

Редакционная коллегия

Дмитрий Олегович Иванов (главный редактор) — доктор медицинских наук, профессор, ректор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Р.А. Насыров (зам. гл. редактора) — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Ю.С. Александрович (зам. гл. редактора) — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А.Г. Васильев (зам. гл. редактора) — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

М.А. Пахомова (научный редактор) — ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

В.А. Аверин — доктор психологических наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

В.Г. Арсентьев — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО ВМедА им. С.М. Кирова МО РФ (Санкт-Петербург).

В.Г. Баиров — доктор медицинских наук, профессор, ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» (Санкт-Петербург).

А.А. Баранов — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор, ФГБУ «Научный центр здоровья детей» (Москва).

Д. Венто — доцент (Италия).

А.В. Губин — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по медицинской части (травматология и ортопедия), Клиника высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова СПбГУ (Санкт-Петербург).

Е.Н. Имянитов — член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Е.А. Корниенко — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Е.И. Краснощекова — доктор биологических наук, ФГБОУ ВО СПбГУ (Санкт-Петербург).

Ю.В. Лобзин — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, президент, ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России (Санкт-Петербург).

Л.С. Намазова-Баранова — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Москва).

В.И. Орел — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

И.Б. Осипов — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Editorial Board

Dmitry O. Ivanov (Editor-in-Chief) — Prof., MD, PhD (medicine), Rector, St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

R.A. Nasyrov (Deputy Editor-in-Chief) — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Yu.S. Alexandrovich (Deputy Editor-in-Chief) — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.G. Vasiliev (Deputy Editor-in-Chief) — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

M.A. Pakhomova (Scientific Editor) — St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

V.A. Averin — Prof., PhD (psychology). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

V.G. Arsenteyev — Prof., MD, PhD (medicine). Military Medical Academy named after S.M. Kirov (Saint Petersburg, Russia).

V.G. Bairov — Prof., MD, PhD (medicine). Almazov National Medical Research Center (Saint Petersburg, Russia).

A.A. Baranov — Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine), Director of Federal State Budget Institution "Science Center of Children's Health" (Moscow, Russia).

G. Vento — Assoc. Prof. MD, PhD (medicine) (Italy).

A.V. Gubin — Prof., MD, PhD (medicine), Deputy Director for Medical Affairs (Traumatology and Orthopedics), Clinic of High Medical Technologies, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia).

E.N. Imyaninov — Member by Correspondence of RAS, Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

E.A. Kornienko — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

E.I. Krasnoshchekova — PhD (biology). St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia).

Yu.V. Lobzin — Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine), President of Children's Scientific Clinical Center of Infectious Diseases (Saint Petersburg, Russia).

L.S. Namazova-Baranova — Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine). Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia).

V.I. Orel — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

I.B. Osipov — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

ПЕДИАТР

Pediatrician (St. Petersburg)

Основан в 2010 году в Санкт-Петербурге

ISSN 2079-7850 (Print)

ISSN 2587-6252 (Online)

Key title: PEDIATR (Saint Petersburg)

Abbreviated key title: PEDIATR (St.-Peterbg.)

Выходит 6 раз в год.

Журнал реферируется РЖ ВИНТИ.

Журнал находится в открытом доступе (Open Access).

Учредитель и Издатель:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (адрес: 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2)

16+

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-89822 от 05.08.2025.

Журнал входит в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук. Включен в RSCI*.

Выпускающий редактор: Барышева А.Ю.

Технический редактор: Барышева А.Ю.

Корректор: Островик С.Ю.

Верстка: Варламова И.Н.

Адрес редакции: 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. Тел./факс: (812) 295-31-55. E-mail: scrcenter@mail.ru, lt2007@inbox.ru.

Статьи направлять по адресу: scrcenter@mail.ru

Address for correspondence: 2, Litovskaya str., St. Petersburg, 194100, Russia. Tel/Fax: (812) 295-31-55, scrcenter@mail.ru

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 14,5.

Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. Заказ 70. Дата выхода 17.07.2026.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения издательства.

Ссылка на журнал «Педиатр» обязательна.

* Постановление Правительства РФ от 20.03.2021 г. № 426, вступившее в силу с 01.08.2021, об изменениях, которые вносятся в акты Правительства РФ: 1. в положении о присуждении ученых степеней, утвержденном постановлением Правительства РФ от 24.09.2013 г. «О порядке присуждения ученых степеней» ...а) пункт 11 дополнить абзацами следующего содержания: «К публикациям, в которых излагаются основные научные результаты диссертации, в рецензируемых изданиях приравниваются публикации ... в научных изданиях, индексируемых в наукометрической базе данных Russian Science Citation Index (RSCI)».

В.Н. Панферов — доктор психологических наук, профессор, РГПУ им. А.И. Герцена (Санкт-Петербург).

С.Т. Посохова — доктор психологических наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГУ (Санкт-Петербург).

Н.В. Скрипченко — доктор медицинских наук, профессор, ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России (Санкт-Петербург).

В.Н. Тимченко — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А.Д. Харазова — доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой, ФГБОУ ВО СПбГУ (Санкт-Петербург).

