирующей фибрилляции предсердий в сочетании с операцией коронарного шунтирования
Гома Т.В.

Telemetric monitoring of the electrocardiogram in a patient after radiofrequency ablation of persistent atrial fibrillation in combination with coronary artery bypass grafting
Tatyana V. Goma

29

Трудности диагностики инфаркта миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта
Енисеева Е.С., Халтарова Т.М., Самбарова М.М.

Difficulties in diagnosing myocardial infarction in a patient with Wolff – Parkinson – White phenomenon
Elena S. Eniseeva, Tamara M. Khaltarova, Maria M. Sambarova

36

Ущемлённая паховая грыжа в сочетании с острым инфарктом миокарда. Клинический случай
Иноземцев Е.О., Григорьев Е.Г., Дехнич В.М., Квашин А.И., Панасюк А.И.

Strangulated inguinal hernia concomitant with acute myocardial infarction (clinical case)
Evgenii O. Inozemtsev, Evgeny G. Grigoryev, Valentin M. Dehnich, Alexander I. Kvashin, Alexandr I. Panasyuk

43

Обструкция холедоха желчным камнем в корзинке Dormia (клинический случай)
Мовсисян М.О., Неустроев В.Г., Новожилов А.В., Григорьев Е.Г.

Obstruction of the common bile duct by a gallstone in the basket of Dormia
Mikael O. Movsisyan, Vladimir G. Neustroev, Alexandr V. Novozhilov, Evgeny G. Grigoryev

50

Клинический случай ангиодисплазии правого лёгкого с рецидивирующим лёгочным кровотечением
Шевченко Д.А., Махутов В.Н., Гончиков Д.Д., Лебедева Д.В., Белых Д.В.

A clinical case of angiodysplasia of the right lung with recurrent pulmonary hemorrhage
Denis A. Shevchenko, Valerij N. Makhutov, Damba D. Gonchikov, Daria V. Lebedeva, Diana V. Belykh

**ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ,
ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ**

Морфологическая организация спинного мозга и её взаимосвязь с некоторыми патологическими состояниями (лекция 1) (Из цикла «Центральная нервная система»)

Буланкина И.А., Губина М.И., Гуцол Л.О., Сусликова М.И., Синельникова А.Н., Хакимова И.И., Андреева В.Б.

58

Лицевые боли: клинико-анатомические особенности. (Лекция 1. Классификация орофациальных болей, повреждение тройничного нерва)

Васильев Ю.Н., Буланкина И.А., Быков Ю.Н., Герасимова И.Н.

75

Редактирование генома (лекция)
Ткачук Е.А., Семинский И.Ж.

84

**LECTURES FOR STUDENTS,
INTERNS AND POSTGRADUATES**

Morphological organization of the spinal cord and its relationship with some pathological conditions (Lecture 1) (From the “Central Nervous System” lecture course)

Irina A. Bulankina, Marina I. Gubina, Lyudmila O. Gutsol, Mariia I. Suslikova, Anna N. Sinelnikova, Inna I. Khakimova, Viktoria B. Andreeva

Facial pain: Clinical and anatomical features. (Lecture 1. Classification of orofacial pain, trigeminal nerve damage)

Yury N. Vasyliiev, Irina A. Bulankina, Yury N. Bykov, Irina N. Gerasimova

Genome editing (lecture)

Elena A. Tkachuk, Igor Zh. Seminsky

ПРЕДИСЛОВИЕ FOREWORD

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-9-10>

ОБРАЩЕНИЕ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА К ЧИТАТЕЛЯМ ВЕСЕННЕГО НОМЕРА 2025 г. «БАЙКАЛЬСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

Щербатых А.В.

MESSAGE OF THE EDITOR-IN-CHIEF TO THE READERS OF THE 2025 SPRING ISSUE OF THE BAIKAL MEDICAL JOURNAL

Andrey V. Shcherbatykh

Уважаемые читатели «Байкальского медицинского журнала»!

Вышел в свет весенний выпуск «Байкальского медицинского журнала», в котором мы опубликовали последние достижения наших коллег из разных регионов России и Иркутского государственного медицинского университета.

В этом выпуске раздел оригинальных статей представлен работой «Клинико-морфологическая характеристика и эффективность лечения пациентов с волчаночным нефритом (опыт одного центра)» авторов Ромазиной Н.Ю., Дододжоновой А.Ю., Осмоловского С.С., Фонарева Н.К., Лазученко А.О., Гамбарян М.А., Рожанской Е.В., Красниковой Н.О., Орловой Г.М. В статье показано, что у пациентов с системной красной волчанкой и нарушениями со стороны почек часто развивается волчаночный гломерулонефрит класса IV с преобладанием нефротического синдрома. Авторы отмечают, что у половины пациентов развивается почечная недостаточность, а для эффективного лечения таких пациентов целесообразно использование таргетных иммуносупрессантов нового поколения.

Авторы Енисеева Е.С., Халтарова Т.М., Самбарова М.М. представили клинический случай «Трудности диагностики инфаркта миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта, который демонстрирует сложности его диагностики. Отмечено, что боль в грудной клетке у пациента мужского пола в сочетании с факторами риска требует исключения инфаркта миокарда. В этом большую роль играет оценка ЭКГ в динамике, повторное исследование тропонина, проведение коронароангиографии и эхокардиографии.

Раздел «Клинические случаи» пополнен работой доцента Гомя Т.В. «Телеметрический контроль электрокардиограммы у пациента после радиочастотной абляции персистирующей фибрилляции предсердий в сочетании с операцией коронарного шунтирования». В публикации показано, что дистанционный телеметрический контроль электрокардиограммы (CardioQVARK) позволяет получить дополнительную информацию о работе сердечно-сосудистой системы, способствует раннему выявлению рецидивов аритмии, а полученная информация позволяет оптимизировать антиаритмическую терапию и улучшить прогноз заболевания, а также качество жизни пациентов.

Работа Иноземцева Е.О., Григорьева Е.Г., Дехнича В.М., Квашина А.И., Панасюк А.И. «Ущемлённая паховая грыжа в сочетании с острым инфарктом миокарда. Клинический случай» показала, что гибридный подход в оказании неотложной помощи путём реваскуляризации миокарда и грыжесечения, а также тщательный гемостаз способен предупредить дальнейшие осложнения.

В статье «Обструкция гепатикохоледоха желчным камнем в корзинке Дормиа (клинический случай)» (авторы: Мовсисян М.О., Неустроев В.Г., Новожилов А.В., Григорьев Е.Г.) отмечено, что одним из наиболее серьёзных осложнений эндоскопической механической литоэкстракции является вклинение корзинки Дормиа, что может привести к перфорации желчных протоков и стенки двенадцатиперстной кишки и острому панкреатиту. Для профилактики этого осложнения при крупных конкрементах в просвете внепечёночных желчных протоков необходима предварительная литотрипсия с последующей экстракцией.

«Клинический случай ангиодисплазии правого лёгкого с рецидивирующим лёгочным кровотечением», который наблюдали авторы Шевченко Д.А., Махутов В.Н., Гончиков Д.Д., Лебедева Д.В., Белых Д.В. продемонстрировал трудности лечения массивного лёгочного кровотечения при редкой аномалии сосудов лёгкого, множественных источниках геморагии.

Раздел «Лекции для студентов, ординаторов и аспирантов» представлен работой «Морфологическая организация спинного мозга и её взаимосвязь с некоторыми патологическими состояниями» авторов Буланкиной И.А., Губиной М.И., Гуцол О.Л., Сусликовой М.И., Синельниковой А.Н., Хакимовой И.И., Андреевой В.Б. Лекция раскрывает связь анатомо-физиологических особенностей строения спинного мозга и патофизиологических механизмов заболеваний.

Лекция «Лицевые боли: клиничко-анатомические особенности» Васильева Ю.Н., Буланкиной И.А., Быкова Ю.Н., Герасимовой И.Н. посвящена значению анатомо-физиологических особенностей организма человека в патогенезе лицевых болей, а также обоснованию использования современных методов диагностики для установления правильного диагноза и лечения.

Лекция «Редактирование генома» (авторы Ткачук Е.А., Семинский И.Ж.) описывает методологию наиболее перспективного метода лечения наследственной патологии, объясняет основные понятия, современные платформы редактирования генома и раскрывает суть каждой из них.

Мы надеемся, что материалы нашего журнала позволят практикующим врачам, преподавателям и студентам медицинских вузов более глубоко осмыслить научные достижения и использовать их в своей профессиональной деятельности!

Для цитирования: Щербатых А.В. Обращение главного редактора к читателям осеннего номера «Байкальского медицинского журнала». *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 2025; 4(1): 9-10. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-9-10

For citation: Shcherbatykh A.V. Message of the editor-in-chief to the readers of the 2025 spring issue of the Baikal Medical Journal. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 9-10. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-9-10

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ ORIGINAL ARTICLES

[https://doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-11-17](https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-11-17)

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВОЛЧАНОЧНЫМ НЕФРИТОМ (ОПЫТ ОДНОГО ЦЕНТРА)

Ромазина Н.Ю.¹, Дододжонов А.Ю.¹, Осмоловский С.С.¹, Фонарев Н.К.²,
Лазученко А.О.², Гамбарян М.А.², Рожанская Е.В.², Красникова Н.О.², Орлова Г.М.¹

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

² ГБУЗ «Иркутская орден «Знак почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Волчаночный нефрит – одно из самых тяжёлых проявлений системной красной волчанки, негативно влияющее на прогноз заболевания. При несвоевременной диагностике и лечении приводит к неблагоприятным исходам почечной выживаемости.

Цель. Определить клиничко-морфологическую характеристику и осуществить анализ эффективности лечения пациентов с волчаночным нефритом в Иркутской нефрологической клинике.

Материал и методы. Клиничко-морфологическая характеристика пациентов с волчаночным гломерулонефритом осуществлена в общей группе пациентов ($n = 40$). Диагноз системной красной волчанки устанавливался с использованием критериев EULAR/ACR (2019). Диагностика волчаночного гломерулонефрита основывалась на обнаружении характерных клиничко-лабораторных данных и результатах морфологического исследования почечной ткани. Оценка эффективности стандартной индукционной терапии осуществлена в выборочной группе пациентов ($n = 20$). Сравнивались клиничческие симптомы и лабораторные показатели до начала и спустя 3 месяца индукционной терапии кортикостероидами и циклофосфамидом.

Результаты. Клиничко-лабораторная симптоматика волчаночного нефрита характеризуется нефротическим синдромом (у 70 % пациентов), гематурией (у 100 %), артериальной гипертензией (у 75 %); почти половина пациентов имеет сниженную почечную функцию.

Морфологическое исследование почечной ткани выявляет превалирование волчаночного нефрита класса IV (66,7 %), в том числе с полулуниями у 58,3 % пациентов, с «full house» – у 13 % и с острым канальцевым некрозом у 47,8 %. Анализ эффективности индукционной терапии в первые 3 месяца обнаружил значимое снижение протеинурии и улучшение почечной функции только у пациентов без полулуний или с полулуниями в менее 50 % клубочков по сравнению с пациентами с полулуниями в более 50 % клубочков.

Заключение. У пациентов с системной красной волчанкой и почечным поражением наиболее часто развивается волчаночный гломерулонефрит класса IV. Превалирующим клиничческим проявлением волчаночного нефрита класса IV является нефротический синдром. У половины пациентов зарегистрирована почечная недостаточность. Для повышения эффективности лечения пациентов с быстро прогрессирующим полунунным гломерулонефритом целесообразно использование таргетных иммуносупрессантов нового поколения.

Ключевые слова: системная красная волчанка, волчаночный гломерулонефрит, морфологический класс IV, эффективность лечения

Для цитирования: Ромазина Н.Ю., Дододжонов А.Ю., Осмоловский С.С., Фонарев Н.К., Лазученко А.О., Гамбарян М.А., Рожанская Е.В., Красникова Н.О., Орлова Г.М. Клиничко-морфологическая характеристика и эффективность лечения пациентов с волчаночным нефритом (опыт одного центра). *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 11-17. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-11-17

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS (EXPERIENCE OF ONE CENTER)

Nina Yu. Romazina ¹, Alisher Yu. Dodojonov ¹, Semyon S. Osmolovsky ¹, Nikita K. Fonarev ², Anna O. Lazuchenko ², Mary A. Gambaryan ², Elena V. Rozhanskaya ², Natalia O. Krasnikova ², Galina M. Orlova ¹

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

² Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy 100, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Lupus nephritis is one of the most severe manifestations of systemic lupus erythematosus, which negatively affects the prognosis of the disease. In case of delayed diagnosis and treatment, it leads to unfavorable outcomes of renal survival.

Aim. To determine the clinical and morphological characteristics and analyze the effectiveness of treatment of patients with lupus nephritis in the Irkutsk Nephrological Clinic.

Material and methods. Clinical and morphological characteristics of patients with lupus glomerulonephritis were carried out in the general group of patients ($n = 40$). The diagnosis of systemic lupus erythematosus was established using the criteria of EULAR/ACR, 2019. The diagnosis of lupus glomerulonephritis was based on the detection of characteristic clinical and laboratory data and the results of morphological examination of renal tissue. The effectiveness of standard induction therapy was evaluated in a sample group of patients ($n = 20$). Clinical symptoms and laboratory parameters were compared before and after 3 months of induction therapy with corticosteroids and cyclophosphamide.

Results. Clinical and laboratory symptoms of lupus nephritis are characterized by nephrotic syndrome (in 70 % of patients), hematuria (100 %), arterial hypertension (75 %); almost half of patients have decreased renal function. Morphological examination of renal tissue reveals the prevalence of lupus nephritis of class IV (66.7 %), including with half-moons in 58.3 % of patients, with "full house" (13 %) and with acute tubular necrosis (47.8 %). An analysis of the effectiveness of induction therapy in the first 3 months found a significant decrease in proteinuria and improvement in renal function only in patients without half-moons or with half-moons in less than 50 % of glomeruli compared with patients with half-moons in more than 50 % of glomeruli.

Conclusion. Patients with systemic lupus erythematosus and renal impairment most often develop lupus glomerulonephritis of class IV. The predominant clinical manifestation of lupus nephritis class IV is nephrotic syndrome. Half of the patients have renal insufficiency. To improve the effectiveness of treatment of patients with rapidly progressing semilunar glomerulonephritis, it is advisable to use targeted immunosuppressants of a new generation.

Key words: *systemic lupus erythematosus, lupus glomerulonephritis, morphological class IV, treatment effectiveness*

For citation: Romazina N.Yu., Dodojonov A.Yu., Osmolovsky S.S., Fonarev N.K., Lazuchenko A.O., Gambaryan M.A., Rozhanskaya E.V., Krasnikova N.O., Orlova G.M. Clinical and morphological characteristics and effectiveness of treatment of patients with lupus nephritis (experience of one center). *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 11-17. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-11-17

ВВЕДЕНИЕ

Волчаночный гломерулонефрит (ВГН) является одним из самых частых и тяжёлых проявлений системной красной волчанки (СКВ). Нередко прогноз пациентов с СКВ определяется развитием волчаночного нефрита, его выраженностью, а также эффективностью лечения.

Диагноз волчаночного нефрита устанавливается путём диагностики СКВ и обнаружения характерных клинических симптомов почечного поражения. Современные клинические протоколы рекомендуют обязательное выполнение нефробиопсии с последующим морфологическим исследованием почечной ткани. Результат нефробиопсии необходим для определения морфологического класса волчаночного нефрита, оценки степени активности и хронизации изменений почечной ткани, а также для выбора оптимального лечения [1, 2].

По результатам морфологического исследования выделяют шесть классов волчаночного нефрита. Классы I и II характеризуются обнаружением мезангиального поражения, при этом мочевого синдром ВГН отсутствует или определяется незначительная или умеренная протеинурия и гематурия, функция почек обычно в норме. Классы III и IV имеют морфологический профиль мембранопролиферативного гломерулонефрита, выявляется выраженный мочевого синдром, часто развиваются нефротический синдром, артериальная гипертония и почечная недостаточность. Различия между III и более тяжёлым IV классом ВГН заключаются в распространенности и выраженности изменений клубочков, выявляемых при морфологическом исследовании нефробиоптата, а также в тяжести клинических проявлений и почечной дисфункции. Класс V – мембранозный нефрит, проявляющийся протеинурией и нефротическим синдромом. Класс VI – фиброзные изменения почечной ткани.

Пациенты с ВГН классов III–IV, иногда в сочетании с классом V, имеют тяжёлый прогноз. Эти варианты ВГН представляют наибольшие трудности в лечении.

Лечение пациентов с ВГН – это комплекс иммуносупрессивных воздействий, нефропротективных и симптоматических мер.

Анализ течения ВГН с учётом клинических и морфологических проявлений болезни, оценка эффективности лечения позволяют выявить факторы неблагоприятного прогноза и улучшить результаты лечения пациентов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить клинико-морфологическую характеристику и осуществить анализ эффективности лечения пациентов с волчаночным нефритом в Иркутской нефрологической клинике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 40 пациентов с СКВ и волчаночным нефритом (общая группа), подтверждённым морфологическим исследованием нефробиоптата. Большинство составляют женщины – 38 (95 %). Средний возраст – $36,9 \pm 12,2$ года.

Использовались клинические и лабораторные данные, определяемые у пациентов на момент проведения нефробиопсии. Диагноз СКВ устанавливался с использованием критериев Европейского альянса ревматологических ассоциаций/Американской коллегии ревматологов (EULAR/ACR, European Alliance of Associations for Rheumatology/American College of Rheumatology) 2019 г. [3].

Для диагностики волчаночного нефрита, кроме клинических симптомов, применялись иммунологические тесты: антитела к двуспиральной ДНК, С3 и С4 крови, а также С3 и С1q в почечной ткани.

Нефробиопсия проведена 36 пациентам. Морфологическое исследование почечной ткани осуществлялось с помощью световой и иммунофлуоресцентной микроскопии с применением сывороток к иммуноглобулинам G, F, M, лёгким цепям иммуноглобулинов каппа и лямбда, фракциям комплемента С3 и С1q, а также к фибриногену.

Анализ эффективности лечения осуществлён в выборочной группе, состоящей из 20 пациентов, находящихся под регулярным наблюдением нефролога. В этой группе пациентов было 19 женщин, 1 мужчина. Средний возраст составил 35 ± 11 лет. Клинико-лабораторное обследование проводилось до начала индукционной терапии (ИТ) или терапия начиналась одновременно с обследованием. Повторное обследование произведено через 3 месяца от начала патогенетической терапии. Применялась стандартная схема индукционной терапии: глюкокортикостероиды (ГКС) в режиме пульс-терапии с последующим приёмом препарата внутрь и циклофосфамидом в/в в режиме пульс-терапии. Все пациенты получали гидроксихлорохин [4].

Для статистического анализа полученных данных была использована программа Statistica 8.0 for Windows. Определение различий между группами осуществлялось по критерию Стьюдента (нормальное распределение признака) и по критерию Манна – Уитни (распределение, отличное от нормального). Для анализа связи между признаками применялся метод ранговой корреляции Спирмена. Для сравнения двух связанных групп использован критерий Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первый этап исследования был посвящён установлению клинико-морфологической характеристики ВГН в общей группе пациентов ($n = 40$).

Волчаночный нефрит определялся в дебюте СКВ только у 4 (10 %) пациентов, у остальных гломерулонефрит развился позже на фоне развёрнутой картины СКВ, присоединившись к различным внепочечным проявлениям СКВ. У большинства пациентов (70 %) волчаночный нефрит проявлялся нефротическим синдромом (медиана суточной протеинурии – 2,8 [1,4; 5,7] г). В наиболее многочисленной группе пациентов с морфологическим классом IV нефротический синдром был обнаружен у 22 (95,6 %) пациентов.

У всех пациентов определялась гематурия, медиана количества эритроцитов – 87 [24; 205] в поле зрения. У 30 (75 %) пациентов зарегистрирована артериальная гипертония. Почечная недостаточность определена у 19 (47,5 %) пациентов (медиана креатининемии – 142 [0,08; 0,26] мкмоль/л). У большинства больных определялась анемия (средний показатель гемоглобина крови – 95 ± 18 г/л), тромбоцитопения ($173 \pm 85 \times 10^9$ /л).

Важный диагностический тест на выявление антител к двуспиральной ДНК оказался положительным у всех пациентов, медиана этого показателя составила 200 [71,3; 200] МЕ/мл.

Таким образом, клинико-лабораторная симптоматика волчаночного нефрита характеризуется нефротическим синдромом, гематурией, артериальной гипертонией; почти половина пациентов имеет сниженную почечную функцию.

По результатам морфологического исследования нефробиоптата пациенты распределились следующим образом: у 2 пациентов определён морфологический класс II, у 3 – класс III, у 24 (66,7 %) – класс IV, у 7 (19,4 %) – класс V.

В группе класса IV у 14 пациентов определялись клеточные и клеточно-фиброзные полулуния. Развитие полулуний в клубочках свидетельствует о высокой активности болезни. У половины пациентов с полулуниями установлен морфологический диагноз т. н. полулуниного иммунокомплексного ВГН (полулуния в более 50 % клубочков), клинический диагноз соответствует быстро прогрессирующему гломерулонефриту (БПГН). В группе с морфологическим классом IV у 3 (13 %) пациентов мембранопротрофиеративный профиль сопровождается свечением всех классов иммуноглобулинов при иммунофлуоресцентной микроскопии, т. н. «full house».

Острый канальцевый некроз отмечен у 11 (47,8 %) пациентов.

Таким образом, не менее чем у половины пациентов с ВГН класса IV обнаружены морфологические изменения, свидетельствующие о тяжёлом почечном повреждении (полулуния, «full house», острый канальцевый некроз).

На втором этапе исследования произведена оценка эффективности лечения пациентов с ВГН в выборочной группе ($n = 20$).

Выборочная группа пациентов, сформированная для оценки эффективности лечения, по структуре и частоте обнаружения клинических и морфологических проявлений болезни не имела отличий от общей группы. Морфологический класс III выявлен у 3 пациентов, класс IV – у 16 пациентов и у 1 пациента определён класс V. У 14 пациентов обнаружены полулуния, у 7 из них – быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) с полулуниями в более 50 % клубочков.

Значимые различия отмечены при сравнении медианы гемоглобина крови: до начала индукционной терапии – 94 [82; 111] г/л; через 3 месяца – 110 [93; 124] г/л. По другим лабораторным показателям существенной динамики спустя 3 месяца лечения не получено. Интересны результаты сравнения эффективности стандартной индукционной терапии при разделении пациентов на группу 1 (БПГН, пациенты с полулуниями в более 50 % клубочков; $n = 7$) и группу 2 (пациенты с полулуниями в менее 50 % клубочков и без полулуний; $n = 13$). Существенные позитивные изменения выраженности протеинурии и почечной функции спустя 3 месяца лечения отмечены только у пациентов группы 2 (табл. 1).

В группе 1 (пациенты с БПГН) статистически значимых различий ни по одному показателю не выявлено.

Обнаружена умеренная прямая связь между количеством полулуний в биоптате и показателем креатининемии через 3 месяца индукционной терапии ($r = 0,44$; $p = 0,04$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В структуре пациентов нефрологических клиник пациенты с волчаночным гломерулонефритом

ТАБЛИЦА 1

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ 2
(БЕЗ ПОЛУЛУНИЙ + ПОЛУЛУНИЯ В МЕНЕЕ 50 % КЛУБОЧКОВ)

Показатель	Начало ИТ	3 мес. ИТ	<i>p</i>
Протеинурия, г/сут.	3,2 [1,1; 4,6]	0,6 [0,2; 2,9]	0,02
Креатинин крови, мкмоль/л	100 [70; 130]	66 [60; 84]	0,028
Мочевина крови, ммоль/л	10,8 [5,6; 16,4]	5,0 [4,4; 6,4]	0,013

составляют немалую долю. Можно условно разделить пациентов с ВГН в нефрологической клинике на две группы: 1) пациенты, которым диагноз СКВ был установлен ранее ревматологом, а манифестация почечного поражения в виде тяжёлого нефротического синдрома и почечной дисфункции потребовала консультации нефролога и лечения в нефрологической клинике, 2) пациенты, которым диагноз СКВ установлен нефрологом. В исследуемой группе у большинства пациентов диагноз СКВ установлен впервые в нефрологической клинике.

Необходимо отметить, что почти у всех пациентов (90 %) почечная симптоматика присоединилась к различным внепочечным поражениям, которые не трактовались пациентами и врачами как проявления возможной СКВ. Это совпадает с выводами других исследователей, демонстрирующих «отсроченный» дебют волчаночного нефрита [5, 6].

Анализ клинико-лабораторной характеристики пациентов продемонстрировал высокую частоту «тяжёлых» форм ВГН. Так, у 70 % пациентов выявлен нефротический синдром, у 75 % – артериальная гипертония, у почти половины пациентов обнаружена почечная недостаточность.

Высокая активность ВГН подтверждается и проведением теста на антитела к двуспиральной ДНК, наше исследование подтвердило тот факт, что в наибольшей степени с активностью волчаночного нефрита ассоциирован иммунологический тест на антитела к двуспиральной ДНК [7].

Анализ результатов нефробиопсии также демонстрирует высокую частоту «тяжёлых» форм заболевания, преобладает морфологический класс IV, который в половине случаев сопровождается развитием полулуний, «full house», острым канальцевым некрозом [8]. Явное преобладание пациентов с ВГН класса IV объясняется медицинским профилем клиники: все пациенты с тяжёлыми клиническими проявлениями гломерулонефрита госпитализировались в нефрологический стационар.

Анализ ответа на стандартную терапию, соответствующую морфологическому классу ВГН, не выявил существенных изменений спустя 3 месяца лечения. Возможно, улучшение клинической и лабораторной симптоматики, достижение ремиссии наступят позже, так как рекомендуемая продолжительность индукционной терапии составляет 6–12 месяцев [2]. При анализе эффективности лечения пациентов с наиболее тяжёлым вариантом ВГН – морфологическим классом IV, отмечено значимое уменьшение протеинурии, креатинина крови и мочевины крови в группе больных без полулуний или с полулуниями в менее 50 % клубочков.

Таким образом, результат нашего исследования определяет главный критерий ответа на терапию в первые 3 месяца лечения – количество полулуний. Очевидно, что для пациентов с быстро прогрессирующим течением ВГН необходимо применение бо-

лее интенсивной индукционной терапии, в том числе использование иммуносупрессивных препаратов, разработанных в последние десятилетия [9–11]. Так, современные протоколы лечения пациентов с тяжёлым ВГН включают белимумаб в качестве препарата первой линии индукционной терапии в сочетании с кортикостероидами. Белимумаб – человеческие моноклональные антитела против стимулятора В-лимфоцитов (BLyS, также известен как BAFF и TNFSF13). Применение белимумаба уменьшает активность В-лимфоцитов за счёт подавления дифференцировки В-лимфоцитов и уменьшения выработки иммуноглобулинов [12–15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У большинства пациентов (90 %) волчаночный нефрит диагностируется на фоне развёрнутой клинической картины СКВ.

У пациентов с СКВ и почечным поражением наиболее часто развивается волчаночный гломерулонефрит класса IV. У половины пациентов с морфологическим классом IV определяются неблагоприятные морфологические изменения (полулуния, «full house», острый канальцевый некроз).

Превалирующим клиническим проявлением волчаночного нефрита класса IV является нефротический синдром. У половины пациентов зарегистрирована почечная недостаточность.

Эффективность лечения пациентов с тяжёлым волчаночным гломерулонефритом прямо зависит от количества полулуний в клубочках. При быстро прогрессирующем полулунином гломерулонефрите целесообразно использование таргетных иммуносупрессантов нового поколения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ассоциация нефрологов, Научное общество нефрологов России, Общероссийская общественная организация нефрологов «Российское диализное общество». *Клинические рекомендации. Диагностика и лечение волчаночного нефрита*. М.: 2021. [Association of Nephrologists, Scientific Society of Nephrologists of Russia, All-Russian Public Organization of Nephrologists “Russian Dialysis Society”. *Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of lupus nephritis*. Moscow; 2021. (In Russ.)]. URL: <https://rus-nephrology.org/wpcontent/uploads/2021/02/lupus.pdf> [дата доступа: 15.10.2024].
2. Бобкова И.Н., Буланов Н.М., Захарова Е.В., Земченков А.Ю., Камышова Е.С., Паршина Е.В., и др. Клинические практические рекомендации KDIGO 2021 по лечению гломерулярных болезней. *Нефрология и диализ*. 2022; 24(4): 577-874. [Bobkova I.N., Bulanov N.M., Zakharova E.V., Zemchenkov A.Yu., Kamyshova E.S., Parshina E.V., et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the management of glomerular diseases. *Neph-*

rology and Dialysis. 2022; 24(4): 577-874. (In Russ.)). doi: 10.28996/2618-9801-2022-4-577-874

3. Aringer M., Costenbader K., Daikh D., Brinks R., Mosca M., Ramsey-Goldman R., et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2019; 71(9): 1400-1412. doi: 10.1002/art.40930

4. Козловская Н.Л., Соловьёв С.К., Асеева Е.А., Попкова Т.В., Панафилина Т.А., Насонов Е.Л., и др. Обновлённые рекомендации EULAR/ERA-EDTA 2019 г. по терапии волчаночного нефрита. Комментарии экспертов. Часть I. *Современная ревматология*. 2020; 14(4): 7-15. [Kozlovskaya N.L., Solovyov S.K., Aseeva E.A., Popkova T.V., Panafidina T.A., Nasonov E.L., et al. Updated recommendations EULAR/ERA-EDTA 2019 on the therapy of lupus nephritis. Expert comments. Part I. *Modern Rheumatology Journal*. 2020; 14(4): 7-15. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2020-4-7-15

5. Danchenko N., Satia J.A., Anthony M.S. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: A comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2006; 15(5): 308-318. doi: 10.1191/0961203306lu2305xx

6. Rovin B.H., Caster D.J., Cattran D.C., Gibson K.L., Hogan J.J., Moeller M.J., et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2019; 95(2): 281-295. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.008

7. Dall'Era M., Cisternas M.G., Smilek D.E., Straub L., Houssiau F.A., Cervera R., et al. Predictors of long-term renal outcome in lupus nephritis trials: Lessons learned from the Euro-Lupus Nephritis cohort. *Arthritis Rheumatol*. 2015; 67(5): 1305-1313. doi: 10.1002/art.39026

8. Rijnink E.C., Teng Y.K.O., Kraaij T., Dekkers O.M., Buijn J.A., Bajema I.M. Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria in a cohort of patients with full house glomerular deposits. *Kidney Int*. 2018; 93(1): 214-220. doi: 10.1016/j.kint.2017.07.017

9. Rovin B.H., Ayoub I.M., Chan T.M., Liu Z.H., Mejia-Vilet J.M., Balk E.M., et al. Executive summary of the KDIGO

2024 clinical practice guideline for the management of lupus nephritis. *Kidney Int*. 2024; 105(1): 31-34. doi: 10.1016/j.kint.2023.09.001

10. Моисеев С.В., Буланов Н.М. Лечение волчаночного нефрита. *Клиническая фармакология и терапия*. 2024; 33(3): 6-13. [Moiseev S.V., Bulanov N.M. Treatment of lupus nephritis. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2024; 33(3): 6-13. (In Russ.)]. doi: 10.32756/0869-5490-2024-3-6-13

11. Rovin B.H., Teng Y.K.O., Ginzler E.M., Arriens C., Caster D.J., Romero-Diaz J., et al. Efficacy and safety of voclosporin versus placebo for lupus nephritis (AURORA 1): A double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2021; 397(10289): 2070-2080. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00578-X

12. Furie R., Rovin B.H., Houssiau F., Malvar A., Teng Y.K.O., Contreras G., et al. Two-year, randomized, controlled trial of belimumab in lupus nephritis. *N Engl J Med*. 2020; 383(12): 1117-1128. doi: 10.1056/NEJMoa2001180

13. Насонов Е.Л., Попкова Т.В., Лила А.М. Белимумаб в лечении системной красной волчанки: 20 лет фундаментальных исследований, 10 лет клинической практики. *Научно-практическая ревматология*. 2021; 59(4): 367-383. [Nasonov E.L., Popkova T.V., Lila A.M. Belimumab in the treatment of systemic lupus erythematosus: 20 years of basic research, 10 years of clinical practice. *Rheumatology Science and Practice*. 2021; 59(4): 367-383. (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2021-367-383

14. Rovin B.H., Furie R., Teng Y.K.O., Contreras G., Malvar A., Yu X., et al. A secondary analysis of the Belimumab International Study in Lupus Nephritis trial examined effects of belimumab on kidney outcomes and preservation of kidney function in patients with lupus nephritis. *Kidney Int*. 2022; 101(2): 403-413. doi: 10.1016/j.kint.2021.08.027

15. Furie R., Rovin B.H., Houssiau F., Contreras G., Teng Y.K.O., Curtis P., et al. Safety and efficacy of belimumab in patients with lupus nephritis. Open-label extension of BLISS-LN study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022; 17(11): 1620-1630. doi: 10.2215/CJN.02520322

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. Ромазина Н.Ю. – концепция и дизайн работы, написание текста; Дододжонов А.Ю., Осмоловский С.С. – сбор и обработка клинико-лабораторных данных; Фонарев Н.К., Лазученко А.О., Гамбарян М.А. – сбор материала; Рожанская Е.В. – выполнение и обработка результатов гистологического исследования нефробиоптата; Красникова Н.О. – выполнение нефробиопсии; Орлова Г.М. – редактирование текста рукописи.

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 that their authorship complies with the international ICMJE criteria. Romazina N.Yu. – concept and design of the work, writing the text; Dodojonov A.Yu., Osmolovsky S.S. – collection and processing of clinical and laboratory data; Fonaiev N.K., Lazuchenko A.O., Gambaryan M.A. – collection of material; Rozhanskaya E.V. – execution and processing of the results of histological examination of nephrobiopsy; Krasnikova N.O. – performing nephrobiopsy; Orlova G.M. – editing the text of the manuscript.

Информация об авторах

Ромазина Нина Юрьевна – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0008-5308-4769

Дододжонов Алишер Юлдошбеович – врач-ординатор, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Осмоловский Семен Сергеевич – врач-ординатор, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Фонарев Никита Константинович – заведующий нефрологическим отделением, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

Лазученко Анна Олеговна – врач нефрологического отделения, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

Гамбарян Мэри Айказовна – врач нефрологического отделения, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

Рожанская Елена Вячеславовна – врач патологоанатомического отделения, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

Красникова Наталья Олеговна – врач отделения ультразвуковой диагностики, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

Орлова Галина Михайловна – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-1805-8641

Для переписки

Ромазина Нина Юрьевна, kuzinanina@yandex.ru

Получена 22.10.2024
Принята 12.11.2024
Опубликована 10.03.2025

Information about the authors

Nina Yu. Romazina – Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant at the Department of Hospital Therapy, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0008-5308-4769

Alisher Yu. Dodojonov – Resident, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

Semyon S. Osmolovsky – Resident, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

Nikita K. Fonarev – Head of the Nephrology Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation)

Anna O. Lazuchenko – Doctor at the Nephrology Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation)

Mary A. Gambaryan – Doctor at the Nephrology Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation)

Elena V. Rozhanskaya – Pathologist at the Pathology Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation)

Natalia O. Krasnikova – Doctor at the Department of Ultrasound Diagnostics, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation)

Galina M. Orlova – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Hospital Therapy, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-1805-8641

Corresponding author

Nina Yu. Romazina, kuzinanina@yandex.ru

Received 22.10.2024
Accepted 12.11.2024
Published 10.03.2025

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-18-28>

ТЕЛЕМЕТРИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С ОПЕРАЦИЕЙ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Гома Т.В.

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

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Одной из самых распространённых в клинической практике аритмий является фибрилляция предсердий. При данном виде аритмии предпочтительно восстановление синусового ритма. Проведение операции радиочастотной аблации способствует улучшению прогноза и качества жизни пациента. Одномоментная коронарная реваскуляризация при персистирующей фибрилляции предсердий позволяет добиться ожидаемого результата. Однако одномоментное проведение этих операций способно увеличить риск послеоперационных осложнений, в том числе и рецидива аритмии. Амбулаторное ведение таких пациентов затруднено, так как нет чётких схем антиаритмической терапии в зависимости от коморбидного статуса пациента.

Клиническое наблюдение. В данной статье представлен клинический случай послеоперационного ведения пациента 62 лет после радиочастотной аблации аритмогенных зон и резекции ушка левого предсердия при персистирующей фибрилляции предсердий, совмещённой с операцией коронарного шунтирования с помощью одноканального монитора электрокардиограммы в чехле смартфона.

Заключение. Дистанционный телеметрический контроль электрокардиограммы в чехле смартфона CardioQVARK прост в использовании, позволяет получить дополнительную информацию о работе сердечно-сосудистой системы. Раннее выявление рецидивов аритмии позволяет врачу оптимизировать проводимую антиаритмическую терапию, улучшить прогноз заболевания и качество жизни пациентов. Использование современного неинвазивного телеметрического контроля электрокардиограммы является перспективным направлением развития медицины. Оно может улучшить качество медицинской помощи и повысить эффективность лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, радиочастотная аблация, коронарное шунтирование, дистанционный мониторинг, электрокардиограмма

Для цитирования: Гома Т.В. Телеметрический контроль электрокардиограммы у пациента после радиочастотной аблации персистирующей фибрилляции предсердий в сочетании с операцией коронарного шунтирования. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 18-28. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-18-28

TELEMETRIC MONITORING OF THE ELECTROCARDIOGRAM IN A PATIENT AFTER RADIOFREQUENCY ABLATION OF PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION IN COMBINATION WITH CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Tatyana V. Goma

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

ABSTRACT

Background. One of the most common arrhythmias in clinical practice is atrial fibrillation. Restoration of sinus rhythm is preferable for this type of arrhythmia. Radiofrequency ablation improves the prognosis and quality of life of the patient. Simultaneous coronary revascularization in persistent atrial fibrillation allows achieving the expected result. However, the simultaneous performance of these operations can increase the risk of postoperative complications, including recurrence of arrhythmia. Outpatient management of such patients is difficult, since there are no clear antiarrhythmic therapy regimens depending on the patient's comorbid status.

Case report. This article presents a clinical case of postoperative management of a 62-year-old patient after radiofrequency ablation of arrhythmogenic zones and resection of the left atrial appendage for persistent atrial fibrillation, combined with coronary artery bypass grafting using a single-channel electrocardiogram monitor in a smartphone case.

Conclusion. Remote telemetric monitoring of the electrocardiogram in the CardioQVARK smartphone case is easy to use and allows one to obtain additional information about the functioning of the cardiovascular system. Early detection of arrhythmia recurrence allows the doctor to optimize the antiarrhythmic therapy, improve the prognosis of the disease and the quality of life of patients. The use of modern non-invasive telemetric monitoring of the electrocardiogram is a promising direction in the development of medicine. It can improve the quality of medical care and increase the effectiveness of treatment for patients with cardiovascular diseases.

Key words: atrial fibrillation, radiofrequency ablation, coronary artery bypass grafting, remote monitoring, electrocardiogram

For citation: Goma T.V. Telemetric monitoring of the electrocardiogram in a patient after radiofrequency ablation of persistent atrial fibrillation in combination with coronary artery bypass grafting. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 18-28. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-18-28

АКТУАЛЬНОСТЬ

Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из самых распространённых аритмий, встречающихся в клинической практике. Заболеваемость ФП во всём мире остаётся высокой и напрямую связана с возрастом пациентов. Ожидается, что распространённость данной аритмии как минимум удвоится в ближайшей перспективе. Это связано как со старением населения и увеличением распространённости тесно связанных с ФП заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет и артериальная гипертензия (АГ), так и с появлением новых технологий для диагностики и лечения [1, 2]. Клиническая картина данной аритмии гетерогенна: от бессимптомного течения до крайне выраженных жизнеугрожающих симптомов. Однако даже при минимальных проявлениях широко известно бремя ФП – тромбэмболические осложнения, в том числе инсульты и субклинические повреждения головного мозга, сердечная недостаточность и увеличение показателя сердечно-сосудистой смертности от всех причин.

Лечение ФП складывается из следующих целей: контроль симптомов, уменьшение риска тромбэмболических осложнений, профилактика развития сердечной недостаточности и улучшение качества жизни. Предпочтительной стратегией для достижения этих целей при пароксизмальной и персистирующей ФП является стратегия контроля синусового ритма. Применение антиаритмических препаратов ограничено их побочными эффектами и отсутствием стойкого действия. Радиочастотная катетерная абляция является наиболее результативным способом сохранения синусового ритма, уменьшения количества повторных госпитализаций и достижения лучших показателей качества жизни, в том числе у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса [1–7]. Так, при анализе историй болезни 303 пациентов с пароксизмальной ФП в течение 1 года после абляции, хирургическое лечение показало своё преимущество в отношении возникновения рецидивов тахикардии по сравнению с антиаритмической терапией [8]. В отношении персистирующей ФП преимущества хирургических методов над медикаментозной терапией являются предметом дискуссий [2]. Так, в крупном многоцентровом исследовании SABANA с участием более двух тысяч пациентов с симптомной ФП стратегия катетерной абляции не показала преимущества по конечным точкам по сравнению с консервативным лечением [9]. При опросе 326 врачей, большинство из которых работали на территории России, проведённом в декабре 2020 г. – январе 2021 г., 50 % специалистов отдавали предпочтение стратегии контроля синусового ритма. Ожидаемые результаты успеха катетерной абляции составили 50 (30–60) %, риск ослож-

нений при данном вмешательстве был 5 (1–10) % [10]. В зарубежных исследованиях риск неблагоприятных событий в перипроцедурный период составил 2,9–7,2 %, а показатель 30-дневной смертности был крайне низкий (менее 0,1 %) [11–13]. Авторы единодушны в том, что проведение хирургического лечения опытными специалистами в крупных кардиохирургических центрах значительно способствует успеху проводимого лечения.

Добиться ожидаемого результата при катетерной абляции персистирующей ФП помогает тщательный отбор пациентов на операцию и послеоперационное наблюдение. С высокой частотой рецидива аритмии ассоциированы возраст, наличие тяжёлой сердечно-сосудистой патологии, ожирение, синдром обструктивного апноэ сна, непароксизмальная ФП (в частности, длительно-существующая персистирующая), расширение и фиброз левого предсердия (ЛП), дополнительные линейные абляции в ЛП, характер антиаритмической терапии [5, 14–16]. Тщательный контроль данных факторов в послеоперационном периоде способствует благоприятному исходу проводимого лечения. Бесспорно, реваскуляризация при атеросклерозе коронарных артерий должна способствовать успеху операции. Однако ФП осложняет открытую реваскуляризацию миокарда достаточно часто (в 5–10 % случаев) [17, 18]. Одновременное выполнение радиочастотной абляции и коронарного шунтирования может способствовать как неблагоприятным, так и благоприятным исходам лечения [17–20].

Особенно важен период в течение трёх месяцев после проведённой абляции, который называют «слепым». Рецидив аритмии в течение этого периода имеет прогностическую ценность и влияет на длительность и характер проводимой антиаритмической терапии [5, 10, 14, 15, 21, 22]. Традиционно в послеоперационном периоде используется прерывистый контроль электрокардиограммы (ЭКГ), который не всегда позволяет достоверно определить рецидив аритмии. Последние технологические разработки, такие как имплантируемые петлевые регистраторы, носимые пластыри, SMART-часы, фотоплетизмография, а также телеметрический контроль могут играть новую роль в мониторинге частоты послеоперационных осложнений [2]. ЭКГ, регистрируемая с помощью смартфона, интерпретируется искусственным интеллектом, имеет достаточную чувствительность и специфичность в отношении возникновения патологических аритмий в разных возрастных категориях [23–25].

В данной статье представлен клинический случай послеоперационного ведения пациента 62 лет после радиочастотной абляции аритмогенных зон и резекции ушка левого предсердия при персистирующей фибрилляции предсердий, совмещённой с операцией коронарного шунтирования с помощью одноканального монитора электрокардиограммы в чехле смартфона.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент С., мужчина, 62 года, впервые отметил появление болей за грудиной при физической нагрузке в начале 2024 г. Одышка при подъёме на 3-й этаж, перебои за грудиной появились 06.02.2024. Синкопальные состояния отрицает. На ЭКГ в поликлинике по месту жительства выявлена персистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолический вариант.

Из анамнеза: повышение артериального давления (АД) много лет. Максимальные подъёмы АД до 180/110 мм рт. ст., привычные цифры – до 140/90–100 мм рт. ст. Вредные привычки отрицает. Инфаркт миокарда, инсульт, сахарный диабет, бронхиальную астму, хроническую обструктивную болезнь лёгких, патологию щитовидной железы, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки ранее не выявляли. Пациент наблюдается у онколога по поводу рака кожи правой ушной раковины I ст. T1N0M0 2-я клиническая группа. Рак сигмовидной кишки (аденокарцинома) pT3N1cM0 G2 IIIb стадия III клиническая группа.

Рак кишечника выявлен в 2000 г. 27.08.2000 выполнена левосторонняя гемиколонэктомия с формированием колостомы (обструктивная резекция). Проведено 8 курсов адъювантной полихимиотерапии по схеме XELOX с 30.03.2021. Лечение осложнилось возникновением токсической полинейропатии, дистальный тип, сенсомоторная форма. 02.06.2021 выполнена реконструкция толстой кишки с формированием межкишечного десцендоректоанастомоза. 2022 г. – герниопластика. В 2023 г. при контрольном обследовании выявлен базально-клеточный рак ушной раковины, проведена близкофокусная рентгенотерапия с положительной динамикой с рекомендацией дальнейшего наблюдения у онколога 1 раз в год.