В.Г. Часнык — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Редакционный совет

Ф. Бистони — профессор, Госпиталь Санта-Мария-Делла-Мизерикордия, Университет Перуджи (Перуджа, Италия).

В.В. Бржеский — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

И.А. Горьковая — доктор психологических наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А. Гром — профессор, отделение ревматологии Детского госпиталя (Цинцинати, США).

В.И. Гузева — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

М.Д. Дидур — доктор медицинских наук, профессор, директор, Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева РАН (Санкт-Петербург).

П.Дж.Дж. Зауер — профессор, Университетский медицинский центр в Детском госпитале Беатрисы (Нидерланды).

Э.В. Земцовский — доктор медицинских наук, профессор, ФГБУ СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Н.Р. Карелина — доктор медицинских наук, профессор, ЧОУВО СПбМСИ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Д.С. Коростовцев — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

С.А. Лытаев — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Г.Л. Микиртчан — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А.В. Микляева — доктор психологических наук, доцент, РГПУ им. А.И. Герцена (Санкт-Петербург).

Ю.В. Наточин — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН (Санкт-Петербург).

С. Нехай — профессор, Университет Говарда (США).

Г.А. Новик — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А.Б. Пальчик — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Ф.П. Романюк — доктор медицинских наук, профессор, СЗГМУ им. И.И. Мечникова МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Н.Д. Савенкова — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

А.С. Симаходский — доктор медицинских наук, профессор, ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург).

И.Г. Солдатова — доктор медицинских наук, профессор, РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Москва).

С.Л. Соловьева — доктор психологических наук, профессор, СЗГМУ им. И.И. Мечникова МЗ РФ (Санкт-Петербург).

М.В. Столярова — доктор биологических наук, доцент, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Г.А. Сулова — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

Н. Татевиан — профессор, Центр медицинских наук Техасского университета (Хьюстон, США).

В.К. Юрьев — доктор медицинских наук, профессор, ФГБОУ ВО СПбГМУ МЗ РФ (Санкт-Петербург).

V.N. Panferov — Prof., PhD (psychology). RSPU A.I. Gertsen (Saint Petersburg, Russia).

S.T. Posokhova — Prof., PhD (psychology). St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia).

N.V. Skripchenko — Prof., MD, PhD (medicine). Children's scientific clinical center of infectious diseases (Saint Petersburg, Russia).

V.N. Timchenko — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.D. Harazova — Prof., PhD (biology). St. Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia).

V.G. Chasnyk — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

Editorial Council

F. Bistoni — Prof., MD, PhD. University of Perugia (Perugia, Italy).

V.V. Brzheskiy — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

I.A. Gorkovaya — Prof., PhD (psychology). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A. Grom — Prof., MD, PhD (medicine), Division of Rheumatology. Children's Hospital Medical Center (Cincinnati, USA).

V.I. Guzeva — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

M.D. Didur — Prof., PhD (medicine), Director. Institute of the Human Brain N.P. Bekhtereva (Saint Petersburg, Russia).

P.J.J. Sauer — Prof., MD, PhD. Beatrix Children's Hospital, University Medical Center (Netherlands).

E.V. Zemtsovsky — Prof., PhD (medicine). Almazov National Medical Research Center (Saint Petersburg, Russia).

N.R. Karelina — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg Medical and Social Institute (Saint Petersburg, Russia).

D.S. Korostovtsev — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

S.A. Lytaev — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

G.L. Mikirtchan — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.V. Mikliaeva — Associate Prof., PhD (psychology). RSPU A.I. Gertsen (Saint Petersburg, Russia).

Yu.V. Natochin — Member of RAS, Prof., MD, PhD (medicine). Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry RAS (Saint Petersburg, Russia).

S. Nekhai — Prof., MD, PhD. Howard University (USA).

G.A. Novik — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.B. Pal'chik — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

F.P. Romaniuk — Prof., PhD (medicine), North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia).

N.D. Savenkova — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

A.S. Simakhodskiy — Prof., PhD (medicine). Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russia).

I.G. Soldatova — Prof., MD, PhD (medicine). Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia).

S.L. Solovieva — Prof., PhD (psychology). North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russia).

M.V. Stolyarova — Associate Prof., MD, PhD (biology). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

G.A. Suslova — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

N. Tatevian — Prof., MD, PhD, University of Texas Health Sciences Center (Houston, USA).

V.K. Yuryev — Prof., MD, PhD (medicine). St. Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russia).

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

<i>Д.П. Гладин, И.А. Баранов, Н.С. Козлова, Е.С. Зубарева, А.Ю. Пырх, Д.А. Гусева, И.Д. Гладин, Е.А. Свиницкая</i> <i>Bacillus cereus</i> : контаминант или возбудитель тяжелых инфекций у детей? (Обзор литературы)	5
---	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<i>Д.О. Иванов, В.С. Василенко, Ю.Б. Семенова, Е.Б. Карповская, Р.Ф. Мамиева, Е.С. Сеница, А.Х. Хуштова, В.А. Зубарев</i> Курс физиотерапии, включающий абдоминальную декомпрессию и криостимуляцию, для оптимизации восстановления спортсменов	20
<i>Л.Ю. Артюх, И.В. Гайворонский, Е.Н. Комиссарова</i> Особенности физического развития детей с открытым артериальным протоком в период первого года жизни . .	29
<i>С.И. Пацкань, Ю.И. Стрельченко, Е.В. Прокопенко, А.С. Гуденова</i> Гистологические и молекулярные особенности опухолевой пластичности рака желудка при сахарном диабете. . . .	38
<i>Е.П. Пинт, Н.П. Денисенко, Т.С. Горзий</i> Особенности психологического и вегетативного статуса у лиц с различным уровнем эмоционального интеллекта	45
<i>Т.А. Алексеева, Е.Д. Луцай, А.А. Саренко</i> Ультразвуковая анатомия языка у плодов человека при пренатальных скринингах	53

ОБЗОРЫ

<i>И.В. Гайворонский, М.Г. Гайворонская, И.А. Шахтимир, М.В. Метальников, И.А. Гаджиев, Е.С. Селиванова</i> Взаимосвязь формы головы с телосложением и соматотипом (обзор литературы)	61
<i>Р.В. Кораблев, А.Г. Васильев, С.С. Пюрвеев, Т.В. Брус, А.Ю. Пырх, Н.С. Деданишвили, М.Б. Евлоева, В.А. Труфакина</i> Система комплемента: эволюция, функции и клиническое значение	70

ЛЕКЦИЯ

<i>Т.В. Брус</i> Патофизиология кислотно-основного обмена	80
--	----

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

<i>Е.Д. Воронкова, Т.В. Габруская, Е.А. Корниенко, Н.Б. Уланова, С.Г. Килина, Е.В. Шилова, Н.В. Павлова, С.Н. Дроздова</i> Клинический случай пенетрирующей формы болезни Крона: трудности дифференциальной диагностики с амебиазом кишечника	86
<i>Л.М. Леина, И.Р. Милевская, И.А. Горланов, Д.В. Заславский</i> Аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз. Клинический случай: ихтиоз по типу «купального костюма». От фенотипа к генотипу	94

ИСТОРИЯ

<i>А.В. Орлов, Л.А. Желенина, Т.А. Степаненко, Ю.В. Борзова, Е.П. Давыдова, Т.Е. Гембицкая,</i> <i>М.В. Куропатенко, А.А. Пашкевич</i> История организации медицинской помощи больным муковисцидозом в Санкт-Петербурге.	102
Издательский договор	111
Правила для авторов	112

CONTENTS

EDITORIAL

<i>D.P. Gladin, I.A. Baranov, N.S. Kozlova, E.S. Zubareva, A.Yu. Pyrkh, D.A. Guseva, I.D. Gladin, E.A. Svintsitskaya</i> <i>Bacillus cereus</i> : contaminant or causative agent of severe infections in children? (Literature review)	5
---	---

ORIGINAL STUDIES

<i>D.O. Ivanov, V.S. Vasilenko, Yu.B. Semenova, E.B. Karpovskaya, R.F. Mamieva, E.S. Sinita, A.Kh. Khushtova, V.A. Zubarev</i> A course of physical therapy including abdominal decompression and cryostimulation to optimize athlete recovery	20
<i>L.Yu. Artyukh, I.V. Gaivoronsky, E.N. Komissarova</i> Characteristics of physical of physical development in children with patent ductus arteriosus during the first year of life	29
<i>S.I. Patskan, Yu.I. Strelchenko, E.V. Prokopenko, A.S. Gudenova</i> Histological and molecular characteristics of tumor plasticity in gastric cancer with diabetes mellitus	38
<i>E.P. Pint, N.P. Denisenko, T.S. Gorziy</i> Features of psychological and vegetative status in individuals with different levels of emotional intelligence	45
<i>T. A. Alekseeva, E.D. Lutsay, A.A. Sarenko</i> Ultrasound anatomy of the tongue in human fetuses during prenatal screening	53

REVIEWS

<i>I.V. Gaivoronsky, M.G. Gaivoronskaya, I.A. Shakhtimir, M.V. Metalnikov, I.A. Gadzhiev, E.S. Selivanova</i> Relationship between head shape and body constitution and somatotype (review)	61
<i>R.V. Korablev, A.G. Vasiliev, S.S. Pyurveev, T.V. Brus, A.Yu. Pyrkh, N.S. Dedanishvili, M.B. Evloeva, V.A. Trufakina</i> The complement system: evolution, functions and clinical significance	70

LECTURE

<i>T.V. Brus</i> Pathophysiology of acid-base metabolism	80
---	----

CLINICAL CASE

<i>E.D. Voronkova, T.V. Gabrusskaya, E.A. Kornienko, N.B. Ulanova, S.G. Kilina, E.V. Shilova, N.V. Pavlova, S.N. Drozdova</i> A clinical case of the penetrating form of Crohn's disease: difficulties in differential diagnosis with intestinal amoebiasis	86
<i>L.M. Leina, I.R. Milyavskaya, I.A. Gorlanov, D.V. Zaslavsky</i> Autosomal recessive congenital ichthiosis. Clinical case: bathing-suit-type ichthiosis. From phenotype to genotype.	94