При обследовании: в феврале 2024 г. общий анализ крови и мочи – в норме. Общий холестерин – 6,67 ммоль/л, холестерин липидов низкой плотности – 4,5 ммоль/л, холестерин липидов высокой плотности – 1,4 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКД-EPI) – 54,4 мл/мин/1,73 м², креатинин – 128,7 мкмоль/л, мочевиная кислота – 557,3 мкмоль/л (повышена), электролиты крови, коагулограмма, гормоны щитовидной железы – без отклонений.

ЭКГ в динамике: ритм ФП с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 80–160 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Нарушение процессов реполяризации.

Эхокардиография (февраль 2024 г.): левое предсердие – 46 × 54 мм, правое предсердие – 43 × 49 мм, конечно-диастолический размер – 4,8 см, конечно-систолический размер – 2,9 см, фракция выброса – 50 % (метод Симпсона), межжелудочковая перегородка – 0,9 см, задняя стенка левого желудочка – 0,9 см. Зоны диссенергии: в динамике не выявлено. Аортальный клапан: трёхстворчатый, створки – фи-

броз, уплотнены, на створках патологических образований не выявлено. Заключение: Нарушение ритма. Дегенеративные изменения аортального клапана. Дилатация левого и правого предсердия. Признаки лёгочной гипертензии.

Холтеровское мониторирование сердечного ритма и суточное мониторирование АД (февраль 2024 г.): фибрилляция предсердий – с ЧСС от 70 до 176 уд/мин. Средняя ЧСС для желудочков днём – 100, ночью – 80 уд/мин. Тахикардия в течение суток. Зарегистрированы одиночные желудочковые полиморфные экстрасистолы (всего 688, 30 в час, из них ночью 336, 32 в час), парные желудочковые мономорфные экстрасистолы (2). Пауза на фоне ФП до 2396 сек (1). Диагностически значимых изменений сегмента ST не зарегистрировано. Цифры систолического и диастолического АД в течение суток в пределах нормы. Циркадный индекс систолического АД – 6 %, диастолического АД – 5 %. Снижение диастолического АД ночью недостаточное (нондиппер), наблюдалось увеличение систолического АД (найтпикер). Циркадный индекс в норме – 10–20 %.

Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и подвздошно-бедренных сегментов артерий нижних конечностей (февраль 2024 г.): признаки стенозирующего атеросклероза сонных и бедренных артерий справа и слева до 35 %.

Коронарография (11.09.2024) – правый тип коронарного кровотока. Ствол левой коронарной артерии: стеноз в пятом сегменте в трифуркации более 50 %. Передняя нисходящая артерия: стеноз в восьмом сегменте 50 %. Огибающая артерия: окклюзионно-стенотических поражений не выявлено. Правая коронарная артерия: окклюзионно-стенотических поражений не выявлено.

Консультация кардиохирурга (11.09.2024): в связи с невозможностью чрескожного коронарного вмешательства показано аортокоронарное шунтирование.

Выставлен диагноз: Основное заболевание. ИБС. Фибрилляция предсердий персистирующая CHA2DS2VASc – 2 балла, HAS-BLED – 1 балл. Стенокардия напряжения 2-го функционального класса. Кардиокардиография (11.09.2024) – правый тип коронарного кровотока, стеноз ствола левой коронарной артерии в пятом сегменте в трифуркации – более 50 %, стеноз передней нисходящей артерии в восьмом сегменте – 50 %.

Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, 1-я стадия, 2-й функциональный класс.

Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь контролируемая, III стадия, риск IV (пол, возраст, дислипидемия, окружность талии более 102 см, ишемическая болезнь сердца, церебральный атеросклероз). Целевой уровень АД: 120–139/70–79 мм рт. ст. Рак кожи правой ушной раковины I ст. T1N0M0, 2-я клиническая группа. Рак сигмовидной

кишки (аденокарцинома) pT3N1cM0 G2 3b стадия, 3-я клиническая группа.

Пациент получал терапию лозартаном (12,5 мг/сут.), atorвастатином (40 мг), биспрололом (7,5 мг/сут.), дигоксином (0,25 мкг 1/2 таблетки при ЧСС более 80 уд/мин в покое), аписабаном (5 мг 2 раза/сут.), аллопуринолом (100 мг 1 раз/сут.) под контролем уровня мочевой кислоты. На фоне проводимой терапии чувствовал себя удовлетворительно. При обследовании в ноябре 2024 г. целевой уровень холестерина липидов низкой плотности не был достигнут и составил 3,07 ммоль/л. Общий анализ крови и мочи были в норме.

На ЭКГ (ноябрь 2024 г.): ритм ФП – 68–100 в минуту (нормосистолический вариант). Одиночные желудочковые экстрасистолы. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (22.11.2024): в динамике сохранение ритма ФП с ЧСС от 42 до 153 уд/мин. Средняя ЧСС днём – 74, ночью – 63 уд/мин. Регистрировались одиночные полиморфные желудочковые экстрасистолы (139), короткий (4 комплекса) пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии с ЧСС от 111 до 126 уд/мин. Пауз более 3 секунд не выявлено, Зарегистрирован короткий эпизод депрессии сегмента ST до 1,2 мм в отведениях от верхушечно-боковой области при физической нагрузке (подъём по лестнице), длительностью 1 минута при ЧСС 135 уд/мин.

Эхокардиография (29.11.2024): на фоне аритмии (ФП) расширены полости обоих предсердий (правое – $5,7 \times 6,2$ см, площадь – $27,7$ см²; левое – $5,0 \times 6,4$ см, площадь – $33,0$ см², объём – $57,41$ мл/м²). Септальных дефектов не выявлено. Гипертрофия миокарда левого желудочка умеренная (толщина межжелудочковой перегородки – 1,5 см). Сократительная функция незначительно снижена. Конечно-диастолический объём – 130 мл. Фракция выброса – 48–49%. Очаговый склероз миокарда левого желудочка.

02.12.2024 на базе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России пациенту проведена операция маммарокоронарного шунтирования передней нисходящей артерии левой внутренней грудной артерией *in situ*. Аортокоронарное аутовенозное шунтирование промежуточной артерии. Радиочастотная абляция по схеме MAZE IV с использованием системы ArtiCure BP и ArtiCure CryoIce в условиях искусственного кровообращения. Выключение (резекция) ушка левого предсердия.

В раннем послеоперационном периоде сохранялась атриовентрикулярная блокада, проводилась временная электростимуляция. Самочувствие было стабильным, ангинозные приступы не беспокоили. Послеоперационная анемия скорректирована пре-

паратами железа. Грудина стабильная. Заживление послеоперационных швов первичным натяжением, воспалительных изменений не было. Постепенное расширение физической нагрузки переносил удовлетворительно.

При контрольной эхокардиографии (19.12.2024) – систолическая функция левого желудочка не снижена, конечно-диастолический объём – 108 мл, конечно-систолический объём – 41 мл. В полости перикарда эхонегативных пространств нет, в плевральных синусах – свободная жидкость 1,2 см справа, 3,5 см слева.

По холтеровскому мониторированию ЭКГ (13.12.2024 и 18.12.2024): синусовый ритм, зафиксированы 3 эпизода фибрилляции предсердий длительностью 26 мин с ЧСС 72–104 уд/мин. Значимых пауз и смещений сегмента ST не зарегистрировано.

После выписки из стационара пациент чувствовал себя удовлетворительно. Перебои в сердце, ангинозные боли не беспокоили. Одышка возникает при быстрой ходьбе.

Объективный статус: Сознание ясное, в пространстве и времени ориентирован. Положение активное. Рост – 191 см, вес – 100 кг. Индекс массы тела (ИМТ) – $27,41$ кг/м² (избыточная масса тела). Окружность талии – 105 см. Температура тела в норме. Нормостеник. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно. Кожный покров чистый, обычной окраски. Видимые слизистые обычной окраски и влажности. Тургор кожи сохранен. Периферические лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненные. Дыхание в лёгких везикулярное, проводится во все отделы лёгких, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений – 14 в минуту. Сатурация – 97–98%. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выходит из-под края рёберной дуги. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон.

Сердечно-сосудистая система: Область сердца внешне не изменена. Пульсация яремных вен – нет. Грудная клетка безболезненная при пальпации. Верхушечный толчок в 5-м межреберье по среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, 65 в минуту. Артериальное давление по дневнику – 120–130/70–75 мм рт. ст. на обеих руках. При аускультации шумы сердца достоверно не выслушиваются.

Пациент получает терапию: ацетилсалициловая кислота 75 мг, аписабан 5 мг 2 раза в сутки, амиодарон 200 мг 1 раз в сутки 5 дней (суббота, воскресенье – перерыв), периндоприл 5 мг, спиронолактон 25 мг или эплеренон 25 мг, дапаглифлозин 10 мг, розувастатин 20 мг. С учётом показателей липидного спектра к терапии рекомендовано добавление эзетимиба 10 мг 1 раз в сут.

При контрольной ЭКГ амбулаторно (20.01.2025): регистрировался синусовый ритм с ЧСС 78 уд/мин. Снижение вольтажа QRS. Межпредсердная блока-

да 1-й степени. Нарушение процессов реполяризации без динамики.

Эхокардиография (20.01.2025): фракция выброса 51 % (метод Симпсона). Умеренная гипокинезия межжелудочковой перегородки, тенденция к дилатации полости левого желудочка. Дилатация левого предсердия ($5,1 \times 5,1$ см).

Пациент ежедневно мониторит ЭКГ с помощью одноканального монитора CardioQVARK (ООО «КардиоКВАРК», Россия), где определялся синусовый ритм (СР) с ЧСС 70–75 уд/мин (рис. 1).

Система позволяет ежедневно мониторировать ЭКГ, выявлять возникающие аритмии, она проста в использовании. Записи можно смотреть на смартфоне с помощью специального приложения и передавать на другие устройства. При сопоставлении ЭКГ, записанного классическим способом и с помощью монитора CardioQVARK, существенных различий регистрируемых параметров не выявлено. В отчёте анализируются различные параметры, которые позволяют своевременно скорректировать проводимую терапию (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Катетерная абляция ФП является довольно распространённой операцией. Так, в Российской Федерации проводится около 8 000–10 000 операций в год, однако это количество не соответствует истинной потребности [26]. Эффективность хирургического лечения составляет около 66 %, от 20 до 50 % пациентов может потребоваться повторное вмешательство, что особо актуально у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий [5, 15].

В приведённом клиническом примере продемонстрирован пациент 62 лет с персистирующей ФП. Из анамнеза известно, что пациент страдал неконтролируемой артериальной гипертензией и дислипидемией. Также пациент наблюдался у онколога по поводу рака кишечника, получал химиотерапию, оперативное лечение, что, вероятно, повлияло на состояние сердечно-сосудистой системы. Ишемическая болезнь сердца была диагностирована одновременно с дебютом ФП.

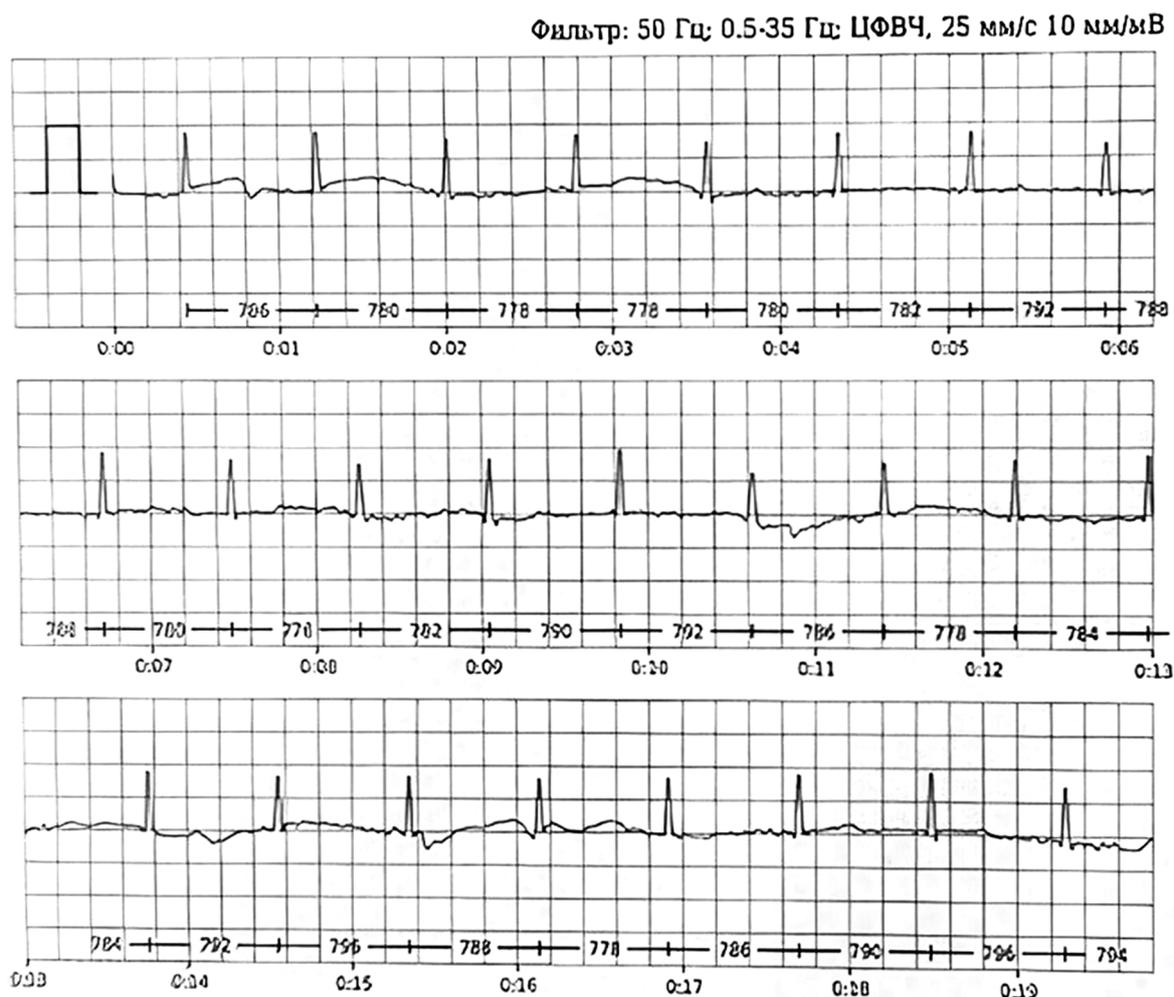
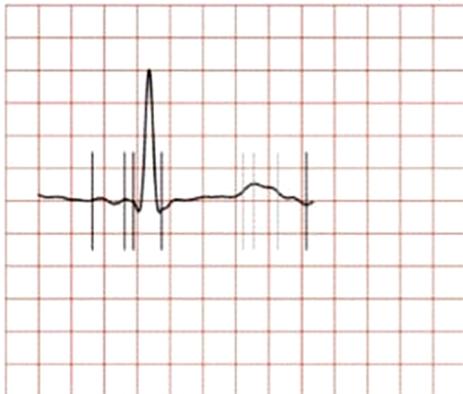


Рис. 1.

Пациент С., 62 года, электрокардиограмма, зарегистрированная с помощью одноканального монитора CardioQVARK (ООО «КардиоКВАРК», Россия)

Кардиоцикл

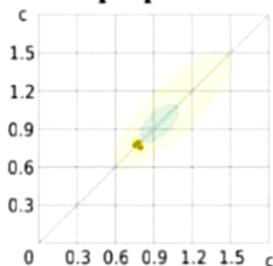
50 мм/с 20 мм/мВ



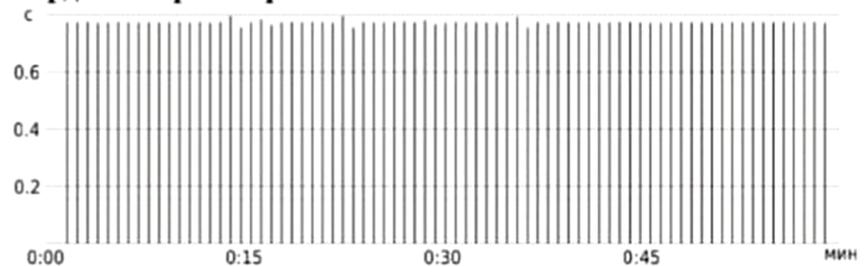
RR	= 770	мс
P	= 98	мс
PQ	= 124	мс
QRS	= 86	мс
QTc	= 602	мс
QT	= 526	мс

В норме интервал QTc — менее 450 мс для мужчин и менее 460 мс для женщин.

Скаттерограмма



Кардиоинтервалограмма



Параметры variability сердечного ритма

Стресс-индекс = 341 о.е.

Высокий риск перенапряжения



TP = 466 мс²

Снижение энергии



SDNN = 6 мс

Умеренная синусовая аритмия



ПАРС = 8

Выраженное напряжение



LF/HF = 3

Оптимальное соотношение



LF = 16 мс²

Низкий уровень мобилизации



HF = 6 мс²

Низкий уровень восстановительного потенциала



VLF = 444 мс²

Оптимальный уровень гормональной регуляции



Важно: данный блок ЭКГ-отчета носит исключительно информационный характер, не является диагнозом.

Искусственный интеллект: анализ ЭКГ

Ужесточение стенок желудочков

Высокий риск. Стабильное состояние.



Недостаток кровоснабжения сердца

Высокий риск. Стабильное состояние.



Эндокринные нарушения

Высокий риск. Стабильное состояние.



Важно: данный блок ЭКГ-отчета носит исключительно информационный характер, не является диагнозом.

Рис. 2.

Пациент С., 62 года, пример анализа электрокардиограммы, зарегистрированной с помощью одноканального монитора CardioQVARK (ООО «КардиоКВАРК», Россия)

При обследовании выявлена дилатация предсердий, которая прогрессировала, несмотря на проводимую терапию. Показано, что контроль ритма при ФН в ряде случаев может способствовать обратному ремоделированию предсердий [6]. Однако общепризнанным является факт, что наличие дилатации предсердий, как и персистенция аритмии и ишемической болезни сердца, является предиктором, снижающим вероятность положительного ответа на хирургическое лечение [1, 2, 5].

Радиочастотная абляция – это метод, при котором создаётся трансмуральное повреждение миокарда аритмогенных зон, однако термическая травма может привести к повреждению и некрозу прилегающих тканей, способствовать тромбозу и тромбоземболии [27]. Одновременная операция коронарной реваскуляризации может способствовать улучшению клинических результатов и прогноза [1, 2, 28]. Но выполнение этих двух операций одновременно способно увеличить риск осложнений из-за технического усложнения операции, дополнительных манипуляций, увеличении времени окклюзии аорты. Эти факторы приводят к тому, что в настоящее время число одномоментных операций ограничено [28, 29].

В раннем послеоперационном периоде рецидивы ФП встречаются довольно часто, однако считается, что в большинстве случаев они проходят самостоятельно [5, 30, 31]. В раннем послеоперационном периоде у пациента С. при холтеровском мониторинге ЭКГ зафиксированы 3 эпизода ФП длительностью не более 30 минут. Появление аритмии, вероятно, связано с «электрофизиологической памятью» предсердий вследствие длительной персистенции ФП и транзиторными изменениями в кардиомиоцитах. Однако в ряде исследований показано, что раннее рецидивирование ФП увеличивает риск отдалённого возобновления аритмии [32, 33].

Для подавления рецидивов аритмии в течение трёх месяцев после оперативного лечения рекомендовано использовать антиаритмическую терапию [1, 2]. В представленном клиническом примере пациент получает амиодарон 200 мг в сутки. Однако чётких схем антиаритмической терапии у пациентов после радиочастотной абляции при сочетанной патологии не существует, продолжительность антиаритмической терапии может быть 6–12 месяцев и более. Сроки приёма определяются индивидуально с учётом сопутствующей патологии и побочных эффектов терапии. При этом убедительные данные о пользе и риске продолжения приёма антиаритмических препаратов после «слепого периода» отсутствуют [1, 2, 5].

Использование современных методов удалённого мониторинга ЭКГ может значительно повлиять на эту проблему [2, 23–25]. Устройства просты в использовании и позволяют проводить раннюю диагностику и быструю оценку соответствующих про-

блем, как клинических, так и технических, а также дополнять амбулаторное наблюдение, улучшая контроль над заболеванием без ущерба для безопасности. Помимо клинических преимуществ, удалённый мониторинг продемонстрировал экономическую эффективность и связан с повышенным уровнем удовлетворённости пациентов [34]. Ежедневный телеметрический контроль ЭКГ в данном клиническом наблюдении проводился с помощью дистанционного одноканального монитора электрокардиограммы в чехле смартфона CardioQVARK. Использование этого устройства не вызывает затруднений и достаточно надёжно, что было продемонстрировано как для скрининга ФП у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, так и у пациентов с сердечной недостаточностью [35, 36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время известно, что одномоментное хирургическое лечение ФП и коронарная реваскуляризация способны улучшить прогноз и качество жизни пациентов, однако данные операции сопровождаются повреждением миокарда. Дистанционный неинвазивный мониторинг ЭКГ позволяет выявить рецидив аритмии, а также оптимизировать проводимую антиаритмическую терапию. Одноканальный монитор электрокардиограммы в чехле смартфона CardioQVARK прост в использовании и надёжен. Телеметрический контроль ЭКГ может стать дополнительным инструментом для врачей-кардиологов и терапевтов при амбулаторном ведении пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска, улучшать взаимодействие между врачом и пациентом и приверженность к терапии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю., Голицын С.П., Голухова Е.З., Горев М.В., и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26(7): 4594. [Arakelyan M.G., Bockeria L.A., Vasilieva E. Yu., Golitsyn S.P., Golukhova E.Z., Gorev M.V., et al. 2020 Clinical guidelines for atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26(7): 4594. (In Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2021-4594
2. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V., Casado-Arroyo R., Caso V., Crijns H.J.G.M., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024; 45(36): 3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176
3. Morillo C.A., Verma A., Connolly S.J., Kuck K.H., Nair G.M., Champagne J., et al.; RAAFT-2 Investigators. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of paroxysmal atrial fibrillation (RAAFT-2): A ran-

domized trial. *JAMA*. 2014; 311(7): 692-700. doi: 10.1001/jama.2014.467

4. Packer D.L., Kowal R.C., Wheelan K.R., Irwin J.M., Champagne J., Guerra P.G., et al. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: First results of the North American Arctic Front (STOP AF) pivotal trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61(16): 1713-1723. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.064

5. Михайлов Е.Н., Гасимова Н.З., Айвазьян С.А., Артюхина Е.А., Громыко Г.А., Иваницкий Э.А., и др. Факторы, ассоциированные с эффективностью радиочастотной катетерной абляции фибрилляции предсердий: мнение специалистов, применяющих технологию «Индекс Абляции». *Вестник аритмологии*. 2020; 27(3): 9-24. [Mikhaylov E.N., Gasimova N.Z., Ayvazyan S.A., Artyukhina E.A., Gromyko G.A., Ivanitskii E.A., et al. Factors associated with the efficacy of atrial fibrillation radiofrequency catheter ablation: Opinion of the specialists who use the “ablation index” module. *Journal of Arrhythmology*. 2020; 27(3): 9-24. (In Russ.)]. doi: 10.35336/VA-2020-3-9-24

6. Marrouche N.F., Brachmann J., Andresen D., Siebels J., Boersma L., Jordaens L., et al. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med*. 2018; 378(5): 417-427. doi: 10.1056/NEJMoa1707855

7. Гасимова Н.З., Михайлов Е.Н., Оршанская В.С., Каменев А.В., Татарский Р.Б., Абрамов М.Л., и др. Обратное ремоделирование сердца после катетерной абляции фибрилляции предсердий у пациентов с сердечной недостаточностью и низкой фракцией выброса левого желудочка. *Кардиология*. 2019; 59(8S): 37-43. [Gasimova N.Z., Mikhaylov E.N., Orshanskaya V.S., Kamenev A.V., Tatarsky R.B., Abramov M.L., et al. Reverse remodelling of the heart after atrial fibrillation ablation in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Kardiologiya*. 2019; 59(8S): 37-43. (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2671

8. Andrade J.G., Wells G.A., Deyell M.W., Bennett M., Essebag V., Champagne J., et al. Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2021; 384(4): 305-315. doi: 10.1056/NEJMoa2029980

9. Packer D.L., Mark D.B., Robb R.A., Monahan K.H., Bahnson T.D., Poole J.E., et al. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation: The CABANA randomized clinical trial. *JAMA*. 2019; 321(13): 1261-1274. doi: 10.1001/jama.2019.0693

10. Шубик Ю.Б., Медведев М.М., Михайлов Е.Н., Гасимова Н.З., Гиляров М.Ю. Лечение фибрилляции предсердий в России: реальная клиническая практика и рекомендации. *Вестник аритмологии*. 2021; 28(2): 55-63. [Shubik Yu.V., Medvedev M.M., Mikhaylov E.N., Gasimova N.Z., Gilyarov M.Yu. Management of atrial fibrillation in Russia: Real clinical practice and current clinical guidelines. *Journal of Arrhythmology*. 2021; 28(2): 55-63. (In Russ.)]. doi: 10.35336/VA-2021-2-55-63

11. Wu L., Narasimhan B., Ho K.S., Zheng Y., Shah A.N., Kantharia B.K. Safety and complications of catheter ablation for atrial fibrillation: Predictors of complications from an updated analysis the National Inpatient Database. *J Car-*

diovasc Electrophysiol. 2021; 32(4): 1024-1034. doi: 10.1111/jce.14979

12. Cheng E.P., Liu C.F., Yeo I., Markowitz S.M., Thomas G., Ip J.E., et al. Risk of mortality following catheter ablation of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74(18): 2254-2264. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1036

13. Tripathi B., Arora S., Kumar V., Abdelrahman M., Lahewala S., Dave M., et al. Temporal trends of in-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States: An update from Nationwide Inpatient Sample database (2011-2014). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2018; 29(5): 715-724. doi: 10.1111/jce.13471

14. Михайлов Е.Н., Гасимова Н.З., Байрамова С.А., Харац В.Е., Качалкова О.Н., Дмитриев А.Ю., и др. Клиническая характеристика пациентов и результаты катетерной абляции фибрилляции предсердий в российской популяции: субанализ европейского регистра 2012–2016 гг. *Российский кардиологический журнал*. 2018; (7): 7-15. [Mikhailov E.N., Gasimova N.Z., Bayramova S.A., Kharats V.E., Kachalkova O.N., Dmitriev A. Yu., et al. Clinical characteristics of patients and results of catheter ablation in atrial fibrillation in Russia: Subanalysis of the European registry 2012–2016. *Russian Journal of Cardiology*. 2018; (7): 7-15. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2018-7-7-15

15. Московских Т.В., Сморгон А.В., Усенков С.Ю., Арчаков Е.А., Ситкова Е.С., Баталов Р.Е., и др. Предикторы ранних рецидивов предсердных тахикардий после катетерной абляции фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2024; 31(4): 38-46. [Moskovskikh T.V., Smorgon A.V., Usenkov S.Yu., Archakov E.A., Sitkova E.S., Batalov R.E., et al. Predictors of early recurrence of atrial tachyarrhythmias after catheter ablation of atrial fibrillation. *Journal of Arrhythmology*. 2024; 31(4): 38-46. (In Russ.)]. doi: 10.35336/VA-1392

16. Пономаренко А.В., Кривошеев Ю.С., Михеенко И.Л., Сорокин Е.В., Сапельников О.В., Палеев Ф.Н., и др. Поиск потенциальных факторов, ассоциированных с неуспехом катетерной абляции фибрилляции предсердий. Ретроспективный анализ электронных медицинских карт при помощи сервиса поддержки принятия врачебных решения (исследование СЕЛЕКТ ФП). *Кардиологический вестник*. 2023; 18(2): 35-42. [Ponomarenko A.V., Krivosheev Y.S., Mikheenko I.L., Sorokin E.V., Sapelnikov O.V., Paleev F.N., et al. Searching for potential factors associated with failed catheter ablation of atrial fibrillation. Retrospective analysis of electronic medical records using medical decision making support service (SELECT AF study). *Russian Cardiology Bulletin*. 2023; 18(2): 35-42. (In Russ.)]. doi: 10.17116/Cardiobulletin20231802135

17. Malaisrie S.C., McCarthy P.M., Kruse J., Matsouaka R.A., Churyla A., Grau-Sepulveda M.V. Ablation of atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting: Late outcomes in a Medicare population. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021; 161(4): 1251-1261.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.10.159

18. McCarthy P.M., Davidson C.J., Kruse J., Lerner D.J., Braid-Forbes M.J., McCrea M.M., et al. Prevalence of atrial fibrillation before cardiac surgery and factors associated

with concomitant ablation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020; 159(6): 2245-2253. e15. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.06.062

19. Khiabani A.J., Adademir T., Schuessler R.B., Melby S.J., Moon M.R., Damiano R.J. Jr. Management of atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting: Review of the literature. *Innovations (Phila).* 2018; 13(6): 383-390. doi: 10.1097/IMI.0000000000000570

20. Filardo G., Pollock B.D., da Graca B., Sass D.M., Phan T.K., Montenegro D.E., et al. Lower survival after coronary artery bypass in patients who had atrial fibrillation missed by widely used definitions. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2020; 4(6): 630-637. doi: 10.1016/j.mayocpiqo.2020.07.012

21. Mohanty S., Mansour M., Natale A. Identifying the prognostic significance of early arrhythmia recurrence during the blanking period: A pursuit to rediscover the past. *Europace.* 2023; 25(9): eua229. doi: 10.1093/europace/eua229

22. Steinberg C., Champagne J., Deyell M.W., Dubuc M., Leong-Sit P., Calkins H., et al.; CIR-CA-DOSE Study Investigators. Prevalence and outcome of early recurrence of atrial tachyarrhythmias in the cryoballoon vs irrigated radiofrequency catheter ablation (CIRCA-DOSE) study. *Heart Rhythm.* 2021; 18(9): 1463-1470. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.06.1172

23. Haverkamp H.T., Fosse S.O., Schuster P. Accuracy and usability of single-lead ECG from smartphones – A clinical study. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2019; 19(4): 145-149. doi: 10.1016/j.ipej.2019.02.006

24. Babar F., Cheema A.M., Ahmad Z., Sarfraz A., Sarfraz Z., Ashraff H., et al. Sensitivity and specificity of wearables for atrial fibrillation in elderly populations: A systematic review. *Curr Cardiol Rep.* 2023; 25(7): 761-779. doi: 10.1007/s11886-023-01898-3

25. Manetas-Stavarakakis N., Sotiropoulou I.M., Paraskvas T., Maneta Stavrakaki S., Bampatsias D., Xanthopoulos A., et al. Accuracy of artificial intelligence-based technologies for the diagnosis of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2023; 12(20): 6576. doi: 10.3390/jcm12206576

26. Hindricks G., Camm J., Merkely B., Raatikainen P., Arnar D.O. The EHRA White Book 2017. The current status of cardiac electrophysiology in ESC member countries. URL: <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Subspecialty/EHRA/Publications/Documents/2017/ehra-white-book-2017.pdf>

27. Аванесян Г.А., Филатов А.Г. Биофизические аспекты аблации миокардиальной ткани при лечении пациентов с фибрилляцией предсердий. *Анналы аритмологии.* 2022; 19(1): 23-31. [Avanesyan G.A., Filatov A.G. Biophysical aspects of myocardial tissue ablation in the treatment of patients with atrial fibrillation. *Annals of Arrhythmology.* 2022; 19(1): 23-31. (In Russ.)]. doi: 10.15275/annaritmol.2022.1.4

28. Ревшвили А.Ш., Попов В.А., Малышенко Е.С., Анищенко М.М. Операции Лабиринт V для симультанного хирургического лечения фибрилляции предсердий при коронарном шунтировании. *Минимально инвазивная сердечно-сосудистая хирургия.* 2022; 1(1): 40-52. [Revishvili A.Sh., Popov V.A.,

Malysenko E.S., Anishchenko M.M. Surgical treatment of atrial fibrillation concomitant to coronary artery bypass grafting: In-hospital and long-term results of Maze V procedure. *Minimally Invasive Cardiovascular Surgery.* 2022; 1(1): 40-52. (In Russ.)].

29. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б., Юркулиева Г.А., Гурина М.И. Сочетанная хирургия фибрилляции предсердий и ишемической болезни сердца. *Анналы аритмологии.* 2021; 18(4): 200-212. [Bockeria L.A., Bockeria O.L., Biniashvili M.B., Yurkulieva G.A., Gurina M.I. Concomitant surgery for atrial fibrillation and ischemic heart disease. *Annals of Arrhythmology.* 2021; 18(4): 200-212. (In Russ.)]. doi: 10.15275/annaritmol.2021.4.1

30. Liang J.J., Dixit S., Santangeli P. Mechanisms and clinical significance of early recurrences of atrial arrhythmias after catheter ablation for atrial fibrillation. *World J Cardiol.* 2016; 8(11): 638-646. doi: 10.4330/wjc.v8.i11.638

31. Calkins H., Hindricks G., Cappato R., Kim Y.H., Saad E.B., Aguinaga L., et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHSR/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace.* 2018; 20(1): e1-e160. doi: 10.1093/europace/eux274

32. Darden D., Aldaas O., Malladi C.L., Mylavarapu P.S., Munir M.B., Han F.T., et al. Association between early recurrences of atrial tachyarrhythmias and long-term outcomes in patients after repeat atrial fibrillation ablation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2022; 64(2): 323-331. doi: 10.1007/s10840-021-00987-z

33. Noujaim C., Lim C., Mekhael M., Feng H., Chouman N., Younes H., et al. Identifying the prognostic significance of early arrhythmia recurrence during the blanking period and the optimal blanking period duration: Insights from the DECAAF II study. *Europace.* 2023; 25(6): eua173. doi: 10.1093/europace/eua173

34. Preda A., Falco R., Tognola C., Carbonaro M., Vargiu S., Gallazzi M., et al. Contemporary advances in cardiac remote monitoring: A comprehensive, updated mini-review. *Medicina (Kaunas).* 2024; 60(5): 819. doi: 10.3390/medicina60050819

35. Gognieva D., Vishnyakova N., Mitina Y., Chomakhidze P., Mesitskaya D., Kuznetsova N., et al. Remote screening for atrial fibrillation by a federal cardiac monitoring system in primary care patients in Russia: Results from the Prospective Interventional Multicenter FECAS-AFS study. *Glob Heart.* 2022; 17(1): 4. doi: 10.5334/gh.1057

36. Захаров И.П., Чомахидзе П.Ш., Копылов Ф.Ю., Султыгова Е.А., Меситская Д.Ф., Любимова Е.А., и др. Определение риска развития пароксизма фибрилляции предсердий у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохранной и сниженной фракцией выброса. *Кардиология.* 2024; 64(3): 25-33. [Zakharov I.P., Chomakhidze P.S., Kopylov F.Y., Sultygova E.A., Mesitskaya D.F., Lyubimova E.A., et al. Determining the risk of atrial fibrillation paroxysm in patients with chronic heart failure with intact and reduced ejection fraction. *Kardiologiya.* 2024; 64(3): 25-33. (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2024.3.n2466

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

Гома Татьяна Владимировна – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-3441-3498

Для переписки

Гома Татьяна Владимировна, tanyagoma@mail.ru

Получена 04.02.2025
Принята 09.02.2025
Опубликована 10.03.2025

Consent for publication

Written consent was obtained from the patient for analysis and 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 author

Tatyana V. Goma – Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Department of Intermediate Level Therapy, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-3441-3498

Corresponding author

Tatyana V. Goma, tanyagoma@mail.ru

Received 04.02.2025
Accepted 09.02.2025
Published 10.03.2025

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-29-35>

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНОГО С ФЕНОМЕНОМ ВОЛЬФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА

Енисеева Е.С.^{1,2}, Халтарова Т.М.³, Самбарова М.М.³

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

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

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

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта является электрокардиографическим феноменом, связанным с наличием дополнительного пути атриовентрикулярного проведения и преждевременным возбуждением желудочков. Характерные для этого состояния электрокардиографические признаки могут имитировать инфарктные изменения и быть причиной гипердиагностики. В то же время, диагностика инфаркта миокарда при его развитии у больного с преждевременным возбуждением желудочков может быть затруднена, так как признаки инфаркта миокарда могут маскироваться.

Цель. Представить диагностический алгоритм при подозрении на инфаркт миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта.

Клиническое наблюдение. Описан клинический случай, демонстрирующий трудности диагностики инфаркта миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта. Пациент, 47 лет, обратился с жалобами на боль в грудной клетке с иррадиацией в левую руку. При регистрации электрокардиограммы выявлена отрицательная дельта-волна в отведениях II, III, aVF с элевацией сегмента ST в этих отведениях, положительная дельта-волна с депрессией ST и инверсией T в отведениях V1–V6. Изменения были расценены как инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST нижней стенки. Проведена тромболитическая терапия актилизе. Динамики на электрокардиограмме после тромболизиса не выявлено. Вертолётной больному доставлен в региональный сосудистый центр. При проведении коронароангиографии стенозированных изменений коронарных артерий не обнаружено. При повторных определениях уровень тропонина не повышался. При проведении эхокардиографии зоны нарушения локальной сократимости отсутствовали.

Результаты обследования позволили исключить инфаркт миокарда у пациента с электрокардиографическими признаками преждевременного возбуждения желудочков. Изменения на ЭКГ свидетельствуют о левостороннем заднем септальном дополнительном пути проведения. У больного имеется феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта, так как отсутствуют приступы пароксизмальной тахикардии и имеются только электрокардиографические признаки предвозбуждения.

Заключение. Клинический случай демонстрирует сложности диагностики инфаркта миокарда у пациента с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта, преждевременное возбуждение желудочков

Для цитирования: Енисеева Е.С., Халтарова Т.М., Самбарова М.М. Трудности диагностики инфаркта миокарда у больного с феноменом Вольфа – Паркинсона – Уайта. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 29-35. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-29-35

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING MYOCARDIAL INFARCTION IN A PATIENT WITH WOLFF – PARKINSON – WHITE PHENOMENON

Elena S. Eniseeva^{1,2}, Tamara M. Khaltarova³, Maria M. Sambarova³

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

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

³ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The Wolf – Parkinson – White phenomenon is an electrocardiographic phenomenon caused by accessory atrioventricular pathway with ventricular preexcitation. The Wolff – Parkinson – White pattern can mimic myocardial infarction and be the cause of its overdiagnosis. At the same time, it can mask the true myocardial infarction.

The aim. To present the diagnostic algorithm for suspected myocardial infarction in a patient with Wolf – Parkinson – White phenomenon.

Case report. A clinical case demonstrates the difficulties of diagnosis of myocardial infarction in a patient with Wolf – Parkinson – White phenomenon. A 47-year-old patient presented with chest pain radiating to his left arm. Electrocardiogram revealed a negative delta wave in leads II, III, and aVF with ST segment elevation in these leads. There were positive delta waves and ST depressions and T inversions in leads I, aVL, V1–V6. Conclusion about inferior myocardial infarction with ST elevation was made. Thrombolytic therapy was performed. There was no dynamic on the electrocardiograms. The patient was transported to the Percutaneous Coronary Intervention Center. Coronary angiography did not show any coronary artery stenosis. Troponin I level was normal, as was the repeat troponin test. Echocardiography did not reveal disturbances of local contractility.

The results of the examination made it possible to exclude a myocardial infarction in the patient with Wolf – Parkinson – White phenomenon. Electrocardiography indicates a left-sided posteroseptal accessory pathway. The patient has a Wolf – Parkinson – White phenomenon, as there are no attacks of paroxysmal tachycardia.

Conclusion. This case illustrates the difficulties of diagnosis of myocardial infarction in a patient with the Wolf – Parkinson – White phenomenon and importance of assessment ECG dynamic, troponin, coronarography and echocardiography.

Key words: *myocardial infarction, Wolff – Parkinson – White phenomenon, pre-excitation*

For citation: Eniseeva E.S., Khaltarova T.M., Sambarova M.M. Difficulties in diagnosing myocardial infarction in a patient with Wolff – Parkinson – White phenomenon. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 29-35. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-29-35

АКТУАЛЬНОСТЬ

Феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) является наиболее распространённой формой преждевременного возбуждения желудочков. Дополнительный путь проведения между миокардом предсердий и желудочков проводит импульс с более высокой скоростью, чем атриовентрикулярный узел, что является причиной раннего возбуждения одного из желудочков. Электрокардиографическими признаками являются укорочение интервала PQ, дельта-волна, которая может быть положительной или отрицательной в зависимости от расположения дополнительного пути, и дискордантное смещение сегмента ST. Дополнительный путь проведения является анатомической основой для атриовентрикулярной реципрокной тахикардии. Синдром WPW диагностируется при наличии приступов тахикардии, феномен WPW – когда имеются только признаки предвозбуждения на электрокардиограмме (ЭКГ) [1].

По данным ранних исследований, феномен WPW наблюдается у 0,15–0,25 % населения [1].

Отрицательная дельта-волна имитирует инфарктный зубец Q. Вторичные нарушения реполяризации при феномене WPW характеризуются дискордантным смещением сегмента ST, в отведениях с отрицательной дельта-волной регистрируется элевация сегмента ST. Эти изменения имитируют ЭКГ картину острой стадии инфаркта миокарда (ИМ) с зубцом Q, что приводит к гипердиагностике ИМ.

Дельта-волна может быть положительной или отрицательной в зависимости от локализации дополнительного пути проведения. Отрицательная дельта-волна имитирует патологический зубец Q вследствие инфаркта миокарда [2–4]. Положительная дельта-волна может маскировать зубец Q, обусловленный ИМ [3, 4].

Величина предвозбуждения зависит от относительного вклада проведения через атриовентрикулярный узел и дополнительный путь (пучок Кента) в активацию желудочков [3, 4]. При феномене WPW наблюдаются вторичные нарушения реполяризации, которые проявляются дискордантностью сегмента ST и зубца Т по отношению к дельта-волне [5, 6]. Таким образом, регистрация отрицательной дельта-волны в сочетании с элевацией сегмента ST и положительным зубцом Т создаёт картину, напоминающую острую стадию Q инфаркта, что приводит к гипердиагностике ИМ. С другой стороны, возможно сосуществование двух состояний. В этом случае признаки предвозбуждения могут маскировать ИМ [3, 6–8].

Иногда ИМ ведёт к появлению признаков предвозбуждения, ранее отсутствующих (скрытый WPW). Возможный механизм – укорочение рефрактерного периода дополнительного пути на фоне ишемии или удлинение атриовентрикулярного проведения, приводящее к появлению типичной манифестации WPW [9]. Вторичные нарушения реполя-

ризации положительно коррелируют со степенью предвозбуждения, смещение сегмента ST тем больше, чем больше дельта-волна. Важное значение имеет форма – негоризонтальное смещение ST и несимметричная инверсия зубца Т [3, 10]. У пациентов с феноменом WPW ранняя диагностика ИМ может быть затруднена. Первичные нарушения реполяризации вследствие трансмурального ишемического повреждения при ИМ с подъёмом сегмента ST могут быть замаскированы вторичными изменениями сегмента ST и зубца Т, вызванными преждевременным возбуждением желудочков [10–12].

Важное значение для диагностики ИМ имеет явление конкордантности [4].

Конкордантность, горизонтальное смещение сегмента ST, симметричность зубца Т при наличии клинических симптомов ишемии заставляют думать об ИМ [3, 10]. Элевация ST в отведениях с положительной дельта-волной свидетельствует о трансмуральном ишемическом повреждении [11]. Предвозбуждение желудочков, маскирующее или имитирующее инфаркт, зависит от расположения дополнительного пути, и в этом случае дополнительный путь, расположенный на стороне инфаркта, будет усиливать инфарктные изменения, в то время как контралатеральное расположение маскирует их [12]. В то же время, ишемия влияет на проявления преждевременного возбуждения. Если ишемия распространяется на дополнительный путь, это может снижать скорость проведения по нему и интервал PQ удлиняется, а дельта-волна уменьшается [3].

При наличии левого задне-септального пучка Кента происходит ранняя активация задненижних отделов, в обратной последовательности по сравнению с физиологической активацией, что приводит к регистрации отрицательной дельта-волны в нижних отведениях. Псевдо-инфарктные зубцы Q в нижних отведениях сочетаются с коротким интервалом PQ, элевацией сегмента ST и положительными зубцами Т (дискордантность Q и Т). Появление инверсии зубца Т в сочетании с отрицательной дельта-волной в нижних отведениях и нормальным интервалом PQ убедительно свидетельствует об ишемии нижней стенки, и в этом случае необходимо дальнейшее обследование для исключения инфаркта [6].

Необходима оценка динамики ST и Т [2, 10, 13]. Однако это может привести к поздней диагностике ИМ и поздней первичной интервенции.

При развитии ИМ на фоне WPW имеет значение наличие фрагментированных комплексов QRS, которые повышают специфичность для выявления инфаркта [14, 15]. Предвозбуждение может быть интермиттирующим [1]. Оценка ЭКГ при исчезновении признаков предвозбуждения позволяет сделать заключение о наличии или отсутствии ИМ [6, 16]. Однако надо иметь в виду, что существует «память сердца», когда после проведения аблации и прекращения проведения по дополнительному пути сохра-

няется инверсия Т, которая исчезает в течение нескольких месяцев [10, 17].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Представленный нами случай демонстрирует сложности, которые возникают при необходимости исключить ИМ у больного с феноменом WPW.