HISTORY

<i>A.V. Orlov, L.A. Zhelenina, T. A. Stepanenko, Yu.V. Borzova, E.P. Davydova, T. E. Gembitskaya, M.V. Kuropatenko, A.A. Pashkevich</i> The history of the organization of medical care for patients with cystic fibrosis in Saint Petersburg	102
Publishing agreement.	111
Rules for authors	112

***Bacillus cereus*: контаминант или возбудитель тяжелых инфекций у детей? (Обзор литературы)**

Д.П. Гладин¹, И.А. Баранов¹, Н.С. Козлова², Е.С. Зубарева¹, А.Ю. Пырх¹, Д.А. Гусева¹,
И.Д. Гладин³, Е.А. Свинцицкая¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

³ Ленинградский государственный университет имени А.С. Пушкина, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Проблема нозокомиальных инфекций в детских стационарах сохраняет свою актуальность во всем мире. Наиболее подвержены госпитальным инфекциям новорожденные, дети с онкологическими заболеваниями, первичными иммунодефицитами, а также находящиеся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Незрелость иммунной системы, наличие сопутствующей патологии и частое проведение инвазивных медицинских вмешательств создают предпосылки для развития тяжелых инфекционных процессов, таких как вентилятор-ассоциированная пневмония, катетер-ассоциированный сепсис и инфекции кровотока. Среди широкого спектра возбудителей внутрибольничных инфекций особую тревогу вызывают микроорганизмы группы ESKAPE, устойчивые к антимикробным препаратам. Несмотря на наличие общих закономерностей, этиологическая структура госпитальных инфекций определяется спецификой стационара и даже его отделения, а также интенсивностью применения антимикробных препаратов. Среди грамотрицательных патогенов в стационарах, особенно многопрофильных, доминирует *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter baumannii*, среди грамположительных преобладают *Staphylococcus aureus* и коагулазонегативные стафилококки. Однако в последнее время в литературе стали появляться сообщения о случаях тяжелых инвазивных инфекций, вызванных *Bacillus cereus*, у недоношенных новорожденных. Сегодня *B. cereus* признан серьезным оппортунистическим патогеном, способным вызывать у детей смертельно опасные инфекционные процессы, такие как сепсис, менингит, эндокардит, инфекции мягких тканей и костей, характеризующиеся высокой летальностью. Проблема усугубляется трудностями в постановке диагноза и выборе эмпирической терапии в связи с отсутствием специфических симптомов заболеваний и несовершенством методов идентификации *B. cereus*, а также резистентностью возбудителя к целому ряду антимикробных препаратов. В обзоре представлены данные о биологических свойствах и методах идентификации *B. cereus*, эпидемиологии и патогенезе вызываемых им инфекций у детей, а также рассмотрены основные принципы лечения и профилактики заболеваний, ассоциированных с этим патогеном.

Ключевые слова: *Bacillus cereus*, инвазивная инфекция, дети, новорожденные, сепсис, менингит, факторы вирулентности, антибиотикорезистентность

Как цитировать

Гладин Д.П., Баранов И.А., Козлова Н.С., Зубарева Е.С., Пырх А.Ю., Гусева Д.А., Гладин И.Д., Свинцицкая Е.А. *Bacillus cereus*: контаминант или возбудитель тяжелых инфекций у детей? (Обзор литературы). *Педиатр*. 2026;17(2):5–19. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.77.16.001>.

***Bacillus cereus*: contaminant or causative agent of severe infections in children? (Literature review)**

Dmitry P. Gladin¹, Ilya A. Baranov¹, Nadezhda S. Kozlova², Elizaveta S. Zubareva¹, Alexandra Yu. Pyrkh¹, Darya A. Guseva¹, Ilya D. Gladin³, Ekaterina A. Svintsitskaya¹

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

³ Pushkin Leningrad State University, Saint-Petersburg, Russia

ABSTRACT

The problem of nosocomial infections in children's hospitals remains relevant worldwide. Newborns, children with cancer, primary immunodeficiencies, and those in intensive care units are particularly susceptible to hospital-acquired infections. The immature immune system, concomitant pathologies, and frequent invasive medical interventions create conditions for the development of severe infectious processes, such as ventilator-associated pneumonia, catheter-associated sepsis, and bloodstream infections. Among the wide range of pathogens of nosocomial infections, microorganisms of the ESKAPE group resistant to antimicrobial drugs are of particular concern. Despite the general patterns, the etiological structure of hospital infections is determined by the specifics of the hospital and the intensity of the use of antimicrobial drugs. Among the gram-negative pathogens, *Klebsiella pneumoniae* and *Acinetobacter baumannii* dominate, while among the gram-positive pathogens, *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci predominate. However, in recent years, there have been reports in the literature of severe invasive infections caused by *Bacillus cereus* in premature newborns. Today, *B. cereus* is recognized as a serious opportunistic pathogen that can cause fatal infections in children, such as sepsis, meningitis, endocarditis, and soft tissue and bone infections, with extremely high mortality rates. The problem is exacerbated by difficulties in making a diagnosis and choosing an empirical treatment due to the lack of specific symptoms of the disease and the imperfections of *B. cereus* identification methods, as well as the pathogen's resistance to a wide range of antimicrobial drugs. The review presents data on the biological properties and identification methods of *B. cereus*, the epidemiology and pathogenesis of infections caused by this pathogen in children, and discusses the basic principles of treatment and prevention of diseases associated with this pathogen.