Пациент, 47 лет, проживает в Казачинско-Ленском районе Иркутской области. 13.09.2024 утром почувствовал боль в грудной клетке с иррадиацией под левую лопатку. Отмечалось повышение артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст. Обратился в поликлинику по месту жительства, зарегистрирована ЭКГ, выявлены изменения на ЭКГ (рис. 1). Ритм синусовый. Отклонение электрической оси сердца влево. Регистрируется дельта-волна, положительная в I, avL, V1–V6, отрицательная в отведениях II, III, avF. Дискордантное смещение сегмента ST. Интервал PQ – 0,12 с.

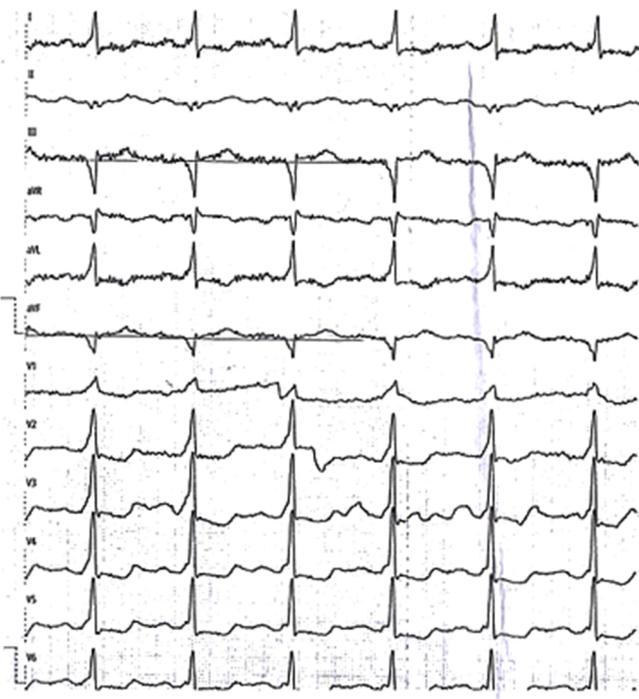


Рис. 1.
Электрокардиограмма пациента 47 лет от 13.09.2025

Госпитализирован в стационар (Казачинско-Ленская ЦРБ). Изменения ЭКГ расценены как ИМ с подъемом ST, проведена тромболитическая терапия (актилизе 100 мг), гепарин 1 тыс. Ед./час в/в, аспирин, клопидогрел. Болевой синдром купирован морфином. АД – 140/90 мм рт. ст. ЭКГ через 90 минут после тромболитизиса – сохраняется дискордантное смещение сегмента ST, тип смещения в отведениях V2–V5 горизонтальный (рис. 2).



Рис. 2.
ЭКГ после тромболитической терапии

Уровень тропонина был в пределах нормы. Транспортом санавиации (вертолёт) 14.09.2024 пациент доставлен в Региональный сосудистый центр (Иркутская областная больница). Из анамнеза: приступы тахикардии отрицает. Об изменениях на ЭКГ не знает. Приступы стенокардии в анамнезе отрицает. Отмечает повышение АД до 160–180 мм рт. ст. Гипотензивные препараты не принимает. Длительность гипертонии неизвестна. Курит в течение 30 лет. Объективно: питание избыточное, индекс массы тела – 38,74 кг/м². Тоны сердца ритмичны, шумов нет, частота сердечных сокращений – 70 в мин. АД – 138/82 мм рт. ст. Шума в проекции почечных артерий не выявлено. Пульс на периферических артериях сохранён. Проведена коронароангиография – стенотических изменений коронарных артерий не выявлено. ЭКГ от 14.09.2024 – ритм синусовый, отклонение электрической оси сердца влево. Интервал PQ – 0,12 с. Положительная дельта-волна в отведениях I, avL, V1–V6. Отрицательная дельта-волна в отведениях II, III, avF. Депрессия сегмента ST в I, avL, V1–V6. Элевация сегмента ST в III, avF. Динамики в сравнении с ЭКГ от 13.09.2024 не отмечается. ЭКГ от 16.09.2024 – синусовый ритм, исчезли признаки предвозбуждения (дельта-волна). Патологический зубец Q в нижних отведениях отсутствует. Регистрируется отрицательный зубец Т в III, avF отведениях (рис. 3).

ЭКГ от 17.09.2024 – вновь появилось предвозбуждение, динамики в сравнении с ЭКГ от 14.09.2024 нет. Холтеровское мониторирование – в течение суточного мониторирования ритм синусовый, предвозбуждение желудочков. Максимальная ЧСС – 108 в мин. Минимальная ЧСС – 54 в мин. Средняя ЧСС – днём 80 в мин., ночью 62 в мин. Наджелудочковых экстрасистол не зарегистрировано. Желудоч-

ковых экстрасистол – 405. Тропонин I – $< 0,01$ мкг/л (референсные значения – $0,010–0,023$) 14.09.2024 и 15.09.2024. Холестерин – $5,8$ ммоль/л. Триглицериды – $1,9$ ммоль/л. Липопротеиды высокой плотности – $1,5$ ммоль/л. Липопротеиды низкой плотности – $3,4$ ммоль/л. Глюкоза – $6,4$ ммоль/л. Гликированный гемоглобин – $5,8$ %. Креатинин – $83,6$ мкмоль/л.

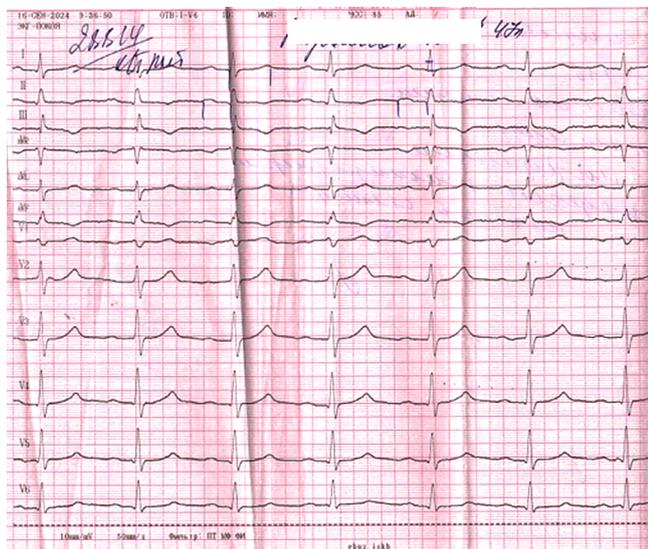


Рис. 3.
Исчезновение предвозбуждения желудочков

Эхокардиография (ЭхоКГ): аорта на уровне синусов Вальсальвы – $3,5$ см, восходящая аорта – $3,4$ см. Аортальный клапан трёхстворчатый, створки подвижны, максимальный градиент давления – 5 мм рт. ст. Левое предсердие: индекс объёма – 31 мл/м². Митральный клапан не изменён. Правое предсердие не расширено. Трикуспидальный клапан не изменён, регургитация незначительная, скорость регургитации на трикуспидальном клапане – $2,4$ м/с. Правый желудочек: приточный отдел – $3,1$ см. Левый желудочек: конечный диастолический размер – $4,9$ см, конечный диастолический объём – 155 мл, конечный систолический объём – 74 мл, фракция выброса (по Симпсону) – 52 %. Межжелудочковая перегородка и задняя стенка – 11 мм. Диастолическая функция левого желудочка: E – $0,8$ м/с; A – $0,9$ м/с; E/A – $0,9$. Тканевой доплер: e' латеральный – 10 см/с, e' медиальный – 8 см/с.

Заключение: дегенеративные изменения аорты. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: окклюзионно-стенотических изменений экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Боль в грудной клетке является симптомом, требующим исключения острого коронарного синдро-

ма (ОКС). Вероятность ОКС увеличивается у пациента мужского пола, 47 лет, у которого имеются артериальная гипертензия, ожирение, курение. Регистрация ЭКГ необходима всем больным с болевым синдромом. Диагноз основывается на оценке сегмента ST. Однако существует ряд состояний, когда имеется элевация или депрессия сегмента ST, не связанные с ОКС. В их число входят вторичные нарушения реполяризации при преждевременном возбуждении желудочков [2, 3]. У пациента на первой зарегистрированной ЭКГ имеются признаки феномена WPW, положительная дельта-волна в отведениях I, aVL, V1–V6 и отрицательная дельта-волна в отведениях III, aVF свидетельствуют о левостороннем задне-септальном дополнительном пути проведения [4, 13, 18]. Однако исключить ОКС по единственной ЭКГ не представляется возможным, так как предвозбуждение может скрывать ишемические изменения [3, 4]. Отсутствовала возможность сравнить степень смещения ST с архивными ЭКГ, что затрудняло правильную интерпретацию изменений на первой ЭКГ. Элевация сегмента ST во II, III, aVF отведениях послужила основанием для проведения тромболитической терапии. Обращает на себя внимание горизонтальный тип депрессии ST в грудных отведениях, что может быть расценено как ишемический тип смещения ST [10]. Однако отсутствие динамики в дальнейшем, отсутствие увеличения уровня тропонина I при повторных исследованиях позволяют исключить ИМ [8, 10]. Коронароангиография не выявила стенотических изменений коронарных артерий, но известно, что существует инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий (ИМБОКА). Но поскольку у данного пациента уровень тропонина не повышался, при ЭхоКГ не выявлены нарушения локальной сократимости, диагноз ИМ исключён.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пациента имеются признаки феномена Вольфа – Паркинсона – Уайта. Боль в грудной клетке у пациента мужского пола с сочетанием факторов риска (артериальная гипертония, курение, ожирение, гиперлипидемия) при наличии на ЭКГ признаков преждевременного возбуждения желудочков требует исключения ИМ. Однако после оценки ЭКГ в динамике, повторного исследования тропонина, проведения коронароангиографии, эхокардиографии диагноз ИМ был исключён.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Vătăşescu R.G., Paja C.S., Şuş I., Cainap S., Moisa Ş.M., Cintează E.E. Wolf – Parkinson – White syndrome: Diagnosis, risk assessment, and therapy – an update. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14(3): 296. doi: 10.3390/diagnostics14030296

2. Wong S.W., Lim S.S.Y. Acute myocardial infarction in a patient with Wolff – Parkinson – White pattern ECG. *Acta Cardiol Sin.* 2023; 39(4): 663-666. doi: 10.6515/ACS.202307_39(4).20230410A
3. Liu R., Chang Q. The diagnosis of myocardial infarction in the Wolff – Parkinson – White syndrome. *Int J Cardiol.* 2013; 167(3): 1083-1084. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.10.055
4. Thompson J.J., Shah J., Charnigo R., Tackett A., Darrat Y.H., Bailey A., et al. A practical ECG criterion to unmask left accessory AV connections in patients with subtle preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015; 26(9): 978-984. doi: 10.1111/jce.12711
5. Goldberger A.L. Pseudo-infarct patterns in the Wolff – Parkinson – White syndrome: importance of Q wave-T wave vector discordance. *J Electrocardiol.* 1980; 13(2): 115-118. doi: 10.1016/s0022-0736(80)80041-0
6. Butt M.U., Patel R., Darrat Y.H., Morales G.X., Elayi C.S. When a pseudo-infarct electrocardiogram (ECG) pattern in a posterior accessory (Wolff – Parkinson – White) pathway masks a true inferior infarct. *Am J Case Rep.* 2018; 19: 685-688. doi: 10.12659/AJCR.909189
7. Rangaswamy V.V., Balaji A., Ramasamy S., Manoharan S. Myocardial infarction in a patient with WPW syndrome. Lifting the veil. *J Electrocardiol.* 2022; 74: 85-87. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2022.08.005
8. Çıfci M. Masked ECG changes in Wolff – Parkinson – White syndrome coexisting with myocardial infarction: A case report. *Cureus.* 2024; 16(7): e64507. doi: 10.7759/cureus.64507
9. de Castro R.L. Jr, de Alcantara Lima N., da Costa Lino D.O., Bannon S.F. Concealed Wolff – Parkinson – White syndrome revealed by acute coronary syndrome. *Ann Non-invasive Electrocardiol.* 2020; 25(5): e12735. doi: 10.1111/anec.12735
10. Chin C.G., Chen W.T., Lin Y.K., Chung C.C., Hsieh M.H. Electrocardiographic abnormalities in a patient with pre-excitation and acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention and ablation. *J Chin Med Assoc.* 2022; 85(7): 804-807. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000750
11. Iqbal A., Ghazni M., Mubarak A., Zubair N., Jamal S.F. The conversion of Wolff – Parkinson – White (WPW) pattern into WPW syndrome in the presence of ischemia: A case report. *Cureus.* 2019; 11(2): e4147. doi: 10.7759/cureus.4147
12. Rajendran K., Thankachan A., Sreedharan M.K., Salam A. Pre-excitation syndrome presenting with acute myocardial infarction. *BMJ Case Rep.* 2022; 15(7): e250667. doi: 10.1136/bcr-2022-250667
13. Mayfield J.J., Goldschlager N. Evolution of acute ST-segment elevation myocardial infarction in a patient with ventricular preexcitation. *J Electrocardiol.* 2020; 60: 188-191. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.04.025
14. Ling K.H., Ng K.S. Masking of myocardial infarction ECG in a patient with Wolff – Parkinson – White syndrome. *Singapore Med J.* 2018; 59(10): 558-559. doi: 10.11622/smedj.2018130
15. Take Y., Morita H. Fragmented QRS: What is the meaning? *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2012; 12(5): 213-215. doi: 10.1016/s0972-6292(16)30544-7
16. Tang X.-G., Wen J., Zhang X.-S., Li X.-J., Jiang D.-C. Acute myocardial infarction in a patient with Wolff – Parkinson – White syndrome. *J Geriatr Cardiol.* 2018; 15(9): 605-608. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2018.09.010
17. Inden Y., Hirai M., Takada Y., Shimizu A., Shimokata K., Yoshida Y., et al. Prolongation of activation-recovery interval over a preexcited region before and after catheter ablation in patients with Wolff – Parkinson – White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001; 12(8): 939-945. doi: 10.1046/j.1540-8167.2001.00939.x
18. Hamriti M.E., Braun M., Molatta S., Imnadze G., Khalaph M., Lucas P., et al. EASY-WPW: A novel ECG-algorithm for easy and reliable localization of manifest accessory pathways in children and adults. *Europace.* 2023; 25(2): 600-609. doi: 10.1093/europace/eaac216

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.

Халтарова Т.М. – обследование больного, сбор фактического материала.

Самбарова М.М. – обследование больного, сбор фактического материала.

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' contribution

Eniseeva E.S. – analysis of literary data, writing of the article.

Khaltarova T.M. – examination of the patient, collection of factual material.

Sambarova M.M. – examination of the patient, collection of factual material.

Информация об авторах

Енисеева Елена Сергеевна – 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

Халтарова Тамара Михайловна – врач-кардиолог, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0009-0007-2722-9840

Самбарова Мария Максимовна – врач-кардиолог, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0009-0001-0034-3244

Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, eniseeva-irk@yandex.ru

Получена 10.02.2025
Принята 24.02.2025
Опубликована 10.03.2025

Information about the authors

Elena S. Eniseeva – Cand. Sci. (Med.), Associate 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); Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vostaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Tamara M. Khaltarova – Cardiologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation). ORCID: 0009-0007-2722-9840

Maria M. Sambarova – Cardiologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-0034-3244

Corresponding author

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

Received 10.02.2025
Accepted 24.02.2025
Published 10.03.2025

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-36-42>

УЩЕМЛЁННАЯ ПАХОВАЯ ГРЫЖА В СОЧЕТАНИИ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Иноземцев Е.О.^{1,3}, Григорьев Е.Г.^{1,2}, Дехнич В.М.³, Квашин А.И.³, Панасюк А.И.^{1,3}

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

² ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия)

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

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Сочетание острых хирургических заболеваний и инфаркта миокарда – нерешённая проблема неотложной хирургии. Эти пациенты относятся к группе высокого хирургического риска. Предлагаются различные тактические решения по очерёдности выполнения лечебных вмешательств. Стандартов лечения сочетания инфаркта миокарда и ущемлённой грыжи нет. Учитывая, что оба заболевания в равной степени требуют неотложной помощи, логично выполнять реваскуляризацию миокарда (стентирование коронарных артерий) и грыжесечение симультанно. Описаний подобного подхода при обсуждаемой патологии не обнаружено.

Клиническое наблюдение. В представленном наблюдении мужчина 46 лет поступил с ишемической болезнью сердца, осложнившейся Q-инфарктом, и ущемлённой паховой грыжей. Инфаркт миокарда подтверждён электрокардиографией и тропониновым тестом (0,440 мкг/мл). Ультразвуковое исследование живота показало непроходимость кишечника и пахово-мошоночную грыжу слева с признаками ущемления. Одновременно проведены реваскуляризация миокарда в бассейне правой коронарной артерии и паховое грыжесечение после системной тромболитической и на фоне продолжающейся антиагрегантной терапии. Своевременное стентирование инфаркт-зависимого сосуда улучшило кардиодинамику, предотвратило распространение зоны ишемии с последующим некрозом миокарда, а грыжесечение предупредило некроз ущемлённой петли тонкой кишки, которую пришлось бы резецировать. Пациент выписан на 11-е сутки в удовлетворительном состоянии под наблюдением кардиолога.

Заключение. Гибридный подход и последовательность оказания неотложной помощи (реваскуляризация миокарда и грыжесечение), тщательный гемостаз на фоне антиагрегантной терапии предупреждает дальнейшие осложнения.

Ключевые слова: ущемлённая паховая грыжа, Q-инфаркт миокарда, междисциплинарный консилиум, стентирование коронарной артерии, грыжесечение

Для цитирования: Иноземцев Е.О., Григорьев Е.Г., Дехнич В.М., Квашин А.И., Панасюк А.И. Ущемлённая паховая грыжа в сочетании с острым инфарктом миокарда. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 36-42. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-36-42

STRANGULATED INGUINAL HERNIA CONCOMITANT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (CLINICAL CASE)

Evgenii O. Inozemtsev ^{1,3}, Evgeny G. Grigoryev ^{1,2}, Valentin M. Dehnich ³,
Alexander I. Kvashin ³, Alexandr I. Panasyuk ^{1,3}

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

² Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation)

³ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 1000, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The combination of acute surgical pathology and myocardial infarction is a challenge to emergency surgeons. These patients are in the group of high surgical risk. Various tactical options are described regarding the priorities of therapeutic interventions. There are no clinical standards for the treatment of a combination of myocardial infarction and strangulated hernia. Considering that both pathologies require urgent care equally, it is wise to perform myocardial revascularization (coronary artery stenting) and herniation simultaneously. We found no references in the literature concerning similar approaches in the discussed pathology.

Case report. We report a rare case of a 46-year-old male presented with ischemic disease complicated by Q-infarction and a strangulated inguinal hernia. The two pathologies developed with a few minutes difference. Myocardial infarction was verified with electrocardiography and troponin test (0,440 µg/mL). Ultrasound examination of the abdomen showed intestinal obstruction and inguinal hernia on the left with signs of strangulation. The patient underwent almost simultaneous myocardial revascularization of the right coronary artery system and inguinal herniation following systemic thrombolytic therapy and under the ongoing antiplatelet therapy. Timely stenting of the infarct-dependent vessel improved cardiac function and stopped the ischemic area expansion with subsequent myocardial necrosis. Herniation in its turn prevented necrosis of the strangulated loop of the small intestine which otherwise should have been resected. The patient was discharged on day 11 in a satisfactory condition.

Conclusion. A hybrid approach and sequence of emergency care (myocardial revascularization and hernia repair), careful hemostasis against the background of antiplatelet therapy prevent further complications.

Key words: *strangulated inguinal hernia, Q-myocardial infarction, interdisciplinary consultation, coronary artery stenting, hernia repair*

For citation: Inozemtsev E.O., Grigoryev E.G., Dekhnich V.M., Kvashin A.I., Panasyuk A.I. Strangulated inguinal hernia concomitant with acute myocardial infarction. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 36-42. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-36-42

АКТУАЛЬНОСТЬ

По данным Всемирной организации здравоохранения, среди пациентов в возрасте 45–65 лет две трети летальных исходов происходит вследствие патологии сердечно-сосудистой системы, главным образом, инфаркта миокарда. При этом летальность не имеет тенденции к снижению [1–3]. Паховые грыжи встречаются у 27–43 % мужчин, 3–6 % женщин и составляют 80 % от всех грыж брюшной стенки [4]. Учитывая распространённость этих заболеваний, инфаркт миокарда может сочетаться с острой хирургической патологией в 46,4 % наблюдений [5]. Пациенты с ущемлённой паховой грыжей и инфарктом миокарда относятся к группе высокого хирургического риска и, несмотря на наличие стандартов лечения для обоих заболеваний, при их сочетании необходим индивидуальный подход [6, 7]. Безальтернативные способы лечения ущемлённой грыжи – неотложная операция [8–10], тромболитического инфаркта – тромболитическая терапия на догоспитальном этапе [11], срочное стентирование – на госпитальном. Промедление при обоих заболеваниях ухудшает прогноз. При осложнённом течении (длительный период ущемления грыжи) летальность достигает 18 % [13]. У пациентов пожилого и старческого возраста в 59 % наблюдений её причиной становятся сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания [14]. При сочетании ущемлённой грыжи с инфарктом миокарда безальтернативным выбором доступа является открытая операция, несмотря на малотравматичность лапароскопических методик [15]. Стандартов лечения сочетания инфаркта миокарда и острой хирургической патологии живота нет. Б.Г. Алесян и соавт. описали хороший результат гибридного вмешательства у пациента с критическим стенозом аортального клапана, ствола левой коронарной артерии и кровоточащим раком желудка [15]. Сообщений об одномоментном лечении ущемлённой паховой грыжи и инфаркта миокарда в литературе мы не обнаружили.

Цель демонстрации клинического наблюдения: представление и обсуждение лечения пациента, которому одномоментно выполнили стентирование правой коронарной артерии и паховое грыжесечение.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент, 46 лет, поступил через 4,5 часа после появления сильных болей за грудиной и в эпигастрии. На догоспитальном этапе установлен Q-инфаркт миокарда. Проведена тромболитическая терапия фортелизином. При поступлении выяснилось, что после умеренной физической нагрузки появились грыжевое выпячивание (в течение 2 лет страдал паховой грыжей) и сильная боль в мошонке, через несколько минут развилась боль за грудиной и в эпигастрии.

Рост пациента – 176 см, вес – 96 кг, индекс массы тела – 30,99 кг/м² (ожирение I степени). Осматривался

лёжа на каталке. Кожа бледная, акроцианоз. Дыхание жёсткое с обеих сторон. Хрипы не выслушивались. Сердечные сокращения ритмичные, тоны глухие. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 90–100 в минуту, артериальное давление (АД) – 100/70 мм рт. ст.

Живот увеличен в объёме за счёт чрезмерного развития подкожно-жировой клетчатки. Печень из-под края рёберной дуги не выступала. Селезёнка не пальпировалась. В паховой области и мошонке слева – грыжевое выпячивание, при пальпации резко болезненное, не вправлялось в брюшную полость. При перкуссии – тупость.

Общий анализ крови: эритроциты – $6,51 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 188 г/л, лейкоциты – $14,4 \times 10^9/л$. Остальные показатели в пределах референсных значений.

Электрокардиограмма: интервал PQ – 0,18 с; комплекс QRS – 0,10 с; интервал QT – 0,34 с; интервал RR – 0,65 с. Ритм синусовый, ЧСС – 90 в минуту. Гипертрофия обоих желудочков, левого предсердия. Q-инфаркт нижний, острый период. Тропониновый тест через 5 часов после появления болей – 0,440 мкг/мл (норма – 0,010–0,023).

Ультразвуковое исследование живота: расширенные до 3,6 см в диаметре петли тонкой кишки с «мятничкообразной» перистальтикой; мошонка слева увеличена в размерах; скопление жидкости до 3,7 см с мелкодисперсной взвесью; петли кишечника. Заключение: непроходимость кишечника, пахово-мошоночная грыжа слева с признаками ущемления.

После междисциплинарного консилиума решено первым этапом выполнить коронарокардиографию, транслюминальную баллонную ангиопластику и стентирование коронарных артерий, и затем – грыжесечение.

Коронарография: контрастирована левая коронарная артерия, передняя нисходящая и огибающая артерии стенозированы > 50 % (рис. 1).



Рис. 1. Коронарограмма. Левая коронарная артерия. Критический стеноз огибающей и передней нисходящей артерий

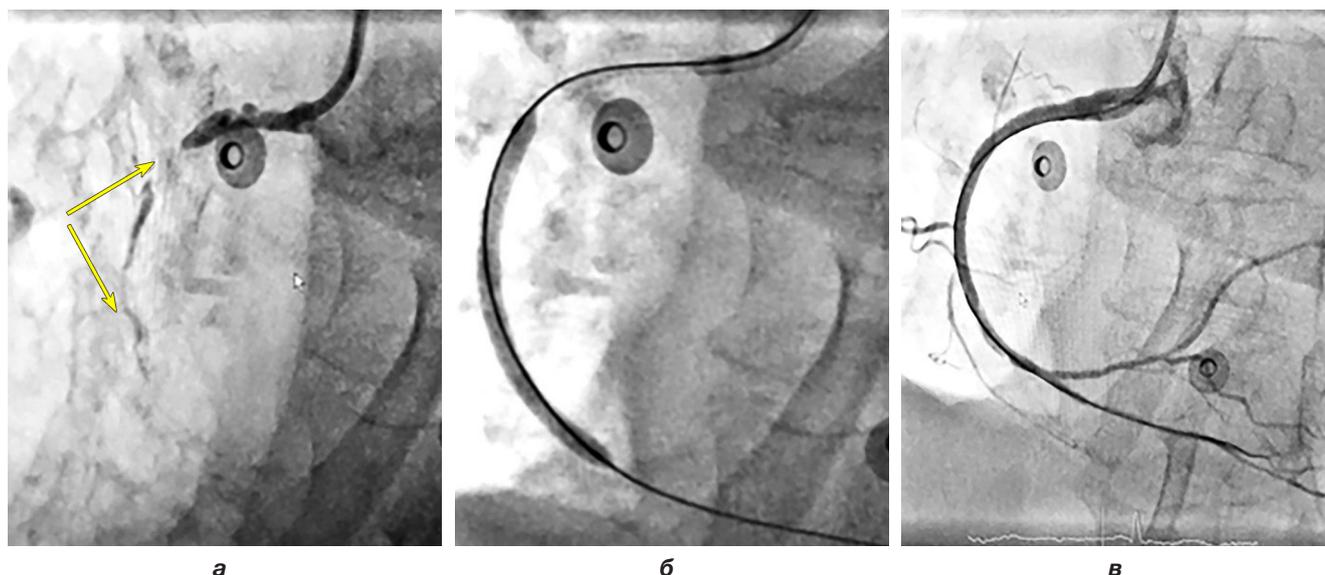


Рис. 2. Коронарограмма: **а** – правая коронарная артерия, окклюзия тромбом (стрелки); **б** – правая коронарная артерия с установленными струной и стентом; **в** – правая коронарная артерия после стентирования, кровоток восстановлен

Правая коронарная артерия (ПКА) окклюзирована в 1-м и 2-м сегментах (рис. 2а). Коронарный проводник Asahi Sion Black (Япония) заведён в дистальные отделы ПКА (рис. 2б). Выполнено прямое стентирование 1–2-го сегментов стентом «Калипсо» (D = 3,5 мм, L = 18 мм). При контрольной коронарографии установлено, что просвет стентированного сегмента вос-

становлен полностью (рис. 2в). Дистальный кровоток адекватный. Интродьюсер удалён. Гемостаз.

Пациент транспортирован в операционную для пахового грыжесечения. Под эндотрахеальным наркозом выполнен проекционный доступ. Вскрыт грыжевой мешок – ущемлены петли тонкой и сигмовидной кишок. После рассечения ущемляющего кольца перемещены в брюшную полость. Излилось насыщенное геморрагическое отделяемое до 1,5 литров. Нижнесрединная лапаротомия: сигмовидная кишка обычной окраски, петля тонкой кишки тёмно-красного цвета, стенка утолщена, в брыжейке гематома, диафедзные кровоизлияния (рис. 3). Проведены аппликация тёплыми тампонами, новокаиновая блокада корня брыжейки. Появилась перистальтика. Признана жизнеспособной. Брюшная полость осушена, выполнены тщательный гемостаз и послойное ушивание раны. Грыжевой мешок выделен, прошит, иссечён. Пластика пахового канала по Жирану – Спасокукоцкому. Установка дренажа Редона в мошонку, тщательный гемостаз, швы на кожу, повязка.

Пациент выписан на 11-е сутки в удовлетворительном состоянии с диагнозом: ущемлённая косая левосторонняя паховая грыжа, осложнённая острой тонкокишечной непроходимостью. Конкурирующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, Q-инфаркт миокарда нижней задней стенки левого желудочка.

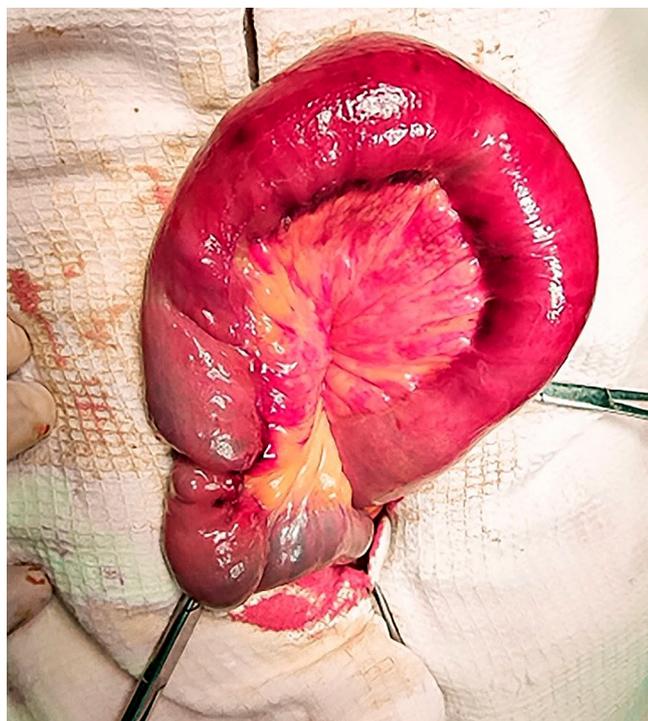


Рис. 3. Интраоперационное фото. Ущемлённая петля тонкой кишки

ОБСУЖДЕНИЕ

Среди грыж передней брюшной стенки паховая диагностируется в 70 % наблюдений [1]. Ежегодно в Иркутской области экстренно оперируют 339–

415 пациентов по поводу её ущемления, летальность достигает 2,6 %. Инфаркт миокарда в 2023 г. в Иркутской области развился у 7654 пациентов с летальностью 10,6 %. Частота сочетания инфаркта миокарда и ущемлённой паховой грыжи неизвестна. Наше наблюдение показывает, что это – реальная ситуация. Несмотря на взаимное отягощение, пациент нуждался в неотложной помощи по поводу обоих заболеваний. На догоспитальном этапе проведена системная тромболитическая терапия, что увеличило риск абдоминального хирургического вмешательства из-за повышенной кровоточивости. Между тем, грыжесечение должно проводиться немедленно для предупреждения некроза ущемлённых органов, если он ещё не развился. С другой стороны, относительно травматичное хирургическое вмешательство до реваскуляризации миокарда может способствовать увеличению зоны ишемии, острой сердечной недостаточности, смерти [2]. Определять лечебную тактику при обсуждаемых конкурирующих заболеваниях должны кардиологи, анестезиологи, абдоминальные, кардио- и рентгенохирурги. Б.Г. Алякин и соавт. считают необходимым при мультиморбидной патологии (группа высокого хирургического риска) проводить междисциплинарный консилиум, который определяет последовательность неотложных манипуляций в пределах одного гибридного вмешательства.

В представленном наблюдении первым этапом выполнено стентирование ПКА и немедленно после этого на фоне дезагрегантной терапии – грыжесечение. Состояние ущемлённой петли тонкой кишки было критическим: глубокая, но обратимая апокия. Некроз кишки предупреждён своевременной операцией, а тщательный гемостаз предотвратил геморрагические осложнения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определение лечебной тактики у пациентов с сочетанной взаимно отягчающей неотложной патологией предполагает междисциплинарное участие. В представленном наблюдении обоснован гибридный подход и последовательность оказания неотложной помощи – реваскуляризация миокарда и грыжесечение. Тщательный гемостаз на фоне антиагрегантной терапии предупредил геморрагию. Достигнут хороший результат. Но в целом проблема нуждается в дальнейшем изучении и разработке клинических рекомендаций.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Кузьмичев Д.Е., Вильцев И.М., Скребов Р.В., Чирков С.В. Инфаркт миокарда в клинике. *Проблемы экспертизы в медицине*. 2015; 15(1-2): 49-51. [Kuzmichev D.E., Viltsev I.M., Skrebov R.V., Chirkov S.V. Myocardial infarc-

tion in clinical practice. *Medical Examination Problems*. 2015; 15(1-2): 49-51. (In Russ.).]

2. Акимова Е.В., Гафаров В.В., Трубочёва И.А., Кузнецов В.А., Гакова Е.И., Перминова О.А. Ишемическая болезнь сердца в Сибири: межпопуляционные различия. *Сибирский медицинский журнал (Томск)*. 2011; 26(3-1): 153-157. [Akimova E.V., Gafarov V.V., Trubacheva I.A., Kuznetsov V.A., Gakova E.I., Perminova O.A. Ischemic heart disease in Siberia: Interpopulational differences. *Siberian Medical Journal*. 2011; 26(3-1): 153-157. (In Russ.).]

3. Храмова Н.А. Кардиологическая служба Иркутской области – итоги 2022 года и направления развития. *Байкальский медицинский журнал*. 2023; 2(3): 13-15. [Khrantsova N.A. Cardiological service of the Irkutsk region – results of 2022 and directions of development. *Baikal Medical Journal*. 2023; 2(3): 13-15. (In Russ.).] doi: 10.57256/2949-0715-2023-3-13-15

4. Ооржак О.В., Шост С.Ю., Мозес В.Г., Мозес К.Б., Павленко В.В. Паховые грыжи – эпидемиология, факторы риска, методы лечения (обзор литературы). *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(4): 230-242. [Oorzhak O.V., Shost S.Yu., Mozes V.G., Mozes K.B., Pavlenko V.V. Inguinal hernia – epidemiology, risk factors, treatment methods (literature review). *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(4): 230-242. (In Russ.).] doi: 10.29413/ABS.2021-6.4.21

5. Гарганеева А.А., Округин С.А., Шабанова М.В., Тукиш О.В., Бауэр В.А. Регистр острого инфаркта миокарда: анализ случаев гибели больных от острого инфаркта миокарда в хирургических стационарах. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2014; (3): 32. [Garganeeva A.A., Okrugin S.A., Shabanova M.V., Tukish O.V., Bauer D.F. Acute myocardial infarction registry: Analysis of lethality from acute myocardial infarction in surgical hospitals. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2014; (3): 32. (In Russ.).]

6. Иштуов И.В., Столяров С.А., Бадаян В.А., Зими́на О.А., Кочоян М.А. Паховые грыжи: клинические рекомендации и их реализация. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье*. 2021; 2(50): 28-32. [Ishutov I.V., Stolyarov S.A., Badyan V.A., Zimina O.A., Kochoyan M.A. Inguinal hernia: Clinical recommendations and their implementation. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ" (Rehabilitation, Doctor and Health)*. 2021; 2(50): 28-32. (In Russ.).] doi: 10.20340/vmi-rvz.2021.2.CLIN.7

7. Агапов М.А., Какоткин В.В., Юдина В.Д., Кадрев А.В., Гарманова Т.Н. Разработка персонализированного алгоритма выбора способа пластики дефекта брюшной стенки у пациентов с паховыми грыжами. *Хирургическая практика*. 2022; 2(45): 5-14. [Agapov M.A., Kakotkin V.V., Yudina V.D., Kadrev A.V., Garmanova T.N. Development of the tailored approach in inguinal hernia repair. *Surgical Practice*. 2022; 2(45): 5-14. (In Russ.).] doi: 10.38181/2223-2427-2022-2-5-14

8. Махрамов У.Т., Набиев Б.Б. Хирургическое лечение больных с ущемлёнными вентральными грыжами: требование к выполнению (обзор литературы). *Достижения науки и образования*. 2022; (4): 84-91. [Makhramov U.T., Nabiev B.B. Surgical treatment of patients with strangulated

ventral hernia: A requirement for realization (literature review). *Achievements of Science and Education*. 2022; (4): 84-91. (In Russ.).

9. Махрамов У.Т., Набиев Б.Б. Хирургия осложнённых грыж передней брюшной стенки (обзор литературы). *Достижения науки и образования*. 2022; (4): 91-96. [Makhramov U.T., Nabiev B.B. Surgery of complicated hernias of the anterior abdominal wall (literature review). *Achievements of Science and Education*. 2022; (4): 91-96. (In Russ.).]

10. Ботезату А.А., Паскалов Ю.С., Маракуца Е.В. Способы герниопластики паховых грыж. Их достоинства и недостатки (литературный обзор). *Московский хирургический журнал*. 2021; 3(77): 68-78. [Botezatu A.A., Paskalov Yu.S., Marakutsa E.V. Methods of hernioplasty of inguinal hernias. Their advantages and disadvantages. (Literary review). *Moscow Surgical Journal*. 2021; 3(77): 68-78. (In Russ.).] doi: 10.17238/2072-3180-2021-3-68-78

11. Барсукова И.М. Оценка эффективности внедрения тарифа на проведение тромболитической терапии в работу догоспитального этапа скорой медицинской помощи. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. 2015; 7(1): 122-127. [Barsukova I.M. Assessment of efficiency of introduction of the tariff for carrying out thrombolytic therapy in work of the pre-hospital stage of the emergency medical service. *Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2015; 7(1): 122-127. (In Russ.).]

12. Виноградов А.А., Плеханов А.Н., Товаршинов А.И., Виноградов В.А., Ольховский И.А., Борбоев Л.В. Опыт хирургического лечения ущемлённых паховых и бедренных грыж. *Вестник Бурятского государственного университета. Медицина и фармация*. 2021; (2): 9-15. [Vinogradov A.A., Plekhanov A.N., Tovarshinov A.I., Vinogradov V.A., Olkhovsky I.A., Borboev L.V. Surgical treatment for incarcerated inguinal and femoral hernias. *Bulletin*

of Buryat State University. Medicine and Pharmacy. 2021; (2): 9-15. (In Russ.).] doi: 10.18101/2306-1995-2021-2-9-15

13. Лесников С.М., Павленко В.В., Подолужный В.И., Постников Д.Г., Старцев А.Б., Шабалина О.В., и др. Современная концепция генеза и лечения грыж паховой области (обзор литературы). *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2019; 22(1): 61-73. [Lesnikov S.M., Pavlenko V.V., Podoluzhnyi V.I., Postnikov D.G., Startsev A.B., Shabalina O.V., et al. The modern concept of genesis and treatment of groin hernias (literature review). *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2019; 22(1): 61-73. (In Russ.).] doi: 10.17223/1814147/68/11

14. Мендыбаев А.А., Фурсов А.Б., Исмагамбетова Б.А., Коваленко Т.Ф., Волчкова И.С., Омаров Н.Б. Сравнительный анализ лечения паховых грыж традиционными и лапароскопическим способом TAPP – непосредственные результаты и осложнения. *Наука и здравоохранение*. 2022; 24(6): 86-93. [Mendybaev A.A., Fursov A.B., Ismagambetova B.A., Kovalenko T.F., Volchkova I.S., Omarov N.B. Comparative analysis of the treatment of inguinal hernias by traditional and laparoscopic methods TAPP – immediate results and complications. *Science & Healthcare*. 2022; 24(6): 86-93. (In Russ.).] doi: 10.34689/SH.2022.24.6.012

15. Алякян Б.Г., Ручкин Д.В., Карапетян Н.Г., Иродова Н.Н., Мелешенко Н.Г., Гёлецыан Л.Г., и др. Клинический случай гибридного лечения пациента с критическим стенозом аортального клапана, поражением ствола левой коронарной артерии и кровоточащим раком желудка. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2022; 26(2): 58-65. [Alekyan B.G., Ruchkin D.V., Karapetyan N.G., Irodova N.L., Meleshenko N.N., Geletsyan L.G., et al. Case report of multidisciplinary approach to one-time treatment of a patient with critical aortic valve stenosis, lesion of the left main coronary artery and bleeding stomach cancer. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2022; 26(2): 58-65. (In Russ.).] doi: 10.21688/1681-3472-2022-2-58-65

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 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. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

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' contribution

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

Информация об авторах

Иноземцев Евгений Олегович – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); врач-хирург, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0001-6804-0357

Григорьев Евгений Георгиевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); научный руководитель, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-5082-7028

Дехнич Валентин Михайлович – заведующий хирургическим отделением, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия).

Квашин Александр Иванович – заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия).

Панасюк Александр Иосифович – ассистент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); врач-хирург, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0002-1710-2762

Для переписки

Григорьев Евгений Георгиевич, egg.irk@gmail.com

Получена 26.11.2024
Принята 31.01.2025
Опубликована 10.03.2025

Information about the authors

Evgenii O. Inozemtsev – Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-6804-0357

Evgeny G. Grigoryev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Scientific Head, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5082-7028

Valentin M. Dehnich – Head of the Surgical Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation).

Alexander I. Kvashin – Head of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation).

Alexandr I. Panasyuk – Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-1710-2762

Corresponding author

Evgeny G. Grigoryev, egg.irk@gmail.com

Received 26.11.2024
Accepted 31.01.2025
Published 10.03.2025

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-43-49>

ОБСТРУКЦИЯ ХОЛЕДОХА ЖЕЛЧНЫМ КАМНЕМ В КОРЗИНКЕ ДОРМИА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Мовсисян М.О.^{1,2}, Неустроев В.Г.³, Новожилов А.В.^{1,2}, Григорьев Е.Г.^{2,4}

¹ ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

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

³ ОГАУЗ «Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр» (664047, г. Иркутск, ул. Байкальская, 109, Россия)

⁴ ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия)

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Желчнокаменная болезнь и её осложнения, в частности холедохолитиаз, сопровождающиеся механической желтухой, по-прежнему занимают одно из ведущих мест в структуре абдоминальной патологии. Мини-инвазивная транслюминальная холангиолитотрипсия – ведущий метод восстановления желчеоттока, однако при крупных конкрементах случается обструкция холедоха корзинкой Dormia, что может привести к пролежню стенки протока, кровотечению, острому панкреатиту и т. д. Поэтому данное осложнение требует неотложной открытой операции – холедохолитотомии, холецистэктомии, дренирования желчного протока.

Цель. Представить наблюдение обструкции холедоха извлекающей корзинкой с крупными камнями и тактику лечения возникшего осложнения.

Материалы и методы. Женщина 87 лет госпитализирована в клинику с желчнокаменной болезнью, механической желтухой после неудачной попытки эндоскопической литотрипсии. Процедура осложнилась обструкцией гепатикохоледоха крупным конкрементом, захватывающим устройством и отрывом струны.

Результаты. После предоперационной подготовки выполнена успешная холедохолитотрипсия и удалено инородное тело. Выписана с выздоровлением.

Заключение. Вклинение корзинки Dormia в желчный проток – серьёзное осложнение транслюминальной литотрипсии, которое с высокой вероятностью может осложниться перфорацией холедоха, острым панкреатитом и т. д. Неотложная открытая дезобструкция желчного протока предупреждает перечисленные осложнения.

Ключевые слова: холедохолитиаз, папиллосфинктеротомия, корзинка Dormia, обструкция гепатикохоледоха, холедохолитотомия

Для цитирования: Мовсисян М.О., Неустроев В.Г., Новожилов А.В., Григорьев Е.Г. Обструкция холедоха желчным камнем в корзинке Dormia. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 43-49. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-43-49

OBSTRUCTION OF THE COMMON BILE DUCT BY A GALLSTONE IN THE BASKET OF DORMIA

Mikael O. Movsisyan^{1,2}, Vladimir G. Neustroev³, Alexandr V. Novozhilov^{1,2},
Evgeny G. Grigoryev^{2,4}

¹ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 1000, Russian Federation)

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

³ Irkutsk Diagnostic Center (664003, Irkutsk, Baikalskaya str., 109, Russian Federation)

⁴ Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Cholelithiasis and its complications, choledocholithiasis in particular, accompanied by mechanical jaundice, are still prominent in the structure of abdominal pathology. Minimally invasive transluminal cholangiolithotripsy is the primary method of restoring the bile outflow. However, when extracting large concretions, the Dormia basket can obstruct the choledochus, resulting in decubitus of the duct wall, bleeding, acute pancreatitis, etc. Therefore, this complication requires urgent open surgery – choledocholithotomy, cholecystectomy, drainage of the bile duct.

Aim. To report the case of choledochus obstruction by an extraction basket with the trapped large calculus and the subsequent management of this complication.

Materials and methods. An 87-year-old female presented with cholelithiasis and obstructive jaundice after the failed procedure of endoscopic lithotripsy. The intervention was complicated with obstruction of the hepaticocoledochus with large calculus and Dormia basket, and with traction wire rupture.

Results. After preoperative procedure, choledocholithotripsy was performed successfully, and the foreign body was removed. The patient was discharged with recovery.