Keywords: *Bacillus cereus*, invasive infection, children, newborns, sepsis, meningitis, virulence factors, antibiotic resistance

To cite this article

Gladin D.P., Baranov I.A., Kozlova N.S., Zubareva E.S., Pyrkh A.Yu., Guseva D.A., Gladin I.D., Svintsitskaya E.A. *Bacillus cereus*: contaminant or causative agent of severe infections in children? (Literature review). *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):5–19. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.77.16.001>.

ВВЕДЕНИЕ

Представители группы *Bacillus cereus* часто ассоциируются с пищевыми отравлениями, однако могут вызывать у человека и широкий спектр тяжелых гнойно-септических инфекций, включающих сепсис, менингиты, абсцессы мозга, эндофтальмиты, пневмонии, эндокардиты, остеомиелиты [1, 2] и септические артриты у детей [3]. *B. cereus* представляет собой грамположительную спорообразующую бактерию, которая встречается повсеместно [4] как в окружающей среде (почве, воде, воздухе и продуктах питания), так и на коже человека, в том числе и на руках медицинского персонала [5]. Споры этого микроорганизма, устойчивые к разным неблагоприятным факторам, позволяют ему длительно сохраняться в окружающей среде [6, 7], в том числе и в условиях многопрофильных стационаров. Это обусловлено также способностью *B. cereus* образовывать биопленки на абиотических поверхностях больничной среды [8], в том числе разнообразных медицинских девайсах (венозных катетерах и др.) [9, 10], а также приобретенной устойчивостью ряда штаммов к антимикробным препаратам [11]. О тяжелых системных инфекциях, вызванных *B. cereus*, известно давно, при этом большинство из них возникали у новорожденных, пациентов с ослабленным иммунитетом и злокачественными заболеваниями крови, а также у инъекционных наркоманов [12]. В последнее время *B. cereus* играет все более важную роль в развитии оппортунистических инфекций у групп риска, прежде всего у недоношенных новорожденных со сниженной массой тела [13], у которых такие инфекции часто заканчиваются летально (14–40% случаев) [2, 14]. Это происходит в результате незрелости отдельных звеньев иммунной системы таких детей и наличия сопутствующей патологии, что делает их более уязвимыми для инвазивных патогенов, особенно в госпитальных условиях в отделениях реанимации и интенсивной терапии [15, 16]. Отсутствие типичных клинических проявлений инфекций, вызванных *B. cereus*, и ошибочная оценка при их выявлении в исследуемом материале, особенно в крови, как контаминация, может привести к неправильной или несвоевременной этиологической диагностике заболевания [17, 18]. Именно поэтому систематизация и анализ данных по особенностям биологических свойств *B. cereus*, прежде всего факторов ее вирулентности и обусловленного ими патогенеза вызываемых ею инфекций, а также их клинических проявлений и современных методов диагностики, будет полезна для клиницистов различного профиля и врачей-микробиологов.

ТАКСОНОМИЯ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА *BACILLUS CEREUS*

Вид *Bacillus cereus* принадлежит к типу *Firmicutes*, классу *Bacilli*, порядку *Bacillales*, семейству *Bacillaceae*, роду *Bacillus*. В настоящее время *B. cereus* входит в состав филогенетического комплекса, известного как «группа *Bacillus cereus sensu lato*». Эта группа представляет собой комплекс видов, включающий множество близкородственных генетических линий, которые различаются

по своей способности вызывать заболевания у людей и животных. В таксономии *B. cereus* за последние 25 лет произошло множество изменений, что привело к определенным затруднениям у исследователей [19] и ошибкам в идентификации [20]. *Bacillus cereus sensu lato* представлен тремя основными видами: *B. cereus* (*B. cereus sensu stricto*), *Bacillus thuringiensis* и *Bacillus anthracis*. Позднее были добавлены еще четыре вида: *Bacillus mycoides*, *Bacillus weihenstephanensis*, *Bacillus pseudomycoides* и *Bacillus cytotoxicus* [21–23]. В настоящее время выделяют кладу *Cereus* [24, 25], в которую входят 8 близкородственных видов — *B. cereus*, *B. cytotoxicus*, *B. mycoides*, *B. pseudomycoides*, *B. thuringiensis*, *B. weihenstephanensis*, *B. toyonensis* и *B. anthracis* [17]. Сегодня группа пополнилась новыми видами, выделенными из морского грунта: *Bacillus paranthracis*, *Bacillus pacificus*, *Bacillus tropicus*, *Bacillus albus*, *Bacillus mobilis*, *Bacillus luti*, *Bacillus proteolyticus*, *Bacillus nitratireducens* и *Bacillus paramycoides*.

Классификация этой группы бактерий основана на секвенировании гена *panC*, детерминирующего синтез пantoат-бета-аланинлигазы С [26–29]. *B. cereus* является спорообразующей грамположительной аэробной или факультативно анаэробной бактерией. При микроскопическом исследовании они определяются как тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки, размер которых составляет 1×3–4 мкм, могут образовывать цепочки. Имеют жгутики, расположенные по перитрихальному типу [29], наиболее вирулентные клинически значимые штаммы образуют капсулу, по химической природе сходную с полипептидной капсулой *B. anthracis* [30].