Conclusion. The impaction of Dormia basket in the bile duct is a serious complication of transluminal lithotripsy, which is highly likely to be complicated with perforation of the choledochus, acute pancreatitis, and other bad outcomes. Urgent open deobstruction of the bile duct prevents these complications.

Key words: *choledocholithiasis, papillosphincterotomy, Dormia basket, hepaticocoledochus obstruction, choledocholithotomy*

For citation: Movsisyan M.O., Neustroev V.G., Novozhilov A.V., Grigoriev E.G. Obstruction of the common bile duct by a gallstone in the basket of Dormia. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 43-49. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-43-49

ВВЕДЕНИЕ

Желчнокаменная болезнь, осложнённая холедохолитиазом, своевременная диагностика и выбор метода нормализации оттока желчи и лечение возможных осложнений – актуальная проблема абдоминальной хирургии [1, 2].

Наиболее объективный метод диагностики причины механической желтухи – ретроградная холангиопанкреатография. После анализа полученных изображений по показаниям выполняется папиллосфинктеротомия, литоэкстракция и/или билиарное стентирование. Впервые ретроградная холангиопанкреатография проведена в 1968 г. W.S. McCune et al., а эндоскопическая папиллосфинктеротомия для механической литотрипсии – в 1973 г. M. Classen и L. Demling в Германии и K. Kawai в Японии [3]. Несмотря на более чем 50-летнюю историю, проблема осложнений этих исследований и их профилактики остаётся актуальной. Их частота достигает 0,8–20 % с летальностью 1,5–2 % [3, 4]. Одно из них – обструкция желчного протока при механической литотрипсии крупным камнем, захваченным корзиной Dormia, и/или разрыв тракционной струны (встречается в 0,8–6 % наблюдений) [5]. Это осложнение нередко требует открытого хирургического вмешательства с риском осложнений и летального исхода [6, 7].

Ведущим неинвазивным методом диагностики желчнокаменной болезни, осложнённой механической желтухой, считается магнитно-резонансная томография. Ретроградная холангиография также даёт исчерпывающую информацию о характере холедохолитиаза, однако нередко осложняется панкреатитом [8]. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография может трансформироваться в эндоскопическую холангиолитотрипсию, которая выполняется после папиллосфинктеротомии. Методика оказывается эффективной в 97 % наблюдений [9]. Между тем, несмотря на миниинвазивность транслюминальных технологий, число осложнений достигает 15 % [10–12]. Редким, но прогностически неблагоприятным осложнением механической литотрипсии является обструкция холедоха корзиной Dormia с крупными конкрементами. По данным ряда авторов, оно возникает у 3,6–3,7 % пациентов, в современной литературе описано около 100 наблюдений [13–16]. Если их не удаётся извлечь трансдуоденально, то выполняется неотложное хирургическое вмешательство [6, 15].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

В отделение портальной гипертензии Иркутской областной клинической больницы 13.05.2024 госпитализирована женщина 87 лет с желчнока-

менной болезнью, хроническим холециститом, холедохолитиазом. Желчнокаменная болезнь диагностирована в 2005 г. В марте 2024 г. на фоне болевого синдрома развилась механическая желтуха. Консервативная терапия неэффективна.

Эндосонография двенадцатиперстной кишки (22.05.2024): большой дуоденальный сосок незначительно увеличен, поступает желчь с гнойной примесью. Холедох в интрапанкреатическом отделе расширен до 13 мм. Визуализировался малоподвижный конкремент 14 × 12 мм (рис. 1). Проксимальнее, в общем печёночном протоке – 2 камня по 10 × 12 мм, в пузырном – 14 × 16 мм.

Ретроградная холангиопанкреатография: холедох расширен на всём протяжении – 10–13–15 мм. Визуализированы 3 конкремента в гепатикохоледохе (рис. 2).

Папиллосфинктеротомия на протяжении 12 мм: получена большая порция желчи с крошковидными массами и примесью гноя (рис. 3).

Конкремент средней трети холедоха захвачен усиленной корзиной Dormia, но из-за вклинения в нижней трети на 2–3 см проксимальнее устья извлечь его не удалось. Попытки освободить захватывающее устройство от камня безуспешны. При удалении конкремента с помощью экстренного литотриптора Soehendra® после обрезания ручки корзины и извлечения дуоденоскопа произошёл обрыв струны примерно на 20 см от вклиненного камня. Её конец остался в просвете желудка. При повторной литотрипсии усиленной корзиной Dormia частично извлечены обломки вклиненного конкремента, корзина плотно накинута на камень. После обрезания рукоятки второй корзины проведена ещё одна попытка литотрипсии прибором Soehendra (рис. 4), удалось только частично разрушить конкремент. Манипуляция завершена. Пациентка направлена в Иркутскую областную клиническую больницу.

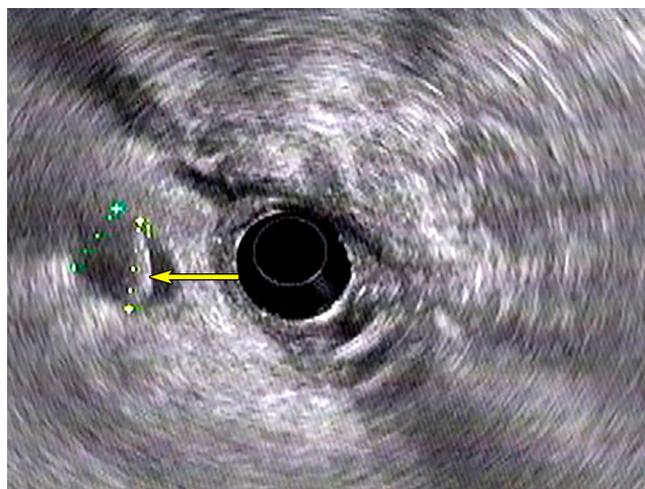


Рис. 1. Эндосонограмма. Конкремент в холедохе (стрелка)

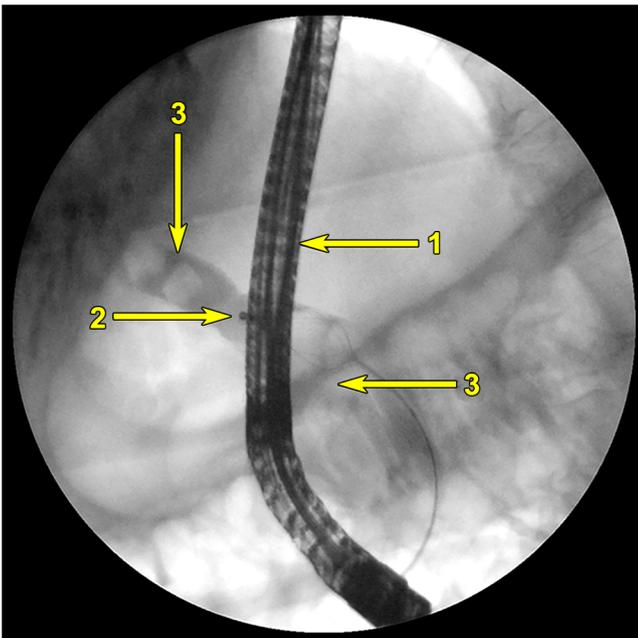


Рис. 2.
Холангиограмма: 1 – видеодуоденоскоп; 2 – корзина с захваченным конкрементом; 3 – дефекты наполнения холедоха (конкременты)

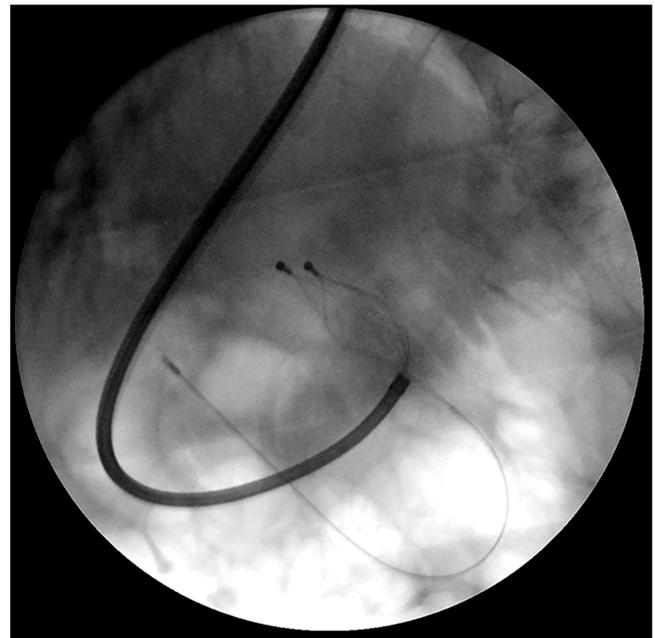


Рис. 4.
Фрагмент записи холедохолитотрипсии: две корзины накинута на конкремент; механическая литотрипсия прибором Soehendra

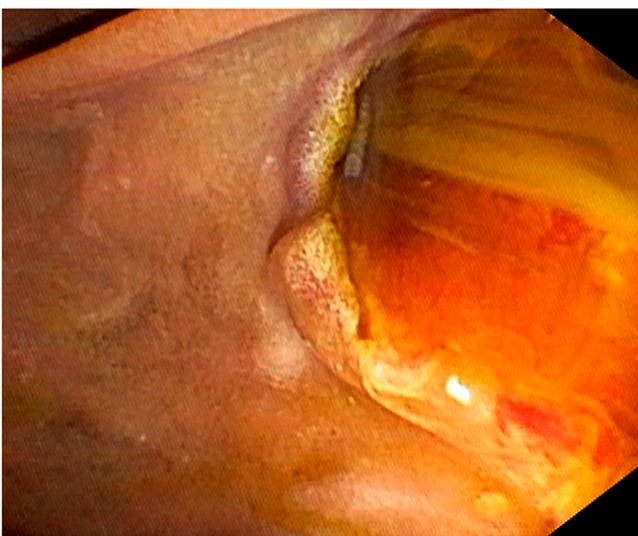


Рис. 3.
Эндофотограмма: большой дуоденальный сосок после папиллосфинктеротомии

При поступлении – послеоперационная депрессия, кожа бледная, видимые слизистые оболочки розовые, обычной влажности. Дыхание в лёгких везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений – 82 удара в минуту, артериальное давление – 140/90 мм рт. ст. Язык влажный. Брюшная стенка мягкая, при пальпации болезненна в правом подреберье. Общий анализ крови: показатели в пределах референтных значений. Биохимический анализ крови: общий билирубин – 26,2 мкмоль/л, прямая фракция – 15,3 мкмоль/л.

Мультиспиральная компьютерная томография: гепатикохоледох до 12 мм, в просвете несколько конкрементов.

23.05.2024 выполнена лапаротомия. В подпечёночном пространстве инфильтрат. После мобилизации общего желчного протока пальпаторно обнаружена корзинка Дормиа. Выделены элементы треугольника Calot, мобилизован желчный пузырь. В супрадуоденальном отделе общего желчного протока продольная холедохотомия до 2 см. Обильное поступление желчи (рис. 5). Удалена корзинка Дормиа с конкрементом, диаметр – до 2,2 см (рис. 6).

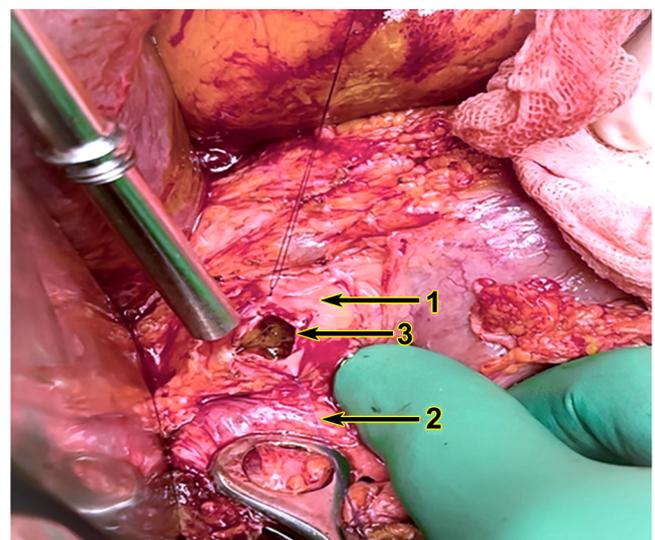


Рис. 5.
Интраоперационное фото: 1 – холедох; 2 – желчный пузырь; 3 – просвет холедоха после рассечения стенки

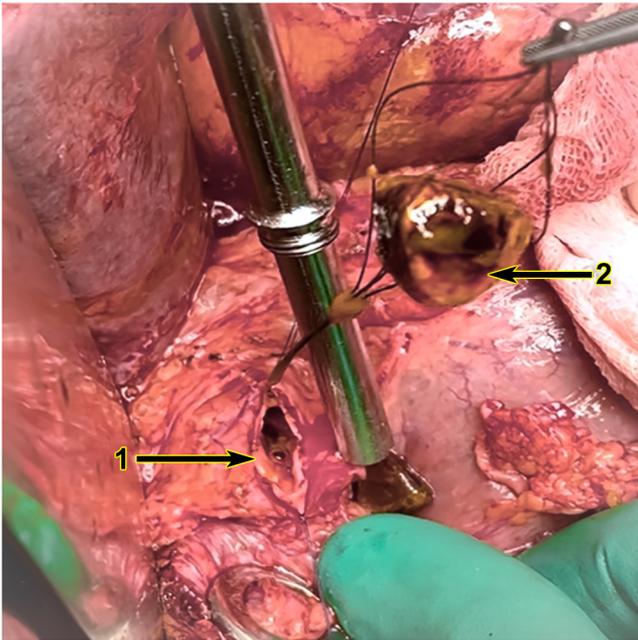


Рис. 6.
Интраоперационное фото: 1 – холедох; 2 – конкремент в корзинке Дормиа

Извлечены ещё три желчных камня различных размеров. Дренирование по Вишневному. Холедох ушит непрерывным швом, рассасывающей нитью PDS 4/0 (рис. 7). Пузырная артерия клипирована. Конкремент из просвета пузырного протока смещён в полость желчного пузыря, проток пересечён после лигирования, холецистэктомия.

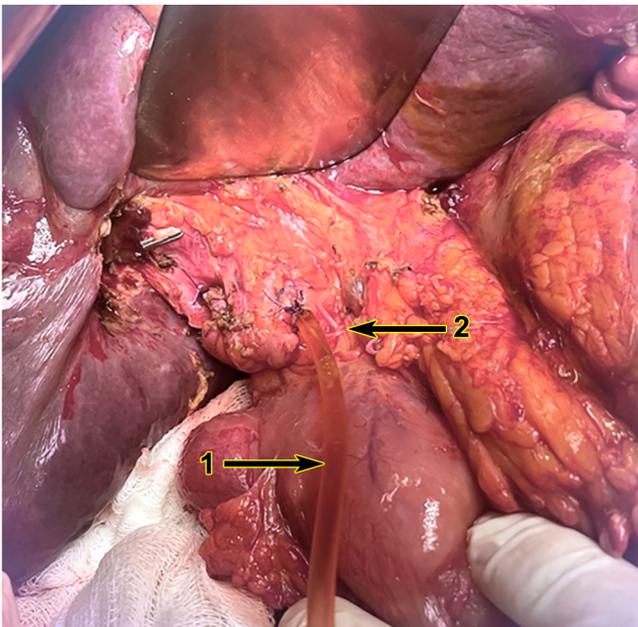


Рис. 7.
Интраоперационное фото: 1 – холедох; 2 – дренаж Вишневного

Улавливающий дренаж удалён на 2-е сутки. Контрольная фистулограмма: заполнялись долевые, об-

щий печёночный и общий желчный протоки, контраст свободно поступал в двенадцатиперстную кишку (рис. 8). Клинический диагноз: желчнокаменная болезнь; хронический калькулёзный холецистит; холедохолитиаз; инородное тело в общем желчном протоке (корзинка Дормиа). Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

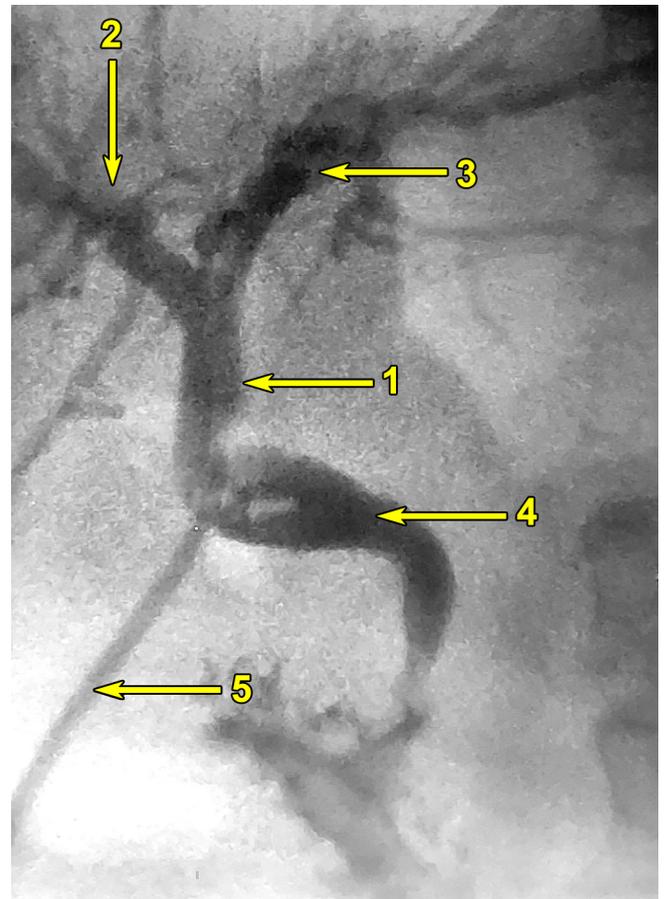


Рис. 8.
Фистулограмма: 1 – холедох; 2 – правый долевой проток; 3 – левый долевой проток; 4 – двенадцатиперстная кишка; 5 – дренаж Вишневного

ОБСУЖДЕНИЕ

В статье анализируется одно из осложнений эндоскопической механической литоэкстракции и варианты его лечения. Для деобструкции холедоха использовали последовательно две усиленные корзинки Дормиа (вторая – для извлечения из «ловушки» первой) и литотриптер Soehendra. Такой приём извлечения захватывающего устройства описан I. Khamays и E. Najje [17]. Однако удалить конкремент не удалось. Более того, произошёл разрыв струны. Следует отметить, что наиболее опасно вклинение корзинки Дормиа в печёчно-панкреатической ампуле из-за высокой вероятности развития острого панкреатита. В такой ситуации операция должна выполняться немедленно [5]. В обсуждаемом наблюдении экстрак-

тор не блокировал панкреатический проток, поэтому хирургическое вмешательство проведено после коррекции коморбидной патологии. Осложнение возникло из-за несоответствия диаметра корзинки Dormia с конкрементом и размера общего желчного протока и устья большого дуоденального соска. В этой ситуации рекомендуется выполнение ударно-волновой литотрипсии, которая возможно позволила бы разрушить камень и разблокировать холедох [17, 18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одно из наиболее серьёзных осложнений эндоскопической механической литоэкстракции – вклинение корзинки Dormia, что может привести к перфорации желчных протоков и стенки двенадцатиперстной кишки, острому панкреатиту. Для профилактики этого осложнения при крупных конкрементах в просвете внепечёночных желчных протоков необходима предварительная литотрипсия с последующей экстракцией.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Baiu I., Hawn M.T. Choledocholithiasis. *JAMA*. 2018; 320(14): 1506. doi: 10.1001/jama.2018.11812
- ASGE Standards of Practice Committee, Buxbaum J.L., Abbas Fehmi S.M., Sultan S., Fishman D.S., Qumseya B.J., et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointestinal Endosc*. 2019; 89(6): 1075-1105.e15. doi: 10.1016/j.gie.2018.10.001
- Сайфутдинов И.М., Славин Л.Е., Хайруллин Р.Н., Зимагулов Р.Т., Давлиев М.К. Анализ осложнений транспиллярных вмешательств. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. академика Б.В. Петровского*. 2015; 3(9): 51-56. [Sayfutdinov I.M., Slavin L.E., Khayrullin R.N., Zimagulov R.T., Davliev M.K. Analysis of transpapillary interventions complications. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2015; 3(9): 51-56 (In Russ.)].
- Misbahuddin-Leis M., Ankolvi M., Mishra M., Dubasz K., Marinov A., Müller T., et al. Unlocking the enigma: Combined percutaneous-transhepatic and endoscopic strategies for retrieval of severed Dormia basket in choledocholithiasis. A case report and literature review. *Radiol Case Rep*. 2024; 19(7): 2745-2750. doi: 10.1016/j.radcr.2024.03.074
- Syed I.A., Hanif M.F., Malik A.K., Aujla U.I. Cholangioscope-guided electrohydraulic lithotripsy as a rescue technique for an impacted Dormia basket with large common bile duct stone. *ACG Case Rep J*. 2023; 10(2): e00981. doi: 10.14309/crj.0000000000000981
- Abu Shakra I., Bez M., Bickel A., Badran M., Merei F., Ganam S., et al. Emergency open surgery with a duodenotomy and successful removal of an impacted basket following a complicated endoscopic retrograde cholangiopancreatography procedure: A case report. *J Med Case Rep*. 2021; 15(1): 93. doi: 10.1186/s13256-020-02608-1
- Carbillet S., Brazier F., Fumery M., Yzet C. Electrohydraulic lithotripsy: A safe and effective technique to retrieve an impacted Dormia basket. *Endoscopy*. 2024; 56(S 01): E715. doi: 10.1055/a-2371-1205
- Kahaleh M., Freeman M. Prevention and management of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications. *Clin Endosc*. 2012; 45(3): 305-312. doi: 10.5946/ce.2012.45.3.305
- Габриэль С.А., Дурлештер В.М., Гучетль А.Я., Дынько В.Ю., Гольфанд В.В. Новые горизонты эндоскопических технологий у больных с механической желтухой. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2014; 4(104): 52-56. [Gabriel S.A., Durlleshter V.M., Guchetl A.Y., Dynko V.Yu., Golfand V.V. Contemporary possibilities of endoscopic surgery in obstructive jaundice. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2014 4(104): 52-56. (In Russ.)].
- Ринчинов В.Б., Плеханов А.Н., Лудупова Е.Ю. Оценка эффективности различных эндоскопических транспиллярных вмешательств по поводу крупного холедохолитиаза. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2019; (6): 60-64. [Rinchinov V.B., Plekhanov A.N., Ludupova E.Yu. Various endoscopic transpapillary interventions for choledocholithiasis. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2019; (6): 60-64. (In Russ.)]. doi: 10.17116/hirurgia201906160
- Pereira Lima J.C., Arciniegas Sanmartin I.D., Latrôncio Palma B., Oliveira Dos Santos C.E. Risk factors for success, complications, and death after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones: A 17-year experience with 2,137 cases. *Dig Dis*. 2020; 38(6): 534-541. doi: 10.1159/000507321
- Сайфутдинов И.М., Красильников Д.М., Славин Л.Е., Хайруллин Р.Н., Зимагулов Р.Т., Панасюк М.В. Выбор оптимального варианта эндоскопического лечения пациентов с холедохолитиазом. *Вестник современной клинической медицины*. 2021; 14(6): 58-67. [Sayfutdinov I.M., Krasilnikov D.M., Slavin L.E., Khayrullin R.N., Zimagulov R.T., Panasyuk M.V. Selection of the optimal endoscopic treatment options for patients with choledocholithiasis. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2021; 14(6): 58-67. (In Russ.)]. doi: 10.20969/VSKM.2021.14(6).58-67
- Красильников Д.М., Сафин Р.Ш., Васильев Д.Ж., Захарова А.В., Миргасимова Д.М., Юсупова А.Ф. Профилактика осложнений после эндоскопической ретроградной пакреатохолангиографии и папиллосфинктеротомии. *Казанский медицинский журнал*. 2012; 93(4): 597-601. [Krasilnikov D.M., Safin R.Sh., Vasilev D.Z., Zakharova A.V., Mirgasimova D.M., Yusupova A.F. Prevention of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and papillosphincterotomy. *Kazan Medical Journal*. 2012; 93(4): 597-601. (In Russ.)].
- Pariani D., Zetti G., Cortese F. Entrapment of a Dormia basket in the cystic duct: Case report. *Case Rep Surg*. 2012; 2012: 731230. doi: 10.1155/2012/731230
- Nip L., Lynch M., Philipose Z., Ceraldi S. Laparoscopic common bile duct exploration and retrieval of endoscopic lithotripsy basket after mechanical failure. *J Min Access Surg*. 2024. (Online ahead of print). doi: 10.4103/jmas.jmas_177_24
- Lee J.W.K., Tan M.Y., Koh C., Iyer S.G., Gao Y. Retained stone retrieval basket causing chronic pancreatitis:

A case report. *Front Surg.* 2023; 10: 1235833. doi: 10.3389/fsurg.2023.1235833

17. Khamaysi I., Hajj E. Rescuing the rescuer: Fractured Dormia basket and a second basket rescue technique. *Euroasian J Hepatogastroenterol.* 2020; 10(1): 45-46. doi: 10.5005/jp-journals-10018-1314

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 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. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Информация об авторах

Мовсисян Микаел Оганнесович – врач-хирург отделения портальной гипертензии, ГБУЗ «Иркутская орден «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ассистент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-2070-9263

Неустроев Владимир Геннадьевич – к.м.н., заведующий отделом эндоскопии, ОГАУЗ «Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр» (664047, г. Иркутск, ул. Байкальская, 109, Россия). ORCID: 0000-0002-8016-0025

Новожилов Александр Владимирович – к.м.н., доцент, заведующий отделением портальной гипертензии, ГБУЗ «Иркутская орден «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); доцент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-1957-287X

Григорьев Евгений Георгиевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); научный руководитель, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-5082-7028

Для переписки

Григорьев Евгений Георгиевич, egg.irk@gmail.com

Получена 13.01.2025
Принята 25.02.2025
Опубликована 10.03.2025

18. Ревякин В.И., Василенко К.В. Методы устранения вклинения корзины Dormia в желчных протоках. *Эндоскопическая хирургия.* 2010; 16(4): 30-33. [Reviakin V.I., Vasilenko K.V. Methods of elimination of Dormia's basket impaction in bile ducts. *Endoscopic Surgery.* 2010; 16(4): 30-33. (In Russ.)].

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' contribution

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

Information about the authors

Mikael O. Movsisyan – Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation); Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-2070-9263

Vladimir G. Neustroev – Cand. Sci. (Med), Head of the Endoscopy Department, Irkutsk Diagnostic Center (664047, Irkutsk, Baikalskaya str., 109, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-8016-0025

Alexandr V. Novozhilov – Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Portal Hypertension, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation); Associate Professor at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University, (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-1957-287X

Evgeny G. Grigoryev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Scientific Head, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5082-7028

Corresponding author

Evgeny G. Grigoryev, egg.irk@gmail.com

Received 13.01.2025
Accepted 25.02.2025
Published 10.03.2025

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-50-57>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНГИОДИСПЛАЗИИ ПРАВОГО ЛЁГКОГО С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ЛЁГОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Шевченко Д.А.^{1,2}, Махутов В.Н.^{1,2}, Гончиков Д.Д.¹, Лебедева Д.В.^{1,2}, Белых Д.В.³

¹ ГБУЗ «Иркутская орденна «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

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

³ ГБУЗ «Иркутское областное патологоанатомическое бюро» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Массивное лёгочное кровотечение (IIIА–IVБ степени по классификации Григорьева) – трудная проблема для бригад скорой медицинской помощи и специализированных стационаров. Летальность достигает 50 % и более. Основная причина смерти на высоте геморрагического эпизода – затопление кровью дыхательных путей, асфиксия. Среди причин лёгочного кровотечения аномалии сосудистого русла лёгких, например, ангиодисплазия, ангиоматоз, из-за множественных источников кровотечения представляют наибольшие трудности для лечения. Эффективный эндоваскулярный гемостаз и профилактика рецидива лёгочного кровотечения возможны при условии окклюзии всех сосудов, кровоснабжающих патологическую зону.

Описание клинического случая. В статье представлено наблюдение рецидивирующего массивного лёгочного кровотечения, дебютирующего у 40-летней женщины без предшествующего лёгочного анамнеза. Проведено стационарное лечение: трахеобронхоскопия, окклюзия бронха кровоточащего лёгкого, дезобструкция контрлатерального бронхиального дерева, рентгеноэндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий. Лёгочное кровотечение рецидивировало. Повторная окклюзия системных артерий лёгкого временно останавливала кровотечение. Выполнена вынужденная неотложная пневмонэктомия на высоте рецидива лёгочного кровотечения. На 6-е сутки послеоперационного периода на фоне прогрессирующей нозокомиальной пневмонии наступила смерть.

Заключение. Приведённое клиническое наблюдение демонстрирует трудности лечения массивного лёгочного кровотечения при редкой аномалии сосудов лёгкого, множественных источниках геморрагии. Один из крупных кровоточащих артериальных коллекторов – нижнюю диафрагмальную артерию заокклюзировать не удалось, что стало причиной асфиктического кровотечения. Успешная в хирургическом отношении неотложная пневмонэктомия закончилась смертью на фоне нозокомиальной пневмонии единственного лёгкого.

Ключевые слова: ангиодисплазия, рецидивирующее лёгочное кровотечение, бронхообструкция, окклюзия бронха, окклюзия бронхиальных артерий, пневмонэктомия

Для цитирования: Шевченко Д.А., Махутов В.Н., Гончиков Д.Д., Лебедева Д.В., Белых Д.В. Клинический случай ангиодисплазии правого лёгкого с рецидивирующим лёгочным кровотечением. *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 50-57. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-50-57

A CLINICAL CASE OF ANGIODYSPLASIA OF THE RIGHT LUNG WITH RECURRENT PULMONARY HEMORRHAGE

Denis A. Shevchenko ^{1,2}, Valerij N. Makhutov ^{1,2}, Damba D. Gonchikov ¹, Daria V. Lebedeva ^{1,2}, Diana V. Belykh ³

¹ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation)

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

³ Irkutsk Regional Pathology Bureau (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Massive pulmonary hemorrhage (grade IIIA–IVB according to the classification of Grigoriev) is a difficult problem for both ambulance teams and specialized hospitals. The mortality rates 50 % or more. Death at the top of hemorrhagic attack follows mainly from flooding of the respiratory tract with blood and asphyxia. Malformation of the lung bloodstream (angiodysplasia, angiomas) as the cause of pulmonary hemorrhage is a real challenge for treatment because of multiple sources of bleeding. Effective endovascular hemostasis and prevention of recurrent pulmonary hemorrhage are possible, provided that all blood vessels supplying the pathological area are occluded.

Case description. The article presents a case report of recurrent massive pulmonary hemorrhage that debuted in a 40-year-old woman with no previous pulmonary history. Inpatient treatment included tracheobronchoscopy, bronchial occlusion of the bleeding lung, obstruction of the contralateral bronchial tree, X-ray endovascular occlusion of the bronchial arteries. Pulmonary hemorrhage recurred. Repeated occlusion of the systemic lung arteries arrested the bleeding for a period. Results. Induced emergency pneumonectomy was performed at the height of recurrent pulmonary hemorrhage. Death occurred on the 6th postoperative day because of advancing nosocomial pneumonia.

Conclusion. The case report demonstrates the difficulties of managing massive pulmonary hemorrhage in rare lung vascular malformations and multiple sources of bleeding. Occlusion of the lower diaphragmatic artery, one of the major bleeding arterial collectors, failed, which caused asphyxiating hemorrhage. Surgically successful emergency pneumonectomy resulted in death due to nosocomial pneumonia of a single lung.

Key words: *angiodysplasia, recurrent pulmonary hemorrhage, bronchial obstruction, bronchial occlusion, bronchial artery occlusion, pneumonectomy*

For citation: Shevchenko D.A., Makhutov V.N., Gonchikov D.D., Lebedeva D.V., Belykh D.V. A clinical case of angiodysplasia of the right lung with recurrent pulmonary hemorrhage. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 50-57. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-50-57

АКТУАЛЬНОСТЬ

Массивное лёгочное кровотечение (III–IV степени по классификации Григорьева) – трудная проблема как для бригад скорой медицинской помощи, так и для специализированных клиник. Лёгочное кровотечение встречается примерно у 0,1 % амбулаторных и 0,2 % стационарных пациентов [1].

Основные причины – бактериальная деструкция (25,8 %), рак лёгкого (17,4 %), туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь (17,4 %), травматическое повреждение, грибковые поражения, заболевания сосудистого русла лёгких – редкая причина лёгочного кровотечения [3].

При массивном лёгочном кровотечении летальность достигает 50 % и более [3]. Лечение предполагает немедленную деобструкцию дыхательных путей (ригидная бронхоскопия), временный, а затем постоянный гемостаз (эндоваскулярная окклюзия), резекционное вмешательство [2, 4]. Причина рецидива лёгочного кровотечения после эндоваскулярной ангиоредукции – эмболизация не всех кровоточащих, прежде всего aberrантных, бронхиальных артерий [5–7]. Смерть на высоте геморрагического эпизода наступает в результате асфиксии [3, 8–10]. После остановки рецидивирующего лёгочного кровотечения тяжёлое состояние и неблагоприятный исход могут быть обусловлены воспалением лёгких на фоне аспирации крови в периферические отделы дыхательных путей.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациентка, 40 лет, 02.08.2024 доставлена бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на обильное кровохарканье в течение 2–3 часов. Геморрагический эпизод был впервые.

Состояние средней тяжести. Нормостеник. Рост – 178 см, вес – 63 кг, индекс массы тела – 19,88 кг/см². Форма грудной клетки обычная. Частота дыхательных движений в покое – 22 в минуту. Дыхание ослаблено, в нижних отделах мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. Тоны сердца приглушены. Частота сердечных сокращений – 86 ударов в минуту, артериальное давление – 130/85 мм рт. ст. Откашливала мокроту с примесью алой крови. Общий анализ крови: эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 100 г/л. Остальные показатели в пределах референсных значений.

Мультиспиральная компьютерная томография грудной клетки: очагово-инфильтративные изменения обоих лёгких (гемосидероз). Фибробронхоскопия: в трахее и бронхах – сгустки крови. В правом главном бронхе, на 1,0 см дистальнее карины, на передней стенке визуализировался тромбированный сосуд. При продвижении аппарата началось струйное кровотечение. Проведена ригидная трахеобронхоскопия. В правый главный бронх установлен поролоновый обтуратор. Выполнена бронхиальная ар-

териография: верхнедолевая бронхиальная артерия справа увеличена в диаметре, периферическая гиперваскуляризация, тромбоз крупных ветвей, периартериальная диффузия (рис. 1).

Эмболизирована поливинилалкоголем (PVA 300–500) до проксимальных отделов (рис. 2).

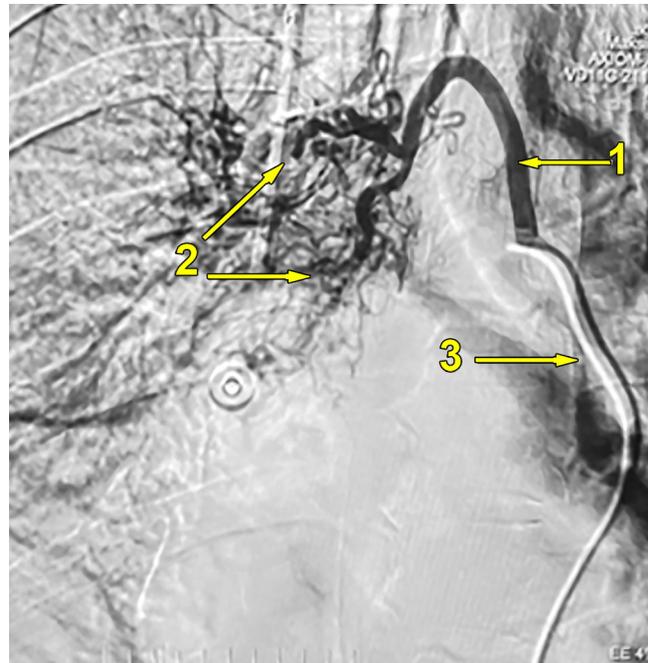


Рис. 1.

Бронхиальная артериограмма: 1 – правая бронхиальная артерия; 2 – тромбоз ветвей бронхиальной артерии (прямой признак лёгочного кровотечения); 3 – катетер



Рис. 2.

Бронхиальная артериограмма после окклюзии бронхиальной артерии. Периферические ветви не контрастируются

Поролоновый obturator из бронха удалён. Ночью 07.08.2024 развился внезапный приступ кашля с кровью более 200 мл одновременно (ША–Б). Ригидная трахеобронхоскопия: в главных бронхах – сгустки крови, obturiрующие их просвет, справа продолжалось массивное поступление алой крови. Поролоновый obturator установлен в устье главного бронха. Санация и дезобструкция левого бронхиального дерева.

Выполнена бронхиальная ангиография: контрастированы две бронхиальные артерии, отходящие от подключичной и правой внутренней грудной артерий, в их бассейне выраженная гиперваскуляризация, массивное артерио-артериальное шунтирование, экстравазация контрастированной крови (рис. 3).

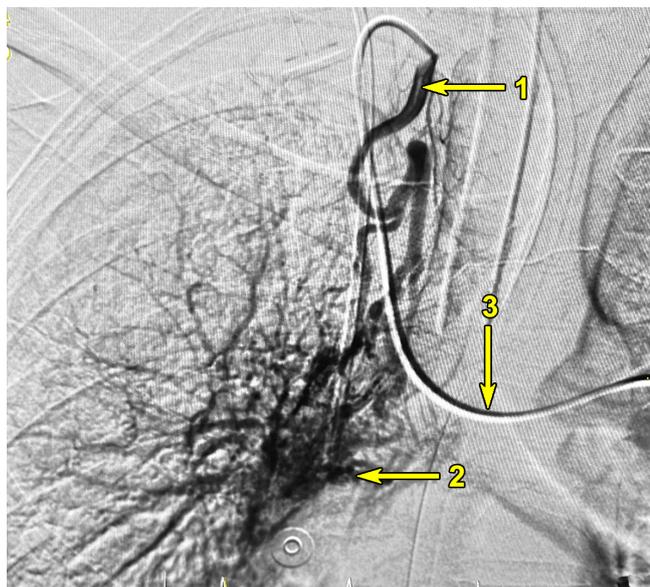


Рис. 3. Суперселективная бронхиальная ангиограмма. Бронхиальная артерия отходит от подключичной. Ангиоматоз. 1 – гиперплазированная бронхиальная артерия; 2 – экстравазация контрастированной крови; 3 – катетер

Эмболизация PVA 700–1000 до проксимальных отделов (рис. 4). Установить катетер в устье внутренней грудной артерии не удалось.

Пункцирована правая лучевая артерия. Контрастирована правая внутренняя грудная артерия (рис. 5). От неё отходила бронхиальная артерия, кровоснабжающая верхнюю и среднюю доли лёгкого. Ещё одна ветвь направлена к нижней доле. Артерии извиты, выраженная гиперваскуляризация, периартериальная диффузия. Экстравазации не было.

Через межстеночные анастомозы контрастировала нижняя диафрагмальная артерия, кровоснабжающая среднюю долю лёгкого (рис. 6). Выполнена эмболизация правой внутренней грудной артерии и бронхиальной артерии частицами PVA 700–1000 до проксимальных отделов (рис. 7). На ригидной трахеобронхоскопии удалён окклюдер. Кровотечение не продолжалось. Тщательная санация трахео-

бронхиального дерева, после забора содержимого для бактериологического исследования – *Klebsiella pneumonia*, продуцирующая карбопепеназу, чувствительная к амикацину и амоксициллину/клавулановой кислоте (результат получен 09.08.2024). Назначенный ранее (эмпирически) меропенем отменен. Антибиотикотерапия согласно чувствительности продолжалась и в послеоперационном периоде.

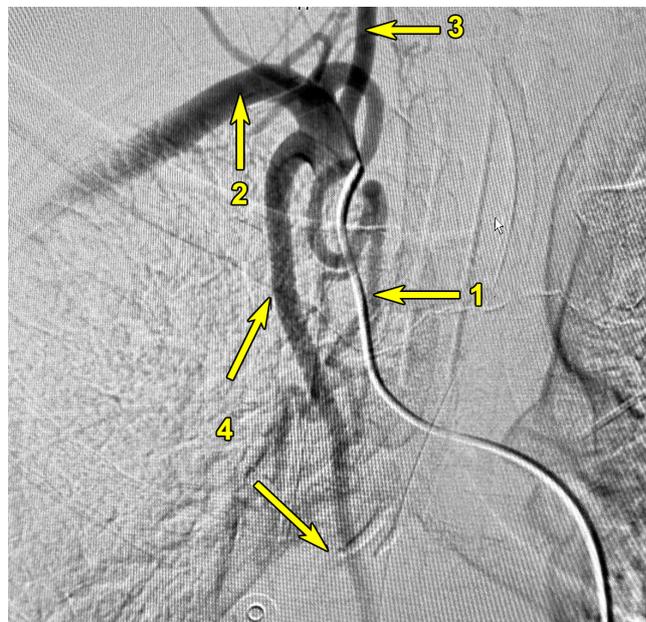


Рис. 4. Ангиограмма после окклюзии бронхиальной артерии. Экстравазации нет. 1 – культя бронхиальной артерии; 2 – подключичная артерия; 3 – брахиоцефальный ствол; 4 – внутренняя грудная артерия

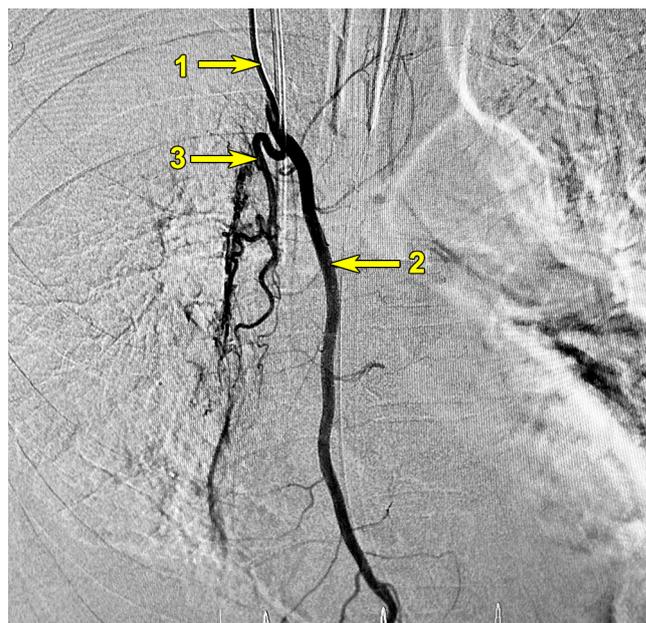
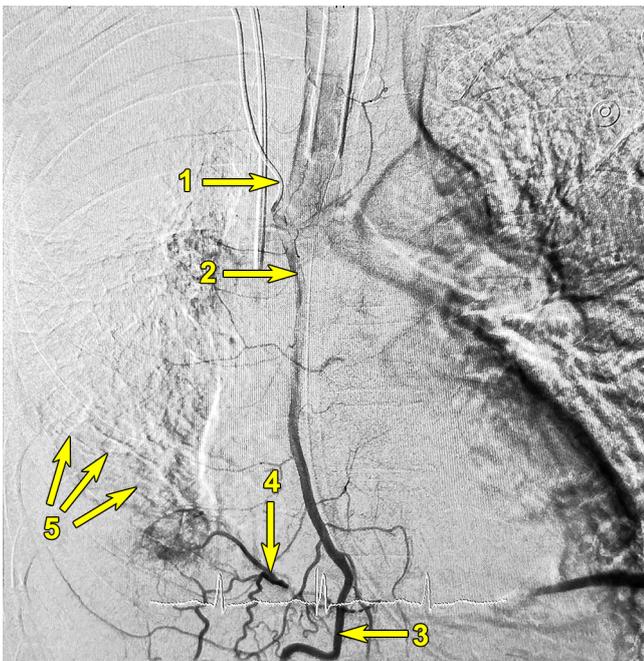
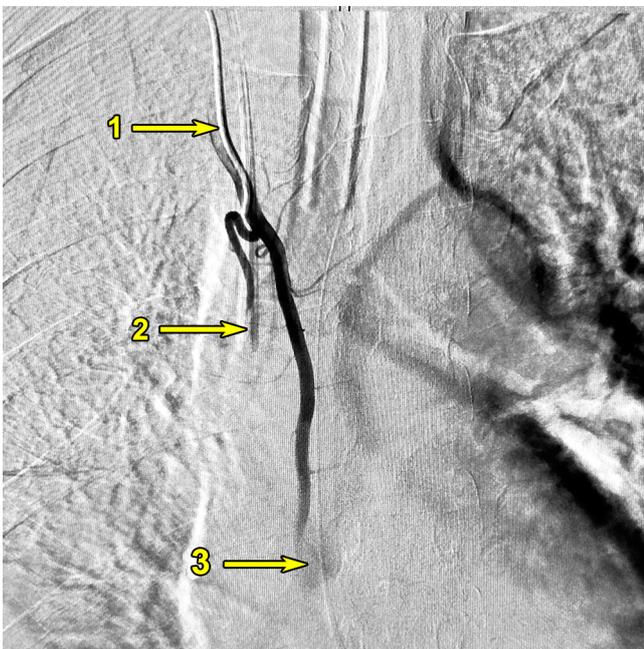


Рис. 5. Ангиограмма. 1 – катетер; 2 – внутренняя грудная артерия; 3 – культя бронхиальной артерии

**Рис. 6.**

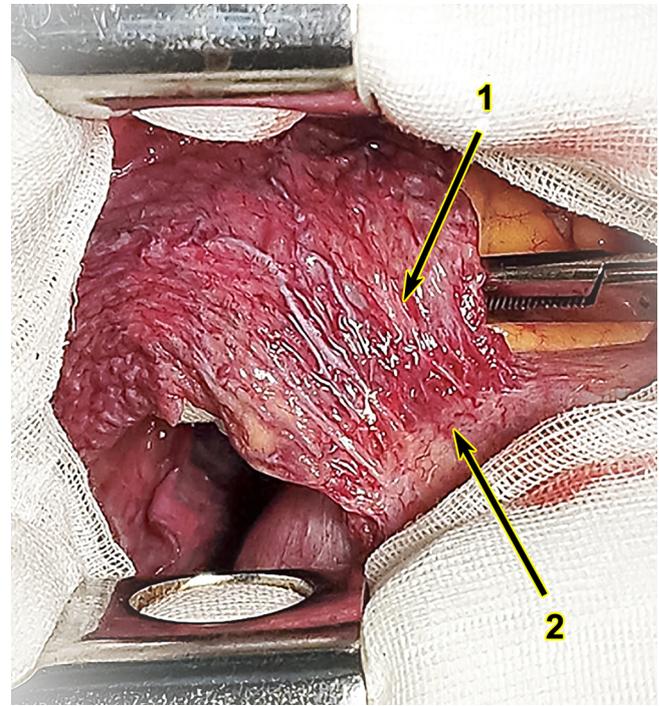
Та же ангиограмма в поздней артериальной фазе: 1 – катетер; 2 – внутренняя грудная артерия; 3 – нижняя диафрагмальная артерия; 4 – экстравазация контрастированной крови; 5 – контуры гиперплазированных ветвей, кровоснабжающих среднюю долю

**Рис. 7.**

Ангиограмма после эндоваскулярной окклюзии: 1 – катетер; 2 – культя бронхиальной артерии; 3 – культя внутренней грудной артерии

09.08.2024 г. в связи с рецидивом профузного (ШБ степень) лёгочного кровотечения после окклюзии правого бронха на трахеобронхоскопии выполнены торакотомия, пневмонэктомия. При ревизии –

выраженная сосудистая сеть в средостении, по медиастинальной плевре (ангиоматоз), проникающая в верхнюю долю лёгкого; патологическое кровоснабжение средней и нижней долей из бассейна нижней диафрагмальной артерии, которая не была окклюзирована по техническим причинам (рис. 8).

**Рис. 8.**

Интраоперационное фото: 1 – средняя доля лёгкого с гиперплазированными сосудами, сращенная с диафрагмой; 2 – правый купол диафрагмы

Макропрепарат: правое лёгкое 706 г с массивными наложениями свёртков крови по плевре и в области корня. Бронхи заполнены свёртками крови.

В течение 2 суток после операции продолжалась вентиляция лёгких через интубационную трубку. После экстубации проводилась высокопоточная неинвазивная вентиляция с подачей кислорода 7–15 литров в минуту. Сатурация держалась в пределах 94–96 %. Ежедневная санационная фибробронхоскопия. На 7-е сутки зарегистрировано резкое нарастание дыхательной недостаточности. Проведена вентиляция через интубационную трубку 100%-м кислородом. Наступила смерть.

Гистологическое исследование: субплеврально и в паренхиме лёгкого – массивная пролиферация разнокалиберных сосудов, преимущественно с утолщённой стенкой, часть – с её истончением. В бронхах обтурирующие свёртки крови, кровоизлияния в паренхиме. Просвет одной из артерий обтурирован инородным материалом, рядом просвет бронха со свёртком крови (рис. 9). Интерстициальный и периваскулярный склероз, пролиферация разнокалиберных сосудов (рис. 10).

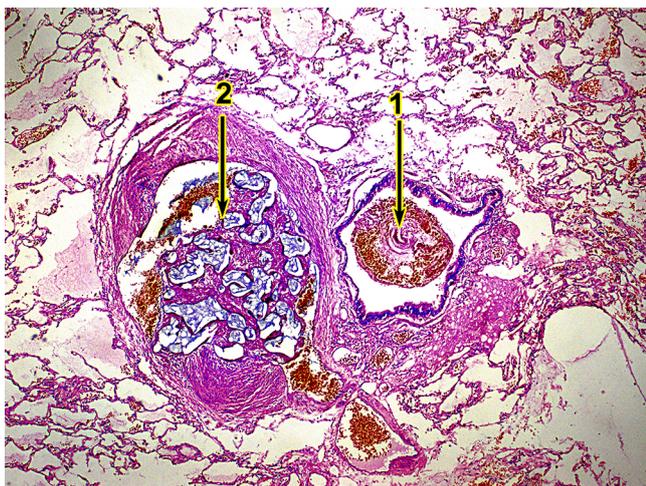


Рис. 9.
Микрофотограмма: 1 – просвет бронха со сгустками крови; 2 – инородный материал (PVA) в просвете гиперплазированного сосуда; увеличение $\times 40$, окраска – гематоксилин-эозин

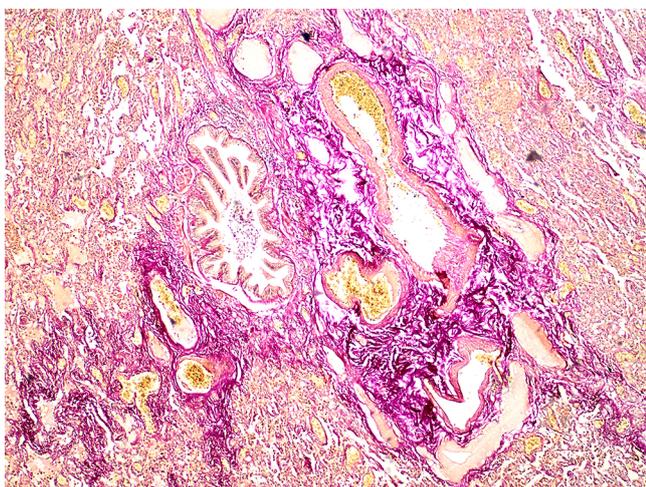


Рис. 10.
Микрофотограмма: интерстициальный и периваскулярный склероз, пролиферация разнокалиберных сосудов; увеличение $\times 40$, окраска – по Ван-Гизону

ОБСУЖДЕНИЕ

Ангиодисплазия лёгкого, средостения и правого купола диафрагмы с выраженным ангиоматозом – очень редкая причина лёгочного кровотечения. В нашей практике обсуждаемая патология не встречалась. Точно также в литературе её описание не обнаружено. Л.С. Коков и соавт. (2017), как и зарубежные коллеги, описывают варианты болезней сосудов лёгкого с формированием артериальных анастомозов с большим и малым кругом кровообращения, с образованием мальформаций, редкие варианты болезни Дьелафуа. Эти аномалии могут осложниться лёгочным кровотечением [11–13]. В обсуждаемом наблюдении подобная патология дебютировала в возрасте 40 лет профузным кровотечением.

Эндоваскулярная окклюзия истинных и aberrантных бронхиальных артерий обеспечивала временный гемостаз. Рецидив произошёл из неустановленных и неокклюзированных по техническим причинам множественных источников кровоснабжения правого лёгкого (прежде всего, нижней диафрагмальной артерии). По данным метаанализа Y. Tao et al., технический успех процедуры варьирует от 87,0 до 100,0 %, в то время как клинический – от 66,4 до 100,0 % [14]. Не исключено, что наряду с бронхиальной артерией кровоточили и ветви лёгочной артерии, и притоки лёгочных вен в результате массивного лево-правого прекапиллярного шунтирования. При рецидиве лёгочного кровотечения после эндоваскулярной окклюзии H. Itrich et al. рекомендуют не повторять процедуру, а оперировать пациента – резекция лёгкого, пневмонэктомия [2]. Это же мнение подтверждено в метаанализе E. Karlafti et al., включающем 2467 пациентов с лёгочным кровотечением [15]. В обсуждаемом наблюдении, учитывая тотальный ангиоматоз в результате преимущественно aberrантного кровоснабжения, следовало поступить именно так.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Благоприятный исход при профузном лёгочном кровотечении в специализированном стационаре зависит от соблюдения диагностического и лечебного алгоритмов. Это даёт шанс остановить кровотечение. Синхронная работа эндоскопистов (обтурация бронха, прекращение поступления крови в дыхательные пути, освобождение их от крови) и рентгенохирургов (селективная окклюзия кровоточащих сосудов – истинные и aberrантные бронхиальные артерии) с компетентным анестезиологическим обеспечением позволяет окончательно остановить лёгочное кровотечение, провести дезобструкцию трахеобронхиального дерева, восстановить вентиляцию лёгких. Хирургическое вмешательство по поводу основного заболевания выполняется в плановом порядке. К сожалению, в обсуждаемом наблюдении системная ангиодисплазия (ангиоматоз) с выраженным артерио-артериальным и артериовенозным шунтированием, множественные aberrантные источники лёгочного кровотечения, которые не удалось окклюзировать, обусловили неудачу эндоваскулярного гемостаза. Пневмонэктомия обеспечила окончательную остановку кровотечения. Нозокомиальная пневмония на фоне массивной аспирации крови в периферические отделы бронхиального дерева стала причиной декомпенсации дыхания и определила летальный исход.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Паламарчук Г.Ф., Акопов А.Л., Арсеньев А.И., Деревянко А.В., Нагорная О.А., Барчук А.А. и др. *Брон-*

хоскопия в диагностике и лечении заболеваний органов дыхания. СПб.: Фолиант, 2019. [Palamarchuk G.F., Akopov A.L., Arsenyev A.I., Derevyanko A.V., Nagornaya O.A., Barchuk A.A., et al. *Bronchoscopy in the diagnosis and treatment of respiratory diseases*. Saint Petersburg: Foliant Publ., 2019. (In Russ.)].

2. Ittrich H., Bockhorn M., Klose H., Simon M. The diagnosis and treatment of hemoptysis. *Dtsch Arztebl Int*. 2017; 114(21): 371-381. doi: 10.3238/arztebl.2017.0371

3. Григорьев Е.Г., Пак В.Е., Пачерских Ф.Н. Лёгочное кровотечение. Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. [Grigoryev E.G., Pak V.E., Pacherskikh F.N. *Pulmonary hemorrhage. Guide*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2023. (In Russ.)].

4. Froud R., Karthik S., Mirsadraee S., Clifton I., Flood K., McPherson S.J. Bronchial artery embolization for massive haemoptysis: Immediate and long-term outcomes – a retrospective study. *Pulm Ther*. 2020; 6(1): 107-117. doi: 10.1007/s41030-020-00112-x

5. Хайрутдинов Е.Р., Цуркан В.А., Араблинский А.В. Непосредственные результаты эндоваскулярной эмболизации у пациентов с лёгочными кровотечениями. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2017; 48-49: 91. [Khayrutdinov E.R., Tsurkan V.A., Arablinskiy A.V. Immediate results of endovascular embolization in patients with pulmonary hemorrhage. *International Journal of Interventional Cardioangiology*. 2017; 48-49: 91. (In Russ.)].

6. Seyyedi S.R., Sadeghipour P., Sadr M., Shafe O., Moosavi J., Aloosh O., et al. Outcomes and complications of bronchial angioembolization in patients with massive hemoptysis. *Tanaffos*. 2019; 18(4): 310-314.

7. Li Y., Jia Z., Li S., Huang Y., Yuan X., Chen W. Factors associated with long-term haemoptysis recurrence after transarterial embolisation for haemoptysis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2020; 24(6): 606-611. doi: 10.5588/ijtld.19.0490

8. Gavioli E., Aung C.C. Haemoptysis management in cystic fibrosis: A case report and treatment pathway. *J Clin Pharm Ther*. 2020; 45(4): 845-847. doi: 10.1111/jcpt.13179

9. Kathuria H., Hollingsworth H.M., Vilvendhan R., Reardon C. Management of life-threatening hemoptysis. *J Intensive Care*. 2020; 8: 23. doi: 10.1186/s40560-020-00441-8

10. Prey B., Francis A., Williams J., Krishnadasan B. Evaluation and treatment of massive hemoptysis. *Surg Clin North Am*. 2022; 102(3): 465-481. doi: 10.1016/j.suc.2021.11.002

11. Чучалин А.Г. (ред.). *Респираторная медицина*. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литтерра, 2017; 2: 277-305. [Chuchalin A.G. (ed.). *Respiratory Medicine*; 2nd ed., revised and supplemented. Moscow: Litterra Publ.; 2017; 2: 277-305. (In Russ.)].

12. Walker C.M., Rosado-de-Christenson M.L., Martínez-Jiménez S., Kunin J.R., Wible B.C. Bronchial arteries: Anatomy, function, hypertrophy, and anomalies. *Radiographics*. 2015; 35(1): 32-49. doi: 10.1148/rg.351140089

13. Shi X., Wang M., Wang Y., Zhang W., Zhao X., Li B. A case of bronchial Dieulafoy disease and literature review. *J Cardiothorac Surg*. 2023; 18(1): 197. doi: 10.1186/s13019-023-02279-1

14. Tao Y., Li J., Su R., Zhou M., Zhu H., Sun Z. The efficacy, safety, and related factors of bronchial artery embolization for hemoptysis: A systematic review and meta-analysis with subgroup analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2024; 14(5): 859-877. doi: 10.21037/cdt-24-157

15. Karlafti E., Tsavdaris D., Kotzakioulafi E., Kougiass L., Tagarakis G., Kaiafa G., et al. Which is the best way to treat massive hemoptysis? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Pers Med*. 2023; 13(12): 1649. doi: 10.3390/jpm13121649

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие законных представителей 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

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient's legal representatives 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' contribution

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. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Информация об авторах

Шевченко Денис Александрович – врач-хирург, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ассистент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-3620-7949

Махутов Валерий Николаевич – к.м.н., заведующий отделением торакальной хирургии, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ассистент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0001-7318-7193

Гончиков Дамба Дамдинжапович – врач-хирург, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия).

Лебедева Дарья Владимировна – врач-хирург, ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ассистент кафедры госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0001-7388-1679

Белых Диана Владимировна – заведующий отделением общей патологии, врач-патологоанатом, ГБУЗ «Иркутское областное патологоанатомическое бюро» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия).

Для переписки

Лебедева Дарья Владимировна, daria_lebe@mail.ru

Получена 18.01.2025
Принята 06.02.2025
Опубликована 10.03.2025

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

Information about the authors

Denis A. Shevchenko – Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation); Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-3620-7949

Valerij N. Makhutov – Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Thoracic Surgery, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation); Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-7318-7193

Damba D. Gonchikov – Surgeon at the Department of Thoracic Surgery, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation).

Daria V. Lebedeva – Surgeon, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation); Teaching Assistant at the Department of Hospital Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-7388-1679

Diana V. Belykh – Head of the Department of General Pathology, Irkutsk Regional Pathology Bureau (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100, Russian Federation).

Corresponding author

Daria V. Lebedeva, daria_lebe@mail.ru

Received 18.01.2025
Accepted 06.02.2025
Published 10.03.2025

ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ

LECTURES FOR STUDENTS, INTERNS AND POSTGRADUATES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-58-74>

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СПИННОГО МОЗГА И ЕЁ ВЗАИМОСВЯЗЬ С НЕКОТОРЫМИ ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ (ЛЕКЦИЯ 1) (ИЗ ЦИКЛА «ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА»)

Буланкина И.А.¹, Губина М.И.¹, Гуцол Л.О.¹, Сусликова М.И.¹, Синельникова А.Н.¹,
Хакимова И.И.², Андреева В.Б.¹

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

² ООО «Профиль Медицинский центр» (664046, г. Иркутск, ул. Байкальская, 168, Россия)

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Спинальный мозг – важная часть центральной нервной системы, его функции тесно связаны с поддержанием работы органов, обеспечением взаимодействия между системами организма. Спинальный мозг играет основную роль в передаче информации между органами-эффекторами и головным мозгом, являясь проводником импульсов. Знание морфологической организации спинного мозга необходимо для студентов медицинских вузов, врачей-неврологов, нейробиологов, так как выполняемые спинным мозгом функции тесно связаны с сохранностью его анатомических структур. Поражение спинного мозга за счёт факторов инфекционной и неинфекционной природы является причиной развития многих патологических состояний и заболеваний центральной нервной системы. Во всём мире более 15 миллионов человек имеют поражения спинного мозга, что влечёт не только медицинские, но и значительные общественно-экономические последствия. Также чёткое представление о морфологических особенностях спинного мозга позволит предотвратить его повреждение при ряде манипуляций.

Цель работы. Рассмотреть особенности морфологической организации спинного мозга и взаимосвязь изменений анатомических структур с некоторыми патологическими состояниями и заболеваниями.

Результаты. В лекции приведены классические и современные представления о морфологической организации спинного мозга. Показано влияние изменений и повреждений различных структур спинного мозга на развитие патологических состояний и их проявления. В свою очередь наличие тех или иных симптомов позволяет предположить и диагностировать уровень поражения спинного мозга.

Заключение. Морфологическую организацию спинного мозга и её особенности необходимо учитывать при диагностике, лечении и прогнозе некоторых неврологических заболеваний. Поражение структур спинного мозга приводит к серьёзным последствиям, таким как нарушение чувствительности, движений и других функций органов.

Ключевые слова: центральная нервная система, спинной мозг, морфология, поражение спинного мозга

Для цитирования: Буланкина И.А., Губина М.И., Гуцол Л.О., Сусликова М.И., Синельникова А.Н., Хакимова И.И., Андреева В.Б. Морфологическая организация спинного мозга и её взаимосвязь с некоторыми патологическими состояниями (лекция 1) (Из цикла «Центральная нервная система»). Байкальский медицинский журнал. 2025; 4(1): 58-74. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-58-74

MORPHOLOGICAL ORGANIZATION OF THE SPINAL CORD AND ITS RELATIONSHIP WITH SOME PATHOLOGICAL CONDITIONS (LECTURE 1) (FROM THE “CENTRAL NERVOUS SYSTEM” LECTURE COURSE)

Irina A. Bulankina ¹, Marina I. Gubina ¹, Lyudmila O. Gutsol ¹, Mariia I. Suslikova ¹,
Anna N. Sinelnikova ¹, Inna I. Khakimova ², Viktoria B. Andreeva ¹

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

² Medical Center “Profile” (664004, Irkutsk, Baikalskaya str., 168, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The spinal cord is an important part of the central nervous system, and its functions are closely related to maintaining the functioning of organs and ensuring interaction between body’s organ systems. The spinal cord plays a major role in the transmission of information between effector organs and the brain, being a conductor of impulses. Knowledge of the morphological organization of the spinal cord is necessary for students at medical universities, neurologists, and neuroscientists, since the functions performed by the spinal cord are closely related to the preservation of its anatomical structures. Spinal cord damage due to infectious and non-infectious factors is the cause of the development of many pathological conditions and diseases of the central nervous system. More than 15 million people have spinal cord injuries worldwide which entails not only medical, but also significant socio-economic consequences. Also, a clear understanding of the morphological features of the spinal cord will prevent its damage during various manipulations.

The aim. To study the features of the morphological organization of the spinal cord, relationship of changes in anatomical structures with some pathological conditions and diseases.

Results. The lecture examines classical and modern ideas about the morphological organization of the spinal cord. The influence of changes and damages of various structures of the spinal cord on the development of pathological conditions and their manifestations is explored. In turn, the presence of certain symptoms suggests and diagnoses the level of spinal cord damage.

Conclusion. The morphological organization of the spinal cord and its features must be taken into account in the diagnosis, treatment and prognosis of certain neurological diseases. Damage to the structures of the spinal cord leads to serious consequences, such as impaired sensitivity, movement, and other organ functions.

Key words: *central nervous system, spinal cord, morphology, spinal cord injury*

For citation: Bulankina I.A., Gubina M.I., Gutsol L.O., Suslikova M.I., Sinelnikova A.N., Khakimova I.I., Andreeva V.B. Morphological organization of the spinal cord and its relationship with some pathological conditions (Lecture 1) (From the “Central Nervous System” lecture course). Baikal Medical Journal. 2025; 4(1): 58-74. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-58-74

АКТУАЛЬНОСТЬ

Нервная система играет важнейшую роль в управлении деятельностью различных систем организма, координировании протекающих в нём процессов [1]. Она обеспечивает согласованную работу клеток, тканей, органов и их систем как единого целого. Деятельность нервной системы лежит в основе чувств, обучения, памяти, речи и мышления – психических процессов, с помощью которых человек не только познает окружающую среду, но и может активно её изменить [2].

Для нервной системы характерны точная направленность нервных импульсов, большая скорость проведения информации, высокая приспособляемость к изменяющимся условиям внешней среды.

Таким образом, функциями нервной системы являются:

- 1) установление взаимосвязей организма с внешней средой;
- 2) поддержание постоянства внутренней среды (гомеостаз);
- 3) управление функцией различных органов, систем и аппаратов, составляющих целостный организм;
- 4) координирование всех протекающих в организме процессов.

По топографическому принципу нервную систему делят на центральную и периферическую. К центральной нервной системе (ЦНС) относят головной и спинной мозг, к периферической – нервы, узлы, сплетения, периферические нервные окончания, которые распределяются по всему телу [3].

Спинной мозг – важная часть ЦНС, его функции тесно связаны с поддержанием работы органов, обеспечением взаимодействия между системами организма. Спинной мозг иннервирует кожу, опорно-двигательный аппарат и другие структуры. Он играет основную роль в передаче информации между ор-

ганами-эффекторами и головным мозгом, являясь проводником импульсов. По его восходящим проводящим путям сигналы, поступающие от кожи, мышц, сухожилий, кровеносных сосудов, органов грудной и брюшной полостей, устремляются вверх, к головному мозгу, а по нисходящим проводящим путям ответ из головного мозга идёт на периферию [1, 3].

Знание морфологической организации спинного мозга необходимо для студентов медицинских вузов, врачей-неврологов, нейробиологов, так как выполняемые спинным мозгом функции тесно связаны с сохранностью его анатомических структур. Поражение спинного мозга за счёт факторов инфекционной и неинфекционной природы является причиной развития многих патологических состояний и заболеваний центральной нервной системы [4–8].

При участии спинного мозга совершаются все наши движения, а его травмы сопровождаются различными расстройствами двигательных функций, около трети пострадавших погибают на догоспитальном этапе [6–9]. Во всём мире более 15 миллионов человек имеют поражения спинного мозга, что влечёт не только медицинские, но и значительные общественно-экономические последствия [9].

При поражении шейного утолщения возникает развитие тетраплегии в сочетании с нарушениями всех видов чувствительности по проводниковому типу ниже уровня патологического очага с тазовыми и трофическими расстройствами. Следствием поперечного поражения грудного отдела спинного мозга является нижняя параплегия с утратой ниже уровня локализации патологического очага всех видов чувствительности, нарушением тазовых функций и расстройством трофики тканей. При травме поясничного утолщения – нижняя параплегия с нарушением чувствительности и трофики тканей на ногах, тазовыми расстройствами [4, 7]. Примеры поражений спинного мозга приведены в таблице 1.

ТАБЛИЦА 1

НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (СОСТОЯНИЯ), ПРОТЕКАЮЩИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА

Заболевание/состояние	Характер поражения спинного мозга	Клинические проявления
Рассеянный склероз	Образование множественных рассеянных очагов демиелинизации	Спастические пара- или тетрапарез, тазовые нарушения, нарушения координации и глубокой чувствительности
Сирингомиелия	Образования в веществе спинного мозга нейроглиальных полостей, заполненных жидкостью	Нарушения чувствительности, нижний спастический парапарез, тазовые нарушения
Спинальные амиотрофии	Наследственная дегенерация двигательных нейронов передних рогов спинного мозга	Симметричная слабость, проксимальной мускулатуры, редко – дистальных мышц
Полиомиелит	Поражение двигательных нейронов передних рогов спинного мозга и ядер ствола полиовирусом	Периферический паралич ног с атрофией мышц
Спинальная сухотка (сифилитическое поражение)	Воспалительная инфильтрация и дегенерация задних корешков в зоне их вхождения в спинной мозг	Нарушения глубокой чувствительности, стреляющие боли в ногах, вегетативная дисфункция
Туберкулёзный спондилит	Сдавление гранулёмой, натёчным абсцессом спинного мозга	Парапарез, тазовые нарушения

Чёткое представление о морфологических особенностях спинного мозга позволит предотвратить его повреждение при ряде манипуляций [10, 11], что встречается в клинической практике. Например, при проведении эпидуральной анестезии прямое повреждение нервных структур составляет около 0,006 % случаев [10].

ФИЛОГЕНЕЗ И ОНТОГЕНЕЗ СПИННОГО МОЗГА

В процессе филогенеза спинной мозг (туловищный мозг) появляется на III этапе развития нервной системы (трубчатая нервная система). В это время головного мозга ещё нет, поэтому в спинном мозге находятся центры для управления всеми процессами организма [3]. Спинной мозг имеет сегментарное строение, он состоит из связанных между собой невромеров, в пределах которых замыкается простейшая рефлекторная дуга. С появлением головного мозга (этап цефализации), в котором возникают высшие центры управления, спинной мозг попадает в подчинённое положение и становится проводником импульсов от периферии к головному мозгу и обратно, т. е. развиваются двусторонние связи с вышележащими отделами центральной нервной системы.

Таким образом, в процессе эволюции спинного мозга образуются два аппарата: один, более старый, сегментарный аппарат собственных связей спинного мозга и второй, более новый, надсегментарный аппарат двусторонних проводящих путей к головному мозгу [3].

Различный характер движений является определяющим фактором формирования особенностей строения спинного мозга. Поэтому при использовании конечностей, возникает два утолщения: шейное и поясничное. У человека в связи с более активной деятельностью руки, как органа труда, шейное утолщение более дифференцировано, то есть имеет более сложное строение [3].

Развитие центральной нервной системы проходит стадии пластинки, нервных валиков, желобка, нервной трубки и смыкания невропоров [12]. Спинной мозг развивается из нервной (мозговой) трубки, из её заднего отрезка, а из переднего возникает головной мозг [1, 3]. Из вентрального отдела мозговой трубки образуются передние столбы серого вещества и прилегающие к ним пучки нервных волокон. Из дорсального отдела возникают задние столбы серого вещества и задние канатики. Первоначально, на 3-м месяце внутриутробной жизни, спинной мозг занимает весь позвоночный канал, затем позвоночник начинает расти быстрее и мозг постепенно перемещается кверху (краниально). Благодаря такому «восхождению» спинного мозга, отходящие от него нервные корешки принимают косое направление и образуют «конский хвост». При рождении

конец спинного мозга находится на уровне III поясничного позвонка, а у взрослого достигает I–II поясничного позвонка [1, 3, 13, 14].

Пороки развития ЦНС составляют более 30 % всех пороков, которые выявляются у детей [15]. Нарушения развития спинного мозга чаще связаны с процессами смыкания нервных валиков в ранние периоды эмбриогенеза и обычно сочетаются с патологией осевого скелета. Спинальный дизрафизм (*spina bifida*) – термин, применяемый для обозначения группы расстройств, характеризующихся неполным слиянием или отсутствием слияния срединных структур позвонков и спинного мозга. *Spina bifida occulta*, которая относится к врождённым аномалиям позвоночника, а не спинного мозга, может быть случайной находкой при исследовании [16]. Однако дизрафии могут сопровождаться и клиническими проявлениями, такими как боль, тазовые нарушения, парезы и параличи, чувствительные и трофические расстройства. Врождённые спинномозговые грыжи (менингоцеле, менингоградикулоцеле, менингомиелоцеле и миелоцистоцеле) являются тяжёлыми пороками развития с грыжевым выпячиванием нервных тканей. Одной из наиболее тяжёлых форм дизрафий является рахизис – расщепление позвоночника и мягких тканей с расплыванием спинного мозга. Наблюдается полное незаращение дужек позвонков, отсутствие кожного покрова, мягких тканей, истечение ликвора.

К «негрыжевым» порокам развития спинного мозга относятся: амиелия (полное отсутствие спинного мозга или каких-либо его сегментов), арахия (незамыкание эмбриональной нервной трубки, в результате чего спинной мозг развивается в виде пластинки), сингомиелия (образование нейроглиальных полостей в сером веществе спинного мозга), микромиелия (малые размеры, недоразвитие спинного мозга) и др. [12].

ВНЕШНЕЕ СТРОЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Спинной мозг (*medulla spinalis*), в длину составляет 41–42 см у женщин и 45 см у мужчин, его масса – 34–38 г, что составляет примерно 2 % от массы головного мозга [1, 13, 14]. Располагается в позвоночном канале от уровня большого затылочного отверстия (*foramen magnum*) или от места выхода I пары спинномозговых нервов до 1-го первого поясничного позвонка (L_I) – у мужчин, до 2-го поясничного позвонка (L_{II}) – у женщин; до 2–3-го поясничного позвонка (L_{II–III}) – у детей. Знание этого факта имеет практическое значение при поясничном проколе для взятия спинномозговой жидкости или для спинномозговой анестезии, так как иглу необходимо вводить ниже окончания спинного мозга, чтобы его не травмировать (у взрослых – между остистыми отростками 3-го и 4-го поясничных позвонков). Повреждение конуса спинного мозга при выполнении этих манипуляций,

согласно исследованиям [11], отмечались в тех случаях, когда пункция выполнялась на уровнях L_{I-III}. Эти данные подчёркивают важность учёта морфологических особенностей спинного мозга и соблюдения рекомендуемого уровня при пунктировании субарахноидального пространства (L_{III-IV}).

Длина спинного мозга взрослого человека примерно в три раза превышает его длину у новорождённого. В спинном мозге насчитывается более 13 миллионов нейронов [1, 3, 13, 14, 17]. Диаметр клеток не превышает 0,1 мм, а длина их отростков иногда достигает полутора метров. Скорость распространения нервного импульса по нервным волокнам может доходить до 120 м/с [2, 18, 19].

Вверху спинной мозг продолжается в продолговатый мозг, а внизу заканчивается мозговым конусом (*conus medullaris*), который от второго поясничного позвонка продолжается в терминальную нить (*filum terminale*) [13]. Терминальная (или концевая) нить спускается до 2-го копчикового позвонка (Co_{II}) и содержит в своём составе нервную ткань (только в верхних отделах), спинномозговые нервы, оболочки спинного мозга. Концевая нить вместе с корешками спинномозговых нервов, отходящих от 10 нижних сегментов, образуют конский хвост (*cauda equina*) [1, 3, 13, 14, 17, 20].

Спинной мозг на всём протяжении имеет два утолщения:

1) шейное (*intumescencia cervicalis*) – располагается с 5-го шейного сегмента по 1-й грудной сегменты (C_V–Th_I), обеспечивает иннервацию верхних конечностей, оно более сложно устроено;

2) пояснично-крестцовое (*intumescencia lumbosacralis*) – располагается с 12-го грудного по 3-й крестцовый сегменты (Th_{XII}–S_{III}) и обеспечивает иннервацию нижних конечностей.

На спинном мозге выделяют переднюю срединную щель (*fissure mediana anterior*) и заднюю срединную борозду (*sulcus medianus posterior*), за счёт которых он делится на две симметричные половины (рис. 1).

Каждая из них в свою очередь имеет по две борозды:

1) переднюю латеральную борозду (место выхода передних (двигательных) корешков спинномозговых нервов);

2) заднюю латеральную борозду (место входа задних (чувствительных) корешков спинномозговых нервов).

Эти борозды делят каждую половину белого вещества спинного мозга на три продольных канатика: передний, боковой и задний (*funiculus anterior, lateralis, posterior*). В канатиках залегает белое вещество.

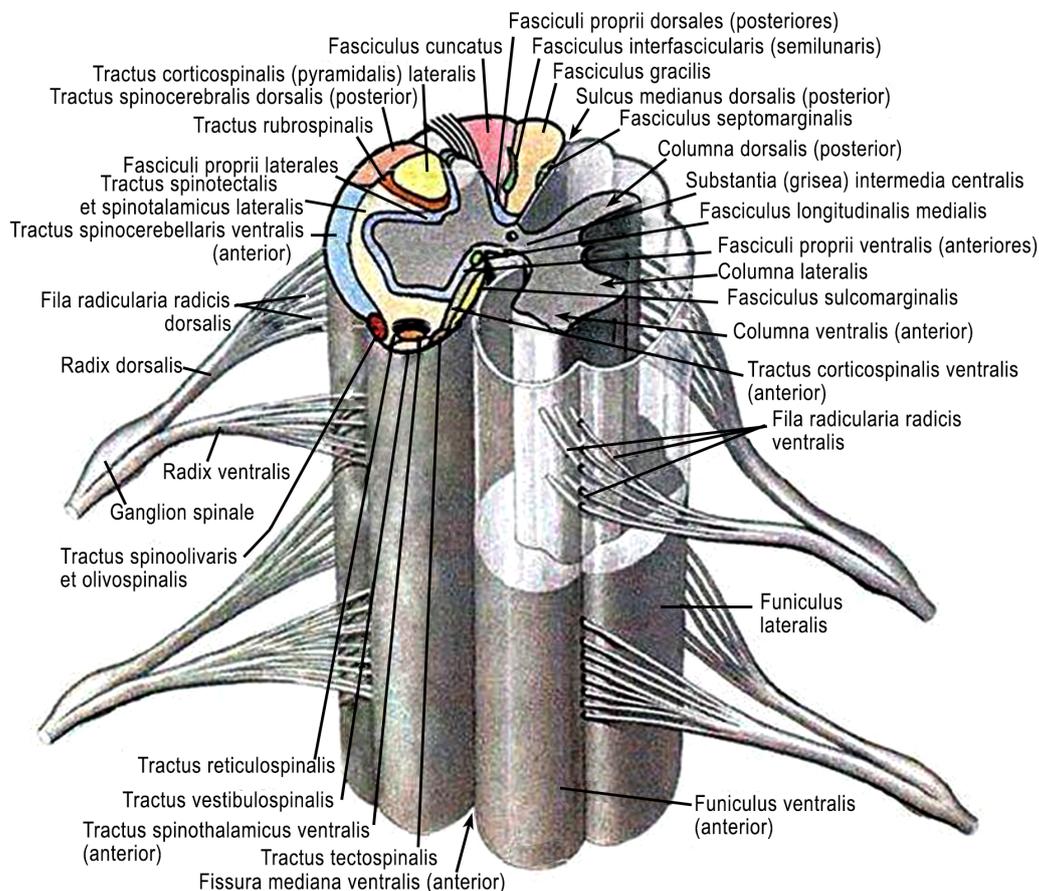


Рис. 1.

Внешнее строение спинного мозга [13]

Задний канатик в шейном и верхнегрудном отделах делится ещё промежуточной бороздой на два пучка: тонкий (*fasciculus gracilis*) и клиновидный (*fasciculus cuneatus*).

С двух сторон из спинного мозга выходят передний и задний корешки спинномозговых нервов. На задних корешках имеется чувствительный узел спинномозгового нерва (*ganglion spinale*), состоящий из псевдоуниполярных нервных клеток [1, 3, 13].

Задние (дорзальные) корешки состоят из чувствительных (афферентных) волокон. Это [2]:

1) чувствительные волокна, идущие от рецепторов мышц, сухожилий, надкостницы и суставов сумок (проприоцептивная чувствительность);

2) чувствительные волокна, идущие от экстерорецепторов кожи: болевых, температурных, тактильных и рецепторов давления (кожная рецептирующая система);

3) афферентные волокна, идущих от рецепторов внутренних органов (висцероцептивная чувствительность).

Эфферентные выходы из передних рогов спинного мозга несут двигательные сигналы практически ко всем скелетным мышцам человека [2, 18, 19, 21, 22].

Передний и задний корешок соединяются и образуют ствол спинномозгового нерва (*truncus nervus spinalis*). Ствол нерва проходит через спинномозговое отверстие и распадается на ветви.

Задние корешки являются афферентными (чувствительными (сенсорными)), центростремительными, а передние – эфферентными (двигательными, либо секреторными), центробежными. Распределение функций между корешками спинного мозга в морфологии и физиологии носит название закона Белла – Мажанди [18]. Каждый корешок представляет собой множество нервных волокон. Например, вентральный корешок кошки включает около 6 тыс., а дорзальный – около 12 тыс. нервных волокон [23]. В настоящее время закон Белла – Мажанди оспаривается [2, 22], потому что могут быть функционально разные волокна в составе передних и задних спинномозговых корешков, хотя в задних корешках проходят преимущественно чувствительные, а в передних – двигательные волокна.

Перерезка задних корешков приводит к потере всех видов чувствительности в зоне соответствующих дерматомов. Возможны нарушения движений в мышцах соответствующих миотомов за счёт утраты афферентации, так как импульсы от проприорецепторов мышц не поступают в ЦНС. При поражении передних корешков спинного мозга возникают периферические параличи мышц [18].

ВНУТРЕННЕЕ СТРОЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Спинной мозг состоит из серого и белого вещества. Серое вещество (*substantia grisea*) занимает центральную часть и имеет форму бабочки с рас-

правленными крыльями или буквы Н. Оно простирается по всей длине спинного мозга вокруг центрального канала. Центральный канал вверху сообщается с IV желудочком головного мозга, а в области мозгового конуса заканчивается расширением, то есть конечным (терминальным) желудочком. Серое вещество в каждой половине спинного мозга образует передний (вентральный) и задний (дорсальный) столбы или рога. Передний рог (*cornu anterius*) более массивный, задний (*cornu posterius*) – более тонкий. Правая и левая половины серого вещества спинного мозга соединяются между собой серой спайкой (*commissura grisea*). В центре серой спайки залегает центральный канал [1] (рис. 2).

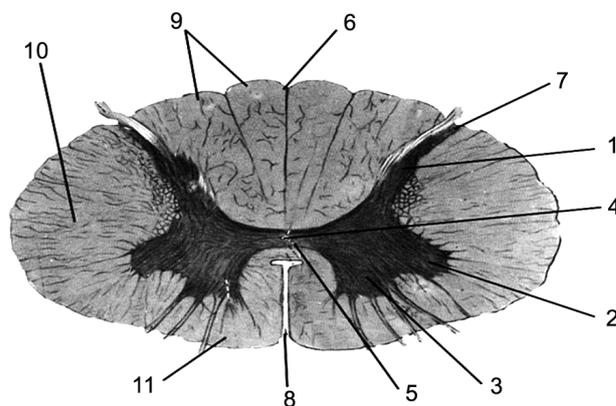


Рис. 2.

Внутреннее строение спинного мозга [13]: 1 – задний рог, 2 – боковой рог, 3 – передний рог, 4 – центральный канал спинного мозга, 5 – вторичное висцеральное вещество спинного мозга, 6 – задняя срединная борозда, 7 – задне-латеральная борозда, 8 – передняя срединная щель, 9 – задний канатик, 10 – боковой канатик, 11 – передний канатик

На некоторых сегментах спинного мозга, а именно от 8-го шейного и до 2-го поясничного (С_{VIII}–L_{II}) серое вещество образует, кроме переднего и заднего столбов, ещё и боковой столб, или рог (*cornu laterale*), располагающийся на уровне серой спайки. Нейроны серого вещества группируются в ядра.

Задний рог содержит чувствительные нейроны (точнее, вставочные (переключающие, ассоциативные) нейроны различных видов чувствительности, так как «истинные» чувствительные нейроны находятся в спинальных ганглиях) (рис. 3):

- 1) студенистое вещество (*substantia gelatinosa*);
- 2) собственное ядро (*nucleus proprius*);
- 3) грудное ядро (*nucleus thoracicus*).

Боковой рог содержит вегетативные симпатические ядра:

- 1) медиальное промежуточное ядро (*nucleus intermedius medialis*);
- 2) латеральное промежуточное ядро (*nucleus intermedius lateralis*).

Передний рог содержит пять двигательных ядер:

- 1) заднелатеральное ядро (*nucleus posterolateralis*),
- 2) переднелатеральное ядро (*nucleus anterolateralis*),
- 3) заднемедиальное ядро (*nucleus posteromedialis*),
- 4) переднемедиальное ядро (*nucleus anteromedialis*),
- 5) центральное ядро (*nucleus centralis*).

В спинном мозге находится около 13–14 миллионов нейронов [2, 18], из которых функционально только 3 % являются мотонейронами, а остальные – интернейронами (вставочными нейронами):

1. Мотонейроны (α и γ):

а) α -мотонейроны иннервируют экстрафузальные мышечные волокна, на дендритах которых множество синапсов (15–20 тыс.) и которые обеспечивают мышечное сокращение [19]. Несмотря на то, что α -мотонейроны обладают низкой частотой импульсации (около 20 в секунду), каждый α -мотонейрон может участвовать во многих рефлексных и произвольных движениях [2, 19]. Решение о том, произойдёт ли сокращение конкретных мышечных волокон в результате синаптического входа от того или иного источника формируется именно на его уровне (у млекопитающих). Мотонейрон называют «общим конечным путём» двигательной системы, так как именно он ассоциирует влияния различных вышележащих отделов ЦНС [21];

б) γ -мотонейроны иннервируют интрафузальные мышечные волокна. Во время сокращения экстрафузальных волокон именно их работа за счёт высокой частоты импульсации (150–200 импульсов в секунду) позволяет поддерживать мышечный тонус, предотвращая расслабление мышечных веретён (рис. 4).

2. *Интернейроны* находятся в задних рогах и средней части спинного мозга, организуют связи между различными структурами спинного мозга, а также между спинным мозгом и нейронами, расположенными в чувствительных ганглиях. Они способны возбуждаться с частотой около 1000 Гц [19]. Вставочные нейроны делятся на возбуждающие и тормозные (клетки Реншоу). Интернейроны обеспечивают влияние восходящих и нисходящих путей на клетки отдельных сегментов спинного мозга. Их возбуждение оказывает тормозящее влияние на мышцы-антагонисты.

3. *Нейроны симпатической и парасимпатической нервной системы.* Нейроны симпатической нервной системы располагаются в боковых рогах последнего шейного и тораколюмбальных сегментов (C_{VIII} – L_{II}) спинного мозга, для них характерна постоянная тоническая импульсная активность, низкая частота. Нейроны парасимпатической нервной системы локализованы в сакральном отделе спинного мозга, для них также характерна фоновая импульсная активность, частота которой возрастает по мере повышения давления в мочевом пузыре [21].

Белое вещество (*substantia alba*) состоит из отростков нервных клеток и составляет проводниковый аппарат спинного мозга. Оно осуществляет связь всех отделов спинного мозга на всём его протяжении и связь с вышележащими отделами головного мозга. Белое вещество составляет три системы нервных волокон [1]:

1) короткие пучки ассоциативных волокон, соединяющие участки спинного мозга на различных уровнях (афферентные и вставочные нейроны), относятся к собственному аппарату спинного мозга;

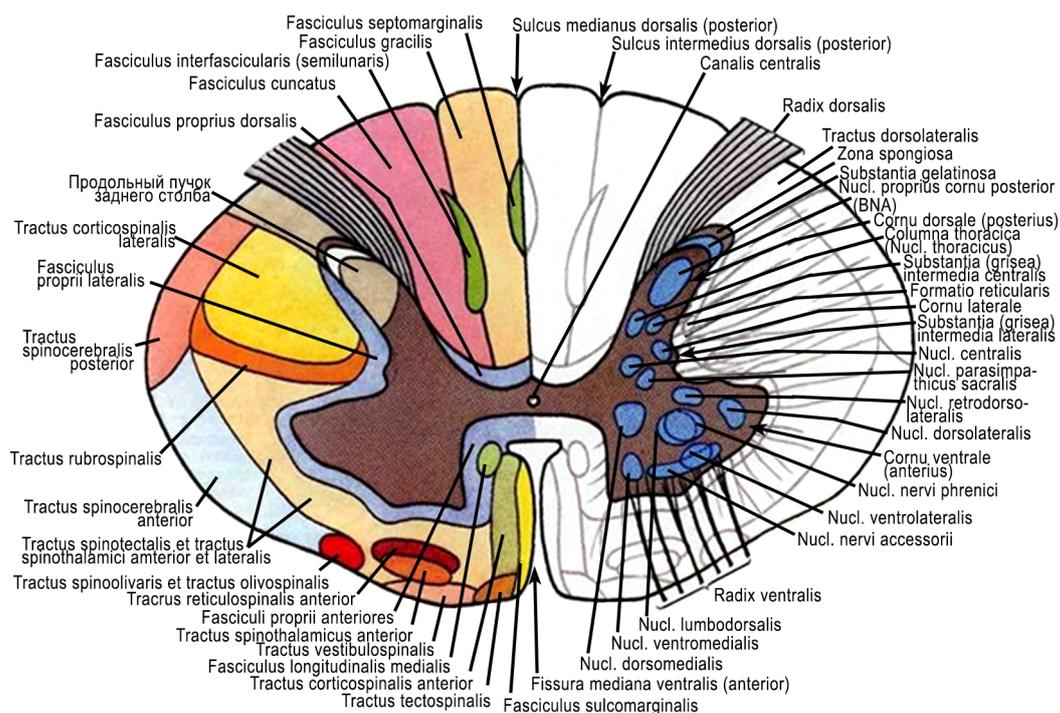


Рис. 3.