Эти бактерии не требовательны к питательным средам, растут в широком диапазоне температур от +5 до +50 °С. Для их культивирования используют желточно-полимиксинный агар, хромогенную среду *Bacillus cereus* агар (BBC) [31], кровяной агар, на котором выявляются зоны гемолиза [32] и другие среды. Морфология и культуральные свойства *B. cereus* представлены на рисунках 1, 2 [33].

Некоторые штаммы *B. cereus sensu stricto* обладают высокой вирулентностью, благодаря чему вызывают различные

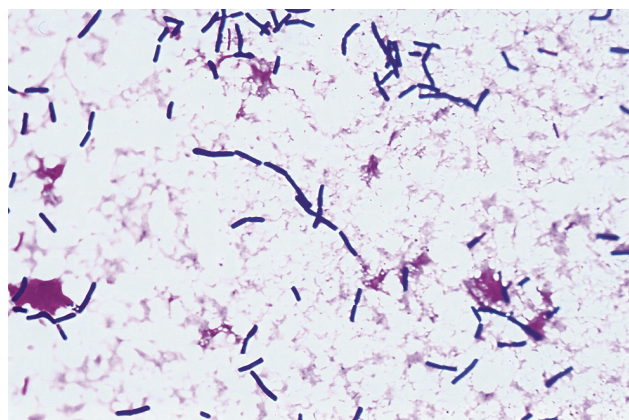


Рис. 1. *B. cereus* в крови. Окраска по Граму [33]

Fig. 1. *B. cereus* in blood. Gram staining [33]



Рис. 2. Рост *B. cereus* на кровяном агаре. Вокруг колоний видны зоны бета-гемолиза [33]

Fig. 2. Growth of *B. cereus* on blood agar. Beta-hemolysis zones are visible [33]

инвазивные и часто смертельные инфекции, особенно у пациентов с ослабленным иммунитетом, в том числе у недоношенных новорожденных. *B. cereus sensu stricto* трудно отличить от других представителей группы при помощи рутинных микробиологических методов, поэтому большинство патологических процессов, вызываемых *B. cereus*, рассматривают как инфекции, ассоциируемые с различными видами группы *B. cereus* [2]. Связь *B. cereus* с тяжелыми заболеваниями обусловлена широким спектром факторов вирулентности, которые можно разделить на несколько групп.

1. Факторы адгезии, колонизации и инвазии. Основными адгезинами являются фимбрии и белок CalY (камелизин), который играет ключевую роль в адгезии на клетках и в формировании биопленок [34–37]. Клеточную стенку *B. cereus* покрывают белковые S-слои [33, 38, 39], которые повышают адгезивные свойства и придают устойчивость к фагоцитозу и действию комплемента. Некоторые высоковирулентные изоляты *B. cereus* могут образовывать капсулу, продукты распада которой угнетают врожденный иммунитет, однако в литературе данные по способности к капсулообразованию противоречивы и неоднозначны [30]. Деградация клеток и тканей также способствуют различным протеазы.

2. Ферменты вирулентности, сидерофоры и пигменты. *Bacillus cereus* обладает высокой ферментативной активностью и помимо токсинов продуцирует широкий спектр ферментов вирулентности [30]. Среди них наибольшее значение в патогенезе тяжелых инфекций имеют металлопротеазы (InhA1, InhA2, InhA3), вызывающие гибель макрофагов [40], фосфохолин — специфическая фосфолипаза C (PC-PLC) и сфингомиелиназа (SMase), разрушающие мембраны клеток, коллагеназа (ColA), способствующая распространению бактерий [41–43], а также экзопроtein EntD, оказывающий цитотоксическое действие [44].

Все ферменты потенцируют действие токсинов *B. cereus*, что особенно важно в развитии сепсиса. Размножению способствует продукция некоторыми штаммами сидерофо-

ров, связывающих ионы железа и обладающих антиоксидантной активностью пигментов [45], вероятно, повышающих выживаемость в фагоцитах.

3. Токсины. Цереулид (эметический токсин, рвотный токсин) впервые описан в 1994 г. [46], обладает термостабильностью, устойчивостью к колебаниям pH и желудочным ферментам. Цереулид действует на серотониновые рецепторы блуждающего нерва, импульсы от которых поступают в рвотный центр в продолговатом мозге. Действие этого токсина может вызвать рабдомиолиз, поражение печени и полиорганную недостаточность, а также снизить защитные иммунные механизмы кишечника [41].

Белковые энтеротоксины включают три токсина: гемолизин BL (Hbl), негемолитический энтеротоксин (Nhe) и цитотоксин K (CytK). Энтеротоксины Hbl и Nhe состоят из трех белковых компонентов каждый и детерминируются хромосомными [47, 48] и, возможно, плазмидными генами [49, 50]. Hbl и Nhe относятся к семейству порообразующих токсинов, при этом Hbl обладает дерматонекротическим, гемолитическим и цитотоксическим действием [41]. Nhe преимущественно обладает цитотоксическим действием на различные эпителиальные клетки, приводящим к их лизису [51]. Трехкомпонентные токсины *B. cereus* способны взаимодействовать с различными клеточными рецепторами, вызывая поражение эндотелия сосудов, толстой кишки, печени, легких, мышечной и соединительной ткани, T- и B-лимфоциты, а также макрофаги и клетки кожи [41, 52–57]. Это приводит к индукции воспаления, пироптозу и полиорганному поражению при тяжелых инвазивных инфекциях у детей.