Серое и белое вещество спинного мозга [13]

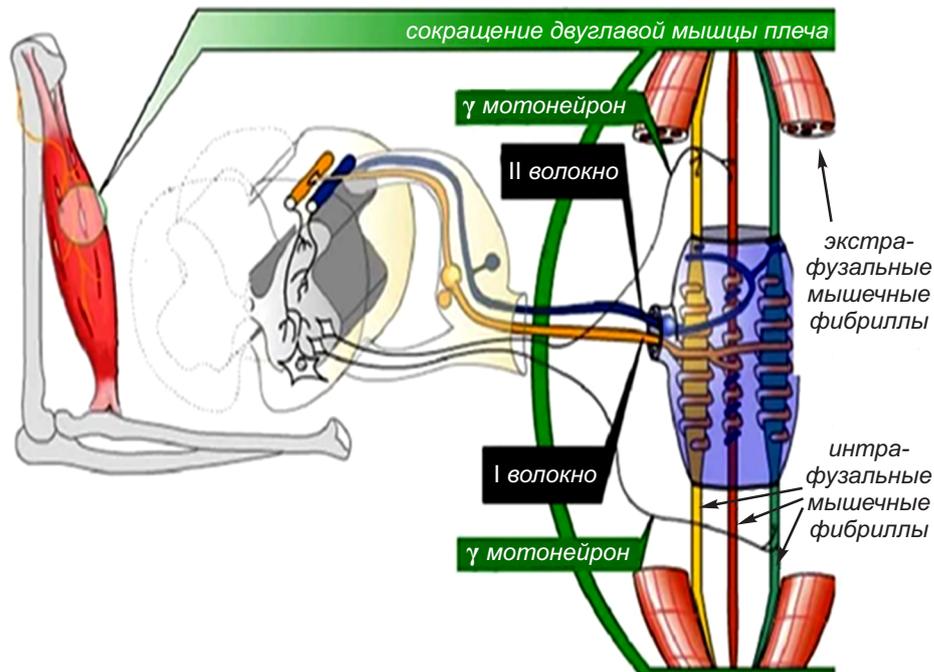


Рис. 4. Эфферентная γ -моторная система спинного мозга [18]

2) длинные чувствительные (афферентные) волокна, составляют проводниковый аппарат двусторонних связей с головным мозгом;

3) длинные двигательные (эфферентные) волокна, также входят в проводящую систему двусторонних связей с головным мозгом.

Собственный аппарат включает серое вещество спинного мозга с задними и передними корешками и собственными пучками белого вещества, окружающими серое вещество в виде узкой полосы. По развитию собственный аппарат является филогенетически более старым, чем головной мозг и потому сохраняет сегментарность строения, его функция – осуществление врождённых реакций.

Таким образом, нервный сегмент – это поперечный срез спинного мозга, с двумя отходящими от него спинномозговыми нервами, развившимися из одного невротомы [3] (рис. 5).

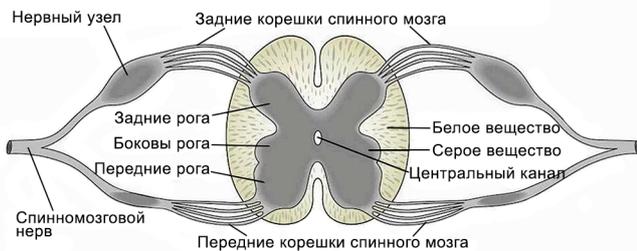


Рис. 5. Сегмент спинного мозга [3]

Каждый сегмент через свои корешки иннервирует три метамера тела, т. е. определённую группу скелетных мышц и участок кожи (рис. 6). От каждо-

го спинномозгового сегмента отходят две пары вентральных и дорзальных корешков.

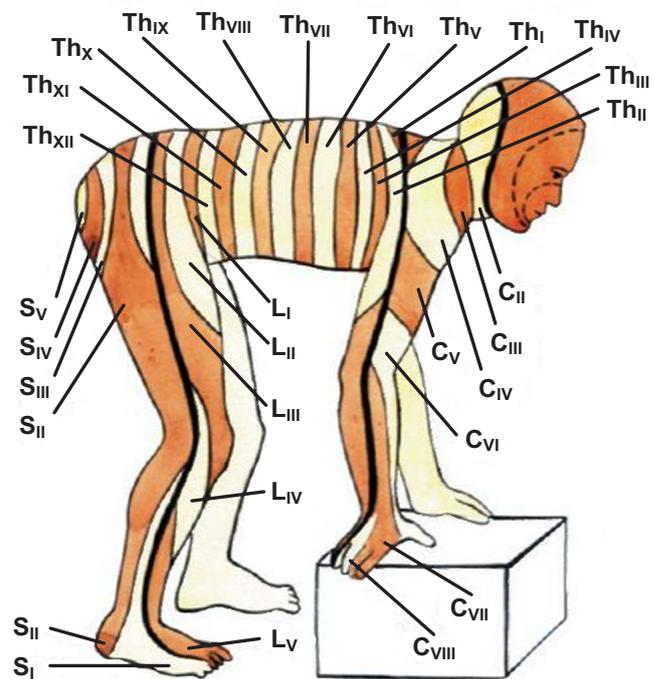


Рис. 6. Соотношение сегментов спинного мозга с метамерами тела [18]

Различают следующие отделы спинного мозга: шейный, состоящий из 8 сегментов, грудной – 12 сегментов, поясничный – 5 сегментов, крестцовый – 5 сегментов, и копчиковый – 1 сегмент (рис. 7).

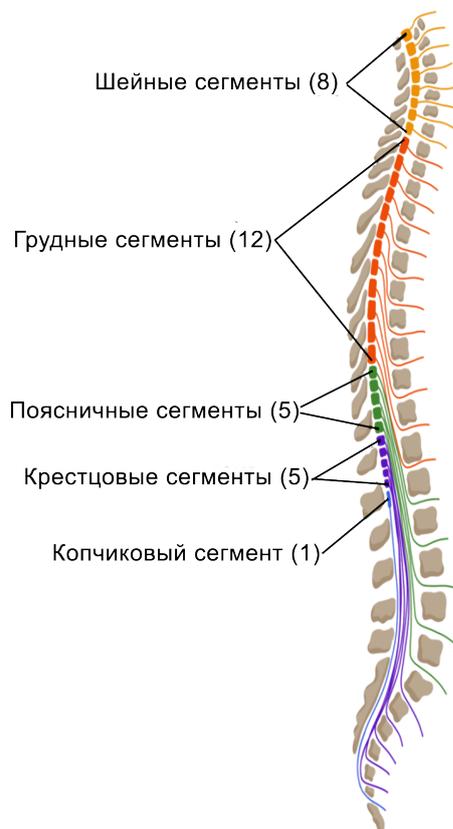


Рис. 7.
Сегменты спинного мозга [18]

Белое вещество залегает на периферии спинного мозга и делится на канатики [1, 3]:

- 1) передний – содержит, в основном, нисходящие двигательные пути;
- 2) боковой – содержит восходящие и нисходящие пути;
- 3) задний – содержит восходящие чувствительные пути.

Передний канатик включает в себя следующие пути:

- 1) от коры головного мозга: передний корково-спинномозговой (пирамидный) путь, вместе с латеральным корково-спинномозговым путём составляет общую пирамидальную систему и обеспечивает сознательные произвольные движения (рис. 3, 8);
- 2) от среднего мозга:

- передний покрывочно-спинномозговой путь (благодаря ему осуществляются рефлекторные защитные реакции на неожиданные световые, слуховые, обонятельные и тактильные раздражения (защитные рефлексы));
- медиальный продольный пучок, который обеспечивает сочетанный поворот головы и глаз, поэтому при поражении медиального продольного пучка невозможен данный вид движения [3];

3) к промежуточному мозгу идёт передний спинно-таламический путь – проводит импульсы осязания, прикосновения (т. е. тактильной чувствитель-

ности, прикосновения (т. е. тактильной чувствитель-

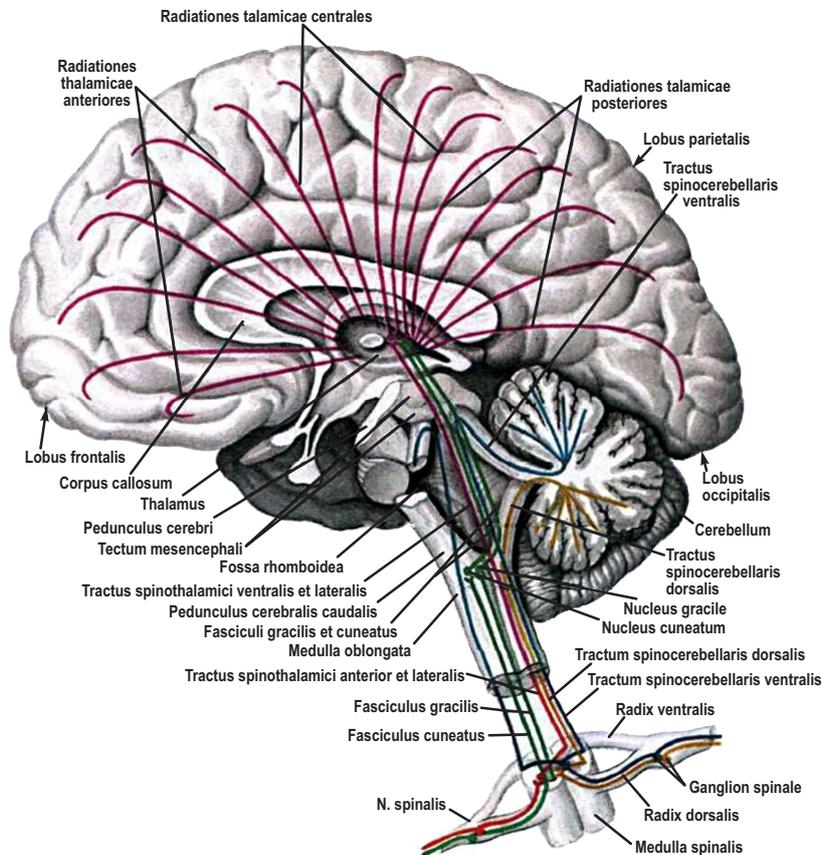


Рис. 8.
Восходящие и нисходящие проводящие пути [13]

ности). Ряд пучков идёт к передним рогам спинного мозга от ядер заднего мозга, имеющих отношение к координации и поддержанию равновесия;

4) передний преддверно-спинномозговой путь – обеспечивает перераспределение тонуса мышц в ответ на изменение тела в пространстве (при вестибулярных нагрузках);

5) передний ретикулярно-спинномозговой и спиноретикулярный пути – обеспечивают поддержание тонуса мускулатуры и дифференцировку импульсов, проходящих по другим трактам;

6) передние собственные пучки – обеспечивают передачу нервных импульсов к нейронам выше и ниже лежащих сегментов [3].

Боковой канатик содержит следующие пути:

1. Восходящие:

- к заднему мозгу: передний спинно-мозжечковый путь Говерса, задний спинно-мозжечковый путь Флексига. Оба пути проводят бессознательные проприоцептивные импульсы (бессознательная координация движений) [3];

- к среднему мозгу: спинно-покрышечный путь – проводит импульсы общей чувствительности от туловища, конечностей и шеи [3];

- к промежуточному мозгу: латеральный спинно-таламический путь – проводит температурные и болевые импульсы до таламуса, при поражении этого пути на стороне противоположной патологическому очагу, с уровня на 2–3 дерматома ниже очага поражения возникает нарушение болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу [24].

2. Нисходящие:

- от коры головного мозга: латеральный корково-спинномозговой (пирамидный) путь, имеющий переключатель на уровне продолговатого мозга, обеспечивает сознательные (произвольные) движения на противоположной стороне и тормозящее воздействие на сегментарный аппарат. Выполнение произвольных движений связано с выработкой плана и программы действия в двигательном анализаторе коры. Далее сигнал должен дойти до группы мышц-исполнителей. При одностороннем поражении корково-спинномозгового пути в головном мозге выше его переключателя, расстройства произвольных движений возникают в мышцах конечностей на противоположной стороне. В то время как нарушение проводимости ниже переключателя приводит к расстройствам произвольных движений на стороне поражения [7];

- от среднего мозга: красное ядро-спинномозговой путь – обеспечивает поддержание тонуса скелетных мышц (позы) и участвует в выполнении сложных автоматизированных движений (бег, ходьба);

- от заднего мозга: оливо-спинномозговой путь – обеспечивает перераспределение тонуса мышц в ответ на изменение положение тела в пространстве (при вестибулярных нагрузках);

- латеральные собственные пучки – образованы аксонами вставочных нейронов сегментарного аппарата.

Задний канатик содержит волокна задних корешков спинномозговых нервов, которые образуют:

1) задние собственные пучки – состоят из аксонов вставочных нейронов сегментарного аппарата,

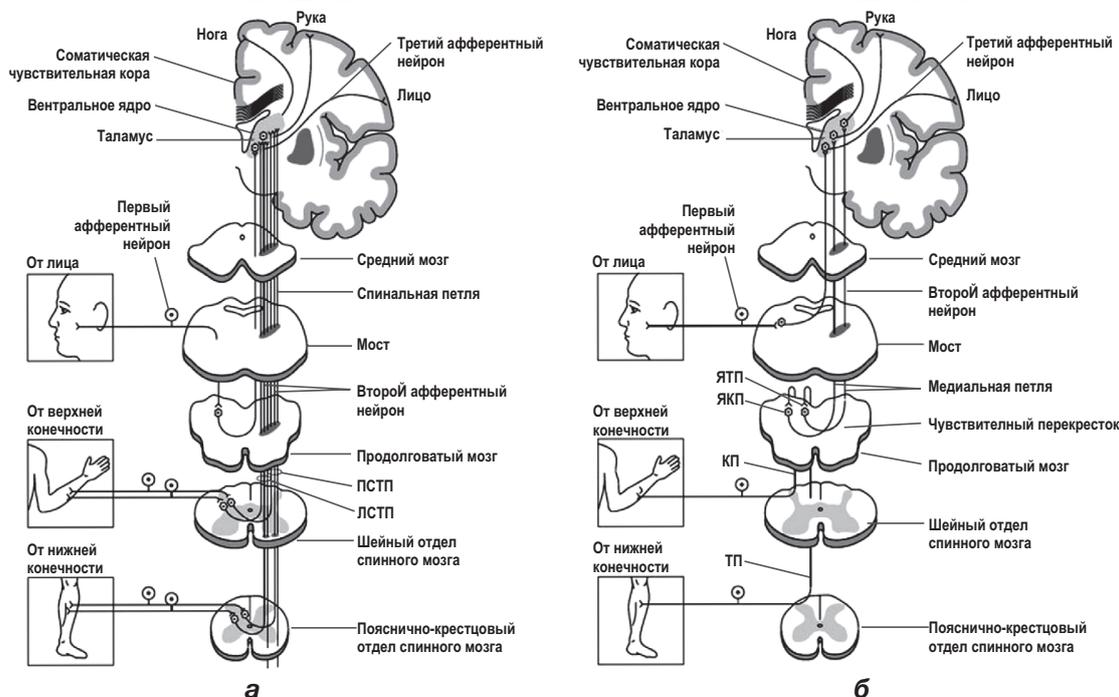


Рис. 9.

Проводящие пути болевой, температурной и тактильной чувствительности (а), суставно-мышечного чувства (б): КП – клиновидный пучок; ТП – тонкий пучок; ЯТП – ядро тонкого пучка; ЯКП – ядро клиновидного пучка; ЛСТП – латеральный спиноталамический путь; ПСТП – передний спиноталамический путь [6]

соединяющих сегменты различных уровней спинного мозга между собой;

2) тонкий (нежный) пучок Голля – проводит импульсы от нижних конечностей и нижней части туловища (от 19 нижних сегментов спинного мозга);

3) клиновидный пучок Бурдаха – проводит импульсы от верхних конечностей и верхней части туловища (12 верхних сегментов спинного мозга).

Тонкий и клиновидный пучки проводят от соответствующих частей тела к коре головного мозга сознательную проприоцептивную (мышечно-суставное чувство) и кожную (чувство стереогноза – узнавание предмета на ощупь) чувствительность, имеющую отношение к определению положения тела в пространстве. Также совместно со спинноталамическим путём тонкий и клиновидный пучок принимают участие в проведении тактильной чувствительности (чувство осязания, прикосновения, давления, вибрации, массы тела) (рис. 9). При поражении заднего канатика нарушается мышечно-суставное чувство, вибрационная и отчасти тактильная чувствительность на той же стороне тела больного, ниже уровня локализации патологического очага (нарушение чувствительности по заднестолбовому типу). Поражение задних канатиков спинного мозга обычно встречаются при спинной сухотке (*tabes dorsalis*) (табетический тип) [4, 6].

ОБОЛОЧКИ СПИННОГО МОЗГА

Спинной мозг покрыт тремя оболочками (*meninges*), происходящими из мезодермы вокруг мозговой трубки (рис. 10).

Краниально они продолжают в такие же оболочки головного мозга.

1. Твёрдая оболочка (*dura mater spinalis*) покрывает снаружи спинной мозг.

Между надкостницей позвоночного канала и твёрдой оболочкой находится эпидуральное пространство (*cavum epidurale*). В нём залегают жировая клетчатка и венозные сплетения (*plexus venosi vertebrates interni*), в которые оттекает венозная кровь от спинного мозга и позвонков (рис. 11).

Краниально твёрдая оболочка срастается с краями большого затылочного отверстия, а каудально заканчивается на уровне 2–3-го крестцовых позвонков и в виде нити (*filum durae matris spinalis*) прикрепляется к копчику.

2. Паутинная оболочка (*arachnoidea spinalis*), не содержит сосудов. Между твёрдой оболочкой и паутинной находится субдуральное пространство (*spatium subdurale*), заполненное соединительной тканью.

3. Сосудистая оболочка (*pia mater spinalis*) содержит сосуды, вместе с которыми заходит в борозды и вещество мозга.

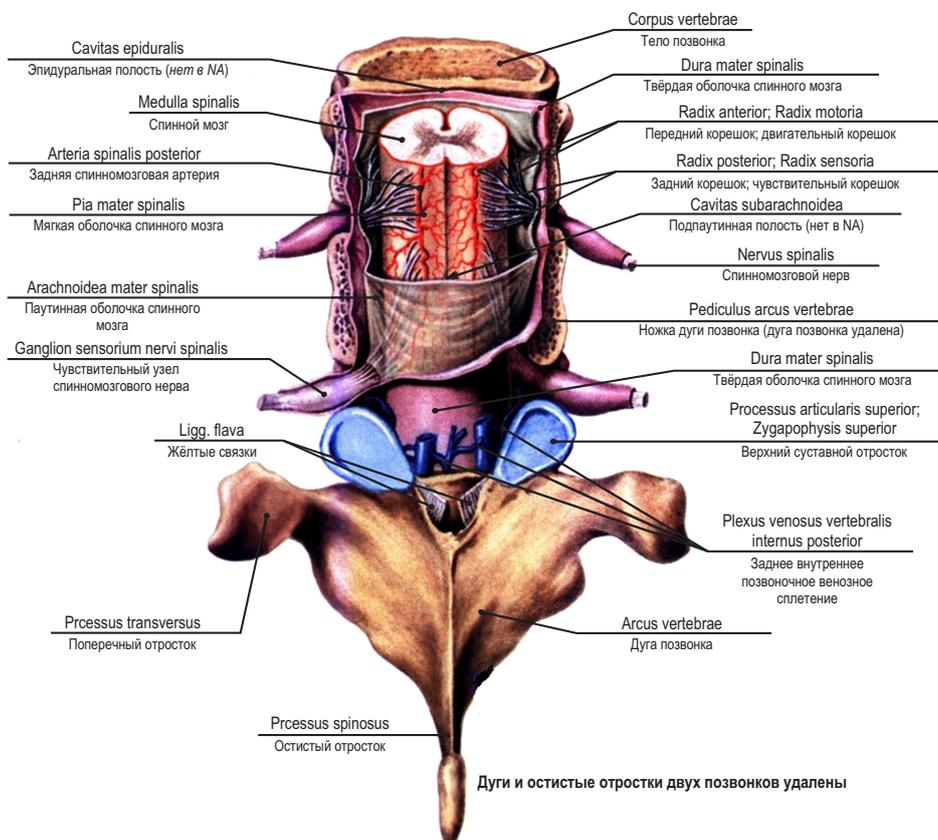


Рис. 10.
Оболочки спинного мозга [13]

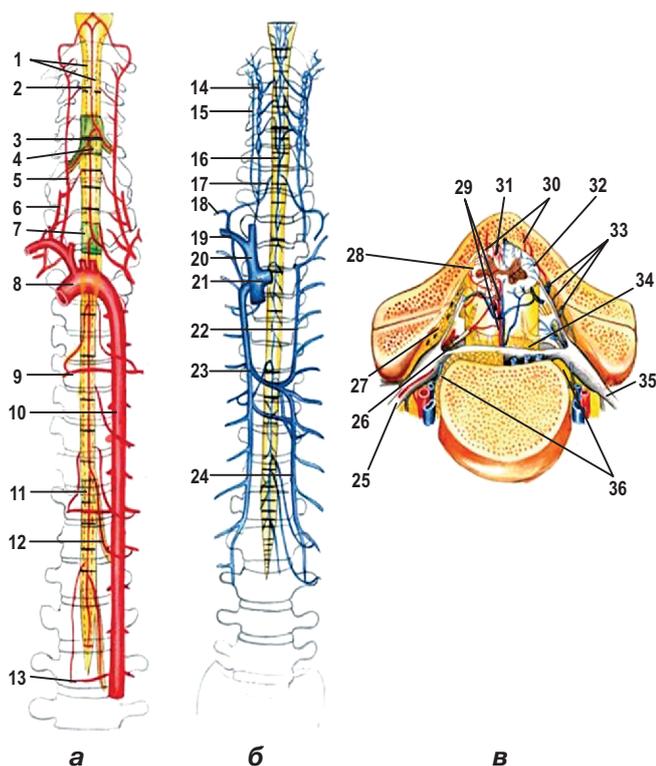


Рис. 12. Схема кровоснабжения спинного мозга [14]; **а** – артерии спинного мозга: 1 – задняя спинномозговая артерия; 2 – передняя спинномозговая артерия; 3 – корешковая артерия; 4 – водораздел; 5 – позвоночная артерия; 6 – восходящая шейная артерия; 7 – водораздел; 8 – дуга аорты; 9 – грудная межрёберная артерия; 10 – аорта; 11 – водораздел; 12 – артерия Адамкевича; 13 – поясничная артерия; **б** – вены спинного мозга: 14 – позвоночная вена; 15 – глубокая шейная вена; 16 – спинномозговая вена; 17 – корешковая вена; 18 – нижняя яремная вена; 19 – подключичная вена; 20 – правая брахиоцефальная вена; 21 – левая брахиоцефальная вена; 22 – добавочная полунепарная вена; 23 – непарная вена; 24 – полунепарная вена; **в** – поперечный распил позвоночника и срез спинного мозга; кровоснабжение: 25 – ветвь спинномозгового нерва; 26 – передний корешок; 27 – эпидуральное пространство; 28 – сосудистая корона; 29 – передние спинномозговые артерия и вена; 30 – задние спинномозговые артерии; 31 – задняя спинномозговая вена; 32 – передняя корешковая вена; 33 – заднее наружное позвоночное венозное сплетение; 34 – мягкая мозговая оболочка; 35 – спинномозговой нерв; 36 – спинномозговой ганглий

24 – полунепарная вена; **в** – поперечный распил позвоночника и срез спинного мозга; кровоснабжение: 25 – ветвь спинномозгового нерва; 26 – передний корешок; 27 – эпидуральное пространство; 28 – сосудистая корона; 29 – передние спинномозговые артерия и вена; 30 – задние спинномозговые артерии; 31 – задняя спинномозговая вена; 32 – передняя корешковая вена; 33 – заднее наружное позвоночное венозное сплетение; 34 – мягкая мозговая оболочка; 35 – спинномозговой нерв; 36 – спинномозговой ганглий

К лимфатическим сосудам спинного мозга можно отнести периваскулярные пространства вокруг сосудов, сообщающиеся с подпаутинным пространством. Нервы происходят от *rami meningei* спинномозговых нервов [1, 3, 13].

Встречаются различные виды патологии сосудов спинного мозга [4], которые прямо или косвенно нарушают его кровоснабжение (миелоишемия, гематомия). Нарушения кровообращения спинного мозга могут быть кратковременными и иметь обратимый характер, либо наблюдаются длительно, что приводит к тяжёлым последствиям и инвалидизации. Например, травма позвоночника может сопровождаться разрывом спинального сосуда. К развитию гематомии также могут привести разрыв аневризмы спинального сосуда, инфекционный васкулит, геморрагический диатез и т. д. Миелоишемия может проявляться периодической утомляемостью и мышечной слабостью в конечностях, чувством зябкости, снижением чувствительности вплоть до полного нарушения всех видов чувствительности, трофических изменений в тканях, образования пролежней, нарушения работы мышц, мочеиспускания и дефекации [4–7]. Основные синдромы (симптомы) при нарушении артериального кровоснабжения спинного мозга представлены в таблице 2.

ТАБЛИЦА 2
ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ (СИМПТОМЫ) ПРИ НАРУШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВосНАБЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА [4]

Бассейн артерии	Синдром	Симптомы	Примечание (*)
Передние спинномозговые артерии (бороздчатые артерии)	Синдром Броун – Секара*	На стороне поражения – паралич (или парез) центральный и утрата мышечно-суставной и вибрационной чувствительности; на противоположной стороне – выпадение болевой и температурной чувствительности	*Половинное поражение спинного мозга
Передняя и задние спинномозговые артерии*		1. Нижняя параплегия или тетраплегия (в зависимости от уровня поражения). 2. Параанестезия всех видов чувствительности. 3. Тазовые расстройства.	*Поперечное поражение спинного мозга
Передняя спинномозговая артерия – окклюзия*	Синдром Преображенского	1. Парез или паралич (на уровне выше шейного утолщения – тетрапарез спастический, на уровне грудных сегментов – парапарез спастический, ниже – парапарез периферический). 2. Нарушение болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу. 3. Тазовые расстройства.	

ТАБЛИЦА 2 (продолжение)

Передняя спинно-мозговая артерия – тромбоз*	Переднероговой синдром (передняя полиомиелоишемия)	1. Нижний парапарез периферический. 2. Двустороннее нарушение чувствительности проводникового типа. 3. Тазовые расстройства периферические.	*Чаще – при поражении на уровне поясничного утолщения; *+ симптомы-предвестники; *У лиц > 18 лет.
Передняя спинно-мозговая артерия – тромбоз*		1. Нижний парапарез периферический или смешанный, или спастический. 2. Параанестезия диссоциированная. 3. Тазовые расстройства центральные.	*На шейном уровне
Передняя спинно-мозговая артерия – тромбоз*		1. Нижний парапарез периферический. 2. Параанестезия диссоциированная. 3. Тазовые расстройства центральные.	*На грудном уровне
Радикуло-медуллярные артерии на уровне Th _{IV-XII}	Синдром центрально-медуллярного инфаркта (сирингомиелический синдром)	1. Паралич периферический мышц туловища и конечностей. 2. Расстройства чувствительности (диссоциированная анестезия) сегментарного типа.	Ишемическое поражение спинного мозга центральной части его поперечника вокруг центрального канала
Большая передняя спинномозговая артерия – закупорка*		1. Паралегия нижняя или парапарез периферический. 2. Расстройства поверхностной чувствительности по проводниковому типу с уровня от Th _{II-III} до Th _{XII} . 3. Трофические нарушения. 4. Тазовые расстройства.	*Поражение на уровне нижегрудных и поясничных сегментов
Нижняя дополнительная передняя корешково-спинномозговая артерия (артерия Деброж – Готтерона) – окклюзия*		1. Паралич периферический нижних конечностей, более в дистальных отделах. 2. Гипестезия в аногенитальной зоне и на нижних конечностях. 3. Тазовые расстройства по периферическому типу.	*Имеется у 20 % людей *Кровоснабжение конского хвоста и каудального отдела спинного мозга
Передняя корешково-спинномозговая артерия	Синдром Станиловского – Танона	1. Нижняя паралегия периферическая с арефлексией. 2. Нарушение болевой и температурной чувствительности в зоне сегментов L _I –S _V . 3. Тазовые расстройства по периферическому типу. 4. Трофические нарушения в зоне иннервации L _I –S _V .	*Поражение передней части пояснично-крестцового утолщения
Задняя спинная артерия		1. Паралич спастический (реже периферический); 2. Нарушение чувствительности проприорецептивной (суставно-мышечное чувство) и вибрационной;	
Задняя спинальная артерия на уровне грудных сегментов – ишемия при тромбозе*	Синдром Уиллиамсона	1. Парапарез нижний центральный, атаксия сенситивная (заднестолбовая) с верхним уровнем в дерматомах, соответствующих уровню поражённого сегмента спинного мозга. 2. Двустороннее выпадение глубокой чувствительности по проводниковому типу. 3. Парагипестезия сегментарная. 4. Тазовые расстройства периферические.	
Задняя спинальная артерия на уровне сегментов C ₁ –C ₈	Синдром заднего канатика	Выпадение глубокой чувствительности в верхней конечности, верхнем отделе грудной клетки на стороне поражения	*Поражение клиновидного пучка (Бурдаха)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спинальный мозг – филогенетически самый древний отдел центральной нервной системы, сохраняющий сегментарное строение. Ему свойственно множество функций: участие в управлении нашими движениями, восприятием, обработка и передача информации от рецепторов, передача эфферентных влияний к органам-эффекторам. В спинном мозге располагаются нейроны разных типов: α - и γ -мотонейроны, чувствительные, вставочные нейроны, возбуждающие и тормозящие. На его структурах замыкается большое количество рефлекторных дуг разной степени сложности, принимающих участие в регуляции соматических и вегетативных функций организма. Белое вещество спинного мозга выполняет проводниковую функцию, проводя импульсы как в восходящем, так и в нисходящем направлении. Это позволяет нам воспринимать и реагировать на изменения, происходящие как внутри организма, так и в окружающем нас мире. Спинальный мозг имеет богатое кровоснабжение, обеспечивающее высокую активность метаболических процессов в его нервных клетках. Поражение структур спинного мозга приводит к серьёзным последствиям, таким как нарушение чувствительности, движений и других функций органов, и во многом определяет внешние проявления патологического состояния или заболевания. Такие повреждения могут происходить за счёт поломок на этапе онтогенеза, воздействия факторов инфекционной и неинфекционной природы, дефицита кровоснабжения. В свою очередь наличие тех или иных симптомов позволяет предположить и диагностировать уровень поражения спинного мозга и возможные морфологические субстраты этого поражения.

Таким образом, морфологическую организацию спинного мозга и её особенности необходимо учитывать при диагностике, прогнозе и лечении некоторых неврологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Николенко В.Н., Ключкова С.В. *Анатомия человека: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. [Sapin M.R., Nikityuk D.B., Nikolenko V.N., Klochkova S.V. *Human anatomy: Textbook*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2022. (In Russ.).]
2. Ноздрачев А.Д., Маслюков П.М. *Нормальная физиология: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. [Nozdrachev A.D., Maslyukov P.M. *Normal physiology: Textbook*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2019. (In Russ.).]
3. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. *Анатомия человека: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. [Prives M.G., Lysenkov N.K., Bushkovich V.I. *Human anatomy: Textbook*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2023. (In Russ.).]
4. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Тиссен Т.П. *Спинальная ангионеврология: руководство*

для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2003. [Skoromets A.A., Skoromets A.P., Skoromets T.A., Thyssen T.P. *Spinal angioneurology: A guide for doctors*. Moscow: MEDpress-inform Publ., 2003. (In Russ.).]

5. Левин О.С., Штульман Д.Р. *Неврология: справочник практического врача*. М.: МЕДпресс-информ, 2019. [Levin O.S., Shtulman D.R. *Neurology: A practical doctor's handbook*. Moscow: MEDpress-inform, 2019. (In Russ.).]

6. Никифоров А.С., Гусев Е.И. *Общая неврология: учебное пособие*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. [Nikiforov A.S., Gusev E.I. *General neurology: A textbook*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2007. (In Russ.).]

7. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. *Клиническая неврология*. М.: Медицина, 2004. [Nikiforov A.S., Kononov A.N., Gusev E.I. *Clinical neurology*. Moscow: Medicine, 2004. (In Russ.).]

8. Булах А.А., Ковлягин Д.Е. Травматическая болезнь спинного мозга: этиология, клиника, диагностика, отдалённые последствия. *Вестник науки*. 2024; 6(75): 1969-1979. [Bulakh A.A., Kovlyagin D.E. Traumatic spinal cord disease: Etiology, clinic, diagnosis, long-term consequences. *Bulletin of Science*. 2024; 6(75): 1969-1979. (In Russ.).]

9. Морозов И.Н., Млявях С.Г. Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы (обзор). *Медицинский альманах*. 2011; 4(17): 157-159. [Morozov I.N., Mlyavykh S.G. Epidemiology of spinal cord injury (review). *Meditsinskiy al'manakh*. 2011; 4(17): 157-159. (In Russ.).]

10. Maddali P., Moisi M., Page J., Chamiraju P., Fissahn C., Oskouian R., et al. Anatomical complications of epidural anesthesia: A comprehensive review. *Clin Anat*. 2017; 30(3): 342-346. doi: 10.1002/ca.22831

11. Овечкин А.М., Политов М.Е., Морозов Д.В. Неврологические осложнения регионарной анестезии. *Регионарная анестезия и лечение острой боли*. 2018; 12(1): 6-14. [Ovechkin A.M., Politov M.E., Morozov D.V. Neurological complications of regional anesthesia. *Regional Anesthesia and Acute Pain Management*. 2018; 12(1): 6-14. (In Russ.).] doi: 10.188.21/1993-6508-2018-12-1-6-14

12. Бурлуцкая Д.В. Филонтогенетически обусловленные врождённые пороки развития спинного мозга. *Молодёжная наука – первый шаг в науку большую: сборник статей IV Международной научно-практической конференции*. Петрозаводск: Новая наука, 2023: 238-247. [Burlutskaya D.V. Philontogenetically caused congenital malformations of the spinal cord. *Youth Science – the First Step into Big Science: Proceedings of the IV international research and practical conference*. Petrozavodsk: Novaya nauka Publ., 2023: 238-247. (In Russ.).]

13. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. *Атлас анатомии человека: учебное пособие*. М.: Новая волна, 2023. [Sinelnikov R.D., Sinelnikov Ya.R., Sinelnikov A.Ya. *Atlas of human anatomy: Textbook manual*. Moscow: Novaya volna Publ., 2023. (In Russ.).]

14. Гайворонский И.В., Ничипорук Г.И., Гайворонский А.И. *Анатомия человека: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. [Gaivoronsky I.V., Nichiporuk G.I., Gaivoronsky A.I. *Human anatomy: Textbook*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2024. (In Russ.).]

15. Залетина А.В., Виссарионов С.В., Баиндурашвили А.Г., Садовой М.А., Соловьёва К.С., Овечкина А.В., и др. Распространённость врождённых пороков развития позвоночника у детей в регионах Российской Федерации. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2018; (4): 63-66. [Zaletina A.V., Vissarionov S.V., Baidurashvili A.G., Sadovoy M.A., Soloveva K.S., Ovechkina A.V., et al. Prevalence of congenital malformations of the spine in children in the regions of the Russian Federation. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2018; (4): 63-66. (In Russ.)].

16. Виссарионов С.В., Богатырёв Т.Б., Кокушин Д.Н. Сочетание скрытых форм спинальной дисграфии и врождённых пороков развития позвоночника с аномалиями внутренних органов и систем у детей. *Фундаментальные исследования*. 2015; 1(6): 1138-1142. [Vissarionov S.V., Bogatyrev T.B., Kokushin D.N. Combination of latent forms of spinal dysraphy and congenital malformations of the spine with abnormalities of internal organs and systems in children. *Fundamental Research*. 2015; 1(6): 1138-1142. (In Russ.)].

17. Колесников Л.Л. *Анатомия человека: атлас*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. [Kolesnikov L.L. *Human anatomy: Atlas*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2022. (In Russ.)].

18. Алейникова Т.В., Думбай В.Н., Кураев Г.А., Фельдман Г.Л. *Физиология центральной нервной системы: учебное пособие*. Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. [Aleynikova T.V., Dumbai V.N., Kuraev G.A., Feldman G.L. *Physiology of the central nervous system: A textbook*. Rostov-on-Don: Phoenix Publ., 2000. (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

Буланкина Ирина Анатольевна – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-3531-7900

Губина Марина Иннокентьевна – к.б.н., доцент кафедры нормальной физиологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0006-5767-6695

Гуцол Людмила Олеговна – к.б.н., доцент, 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: 0000-0003-4217-0617

19. Тель Л.З., Агаджанян Н.А., Хамчиев К.М., Циркин В.И., Лысенков С.П. *Нормальная физиология: учебник*. М.: Литтерра, 2021. [Tel L.Z., Aghajanyan N.A., Khamchiev K.M., Tsikin V.I., Lysenkov S.P. *Normal physiology: Textbook*. Moscow: Litterra Publ., 2021. (In Russ.)].

20. Каган И.И., Чемезов С.В. *Топографическая анатомия и оперативная хирургия*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. [Kagan I.I., Chemezov S.V. *Topographic anatomy and operative surgery*. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2022. (In Russ.)].

21. Камкин А.Г., Каменский А.А. (ред.). *Фундаментальная и клиническая физиология: учебник для студентов высших учебных заведений*. М.: Академия, 2004. [Kamkin A.G., Kamensky A.A. (eds). *Fundamental and clinical physiology: A textbook for students of higher educational institutions*. Moscow: Akademiya Publ., 2004. (In Russ.)].

22. Холл Дж.Э., Холл М.Э. *Медицинская физиология по Гайтону и Холлу*. М.: Логосфера, 2024. [Hall J.E., Hall M.E. *Medical physiology according to Gaiton and Hall*. Moscow: Logosphere Publ., 2024. (In Russ.)].

23. Смирнов В.М., Яковлев В.Н. *Физиология центральной нервной системы: учебное пособие для студентов высших учебных заведений*. М.: Академия, 2004. [Smirnov V.M., Yakovlev V.N. *Physiology of the central nervous system: A textbook for students of higher educational institutions*. Moscow: Akademiya Publ., 2004. (In Russ.)].

24. Мументалер М., Бассетти К. *Дифференциальный диагноз в неврологии*. М.: МЕДпресс-информ, 2022. [Mumentaler M., Bassetti K. *Differential diagnosis in neurology*. Moscow: MEDpress-inform Publ., 2022. (In Russ.)].

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

Irina A. Bulankina – Cand. Sci. (Med), Docent, Head of the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-3531-7900

Marina I. Gubina – Cand. Sci. (Biol.), Associate Professor at the Department of Normal Physiology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0006-5767-6695

Lyudmila O. Gutsol – Cand. Sci. (Biol.), Docent, Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-4217-0617

Сусликова Мария Игоревна – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой нормальной физиологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0003-9278-0015

Синельникова Анна Николаевна – ассистент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия).

Хакимова Инна Игоревна – врач-невролог высшей квалификационной категории, ООО «Профиль Медицинский центр» (664046, г. Иркутск, ул. Байкальская, 168, Россия). ORCID: 0009-0002-1057-7252

Андреева Виктория Борисовна – преподаватель кафедры общепрофессиональных дисциплин Института сестринского образования, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0003-2811-1204

Для переписки

Гуцол Людмила Олеговна, gutzol@list.ru

Mariia I. Suslikova – Cand. Sci. (Med), Docent, Head of the Department of Normal Physiology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0003-9278-0015

Anna N. Sinelnikova – Teaching Assistant at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation).

Inna I. Khakimova – Neurologist, Medical Center Profile (664004, Irkutsk, Baikalskaya str., 168, Russian Federation). ORCID: 0009-0002-1057-7252

Viktorija B. Andreeva – Lecturer at the Department of General Professional Disciplines of the Institute of Nursing Education, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0003-2811-1204

Corresponding author

Lyudmila O. Gutzol, gutzol@list.ru

Получена 04.02.2025
Принята 09.02.2025
Опубликована 10.03.2025

Received 04.02.2025
Accepted 09.02.2025
Published 10.03.2025

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-75-83>

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ: КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. (ЛЕКЦИЯ 1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОРОФАЦИАЛЬНЫХ БОЛЕЙ, ПОВРЕЖДЕНИЕ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА)

Васильев Ю.Н., Буланкина И.А., Быков Ю.Н., Герасимова И.Н.

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

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Лицевые боли или прозопалгии, являются мультифакториальной группой заболеваний как центральной, так и периферической нервных систем. Особенностью клинических проявлений лицевых болей является сложная анатомо-физиологическая организация лицевой области, характеризующаяся многообразием и разветвлённостью нервов, ганглиев, сосудистых пучков, а также суставно-мышечных структур. Патологические процессы в области лица могут иметь смешанный характер, а невротический компонент часто сопровождает любые их проявления, что имеет большое значение при лечении прозопалгии различной природы.

Вследствие этого лицевые боли являются предметом изучения специалистов разного клинического профиля – оториноларингологов, стоматологов, неврологов, офтальмологов, психиатров.

Одной из наиболее часто встречаемых является патология тройничного нерва, при этом могут присутствовать различные патогенетические варианты боли: ноцицептивная, невропатическая или дисфункциональная (ноципластическая). Вследствие структурно-функциональных особенностей лица в одной нозологической форме могут наблюдаться сочетания разных болевых феноменов. Болевые проявления могут реализовываться по различным механизмам: компрессионно-ишемическим, воспалительным, механическим, рефлекторным и соматогенным.

Заключение. Используя обобщённые знания анатомии, физиологии и патологии, можно более обоснованно применять современные методы диагностики для установления правильного диагноза, а также методы лечения, основанные на канолах доказательной медицины.

Ключевые слова: лицевые боли, анатомия лица, невропатическая боль, ноцицептивная боль, тройничный нерв

Для цитирования: Васильев Ю.Н., Буланкина И.А., Быков Ю.Н., Герасимова И.Н. Лицевые боли: клиничко-анатомические особенности. (Лекция 1. Классификация орофациальных болей, повреждение тройничного нерва). *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 75-83. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-75-83

FACIAL PAIN: CLINICAL AND ANATOMICAL FEATURES. (LECTURE 1. CLASSIFICATION OF OROFACIAL PAIN, TRIGEMINAL NERVE DAMAGE)

Yury N. Vasyliiev, Irina A. Bulankina, Yury N. Bykov, Irina N. Gerasimova

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

ABSTRACT

Background. Facial pain, or prosopalgia, is a multifactorial group of diseases of both the central and peripheral nervous systems. The peculiarity of clinical manifestations of facial pain is the complex anatomical and physiological organization of the facial region, characterized by the diversity and branching of nerves, ganglia, vascular bundles, as well as joint and muscular structures.

Pathologic processes in the facial region can have a mixed character, and the neurotic component is often layered on any of their manifestations, which is of great importance in the treatment of prosopalgia of different nature.

As a consequence, facial pain is the subject of study of specialists of different clinical profiles – otorhinolaryngologists, dentists, neurologists, ophthalmologists, psychiatrists.

One of the most common is the pathology of the trigeminal nerve, while various pathogenetic variants of pain can be present: nociceptive, neuropathic or dysfunctional (nociplastic). However, due to the structural and functional features of the face, combinations of different pain phenomena can be observed in one nosological form. Pain manifestations can be realized by various mechanisms: compression-ischemic, inflammatory, mechanical, reflex and somatogenic.

Conclusion. Using generalized knowledge of anatomy, physiology and pathology, it is possible to more reasonably use modern diagnostic methods to establish the correct diagnosis, as well as apply treatment methods based on the canons of evidence-based medicine.

Key words: *facial pain, facial anatomy, neuropathic pain, nociceptive pain, trigeminal nerve*

For citation: Vasyliiev Yu.N., Bulankina I.A., Bykov Yu.N., Gerasimova I.N. Facial pain: Clinical and anatomical features. (Lecture 1. Classification of orofacial pain, trigeminal nerve damage). *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 75-83. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-75-83

АКТУАЛЬНОСТЬ

Лицевая боль (прозопалгия, орофациальная боль) – это условный собирательный клинический термин, объединяющий все болевые синдромы, локализующиеся в лицевой области. Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), лицевые боли подразделяются на связанные с патологией анатомических структур головы и шеи, краниальные невралгии и центральные боли. Лицевые боли являются междисциплинарной проблемой. Болевые феномены встречаются во многих областях медицины, так или иначе связанных с областью лица и головного мозга. Многообразие сосудистых, кожных, соматических, неврологических, мышечных, психических расстройств объединяет понятие прозопалгий [1]. Патогенетическая характеристика боли с позиции невролога, патофизиолога и других специалистов представлена тремя вариантами: 1) ноцицептивная боль, характеризующаяся как острая, хорошо локализованная, купируемая при удалении раздражителя и не вовлекающая структуры нервной системы; 2) нейропатическая боль, появляющаяся при поражении соматосенсорной нервной системы, чаще хроническая, без чёткой локализации, сопровождающаяся неврологической симптоматикой; 3) дисфункциональная (ноципластическая, психогенная) боль, связанная с нарушением социальной адаптации и не коррелирующая со степенью повреждения [2]. Персональная значимость лица в схеме тела человека играет большую роль, так как лицевая область имеет чрезвычайно сложную анатомо-физиологическую организацию, что формирует патогенетические варианты боли. Наряду с этим, соотношение последних с клиническими фенотипами болевых синдромов и определяет тактику лечебно-диагностических мероприятий.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ БОЛИ IСOP [3]:

1. Орофациальная боль, связанная с заболеваниями дентоальвеолярных и сопутствующих структур.
2. Орофациальная боль, связанная с дисфункцией мышц:
 - первичная миофасциальная боль;
 - вторичная миофасциальная боль.
3. Орофациальная боль, связанная с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС):
 - первичная артралгия;
 - вторичная артралгия на фоне артрита или дисфункции ВНЧС.
4. Орофациальная боль, связанная с повреждением черепно-мозговых и других региональных нервов:
 - а) повреждение тройничного нерва:
 - классическая тригеминальная невралгия (сосудисто-корешковый конфликт);

- вторичная тригеминальная невралгия (распространенный склероз, объемное образование, другие причины);
 - идиопатическая тригеминальная невралгия;
 - тригеминальная нейропатическая боль, не являющаяся тригеминальной невралгией (связанная с *Herpes zoster*, постгерпетическая, посттравматическая, связанная с другими причинами);
 - б) повреждение языкоглоточного нерва:
 - классическая невралгия языкоглоточного нерва;
 - вторичная невралгия языкоглоточного нерва;
 - идиопатическая невралгия языкоглоточного нерва;
 - нейропатическая боль, связанная с повреждением языкоглоточного нерва.
5. Орофациальная боль в картине первичной головной боли (мигрень, головная боль напряжения, тригеминальные вегетативные цефалгии).
6. Идиопатическая орофациальная боль:
 - синдром пылающего рта;
 - персистирующая идиопатическая лицевая боль;
 - персистирующая идиопатическая дентоальвеолярная боль.

Наибольшее распространение во врачебной практике получила четвертая группа, связанная с поражением черепно-мозговых нервов, где главенствующую роль играет тройничный нерв [4].

Тройничный нерв (*n. trigeminus*, V пара черепных нервов) – нерв, имеющий сложную и достаточно большую область иннервации, относится к группе смешанных нервов. Образует целую систему, включающую в себя совокупность ядер мозгового ствола, рецепторов, проводящих путей, корковые и лимбические структуры. В нём выделяют чувствительную и двигательную части.

Чувствительные волокна подходят к мостовому ядру (*nucl. pontinus nervi trigemini*), ядрам среднего мозгового (*nucl. mesencephalicus nervi trigemini*) и спинномозгового пути (*nucl. spinalis nervi trigemini*) тройничного нерва, которые расположены соответственно в крышке моста, в среднем, продолговатом и спинном мозге. Мостовое ядро отвечает за обработку дискриминационной тактильной информации, поступающей от лица, полости носа и рта, в то время как спинномозговое ядро получает ноцицептивные (болевые) и температурные сигналы от всей зоны иннервации тройничного нерва. При экспериментальных исследованиях отмечается, что один нейрон может одновременно реагировать на боль в области кожи лица, зуба, височно-нижнечелюстного сустава. Это объясняет тот факт, что пациенты часто не могут правильно локализовать источник боли. Двигательные волокна идут от двигательного ядра (*nucl. motorius nervi trigemini*), находящегося в мосту головного мозга [5, 6].

Тройничный нерв выходит на вентральной поверхности мозга по тройнично-лицевой линии,

в том месте, где средние ножки мозжечка переходят в мост. Далее нерв следует в тройничную полость (*cavum trigeminale*), образованную твёрдой мозговой оболочкой – что проецируется на область тройничного вдавления передней поверхности пирамиды височной кости [7]. В этой полости нерв образует тройничный узел – *ganglion trigeminale* (гассеров узел), в среднем его высота составляет 5–10 мм, а длина 14–19 мм. Форма тройничного узла индивидуальна, соотносима с телосложением человека, достаточно часто – это форма полумесяца. Тройничный узел – это скопление псевдоуниполярных чувствительных нервных клеток. Аксоны этих клеток образуют чувствительный корешок, направляющийся к его чувствительным ядрам, а периферический отросток входит в состав ветвей тройничного нерва и заканчивается рецепторами в коже, органах и слизистых оболочках головы. Двигательный корешок расположен ниже узла, и присоединяется к третьей ветви тройничного нерва [8].

Тройничный нерв, соответственно своему названию, делится на три ветви (рис. 1), которым соответствует своя область иннервации: **глазной** (*n. ophthalmicus*, первая ветвь), **верхнечелюст-**

ной (*n. maxillaris*, вторая ветвь), **нижнечелюстной** (*n. mandibularis*, третья ветвь) нервы [9, 10].

Первая и вторая ветви по составу чувствительные, третья ветвь считается смешанной, поскольку содержит чувствительные и двигательные порции волокон. От каждой из ветвей отходит *r. meningeus* к твёрдой мозговой оболочке. Из полости черепа ветви выходят: через верхнюю глазничную щель (*n. ophthalmicus*), через круглое отверстие (*n. maxillaris*) и через овальное отверстие (*n. mandibularis*). По каждой из ветвей расположены вегетативные (парасимпатические) узлы, которые образовались из клеток, выселившихся в процессе эмбриогенеза по путям ветвей тройничного нерва, чем и объясняется сохранившаяся на всю жизнь связь с ними. Так, по ходу *n. ophthalmicus* выделяют ресничный узел, *n. maxillaris* – крылонёбный узел, *n. mandibularis* – поднижнечелюстной, подъязычный и ушной узлы [7, 9].

Глазной нерв выходит из полости черепа вместе с глазодвигательным, блоковым, отводящим нервами, волокнами внутреннего сонного симпатического сплетения. Пройдя через верхнюю глазничную щель, он делится на три ветви: слёзный

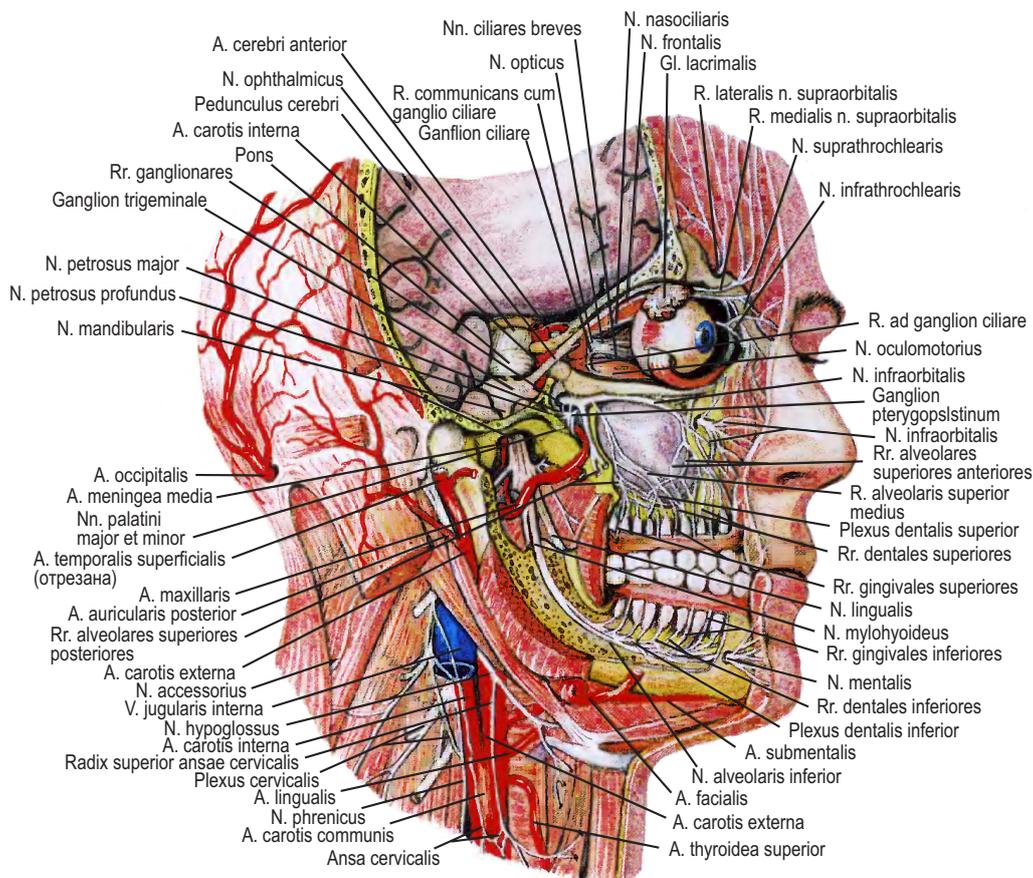


Рис. 1.

Нервы головы; тройничный нерв, *n. trigeminus*, правый; вид справа и немного спереди (часть головного мозга, верхней и нижней челюстей удалены) [9]

(*n. lacrimalis*), лобный (*n. frontalis*) и носоресничный (*n. nasociliaris*) нервы.

Слёзный (чувствительный) **нерв**, выйдя на боковую стенку глазницы, под латеральной прямой мышцей достигает кожи и конъюнктивы латерального угла глаза. К нему присоединяется ветвь от скулового нерва (вторая ветвь тройничного нерва), в составе которой идут парасимпатические волокна к слёзной железе, способствуя выделению слезы [11].

Лобный нерв, пройдя под мышцей, поднимающей верхнее веко (по верхней стенке глазницы) разделится на две ветви: надглазничный и надблоковый нервы. Надглазничный нерв, в виде двух ветвей, выходит через одноименную и лобную вырезку на область лба и иннервирует кожу. Надблоковый нерв проходит сквозь круговую мышцу глаза и мышцу, сморщивающую бровь, к коже и конъюнктиве медиального угла глаза, корня носа и слёзному мешку [9].

Носоресничный нерв вместе с *a. ophthalmica*, располагаясь между мышцами, доходит до кожи корня носа и медиального угла глаза, конъюнктивы, слёзного мешка (подблоковый нерв, *n. infratrochlearis*); слизистой оболочки перегородки и стенок полости носа, лобной и клиновидной пазух, ячеек решетчатой кости (передний и задний решетчатые нервы, *nn. ethmoidales anterior et posterior*); сосудистой оболочки глазного яблока и склеры (длинные ресничные нервы, *nn. ciliares longi*) и, кроме этого, образует соединительную ветвь к ресничному вегетативному парасимпатическому узлу [5, 9].

Ресничный узел (*ganglion ciliare*) – длина до 2 мм, плоский, лежит сбоку, латерально от зрительного нерва, в жировой клетчатке. Узел – это тела нейронов, на которых переключается парасимпатическая рефлекторная дуга. Преганглионарными (предузловыми) парасимпатическими волокнами являются аксоны добавочного и непарного срединного вегетативных ядер глазодвигательного нерва, которые залегают в покрывке среднего мозга. В глазнице эти волокна подходят к ресничному узлу и переключаются в виде синапсов на телах нейронов. Аксоны тел нейронов ресничного узла, как постганглионарные волокна в составе коротких ресничных нервов, идут к мышце, суживающей зрачок, и ресничной мышце.

Постганглионарные чувствительные отростки (общая чувствительность), отсоединившись от первой ветви (*n. nasociliaris*) тройничного нерва, направляются к главному яблоку и его вспомогательному аппарату.

Симпатические постганглионарные волокна, отойдя от узлов симпатического ствола, образуют вначале паравазальное внутреннее сонное, затем пещеристое и глазное вегетативные сплетения, проходят через ресничный узел к сосудам глаза и мышце, расширяющей зрачок [5, 9].

При поражении чаще всего развивается **ганглионит ресничного узла (синдром Чарлина, синдром Оппенгейма)**. Причинами могут быть инфек-

ции, нарушение кровоснабжение узла, токсические расстройства [12]. Боль является основным симптомом, носит жгучий характер, интенсивная, приступообразная. По патогенезу нейропатическая, возникает чаще в покое, ночью или в ранние утренние часы. Длительность боли от 30 до 120 минут, частота приступов варьирует от однократного до нескольких раз в день, иногда сопровождаются фото- и фонофобией. Локализация боли чаще всего в области глазницы, надбровья, в медиальном углу глазной щели и в соответствующей половине носа. При физикальном осмотре наблюдаются вегетативные симптомы: отёк, гиперестезия, гиперсекреция слез и носового секрета, гиперемия кожи и слизистых оболочек. В области глаза появляется инъектированность сосудов склеры, иногда иридоциклит, кератит. При пальпации внутреннего угла глаза отмечается болезненность, визуализируются кровоподтёки в зоне поражения, иногда герпетические высыпания [13, 14]. В лечении используют местную анестезию верхнего носового хода (турунда с анестетиком), медикаментозно – нестероидные противовоспалительные препараты неселективного ряда, ненаркотические анальгетики, карбамазепин [15, 16].

Верхнечелюстной нерв, вторая ветвь тройничного нерва (*n. maxillaris*), по составу – чувствительный. Выходя из полости черепа направляется через круглое отверстие в крыловидно-нёбную ямку к одноименному узлу, отдавая к нему *узловые чувствительные ветви* [6, 7].

Далее эта ветвь V пары черепных нервов продолжается как **подглазничный нерв** (*n. infraorbitalis*). Он проходит в нижнюю глазничную щель, глазницу, далее по подглазничной борозде и выходит на лицо через подглазничное отверстие, под мышцей, поднимающей верхнюю губу. На этом участке отдаёт ветви к слизистой оболочке носа и верхнечелюстной пазухе, формирует зубное и десневое сплетение верхней челюсти. Выйдя из глазницы, распадается на ветви к коже нижнего века (*rr. palpebrales inferior*), латеральной поверхности носа (*rr. nasals externi*) и верхней губы (*rr. labiales superior*) [5, 6].

Скуловой нерв (*n. zygomaticus*) отделяется от верхнечелюстного нерва ещё в крыловидно-нёбной ямке. Пройдя через нижнюю глазничную щель, попадает в глазницу и отдаёт соединительную ветвь с постганглионарными парасимпатическими волокнами к слёзному нерву, для секреторной иннервации слёзной железы. На латеральной стенке глазницы входит в скулоглазничное отверстие, делится на два нерва: скулолицевой и скуловисочный, которые через свои одноименные отверстия идут к коже передней височной, щёчной, скуловой области лица [5, 7, 9].

Крыловидно-нёбный узел (*ganglion pterygopalatinum*, 4–5 мм). Узел вегетативный, парасимпатический, лежит в одноименной ямке ниже и медиальнее верхнечелюстного нерва. Парасимпатические преганглионарные волокна к нему подходят от верх-

него слюноотделительного ядра (VII пара черепных нервов, *n. facialis*) сначала в виде большого каменистого нерва, а после присоединения к нему симпатического глубокого каменистого нерва (от внутреннего сонного сплетения) – в виде нерва крыловидного канала. Парасимпатические волокна образуют синапсы на телах нейронов крыло-нёбного узла и далее идут как постганглионарные. Чувствительные ветви (*rr. ganglionares*) уже являются постганглионарными и отходят от верхнечелюстного нерва. Все постганглионарные ветви идут в нескольких направлениях: в полость носа (*rr. nasales posterior*) через клиновидно-нёбное отверстие к слизистой оболочке и её железам, а носонёбный нерв ещё и к слизистой твёрдого нёба; в полость рта (*n. palatinus major et minor*), для иннервации желёз слизистой оболочки нёба, нёбных дужек, глотки через большой и малый нёбные каналы; в глазницу через нижнюю глазничную щель к слёзной железе, после анастомоза со скуловым нервом [5, 6].

При поражении второй ветви *n. trigeminus* наблюдается **ганглионит крылонёбного узла (синдром Сладера)**. Этиологией могут быть синуситы основной и верхнечелюстной пазух, одонтогенные процессы, локальные травмы [12]. Развиваются резкие пароксизмы боли длительностью от нескольких минут до нескольких часов. По локализации отмечается местная боль в области орбиты, верхней челюсти, в носу, области внутреннего угла глаза. Боль может носить иррадирующий или отражённый характер в зоны височных и затылочной областей головы, шею, лопатку, плечо и предплечье. При этом наблюдаются вегетативные вазомоторные и секреторные симптомы, в частности выраженная ринорея, слезотечение, гиперемия кожи и слизистых оболочек, отёк тканей лица на ипсилатеральной стороне [13, 17]. Терапия может быть местной – анестетики в области слизистой оболочки среднего носового хода путём введения турунды с раствором или с помощью интраназального ионофореза, возможно применение нестероидных противовоспалительных средств и антиконвульсантов. Для купирования отёка применяют антигистаминные препараты, с целью вегетокоррекции – транквилизаторы, седативные препараты, иглорефлексотерапию [15, 16].

Нижнечелюстной нерв (*n. mandibularis*, третья ветвь тройничного нерва). Характеризуется как смешанный, содержит чувствительную и двигательную порции. Из черепа выходит через овальное отверстие в подвисочную ямку. Самой первой ветвью, отходящей от него, является *менингеальная ветвь* – к твёрдой мозговой оболочке. Чувствительные волокна идут в составе щёчного, ушно-височного, язычного и нижнего альвеолярного нервов [7, 10, 11].

Щёчный нерв (*n. buccalis*) – выйдя из-под жевательной мышцы, пронизывает щёчную мышцу и разветвляется в слизистой оболочке щеки и коже угла рта [5].

Ушно-височный нерв (*n. auriculotemporalis*) – смешанный. Направляет свои чувствительные ветви к капсуле височно-нижнечелюстного сустава, ушной раковине, наружному слуховому проходу, барабанной перепонке, коже височной области, а к околоушной железе подходят как чувствительные, так и дополнительно секреторные парасимпатические ветви от языкоглоточного нерва [5, 9].

При поражении ушно-височного нерва наблюдается одноименная невропатия (**аурикулотемпоральный синдром или синдром Фрэй**). Наиболее частая причина – гнойный паротит с поражением ушно-височного нерва [12]. Обязательным симптомом является нейропатическая боль жгучего характера, приступообразная, длительностью от нескольких минут до нескольких часов. Локализуется боль в области виска, уха, в зоне нижнечелюстного сустава, нередко иррадирует в нижнюю челюсть. Патогномичными считаются вегетативные проявления, такие как гиперсаливация околоушной слюнной железы, гиперемия и гипергидроз в околоушной области во время еды, курения, эмоционального напряжения. В лечении применяют нестероидные противовоспалительные препараты, антиконвульсанты, холинолитики (атропин), а также локальную терапию области околоушной железы с помощью ионофореза с калий йодом, парафиновых и грязевых аппликаций [15, 16].

Ушной узел (*ganglion oticum*) – округлый, 3–4 мм. Расположен под овальным отверстием, на наружной поверхности основания черепа, кнутри от нижнечелюстного нерва. В виде преганглионарных парасимпатических волокон к узлу подходят аксоны нижнего слюноотделительного ядра языкоглоточного нерва в виде барабанного и далее малого каменистого нерва (*n. petrosus minor*). Переключившись на телах нейронов ушного узла, они идут к околоушной железе. К ней также направляются симпатические и чувствительные нервы, которые проходят через узел транзитом и характеризуются как уже постганглионарные. Симпатическая порция идёт в виде паравазального поверхностного височного сплетения, которое является продолжением наружного сонного сплетения. Чувствительная часть подходит в составе железистых ветвей ушно-височного нерва. Кроме этого, отмечается наличие соединительных ветвей с *r. meningeus n. mandibularis, r. communicans chorda tympani n. facialis* [5, 6, 9].

При поражении ушного узла развивается одноименный ганглионит. В этиологии лежат инфекционные процессы: одонтогенной природы, различные синуситы, тонзиллит. Боль является ведущим симптомом, она является нейропатической и носит жгучий характер, приступообразная, длительностью от нескольких минут до 1 часа. По локализации может быть местной, в области слухового прохода и иррадирующей в нижнюю челюсть. Типичными триггерами являются общее переохлаждение, приём слишком горячей или холодной пищи,

а также пальпация триггерной точки между наружным слуховым проходом и височно-нижнечелюстным суставом. В лечении используют ненаркотические анальгетики, спазмолитики, антиконвульсанты, а также локальную терапию в виде новокаиновой блокады триггерной зоны с целью купирования приступа [15, 16].

Язычный нерв (*n. lingualis*) направляется к слизистой оболочке дна полости рта, нёбно-язычной дужки, передним 2/3 слизистой оболочки языка, к подъязычной, поднижнечелюстной слюнным железам и одноименным вегетативным узлам. Сам по себе язычный нерв является проводником общей чувствительности, но к нему между медиальной и латеральной крыловидными мышцами присоединяется барабанная струна (от лицевого нерва). Барабанная струна содержит вкусовые и преганглионарные секреторные парасимпатические волокна, которые переключаются на нейронах **подъязычного** (*ganglion sublinguale*, 2–3 мм) и **поднижнечелюстного** (*ganglion submandibulare*, 3–3,5 мм) **вегетативных узлов**. Подъязычный узел лежит снаружи одноименной слюнной железы, в то время как поднижнечелюстной узел – выше поднижнечелюстной слюнной железы и ниже *n. lingualis*, в проекции поднижнечелюстного треугольника. Симпатическая часть к этим узлам подходит в составе лицевого сплетения, продолжающегося от наружного сонного сплетения. Чувствительные волокна продолжаются в составе язычного нерва. Парасимпатические, симпатические и чувствительные нервы, как постганглионарные идут к подъязычной и поднижнечелюстной слюнным железам [5, 9].

При патологии развивается **ганглиопатия поднижнечелюстного и подъязычного узлов**. Заболевание возникает вследствие воспалительных и травматических процессов челюстно-лицевой области. Ганглиопатия поднижнечелюстного узла характеризуется постоянной ноющей болью в нижнечелюстной области с иррадиацией в подъязычную область и язык, при этом наблюдается болевая точка в области подчелюстного треугольника. Вегетативная симптоматика представлена гиперсаливацией и ксеростомией. Ганглиопатия подъязычного узла также проявляется болью ноцицептивного происхождения. При этом локация боли представлена болевой точкой подъязычной области рядом с нижнечелюстным гребешком, иногда в кончике языка. Может встречаться сочетанное поражение обоих узлов, а также нередко коморбидность с психоэмоциональными расстройствами [14, 17]. В лечении применяют санацию полости рта, карбамазепин, холинолитики, антигистаминные препараты, спазмолитики, транквилизаторы и антидепрессанты [15, 16].

Нижний альвеолярный нерв (*n. alveolaris inferior*). Смешанный по составу, до входа в нижнечелюстной канал от него отходит двигательная ветвь к *m. mylohyoideus* и переднему брюшку *m. digastricus*. В канале образует десневое и зуб-

ное сплетение нижней челюсти, а после выхода через подбородочное отверстие направляется к коже подбородка, к коже и слизистой оболочке нижней губы, десне. Мышечные ветви идут к одноименным мышцам: *n. massetericus*, *nn. temporalis profundi*, *nn. pterygoidei medialis et lateralis*, *n. tensoris tympani*, *n. tensoris veli palatine* [5, 18, 19].

Чаще всего при поражении тройничного нерва развивается смешанный процесс, называемый невралгией тройничного нерва, которая в соответствии с Международной классификацией орофациальной боли (англ. International classification orofacial pain, ICP, 2020) может быть классифицирована как классическая, вторичная или идиопатическая [3].

Невралгия тройничного нерва (болевого тик, болезнь Фозерджилла). Выделяют классическую невралгию (в основном поражаются 2-я и 3-я ветви), возникающую чаще в среднем и пожилом возрасте. Причиной обычно являются механические воздействия сосудов, связанные с их спазмом, дилатацией или аномалией развития [12, 13, 20]. В молодом возрасте наблюдается симптоматическая невралгия, сопровождающая такие заболевания, как рассеянный склероз, стволовый инсульт, опухоли и травмы ствола головного мозга, аневризмы и мальформации, реже синдром Костена и синуситы (поражение первой ветви). В патогенезе болезни лежит теория «воротного контроля боли» Мелзака и Уолла (1965) [6, 22]. Приступы боли длятся от нескольких секунд до нескольких минут, могут возникать несколько раз в день, провоцируются раздражением триггерных зон (при разговоре, приёме пищи, жевании, гигиене полости рта, умывании и др.). Боли, как правило, односторонние и высокоинтенсивные. Сопровождаются вегетативными проявлениями – слезотечение, гиперемия, отёки. Возможны ремиссии от нескольких дней до нескольких недель, реже месяцев [7, 9, 23, 24]. В диагностике используют нейровизуализацию (рентгенография по Стенверсу, МРТ, МР-ангиография) [21]. Лечение проводится противоэпилептическими средствами, препарат 1-го ряда – карбамазепин, 2-го ряда – габапентин и прегабалин. Возможно сочетание с наркотическими анальгетиками (трамадол, капсаицин, тапентадол) или антидепрессантами (амитриптилин). К нейрохирургическим методам относятся микроваскулярная декомпрессия, чрескожная селективная радиочастотная термокоагуляция, хемо- и криодеструкция [10, 11, 25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лицо имеет достаточно сложную и разветвленную вегетативную и соматическую иннервацию. Нервы лица формируются различными по функциям волокнами: симпатическими, парасимпатическими и соматическими, а кроме того, имеют многочисленные анастомозы. Вследствие этих особенностей

поражение нервных структур лица сопровождается различными по патогенетическому механизму видами болей, по локализации как местного, так и отражённого на значительное расстояние. Также орофациальные боли сопровождаются различными проявлениями вегетативной дисфункции, что затрудняет постановку топического диагноза. В настоящем обзоре представлены данные о тройничном нерве – главном чувствительном нерве лица. Понимание корреляционных особенностей между патогенетическими паттернами и клиническими фенотипами лицевых болей поможет понять дифференцированный подход к их диагностике и лечению.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Карлов В.А. *Неврология лица*. М.: Медицина; 1991. [Karlova V.A. *Neurology of the face*. Moscow: Meditsina Publ.; 1991. (In Russ.).]
2. Яхно Н.Н. *Боль. Практическое руководство*. М.: МЕДпресс-информ; 2022. [Yakhno N.N. *Pain. Practical guide*. Moscow: MEDpress-inform Publ.; 2022. (In Russ.).]
3. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP). *Cephalalgia*. 2020; 40(2): 129-221. doi: 10.1177/0333102419893823
4. Bendtsen L., Zakrzewska J.M., Abbott J., Braschinsky M., Di Stefano G., Donnet A., et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019; 26(6): 831-849. doi: 10.1111/ene.13950
5. *Анатомия человека*: в 2 томах. Т. II. Под ред. М.Р. Сапина. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2024. [*Human anatomy*: in 2 volumes. Vol. II. Ed. by M.R. Sapin. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2024. (In Russ.).]
6. *Анатомия человека. Том 2. Нервная система. Сосудистая система*. Под ред. И.В. Гайворонского. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2024. [*Human anatomy. Volume 2. Nervous system. Vascular system*. Ed. by I.V. Gaivoronsky. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2024. (In Russ.).] doi: 10.33029/9704-8101-1-ans-2024-1-496
7. Привес М.Г. *Анатомия человека*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023. [Prives M.G. *Human anatomy*. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2023. (In Russ.).]
8. Балязина Е.В., Балязин В.А., Балязин-Парфенов И.В., Зыкова О.М. Анатомические предикторы классической невралгии тройничного нерва. *Российский журнал боли*. 2023; 21(4): 5-10. [Balyazina E.V., Balyazin V.A., Balyazin-Parfenov I.V., Zyкова O.M. Anatomical predictors of classical trigeminal neuralgia. *Russian Journal of Pain*. 2023; 21(4): 5-10. (In Russ.).] doi: 10.17116/pain2023210415
9. Синельников Р.Д. *Атлас анатомии человека. Т. IV: Учение о нервной системе и органах чувств*. М.: РИА «Новая волна»; 2021. [Sinelnikov R.D. *Atlas of human anatomy. Vol. IV: The doctrine of the nervous system and sense organs*. Moscow: RIA "Novaya volna"; 2021. (In Russ.).]
10. Каган И.И., Чemezov С.В. *Топографическая анатомия и оперативная хирургия*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. [Kagan I.I., Chemezov S.V. *Topographic anatomy and operative surgery*. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2011. (In Russ.).]
11. Сапин М.Р., Билич Г.Л. *Нормальная анатомия человека*. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2010. [Sapin M.R., Bilich G.L. *Normal human anatomy*. Moscow: ООО Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2010. (In Russ.).]
12. Sabalys G., Juodzbaly G., Wang H.L. Aetiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia: A comprehensive review. *J Oral Maxillofac Res*. 2013; 3(4): e2. doi: 10.5037/jomr.2012.3402
13. Насифуллин А.Ф., Камалиева Д.Р., Ногтева Д.Р., Смирнова А.В. Невралгия тройничного нерва: обзор литературы. *Уральский научный вестник*. 2023; 6(3): 103-106. [Nasifullin A.F., Kamalievа D.R., Nogteva D.R., Smirnova A.V. Trigeminal neuralgia: A literature review. *Ural Scientific Bulletin*. 2023; 6(3): 103-106. (In Russ.).]
14. Yadav Y.R., Nishtha Y., Sonjjay P., Vijay P., Shailendra R., Yatin K. Trigeminal neuralgia. *Asian J Neurosurg*. 2017; 12(4): 585-597. doi: 10.4103/ajns.AJNS_67_14
15. Attal N., Cruccu G., Baron R., Haanpää M., Hansson P., Jensen T.S., et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol*. 2010; 17(9): 1113-e88. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x
16. Gambeta E., Chichorro J.G., Zamponi G.W. Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Mol Pain*. 2020; 16: 1744806920901890. doi: 10.1177/1744806920901890
17. Артюшкевич А.С., Байда А.Г., Адащик Н.Ф., Руман Г.М. Вегетативные лицевые и тригеминальные боли. *Современная стоматология*. 2013; 2(57): 11-13. [Artushkevich A.S., Baida A.G., Adaschik N.F., Ruman G.M. Vegetative facial and trigeminal pain. *Sovremennaya stomatologiya*. 2013; 2(57): 11-13. (In Russ.).]
18. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Литвиненко Л.М. *Атлас анатомии человека для стоматологов*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. [Sapin M.R., Nikityuk D.B., Litvinenko L.M. *Atlas of human anatomy for dentists*. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2011. (In Russ.).]
19. Колесников Л.Л. *Анатомия человека: атлас. В 3 т. Т. 3. Неврология, эстеziология*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. [Kolesnikov L.L. *Human anatomy: atlas. In 3 volumes. Vol. 3. Neurology, esthesiology*. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2022. (In Russ.).]
20. Maarbjerg S., Wolfram F., Gozalov A., Olesen J., Bendtsen L. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain*. 2015; 138(Pt 2): 311-319. doi: 10.1093/brain/awu349
21. Максимова М.Ю. Диагностика и лечение неврологических орофациальных болевых синдромов. *Российский журнал боли*. 2023; 21(1): 5-12. [Maksimova M.Yu. Diagnosis and treatment of orofacial pain syndromes. *Russian Journal of Pain*. 2023; 21(1): 5-12. (In Russ.).] doi: 10.17116/pain2023210115
22. Jones M.R., Urits I., Ehrhardt K.P., Cefalu J.N., Kendrick J.B., Park D.J., et al. A comprehensive review of trigeminal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2019; 23(10): 74. doi: 10.1007/s11916-019-0810-0
23. Haviv Y., Khan J., Zini A., Almoznino G., Sharav Y., Benoliel R. Trigeminal neuralgia (part I): Revisiting

the clinical phenotype. *Cephalalgia*. 2016; 36(8): 730-746. doi: 10.1177/0333102415611405

24. Cruccu G., Di Stefano G., Truini A. Trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 2020; 383(8): 754-762. doi: 10.1056/NEJMra1914484

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

Васильев Юрий Николаевич – к.м.н., доцент кафедры нервных болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-0181-3292

Буланкина Ирина Анатольевна – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-3531-7900

Быков Юрий Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-7836-5179

Герасимова Ирина Николаевна – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия).

Для переписки

Буланкина Ирина Анатольевна, bulankina777@mail.ru

Получена 12.02.2025
Принята 31.02.2025
Опубликована 10.03.2025

25. Marinković S., Todorović V., Gibo H., Buđec M., Drndarević N., Pesić D., et al. The trigeminal vasculature pathology in patients with neuralgia. *Headache*. 2007; 47(9): 1334-1339. doi: 10.1111/j.1526-4610.2007.00933.x

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

Yury N. Vasyliov – Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-0181-3292

Irina A. Bulankina – Cand. Sci. (Med), Docent, Head of the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-3531-7900

Yury N. Bykov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-7836-5179

Irina N. Gerasimova – Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation).

Corresponding author

Irina A. Bulankina, bulankina777@mail.ru

Received 12.02.2025
Accepted 31.02.2025
Published 10.03.2025

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-1-84-97>

РЕДАКТИРОВАНИЕ ГЕНОМА (ЛЕКЦИЯ)

Ткачук Е.А.^{1,2,3}, Семинский И.Ж.¹

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

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

³ ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований» (665826, г. Ангарск, микрорайон 12а, 3, Россия)

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Наследственная патология имеет большой удельный вес в заболеваемости человека. Поэтому актуальной проблемой является поиск методов лечения наследственной патологии. В настоящий момент имеются теоретические основы и практические решения для разработки методов этиологического лечения наследственной патологии. В связи с этим методы редактирования генома являются наиболее перспективным подходом в лечении наследственной патологии.

В лекции рассматриваются исторические аспекты развития научной мысли в сфере редактирования генома, технологические системы, протоколы и этапы разработки терапии наследственной патологии с помощью редактирования генома.

Заключение. Редактирование генома – один из наиболее перспективных методов лечения наследственной патологии, поэтому осведомлённость врачей в этом вопросе позволит в дальнейшем шире использовать разработки молекулярной биологии для лечения генетических заболеваний человека.

Ключевые слова: редактирование генома, этиологическое лечение наследственной патологии, метод цинковых пальцев, технология TALEN, CRISPR-Cas

Для цитирования: Ткачук Е.А., Семинский И.Ж. Редактирование генома (лекция). *Байкальский медицинский журнал*. 2025; 4(1): 84-97. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-84-97

GENOME EDITING (LECTURE)

Elena A. Tkachuk ^{1,2,3}, Igor Zh. Seminsky ¹

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

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

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

ABSTRACT

Background. Hereditary pathology has a large proportion of morbidity in modern humans. Therefore, the search for methods for treating hereditary pathology is a particularly urgent problem. Currently, there are theoretical foundations and practical solutions for the development of methods for the etiological treatment of hereditary pathology. In this regard, genome editing methods are the most promising methods for treating hereditary pathology.

The lecture discusses the historical aspects of the development of scientific thought in the field of genome editing, technological systems, protocols and stages of developing treatments for hereditary pathology using genome editing.

Conclusion. Genome editing is one of the most promising methods for treating hereditary pathology, so doctors' awareness of this issue will allow them to use the developments of molecular biology in the future to treat human genetic diseases.

Key words: *genome editing, etiological treatment of hereditary pathology, zinc finger method, TALEN technology, CRISPR-Cas*

For citation: Tkachuk E.A., Seminsky I.Zh. Genome editing (lecture). *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(1): 84-97. doi: 10.57256/2949-0715-2025-4-1-84-97

ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ГЕНЕТИКИ И МЕДИЦИНЫ

Хорошо известно, что генетический груз человечества увеличивается с каждым новым поколением [1]. Некоторые авторы полагают, что здоровыми можно считать только около 10 % современного населения планеты, и большой вклад в патологию вносят именно наследственные заболевания и наследственно обусловленные состояния. Каждый родитель передаёт своим детям около 30 мутантных генов, а значит, частота наследственной патологии будет и далее увеличиваться, и к ней будет присоединяться патология, вызванная мутациями *de novo* [2]. В связи с этим лечение наследственной патологии – это одна из важнейших задач современной медицины. Однако на сегодняшний момент для лечения наследственной патологии используются только симптоматические и отчасти патогенетические методы коррекции. Наиболее радикальный и эффективный метод лечения – этиологический – практически не применяется. Хотя уже разработаны теоретические подходы к этиологическому лечению наследственной патологии. В связи с тем, что причиной наследственной патологии в основном являются мутации в генетическом аппарате клетки, то и основным этиологическим методом лечения наследственной патологии должно стать исправление мутаций в ДНК. Таким методом может стать редактирование генома [3].

Редактирование генома включает: лечение наследственных болезней (позволяет исправлять генетические мутации, вызывающие болезни), создание инновационных методов терапии (при разработке таргетной терапии онкологических заболеваний), изучение заболеваний (генно-модифицированные модели организмов позволяют изучать патогенез заболеваний), персонализированная медицина (способствует созданию индивидуализированных методов лечения на основе генетического профиля пациента) [2].

Таким образом, редактирование генома открывает новые горизонты в лечении и профилактике многих заболеваний.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Редактирование генома – это один из видов генной инженерии, при котором проводится включение, удаление или перемещение фрагментов дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в геноме организма, т. е. модификация генома.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

История редактирования генома начиналась со становления генетики как науки, но, пожалуй, самые важные открытия связаны с развитием мо-

лекулярной биологии. Понимание механизмов хранения и передачи генетической информации началось с открытия нуклеиновых кислот швейцарским химиком Фридрихом Мишером в 1868 г., который выделил из гноя, содержавшего погибшие клетки, вещество нуклеин. Ф. Мишер смог определить, что полученное вещество является кислотой, однако функции «нуклеина» ему были непонятны. Позже термин «нуклеиновые кислоты» ввёл немецкий учёный Рихард Альтман в 1889 г., он же выделил их в чистом виде [5].

В 1928 г. английский врач Фредерик Гриффит открыл явление трансформации при работе с пневмококком (трансформация – это направленный перенос и встраивание в генетический аппарат клетки фрагмента чужеродной ДНК, при котором клетка приобретает новые свойства). А в 1944 г. Освальд Эйвери, Колин Мак-Леод и Маклин Мак-Картти, экспериментируя с белками, полисахаридами и нуклеиновыми кислотами (ДНК), доказали, что трансформацию вызывают только ДНК, а белки и полисахариды таким эффектом не обладают, тем самым они определили генетическую роль ДНК [5].

В 1952 г. Альфред Херши и Марта Чейз доказали, что ДНК содержит информацию как о собственном воспроизведении, так и о строении определённого белка. В 1957 г. Хейнцом Френкель-Конратом это положение было дополнено тем, что генетическую информацию может нести и рибонуклеиновая кислота (РНК) [5].

Фундаментальным событием в молекулярной биологии явилось открытие в 1953 г. Джеймсом Уотсоном и Френсисом Криком структуры ДНК. Открытие состоялось при использовании правил Чаргаффа, на основании рентгеноструктурных данных, полученных Розалиндой Франклин на кристаллографе и Морисом Уилкинсом (её руководителем, получившим Нобелевскую премию после её смерти) [5].

На основании структурной модели ДНК Георгий Гамов предположил, что кодоны должны состоять из трёх нуклеотидов, чтобы кодонов хватило для всех 20 аминокислот. А в 1961 г. триплетность генетического кода удалось подтвердить экспериментально Маршаллу Ниренбергу и его коллеге Генриху Маттеи. Соответствия между кодонами и аминокислотами были установлены в 1962 г. Северо Очоа [5].

Дальнейшие исследования позволили создать научную базу для современной технологии редактирования генома. Так, в 1967 г. Артуром Корнбергом был проведён синтез *in vitro* биологически активной ДНК; в 1970 г. Гобиндом Кораном химическим способом синтезирован ген; в 1970 г. открыта обратная транскриптаза (Говард Темин, Дэвид Балтимор, Ренато Дульбеко); в 1972 г. Пол Эберли смог изолировать и вставить фрагменты ДНК, что стало основой для будущего редактирования генов. В 1972 г. в лаборатории Пола Берга учёные объединили геном кишечной палочки с генами бактериофага и ви-

руса SV40, что послужило возникновению технологии получения рекомбинантной ДНК и зарождению генетической инженерии. Дальнейшие успехи науки сопровождались важнейшими для геномной инженерии открытиями. Так, в 1973 г. Фредериком Сэнгером создан аналитический метод установления последовательности в ДНК; в 1974 г. открыты рестриктазы (Гамильтон Смит, Даниэль Натанс, Вернер Арбер); в 1987 г. Кери Муллисом создан метод полимеразной цепной реакции (ПЦР); в 1990 г. прошла первая успешная терапия геномной замены у человека для лечения наследственного заболевания. Впервые группой японских учёных под руководством Ёсидзумы Исино в 1987 г. у *Escherichia coli* был обнаружен локус CRISPR. Но они не придали своему открытию большого значения. В дальнейшем изучение CRISPR продолжил испанский исследователь Франсиско Мохика. В 1993 г. он обнаружил повторяющиеся последовательности, разделённые промежутками, в геноме археи *Haloferax mediterranei*. В 2002 г. были открыты гены *cas* – гены локусов CRISPR, кодирующие белки Cas. В 2007 г. Филиппом Хорватом была установлена и доказана роль CRISPR как основы адаптивного иммунитета бактерий. В 2012 г. Дженнифер Дудна и Эммануэль Шарпантье опубликовали работу, в которой описали, как использовать CRISPR для более точного редактирования генома. За эту работу в 2020 г. они получили Нобелевскую премию по химии. А в 2017 г. прошли первые клинические испытания лечения серповидно-клеточной анемии с использованием CRISPR [5].

ТЕХНОЛОГИИ

Редактирование – это изменение первичной структуры транскриптов после их синтеза, т. е. изменение генетической информации на уровне РНК.

Одной из первых технологий редактирования генома, которая до сих пор остаётся актуальной, явилось применение программируемых искусственных нуклеаз [6] (направленная геномная инженерия с применением программируемых искусственных нуклеаз (НГИПИИ)) [5].

Цель редактирования генома – это внесение заранее известных изменений в его структуру. И если синтез искусственных генов был открыт ещё в 1970 г. (Гобинд Корана), то на пути к успешному их внедрению в геном вставал вопрос о точности доставки изменений (новых генов) в конкретный участок молекулы ДНК. Встраивание экзогенного материала в ДНК происходит на основании гомологичной рекомбинации между эндогенным локусом-мишенью и введённым экзогенным фрагментом ДНК. Такая возможность впервые была показана на клетках дрожжей [5]. В 80-х годах метод был адаптирован для клеток млекопитающих [2, 3], и до сегодняшнего дня он используется при конструировании перевиваемых клеточных линий или для полу-

чения «нокаутных» животных [4]. Однако у данной технологии было серьёзное ограничение. Частота естественных рекомбинаций ДНК оказалась чрезвычайно мала, что делало данный метод малоприменимым на практике. К тому же случайное встраивание необходимых нуклеотидных последовательностей в геном было низко эффективно, так как ген может попасть в мало экспрессируемый участок, на него могут повлиять окружающие гены и изменить его функциональные свойства, а это может вызвать неблагоприятные и неожиданные последствия. Перед исследователями вставал вопрос о внесении точных изменений в геном [5].

В первых экспериментах с редактированием генома были использованы мегануклеазы, которые позволяли внести двухцепочечный разрыв в ДНК и увеличить вероятность встраивания экзогенного материала в геном, но не позволяли сделать это в точно определённом участке ДНК [5, 6].

МЕГАНУКЛЕАЗЫ

Мегануклеазы – искусственные аналоги природных нуклеаз, найденных у некоторых прокариот и водорослей (рис. 1). Они используются для расщепления строго определённых и заранее заданных последовательностей ДНК и могут распознавать участок ДНК длиной от 12 до 40 п. н., поэтому мегануклеазы считаются наиболее специфичными естественными рестрикционными ферментами [8].

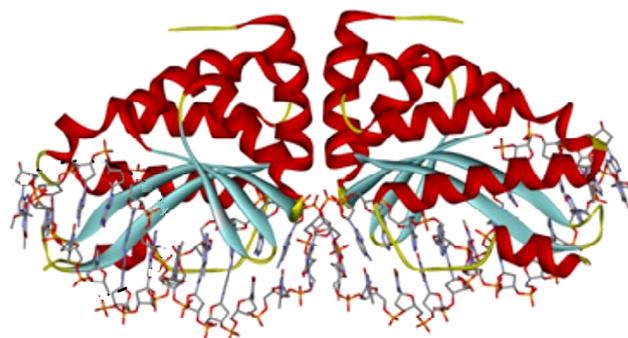


Рис. 1.
Мегануклеаза [9]

ЦИНКОВЫЕ ПАЛЬЦЫ

Искусственные нуклеазы с ДНК-специфичным доменом класса «цинковые пальцы» (ZFN, zinc finger nuclease) – это искусственная ДНК рестриктаза. Название «Цинковые пальцы» нуклеаза получила из-за наличия в своей структуре специфического домена, содержащего 2 цистеиновых и 1 гистидиновый остаток (рис. 2). Свойства этих аминокислот позволяют взаимодействовать с ионом цинка (Zn), образуя ста-

бильную структуру. В итоге Zn соединяет цистеин и гистидин, а полипептидная цепочка, расположенная между ними, образует петлю, напоминающую палец. В естественной среде «цинковые пальцы» играют важную роль в регуляции экспрессии генов. Они связываются с определёнными участками ДНК и регулируют транскрипцию генов. Каждый «цинковый палец» способен «узнать» и специфично связаться с определённой последовательностью ДНК из трёх нуклеотидов. Помимо цинкового домена нуклеаза имеет каталитический домен фермента рестрикции. Он называется *FokI*, состоит из двух субъединиц и выполняет функцию «ножниц» для ДНК. Таким образом, ZFN, с одной стороны, может присоединяться к строго определённому месту в ДНК, а присоединившись разрезать её по месту присоединения [5, 10].