Цитотоксин K (CytK), в отличие от Hbl и Nhe, представлен одним белковым компонентом, является порообразующим токсином, оказывающим дерматонекротическое действие и сильное цитотоксическое действие на эпителиоциты кишечника человека. Интересно, что этот токсин чаще обнаруживают у *B. cytotoxicus*, относящемуся к комплексу *B. cereus* [58, 59].

Кроме вышеуказанных токсинов, *B. cereus* обладает четырьмя типами гемолизина. Гемолизин I типа (цериолизин O) обладает цитолитическим действием, гемолизины II и IV типов вызывают апоптоз макрофагов [60], роль гемолизина III типа в патогенезе пока не выяснена [41]. Основные факторы вирулентности *B. cereus* представлены в таблице 1.

Эпидемиология и факторы риска у детей

Убиквитарное распространение *B. cereus* обуславливает его попадание в организм ребенка, где микроорганизм может колонизировать кишечник, составляя часть транзиторной микробиоты [61], и затем выделяться в окружающую среду, в том числе и больничную [14]. Средняя продолжительность носительства микроорганизмов разных видов у детей в отделении реанимации и интенсивной терапии представлена на рисунке 3.

Интересно, что *B. cereus* может колонизировать не только кишечник, но и дыхательные пути, что способствует

Таблица 1. Факторы вирулентности *B. cereus*

Table 1. Virulence factors of *B. cereus*

Фактор вирулентности / The virulence factor	Биологический эффект / Biological effect
Белок CalY (камелизин) / CalY protein (camelysin) [33–36]	Адгезия и колонизация / Adhesion and colonization [33–36]
S-слои / S-layers [37–39]	Адгезия, устойчивость к фагоцитозу и комплементу / Adhesion, resistance to phagocytosis and complement [37–39]
Капсула / The capsule [30]	Устойчивость к фагоцитозу, ингибирование врожденного иммунитета / Resistance to phagocytosis, inhibition of innate immunity [30]
Металлопротеазы (InhA1, InhA2, InhA3) / Metalloproteinases (InhA1, InhA2, InhA3) [40]	Гибель макрофагов / Death of macrophages [40]
Фосфолипаза C (PC-PLC), сфингомиелиназа (SMase), коллагеназа (ColA) / Phospholipase C (PC-PLC), sphingomyelinase (SMase), collagenase (ColA) [41–43]	Разрушение клеток и тканей / Destruction of cells and tissues [41–43]
Экзопротеин EntD / Exoprotein EntD [44]	Цитотоксичность / Cytotoxicity [44]
Цереулид (эметический токсин, рвотный токсин) / Cerulide (emetic toxin, vomiting toxin) [41]	Рвота, токсическое действие на ткани / Vomiting and toxic effects on tissues [41]
Белковые энтеротоксины гемолизин BL (Hbl), негемолитический энтеротоксин (Nhe), цитотоксин K (CytK) / Protein enterotoxins Hemolysin BL (Hbl), non-hemolytic enterotoxin (Nhe), cytotoxin K (CytK) [47–50]	Диарея, токсическое действие на ткани / Diarrhea and tissue toxicity [47–50]
Гемолизины / Hemolysins [41, 60]	Цитолитическое действие, апоптоз макрофагов / Cytolytic effect, macrophage apoptosis [41, 60]