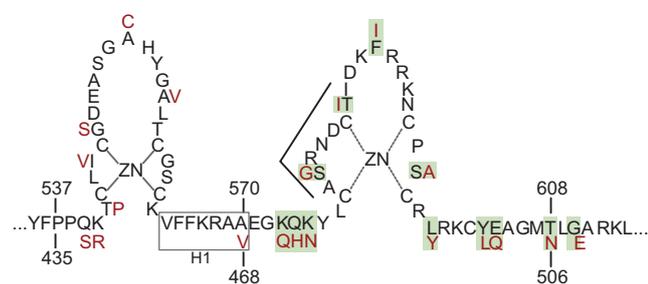


Рис. 2. Схематическое строение нуклеазы типа «цинковых пальцев» [10]

На данный момент ZFN используют в генной терапии, в экспериментах на коррекции гемофилии у мышей [11], а также проходят клинические исследования ZFN для нокаута гена *CCR5* в лейкоцитах больных СПИДом [12].

ZFN способна точно воздействовать на заданные участки в составе больших сложных геномов (рис. 3), но всё же имеет свои недостатки. ZFN не вполне строго распознает тринуклеотидные повторы в ДНК, а значит может разрезать ДНК не всегда в нужном месте, к тому же для каждой последовательности ДНК необходимо создавать свою белковую структуру zinc-finger-нуклеазы, а это долго и дорого. Поэтому исследования не остановились на создании ZFN [12].

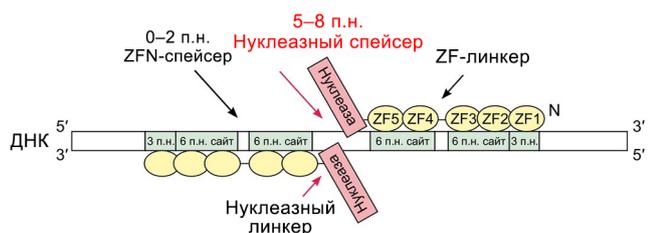


Рис. 3. Схематическое изображение стандартной архитектуры ZFN [5]

TALEN (TRANSCRIPTION ACTIVATOR-LIKE EFFECTOR NUCLEASES)

Эта технология использует специфические нуклеазы, которые распознают и связываются с определёнными последовательностями ДНК. Они могут создавать разрывы в двухцепочечной ДНК и обеспечивать мишенерование для последующего редактирования (рис. 4).

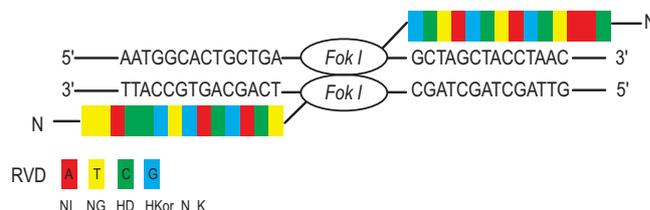


Рис. 4. TALEN-нуклеаза в комплексе с целевой ДНК [13]

Технология TALE была открыта при изучении механизмов восприимчивости и резистентности некоторых растений к бактериям рода *Xanthomonas* [14, 15]. Белки TALE способны связывать определённые последовательности нуклеотидов, попадая в ядро растительной клетки, они имитируют транскрипционные факторы и связываются с определёнными участками ДНК, активируя таким образом гены, необходимые для выживания паразита (бактерии рода *Xanthomonas*). Соединяя домен TALE с ферментом, расщепляющим ДНК (*FokI*), можно получить систему с высокой специфичностью действия [13].

Белки TALE состоят из центрального домена, ответственного за связывание ДНК, сигнала ядерной локализации и домена, активирующего транскрипцию целевого гена [5, 10]. ДНК-связывающий домен TALE состоит из мономеров, каждый из которых связывается с одним нуклеотидом в целевой нуклеотидной последовательности. Мономеры представляют собой тандемные повторы из 34 аминокислот. Два таких мономера (в положении 12 и 13) высоко вариабельны (RVD, repeat variable diresidue). Они отвечают за узнавание определённого нуклеотида. Последний тандемный повтор, связывающий нуклеотид на 3'-конце сайта узнавания, состоит из 20 аминокислотных остатков, поэтому он назван полуповтором. Код узнавания мономеров вариабельных повторов является вырожденным, поэтому некоторые RVD могут связываться с несколькими нуклеотидами с разной эффективностью. Первый аминокислотный остаток в RVD не участвует непосредственно в связывании нуклеотида, а отвечает за стабилизацию пространственной конформации. Второй аминокислотный остаток соединяется с нуклеотидом. Искусственный ДНК-связывающий домен встраивают в генетическую конструкцию, содержащую сигнал ядерной локализации, полуповтор, N-концевой

домен и каталитический домен FokI (вместо активатора транскрипции). Для эффективной работы генетической конструкции целевые сайты должны находиться на разных цепях ДНК и быть разделёнными небольшим участком, протяжённостью 12–25 п. н. (спейсерная последовательность) (рис. 5). При попадании в ядро искусственные нуклеазы связываются с целевыми сайтами, в результате чего расположенные на N-концах химерного белка домены FokI димеризуются и вносят двухцепочечный разрыв в спейсерную последовательность. Теоретически с помощью искусственных нуклеаз типа TALENs двухцепочечный разрыв можно внести в любой участок генома, с известными сайтами узнавания ДНК-связывающих доменов [5].

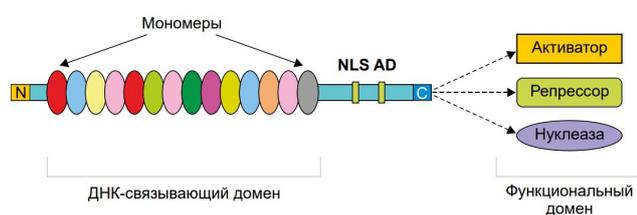


Рис. 5. Общая схема строения TAL с различными вариантами функциональных доменов [5]

Редактирование генома на основе технологии TALEN имеет свои преимущества и недостатки. Так, на её основе можно сконструировать практически любую последовательность в геноме, уровень трансгенеза выше, а неспецифическая активность значительно ниже, чем у метода ZNF. К тому же процесс создания TALEN-нуклеазы занимает значительно меньше времени (всего около 1–2 недель), он менее трудоёмкий и значительно дешевле [16]. Недостатком TALEN является большой размер фрагмента RVD, который определяет размер всей TALE-нуклеазы. Это делает невозможным уместить TALEN в некоторые часто используемые вирусные векторы. Другим ограничением программирования TALEN-мишеней является наличие оснований тимина на противоположных цепях, которые могут не соответствовать расстоянию друг от друга при использовании стандартной TALEN-архитектуры. Также длинный ДНК-спейсер между парами TALEN-химер и его большая вариабельность теоретически увеличивают нецелевую активность нуклеазы [16].

CRISPR-Cas9

Это одна из самых известных и широко используемых технологий. Она воспроизводит систему природного иммунитета бактерий, позволяющую бактериям избавляться от вирусных вторжений в ДНК. CRISPR-Cas-системы были обнаружены в конце 80-х годов в геноме *E. coli* и позднее выявлены у других

бактерий (40 %) и архей. CRISPR (clustered regularly interspaced short palindromic repeats) – это кластеризованные регуляторные короткие палиндромные повторы ДНК, разделённые уникальными участками – спейсерами. По сути, CRISPR представляет собой кассету, которая состоит из кластеров (ячеек), их роль выполняют короткие палиндромные повторы, в которых расположены спейсеры. Спейсеры соответствуют участкам из геномов разных вирусов (бактериофагов, плазмид и других мобильных генетических элементов), а набор спейсеров уникален для каждого штамма (рис. 6) [17]. По классификации CRISPR/Cas-системы разделяют на два класса. В системах класса 1 эффекторный комплекс образован множеством субъединиц, в том числе несколькими белками Cas, а в системах класса 2 эффектором является один большой многодоменный белок. Классы систем CRISPR/Cas подразделяются на несколько типов. К классу 1 относятся типы I, III и IV, а к классу 2 – типы II, V и VI. Деление на типы основано на устройстве эффекторных комплексов, причём в системах одного и того же типа, как правило, в состав комплекса входит особый сигнатурный белок, уникальный для систем этого типа. Типы, в свою очередь, делятся на подтипы, различающиеся особенностями строения локуса CRISPR и, в некоторых случаях, наличием уникальных белков Cas (рис. 6) [17].

Благодаря спейсерам, бактерия узнает вирусные последовательности, и таким образом CRISPR-система осуществляет функцию адаптивного иммунитета прокариот (рис. 7) [18, 19].

В отличие от платформ редактирования типа ZNF и TALEN, у которых узнавание целевых участков ДНК происходит за счёт белков, в системе CRISPR это происходит за счёт нуклеотидных последовательностей (т. е. РНК). Поэтому CRISPR/Cas-системы ещё называют РНК-направляемые нуклеазы. На сегодняшний момент известно три типа CRISPR/Cas систем (по осуществлению таргетинга): 1) таргетинг осуществляется за счёт crRNA-tracrRNA дуплекса; 2) за счёт crRNA – CRISPR RNA; 3) за счёт tracrRNA – Trans-activating crRNA [5].

Cas называются гены, ассоциированные (фланкирующие) с CRISPR-системой (CRISPR Associated). Именно кодируемые ими белки Cas способны вносить точечные разрывы в молекулу ДНК (т. е. обладают нуклеазной и геликазной активностью) [19].

Гены Cas в системе CRISPR/Cas различают по типам и подтипам. Все они были найдены у разных представителей бактерий и архей [20–22]. Наиболее известные белки Cas9 и Cas12 больше похожи на кодируемый транспозонами белок TnpB [22, 23], т. е. содержат эндонуклеазный каталитический сайт RuvC.

Редактирование генома с помощью Cas9 интерферирующей sgRNA заключается в индуцировании двухцепочечного разрыва в определённом месте ДНК, детерминированном последовательностью спейсера sgRNA. Живая клетка в этом месте

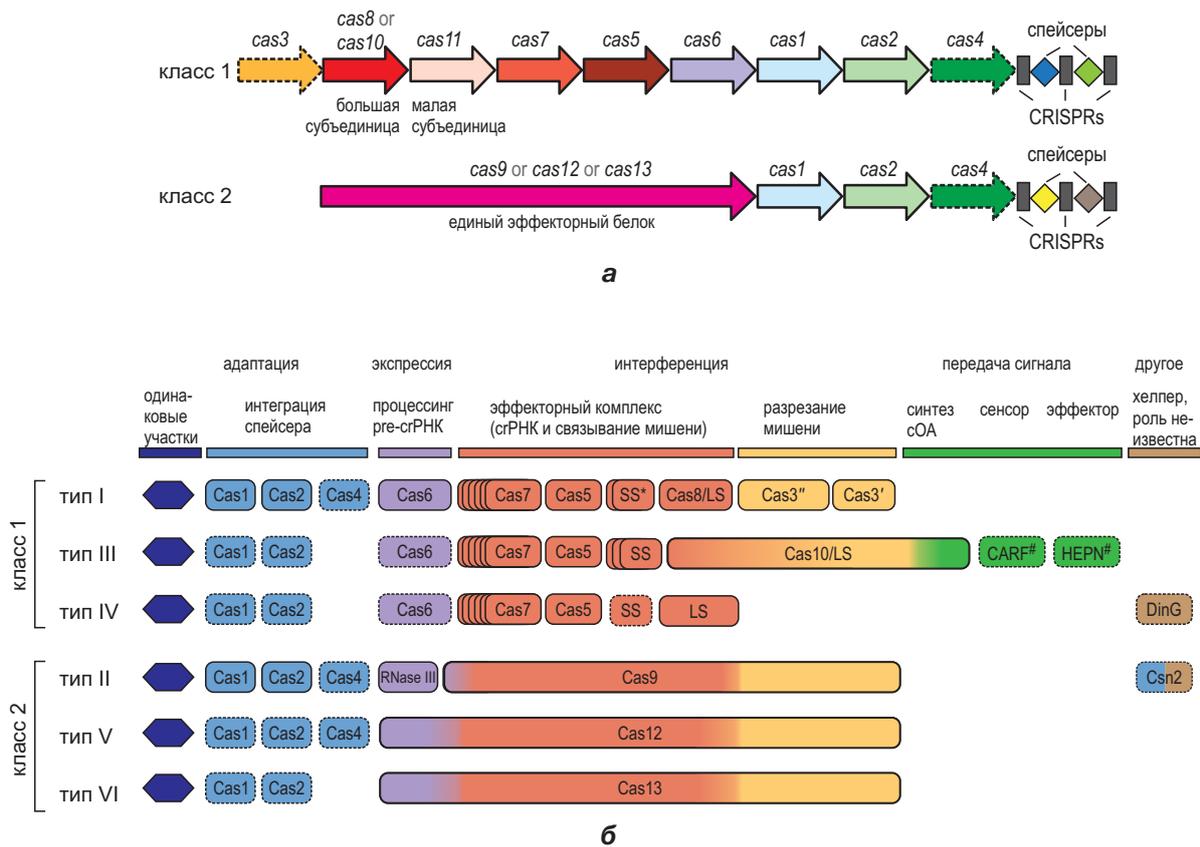


Рис. 6. Классификации систем CRISPR-Cas. **а** – общая организация локусов CRISPR класса 1 и 2; два класса различаются либо по мультиэффektorному комплексу, либо по одному эффektorному белку. **б** – каждый класс далее делится на шесть типов на основе генетической, структурной и функциональной организации: класс 1 включает типы I, III и IV, а класс 2 включает типы II, V и VI [17]

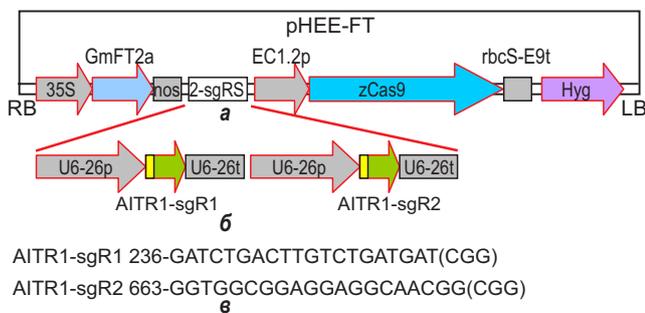


Рис. 7. Генерация кассеты CRISPR/Cas9: **а** – вектор pHEE с кассетой экспрессии FT; **б** – кассеты экспрессии sgRNA в конструкции pHEE-FT-AITR1; **в** – целевые последовательности в гене AITR1 [20]

восстанавливается путём репарации негомологичных концов (NHEJ) или по механизму гомологической рекомбинации (HR). Механизм NHEJ преобладает в клетках млекопитающих и часто приводит к возникновению мутаций рядом с местом разрыва. Этот механизм используют для инактивации какого-либо «вредоносного» гена. Если же необходимо «исправить» последовательность гена, после получения разрыва в ДНК необходимо внести молекулу

ДНК с «правильной» последовательностью и фланкирующими участками, соответствующими последовательностям ДНК, окружающим сайт разрыва. Такая ДНК служит матрицей для репарации по механизму HR [24, 25].

Существует ещё целый ряд менее известных технологий редактирования генома, таких как Prime Editing, Base Editing, CRISPR/Cas12 и CRISPR/Cas13. Prime Editing – относительно новая технология, которая позволяет вносить более точные изменения в геном и заменять отдельные основания без создания двойных разрывов ДНК, что снижает количество неопределённых мутаций. Технология Base Editing – метод, который позволяет заменять отдельные нуклеотиды с высокой точностью без создания разрывов ДНК. Метод основывается на использовании модифицированных нуклеаз и механизма репарации клеток. Системы CRISPR/Cas12 и CRISPR/Cas13 являются более усовершенствованными версиями CRISPR и используются для редактирования РНК (Cas13) или имеют другие механизмы активации и высокой специфичности (Cas12) [26, 27].

Каждая из этих технологий имеет свои преимущества и недостатки, и выбор метода зависит от конкретных целей, требований к точности и доступных ресурсов [28].

ПРИБОРНАЯ БАЗА

Несмотря на сложность самого процесса редактирования генома, приборная база, которая для этого используется, достаточно проста. Она включает [29]:

1. ПЦР-термоцикляторы (ПЦР-контроллеры). Они используются для амплификации специфических фрагментов ДНК, анализа и подготовки образцов для редактирования.

2. Электрофорез, который используется для проверки успешности редактирования или амплификации ДНК, в процессе аппаратного разделения молекул ДНК, РНК или белков в геле на основе их размера и заряда.

3. Секвенаторы используют для подтверждения изменения и анализа вновь полученных геномных последовательностей.

4. Цифровые микроскопы используют для оценки морфологии клеток и их состояния после редактирования генов.

5. Системы для трансфекции – устройства для введения редактируемых молекул (CRISPR-Cas9 или TALEN) в клетки химиотерапевтическим путём или при помощи электропорации.

6. Системы для хранения образцов. Лабораторные морозильники и криогенные установки для хранения клеток и образцов при низких температурах.

7. Инкубаторы для клеточных культур, которые поддерживают необходимые условия для роста клеток *in vitro* после редактирования.

8. Автоматизированные системы для клеточных манипуляций – роботизированные платформы для автоматизации процессов манипуляций с клетками, включая их перемещение, подачу реагентов и лекарственных препаратов.

9. Программное обеспечение для анализа данных при секвенировании, редактировании генов и прогнозировании его результатов.

Эти инструменты играют важную роль в проведении успешных экспериментов по редактированию генома и обеспечивают высокую точность и надёжность процессов [29].

ПРОТОКОЛЫ

Протоколы редактирования генома могут варьироваться в зависимости от используемой технологии (например, CRISPR, TALEN, ZFN) и типа клеток или организмов, с которыми работает исследователь. Однако общие этапы редактирования генома следующие [30]:

1. Проектирование и синтез

1.1. Выбор целевого гена (определение целевой последовательности ДНК, которую необходимо редактировать).

1.2. Создание направляющих молекул (для CRISPR: разработка специфичной одноцепочечной РНК (sgRNA); для TALEN или ZFN: проектирование специфичных нуклеаз).

1.3. Синтез молекул (закупка или синтез sgRNA, нуклеаз и других необходимых реагентов).

2. Трансфекция

2.1. Подготовка клеток (культивирование клеток или установление систем организма (например, эмбрионов, растений) для редактирования).

2.2. Введение редакционного инструмента (применение методов трансфекции (химические, электропорация, вирусные векторы) для введения редактирующих молекул в клетки).

2.3. Инкубация (обеспечение адекватных условий (температура, CO₂, культура) для экспрессии редакционного инструмента).

3. Выращивание и отбор

3.1. Отбор отредактированных клеток (использование антибиотиков или других селективных агентов для формирования популяций клеток с отредактированным геном).

3.2. Клонирование (отбор отдельных клеток и клонирование для получения однородной популяции отредактированных клеток).

4. Анализ

4.1. Проверка редактирования (применение ПЦР, секвенирования или других методов для подтверждения внесённых изменений в геном).

4.2. Проверка на внецелевые мутации (анализ возможности непредвиденных изменений в геноме, которые могли произойти в процессе редактирования).

5. Фенотипическая оценка

5.1. Изучение фенотипов (оценка изменений в клетках или организмах после редактирования (например, влияние на экспрессию генов, морфологию и функциональность)).

5.2. Долгосрочные наблюдения (наблюдение за стабильностью отредактированных характеристик в течение времени).

6. Документация и анализ данных

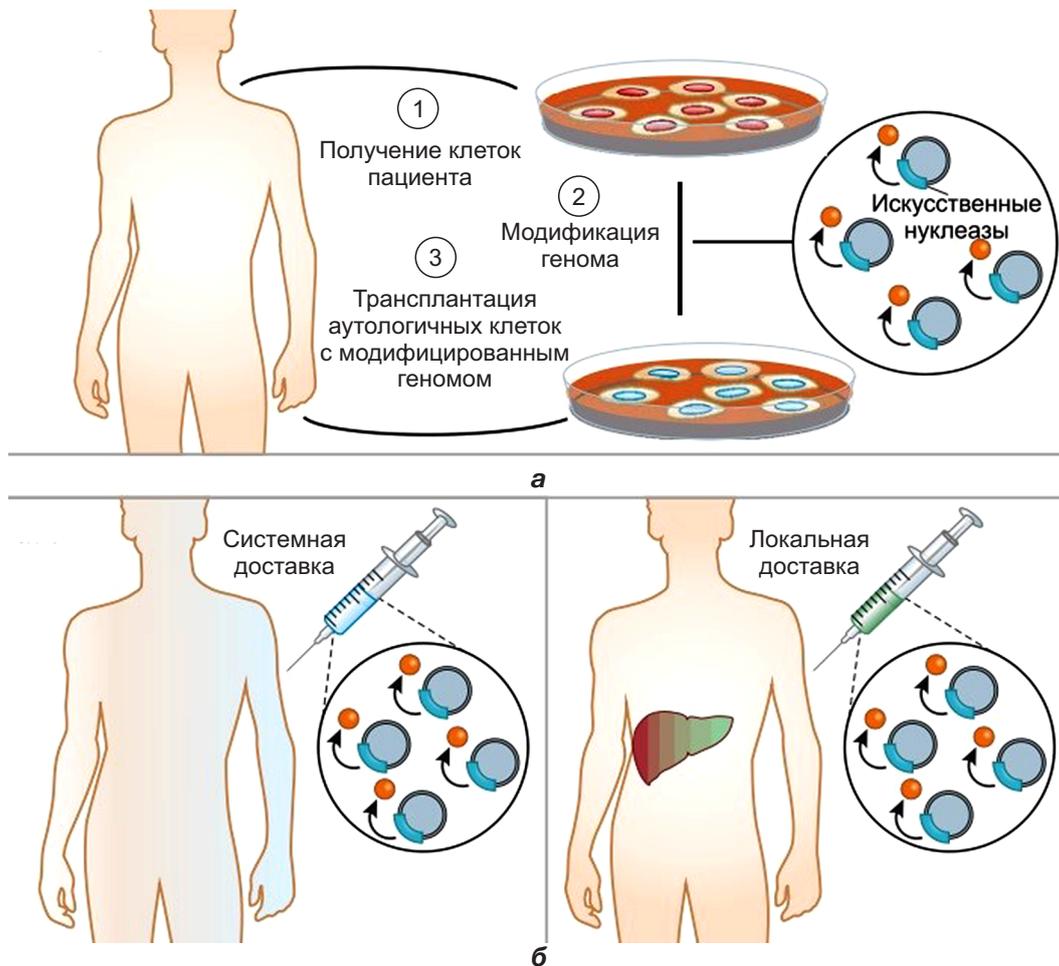
6.1. Запись данных (подробная запись всех этапов, экспериментальных условий и результатов).

6.2. Анализ результатов (статистическая обработка и анализ полученных данных).

Эти протоколы могут быть адаптированы в зависимости от конкретных целей исследования, типа клеток, используемой технологии и желаемых результатов. Всегда рекомендуется использовать проверки безопасности и соответствие этическим стандартам при редактировании генома [30].

МЕТОДЫ ДОСТАВКИ РЕДАКТИРОВАННЫХ ГЕНОВ В КЛЕТКИ

Для получения непосредственного практического эффекта от редактирования генома нужен ещё один этап, позволяющий донести полученный генетический материал до живой клетки. Методы доставки генетического материала помимо роли в редактировании генома играют самостоятельную роль как метод генной терапии. Эти методы служат так-

**Рис. 8.**

Схематическое изображение двух концепций терапии наследственных заболеваний: редактирование геномов *ex vivo* (а) и *in vivo* (б) [19]

же основой для модулирования экспрессии собственных генов или внесения нормально функционирующих копий генов взамен дефектных. Существует несколько вариантов внесения генетического материала в клетку (рис. 8) [19].

Химические

Применение липидных векторов в виде липосомы на сегодняшний день является наиболее используемым способом доставки нуклеиновых кислот. Также эффективно используются твёрдые липидные наночастицы, полимерные векторы для доставки ДНК *in vivo*.

Физические

Физические методы доставки генетического материала основаны на повреждении плазматической мембраны, приводящем к проникновению чужеродного генетического материала в цитозоль [19]. Такие методы используются для трансформации культур клеток.

Наиболее распространённый метод электропорации – это классический физический метод переноса генов, основанный на формировании с помощью электрического тока пор, что позволя-

ет молекулам ДНК диффундировать внутрь клеток, однако при этом большинство клеток гибнет. Более щадящей техникой является сонопорация – обработка ткани-мишени ультразвуком. Для доставки генетического материала в клетки методом сонопорации ДНК иммобилизуют на поверхности микропузырьков и вводят в кровоток с последующим приложением ультразвука в проекции органа-мишени. Сонопорацию используют для доставки генетического материала в мозг, почки, брюшную полость, а также в мышечную ткань, включая сердечную мускулатуру, и др. [31]. В редких случаях для доставки генетического материала *in vivo* используют гидропорацию – повышение проницаемости мембраны за счёт резкого изменения гидродинамического давления. Давление создаётся инъекцией больших объёмов растворов ДНК в короткий промежуток времени. Такое воздействие увеличивает проницаемость эндотелия капилляров и формирует поры в плазматической мембране окружающих клеток паренхимы, через которые проникает ДНК. Этот метод, как правило, используется для генной терапии клеток печени [31].

Вирусные

Для доставки генетического материала часто применяют вирусные векторы. При этом методе используется естественная способность вируса вносить свой генетический материал не просто внутрь клетки, а внедрять его в ядерную ДНК хозяина. В зависимости от задач используют аденовирусы, лентивирусы, ретровирусы, вирусы герпеса и др. Вирусные векторы состоят из генетического материала, окружённого белковым капсидом или липидной оболочкой вируса, которые взаимодействуют со специфическими рецепторами на поверхности клеток, обеспечивая внедрение генетической конструкции в клетки-мишени [30]. Получают вирусные векторы из нативных вирусных частиц путём замены собственных генов вируса на генноинженерные конструкции. Преимущество вирусных векторов в их использовании в живом организме (*in vivo*), в который можно ввести вирусную генноинженерную конструкцию и путём трансфекции произойдёт внедрение искусственного генного материала в клетки реципиента. Также вирусные векторы лучше, по сравнению с невирусными, справляются с задачей долговременной экспрессии целевых генов в клетках-мишенях [29].

В настоящий момент создан широкий спектр рекомбинантных аденоассоциированных вирусных векторов (ААВ), способных доставлять генетический материал в ткани-мишени с минимальными побочными эффектами. ААВ обеспечивает длительную экспрессию трансгена, особенно в неделящихся клетках, и поэтому после однократной инъекции ААВ-препарата экспрессия трансгена может наблюдаться длительное время.

Ретровирусные векторы вызывают большой интерес как платформа для создания новых вирусных векторов, однако их эффективность ограничивается низкой трансдукцией неделящихся клеток. Поэтому использование гамма-ретровирусных векторов ограничивается их применением при переносе генов в гемопоэтические клетки [20].

Лентивирусные векторы, напротив, способны трансдуцировать неделящиеся и медленно делящиеся клетки, что существенно расширяет возможности их использования для доставки генетического материала в различные ткани и органы, в том числе в центральную нервную систему [21]. Однако необходимо учитывать их способность к интеграции в геном клетки-хозяина, которое происходит случайным образом и может запускать инсерционный онкогенез [31].

Большим потенциалом для использования в клинике обладают герпесвирусные векторы, полученные на основе вируса простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), так как они обладают выраженным тропизмом к нейронам, а вирусные частицы даже могут перемещаться трансинаптически от нейрона к нейрону и персистировать в нейронах, несмотря на иммунную защиту. Однако относительно высокая цитотоксичность ВПГ-векторов пока ограничивает их применение в практике [32].

В настоящий момент существует более 40 генотерапевтических препаратов, которые либо хорошо себя зарекомендовали в лечении наследственной патологии, либо проходят клинические испытания (табл. 1) [2, 33]. Перечень препаратов пополняется ежегодно, и на сегодня известны препараты для генной терапии сердечной недостаточности, ишемиче

ТАБЛИЦА 1

НЕКОТОРЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ГЕННОЙ ТЕРАПИИ [2, 33, 34]

Заболевания	Препарат	Ген	Молекулярно-генетический подход к терапии	Способ введения/частота применения
Спинально-мышечная атрофия	Спинраза (Spinraza) / Нусинерсен (Nusinersen)	<i>SMN2</i>	Антисмысловой олигонуклеотид, связывающийся с мРНК гена <i>SMN2</i> , что приводит к включению экзона 7 в мРНК	Инtrateкальная инъекция. В течение первого года 6 раз, а затем 1 раз каждые 4 месяца на протяжении всей жизни.
Спинально-мышечная атрофия	Золгенсма (Zolgensma)	<i>SMN1</i>	Правильная копия гена <i>SMN1</i> , доставленная аденоассоциированным вирусным вектором	Внутривенная инфузия. Однократно
Мышечная дистрофия Дюшенна	Казимерсен (Amondys 45)	<i>DMD</i> (мутация экзона 45)	Фосфородиамидатный антисмысловый морфолиновый олигонуклеотид, терапевтический эффект достигается пропуском экзона 45	Внутривенная инфузия
Мышечная дистрофия Дюшенна	Этеплирсен (Eteplirsen)	<i>DMD</i> (мутация экзона 51)	Антисмысловой олигонуклеотид, терапевтический эффект достигается пропуском экзона 51	Внутривенная инфузия

ТАБЛИЦА 1 (продолжение)

Миодистрофия Дюшенна	Эксондис 51 (Exondys 51) / Этеплирсен (Eteplirsen)	<i>DMD</i> (мутация экзона 51)	Антисмысловой олигонуклеотид, который связывается с незрелой мРНК гена <i>DMD</i> , для пропуска экзона 51 из мРНК	Внутривенная инфузия. Ежедневно
Миодистрофия Дюшенна	Голодирсен (Vyondys 53) / Вилтоларсен (Viltepso)	<i>DMD</i> (мутация экзона 53)	Нацелен на пропуск экзона 53	Внутривенная инфузия
Синдром семейной хиломикронемии	Воланесорсен (Waylivra)	<i>LPL</i>	Антисмысловой олигонуклеотид	Внутривенная инфузия
Семейная гиперхолестеринемия	Мипомерсен (Kynamro)	<i>LDLR</i>	антисмысловой олигонуклеотид, действующий как ингибитор синтеза аполипопротеина В-100	Внутривенная инфузия
Семейный дефицит липопротеинлипазы	Алипоген типарвовек (Glybera)	<i>LPL</i>	Векторный транспорт генетического материала в клетку	Внутривенная инфузия
Бета-талассемия	Бетибеглоген аутоцемцел (Zynteglo)	<i>HBB</i>	Векторный транспорт функциональной последовательности модифицированного гена βA-глобина (βA-T87Q-глобина)	Внутривенная инфузия
Серповидно-клеточная анемия	Ловотибеглоген аутоцемцел (Lyfgenia)	<i>HBB</i>	Векторный транспорт функциональной копии βA-T87Q-глобина	Внутривенная инфузия
Адренолейкодистрофия у детей	Эливалдоген аутоцемцел (Skysona)	<i>ABCD1</i>	Векторный транспорт функциональной копии <i>ABCD1</i>	Внутривенная инфузия
Гемофилия А	Валоктокоген роксапарвовек (Roctavian)	<i>F8</i>	Векторный транспорт функциональной копии гена фактора VIII	Внутривенная инфузия
Гемофилия В	Этранакоген дезапарвовек (Hemgenix)	<i>F8</i>	Векторный транспорт функциональной копии вариантов <i>Padua</i> гена фактора IX	Внутривенная инфузия
Дистрофии сетчатки	Лукстурна (Luxturna)	<i>RPE65</i>	Векторный транспорт функциональной копии <i>RPE65</i>	Субретинальная инъекция. Однократно
Наследственный транстиретин-опосредованный амилоидоз	Онпаттро (Onpatro) / Патисиран (Patisiran)	<i>TTR</i>	Двухпочечные малые интерферирующие РНК (миРНК), которые приводят к деградации транстиретина	Внутривенная инфузия. Каждые 3 недели
Наследственный транстиретин-опосредованный амилоидоз	Тегседид (Tegsedi) / Инотерсен (Inotersen)	<i>TTR</i>	Двухпочечные малые интерферирующие РНК (миРНК), которые приводят к деградации транстиретина	Подкожная инъекция. Ежедневно

ской болезни сердца, глиобластомы, мезотелиомы, гепатоцеллюлярной карциномы, критической ишемии нижних конечностей, рефрактерной анапластической крупноклеточной лимфомы, глиомы, синдрома диабетической стопы, нейропатии, остеоартрита у пожилых людей, хронического гранулематоза (сцепленного с X-хромосомой), синдрома Вискотта – Олдрича [34].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Редактирование генов представляет огромные возможности для различных областей науки и медицины. Редактирование генома используют в медицине, сельском хозяйстве, молекулярной биологии, биоинженерии.

Наиболее перспективным применением редактирования генома в медицине является генотерапия как

метод лечения наследственных заболеваний путём исправления дефектных генов; в онкологии для удаления или модификации онкогенов; в разработке вакцин и иммунной терапии; в клеточной терапии [35].

Однако методы редактирования генома вызывают ряд не только технических, но и этических вопросов, связанных с безопасностью и последствиями для организма и экосистемы в целом. Общественное обсуждение и регулирование этих технологий являются важными аспектами их применения [36]. Поэтому признание потенциальных проблем безопасности, связанных с редактированием генов, подчёркивает важность мониторинга пациентов во время и после лечения. Однако недавние исследования по редактированию РНК дают дополнительные надежды на целевые терапевтические молекулярные подходы к модификации клеточных белков без потенциальных проблем безопасности, связанных с редактированием генов ДНК [18].

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Боринская С.А., Янковский Н.К. Генетика и геномика человека. Популяции и этносы в пространстве и времени: эволюционные и медицинские аспекты. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2013; 17(4/2): 930-942. [Borinskaya S.A., Yankovsky N.K. Human genetics and genomics. Populations and ethnic groups in space and time: Evolutionary and medical aspects. *Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2013; 17(4/2): 930-942. (In Russian)].
2. Гинтер Е.К., Пузырев В.П., Куцев С.И. *Медицинская генетика: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. [Ginter E.K., Puzyrev V.P., Kutsev S.I. *Medical genetics: National guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2022. (In Russian)]. doi: 10.33029/9704-6307-9-GEN-2022-1-896
3. Ребриков Д.В. Редактирование генома человека. *Вестник РГМУ*. 2016; (3): 4-15. [Rebrikov D.V. Human genome editing. *Bulletin of RSMU*. 2016; (3): 4-15. (In Russ.)].
4. Бочков Н.П., Пузырев В.П., Смирнихина С.А. *Клиническая генетика: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. [Bochkov N.P., Puzyrev V.P., Smirnikhina S.A. *Clinical genetics: Textbook*. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2022. (In Russ.)].
5. Закиян С.М., Медведев С.П., Дементьева Е.В., Власов В.В. (ред.). *Редактирование генов и геномов: Т. 1*. Новосибирск: Изд-во СО РАН; 2018. [Zakian S.M., Medvedev S.P., Demyentyeva E.V., Vlasov V.V. (eds). *Gene and genome editing: Vol. 1*. Novosibirsk: Publishing House of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences; 2018. (In Russ.)].
6. Perez-Pinera P., Kocak D.D., Vockley C.M., Adler A.F., Kabadi A.M., Polstein L.R., et al. RNA-guided gene activation by CRISPR-Cas9-based transcription factors. *Nat Methods*. 2013; 10(10): 973-976. doi: 10.1038/nmeth.2600
7. Andersen J.B., Thorgeirsson S.S. A perspective on molecular therapy in cholangiocarcinoma: Present status and future directions. *Hepat Oncol*. 2014; 1(1): 143-157. doi: 10.2217/hep.13.4
8. Chen R., Shi X., Yao X., Gao T., Huang G., Ning D., et al. Specific multivalent molecules boost CRISPR-mediated transcriptional activation. *Nat Commun*. 2024; 15(1): 7222. doi: 10.1038/s41467-024-51694-y
9. Silva G., Poirot L., Galetto R., Smith J., Montoya G., Duchateau P., et al. Meganucleases and other tools for targeted genome engineering: Perspectives and challenges for gene therapy. *Curr Gene Ther*. 2011; 11(1): 11-27. doi: 10.2174/156652311794520111
10. Bagherpoor Helabad M., Volkenandt S., Imhof P. Molecular dynamics simulations of a chimeric androgen receptor protein (SPARKI) confirm the importance of the dimerization domain on DNA binding specificity. *Front Mol Biosci*. 2020; 7: 4. doi: 10.3389/fmolb.2020.00004
11. Li H., Haurigot V., Doyon Y., Li T., Wong S.Y., Bhagwat A.S., et al. *In vivo* genome editing restores haemostasis in a mouse model of haemophilia. *Nature*. 2011; 475(7355): 217-221. doi: 10.1038/nature10177
12. Tebas P., Stein D., Tang W.W., Frank I., Wang S.Q., Lee G., et al. Gene editing of CCR5 in autologous CD4 T cells of persons infected with HIV. *N Engl J Med*. 2014; 370(10): 901-910. doi: 10.1056/NEJMoa1300662
13. Wang S., Chen H., Tang X., et al. Molecular tools for gene manipulation in filamentous fungi. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2017; 101(22): 8063-8075. doi: 10.1007/s00253-017-8486-z
14. Van den Ackerveken G., Marois E., Bonas U. Recognition of the bacterial avirulence protein AvrBs3 occurs inside the host plant cell. *Cell*. 1996; 87(7): 1307-1316. doi: 10.1016/s0092-8674(00)81825-5
15. Canteros B., Minsavage G., Bonas U., Pring D., Stall R. A gene from *Xanthomonas campestris* pv. vesicatoria that determines avirulence in tomato is related to avrBs3. *Mol Plant Microbe Interact*. 1999; 4(6): 628-632. doi: 10.1094/mpmi-4-628
16. Maeder M.L., Angstman J.F., Richardson M.E., Linder S.J., Cascio V.M., Tsai S.Q., et al. Targeted DNA demethylation and activation of endogenous genes using programmable TALE-TET1 fusion proteins. *Nat Biotechnol*. 2013; 31(12): 1137-1142. doi: 10.1038/nbt.2726
17. Koonin E.V., Makarova K.S. Origins and evolution of CRISPR-Cas systems. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2019; 374(1772): 20180087. doi: 10.1098/rstb.2018.0087
18. Parums D.V. Editorial: First regulatory approvals for CRISPR-Cas9 therapeutic gene editing for sickle cell disease and transfusion-dependent β -thalassaemia. *Med Sci Monit*. 2024; 30: e944204. doi: 10.12659/MSM.944204
19. Yin H., Song C.Q., Dorkin J.R., Zhu L.J., Li Y., Wu Q., et al. Therapeutic genome editing by combined viral and non-viral delivery of CRISPR system components *in vivo*. *Nat Biotechnol*. 2016; 34(3): 328-333. doi: 10.1038/nbt.3471
20. Jansen R., Embden J.D., Gaastra W., Schouls L.M. Identification of genes that are associated with DNA repeats in prokaryotes. *Mol Microbiol*. 2002; 43(6): 1565-1575. doi: 10.1046/j.1365-2958.2002.02839.x
21. Makarova K.S., Wolf Y.I., Alkhnbashi O.S., Costa F., Shah S.A., Saunders S.J., et al. An updated evolutionary classification of CRISPR-Cas systems. *Nat Rev Microbiol*. 2015; 13(11): 722-736. doi: 10.1038/nrmicro3569

22. Yang P., Chou S.-J., Li J., Hui W., Liu W., Sun N., et al. Supramolecular nanosubstrate-mediated delivery system enables CRISPR-Cas9 knocking of hemoglobin beta gene for hemoglobinopathies. *Sci Adv.* 2020; 6(43): eabb7107. doi: 10.1126/sciadv.abb7107
23. Alinejad T., Modarressi S., Sadri Z., Hao Z., Chen C.S. Diagnostic applications and therapeutic option of Cascade CRISPR/Cas in the modulation of miRNA in diverse cancers: Promises and obstacles. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2023; 149(12): 9557-9575. doi: 10.1007/s00432-023-04747-6
24. Koonin E.V., Makarova K.S., Zhang F. Diversity, classification and evolution of CRISPR-Cas systems. *Curr Opin Microbiol.* 2017; 37: 67-78. doi: 10.1016/j.mib.2017.05.008
25. Kanbar K., El Darzi R., Jaalouk D.E. Precision oncology revolution: CRISPR-Cas9 and PROTAC technologies unleashed. *Front Genet.* 2024; 15: 1434002. doi: 10.3389/fgene.2024.1434002
26. Savić N., Schwank G. Advances in therapeutic CRISPR/Cas9 genome editing. *Transl Res.* 2016; 168: 15-21. doi: 10.1016/j.trsl.2015.09.008
27. Chavez M., Chen X., Finn P.B., Qi L.S. Advances in CRISPR therapeutics. *Nat Rev Nephrol.* 2023; 19(1): 9-22. doi: 10.1038/s41581-022-00636-2
28. Banda A., Impomeni O., Singh A., Baloch A.R., Hu W., Jaijyan D.K. Precision in action: The role of Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats/Cas in gene therapies. *Vaccines (Basel).* 2024; 12(6): 636. doi: 10.3390/vaccines12060636
29. Ветчинова А.С., Коновалова Е.В., Лунев Е.А., Иллариошкин С.Н. Технология редактирования генома и возможности её применения в клеточной нейробиологии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2015; 9(4): 59-64. [Vetchinova A.S., Konovalova E.V., Lunev E.A., Illarioshkin S.N. A genome editing technology and capabilities of its application in cellular neurobiology. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2015; 9(4): 59-64. (In Russ.)].
30. Мензоров А.Г., Лукьянчикова В.А., Кораблев А.Н., Серова И.А., Фишман В.С. Практическое руководство по редактированию геномов системой CRISPR/Cas9. *Вавиловский журнал генетики и селекции.* 2016; 20(6): 930944. [Menzorov A.G., Lukyanchikova V.A., Korablev A.N., Serova I.A., Fishman V.S. Genome editing using CRISPR/Cas9 system: A practical guide. *Vavilov Journal of Genetics and Breeding.* 2016; 20(6): 930-944. (In Russ.)]. doi: 10.18699/VJ16.214
31. Orlando S.J., Santiago Y., DeKaveler R.C., Freyvert Y., Boydston E.A., Moehle E.A., et al. Zinc-finger nuclease-driven targeted integration into mammalian genomes using donors with limited chromosomal homology. *Nucleic Acids Res.* 2010; 38(15): e152. doi: 10.1093/nar/gkq512
32. Cheng Y., Zhang N., Hussain S., Ahmed S., Yang W., Wang S. Integration of a FT expression cassette into CRISPR/Cas9 construct enables fast generation and easy identification of transgene-free mutants in Arabidopsis. *PLoS One.* 2019; 14(9): e0218583. doi: 10.1371/journal.pone.0218583
33. Гуревич К.Г., Сорокина Ю.А., Ураков А.Л., Гаврилова Д.М., Ловцова Л.В., Занозина О.В. Генно-терапевтические препараты: особенности применения в гериатрической и педиатрической практике. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2020; 18(3): 237-244. [Gurevich K.G., Sorokina Yu.A., Urakov A.L., Gavrilova D.M., Lovtsova L.V., Zanozina O.V. Drugs for gene therapy: Features of usage in geriatrics and pediatrics. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy.* 2020; 18(3): 237-244. (In Russ.)]. doi: 10.17816/RCF183237-244
34. Галицына Е.В., Куликова Е.А., Павельев Ю.А., Кузнецова О.С., Сенина А.С., Гусев А.Б. Современные генотерапевтические лекарственные препараты. *Гены и клетки.* 2024; 19(1): 21-42. [Galitsyna E.V., Kulikova E.A., Paveliev Yu.A., Kuznetsova O.S., Senina A.S., Gusev A.B. Modern gene therapy drugs. *Genes & Cells.* 2024; 19(1): 21-42. (In Russ.)]. doi: 10.17816/gc601855
35. Ткачук Е.А., Семинский И.Ж. Роль генетики в современной медицине. *Байкальский медицинский журнал.* 2022; 1(1): 81-88. [Tkachuk E.A., Seminsky I.Zh. The role of genetics in modern medicine. *Baikal Medical Journal.* 2022; 1(1): 81-88. (In Russ.)]. doi: 10.57256/2949-0715-2022-1-81-88
36. Пестрикова А.А. Правовые и этические нормы редактирования генома человека. *Журнал зарубежного законодательства и сравнительного правоведения.* 2021; 17(5): 37-51. [Pestrikova A.A. Analysis of legal and ethical standards in the field of human gene editing. *Journal of Foreign Legislation and Comparative Law.* 2021; 17(5): 37-51. (In Russ.)]. doi: 10.12737/jfcl.2021.052

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

Ткачук Е.А. – разработка дизайна исследования, обзор публикаций, написание текста рукописи; Семинский И.Ж. – написание статьи, научное редактирование.

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

Elena A. Tkachuk – development of the study design, review of publications, writing the manuscript; Igor Zh. Seminsky – article writing, scientific editing.

Информация об авторах

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

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

Для переписки

Ткачук Елена Анатольевна, zdorowie38@gmail.com

Получена 10.02.2025
Принята 01.03.2025
Опубликована 10.03.2025

Information about the authors

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

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

Corresponding author

Elena A. Tkachuk, zdorowie38@gmail.com

Received 10.02.2025
Accepted 01.03.2025
Published 10.03.2025

Формат А4 (60x84/8). Сдано в работу 27.02.2025.
Подписано в печать 10.03.2025, дата выхода в свет 10.03.2025.
Печ. л. 12,25. Усл. печ. л. 11,4. Уч. изд. л. 9,3. Зак. 006-25.

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