Таблица составлена авторами / The table is prepared by the authors

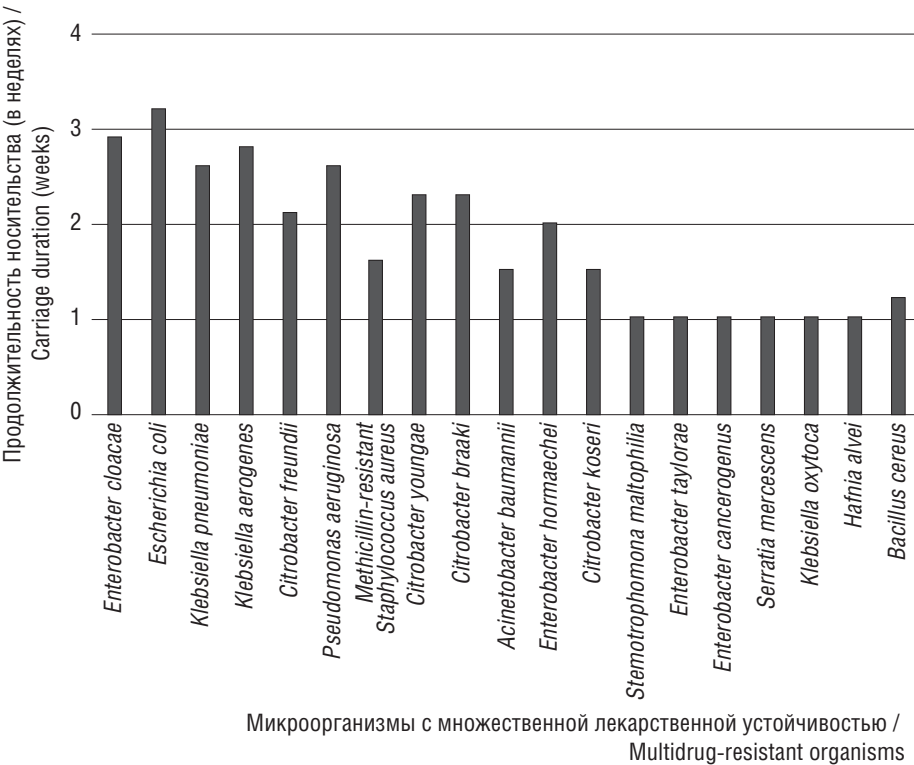


Рис. 3. Средняя продолжительность носительства микроорганизмов разных видов у детей в отделении реанимации и интенсивной терапии [14]

Fig. 3. Average duration of carriage of microorganisms of different species in the intensive care unit [14]

его распространению. Так, в одном из исследований микробиоты носоглотки здоровых детей, проведенном в Российской Федерации, *B. cereus* был обнаружен у 25% обследованных детей от 3 до 4 лет, у 68,8% детей 5–7 лет и у 51%

детей 8–12 лет [62]. Его споры высокоустойчивы к действию физических и химических факторов, включая ультрафиолетовое излучение, высушивание и действие многих дезинфектантов. Это обуславливает широкую контаминацию

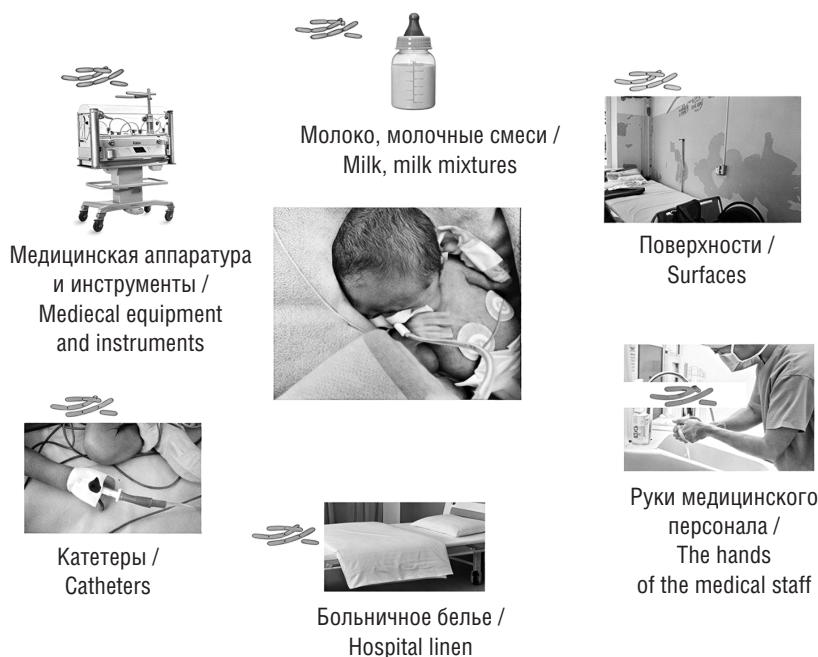


Рис. 4. Источники инфицирования новорожденных *B. cereus* (рисунок авторов)

Fig. 4. Sources of *B. cereus* infection in newborns (drawing by the authors)

больничной среды спорами [63]. Споры бацилл обнаруживаются практически во всех объектах больничной среды и медицинских девайсах. К ним относятся системы вентиляции воздуха [64], оборудование для бронхоскопии [65], постельное белье [63], медицинские перчатки [66], руки персонала [67], внутривенные катетеры [12], антисептические растворы [68], пищевые продукты, растворы для парентерального питания, грудное молоко и пищевые продукты. Так, уникальным, на наш взгляд, является случай бактериемии в одной из больниц Японии, вызванной *B. cereus* у 17-летней девушки с острым лимфобластным лейкозом, причиной которой стало употребление чая [69] из чайных пакетиков, в которых при микробиологическом исследовании был выявлен *B. cereus* [58]. Из-за широкого распространения спор в пыли, воде и больничной среде *B. cereus* обычно считается контаминантом при выделении этого микроорганизма из клинического материала пациентов, а его роль в этиологии тяжелой патологии, как правило, ставится под сомнение или не рассматривается. В то же время становится несомненной этиологическая роль *B. cereus* в возникновении ряда внутрибольничных вспышек среди госпитализированных пациентов с ослабленным иммунитетом и новорожденных [58].

Таким образом, несмотря на широкое распространение *B. cereus* в абиотической среде, выделение этого микроорганизма из любого биоматериала, в первую очередь из крови, может говорить о его этиологической роли в инвазивной патологии. И поэтому лабораториям клинической микробиологии крайне важно информировать клиницистов и эпидемиологов о каждом случае выделения *B. cereus* из патологического материала. Это позволит своевременно назначить адекватную эмпирическую терапию и повысить эффективность противоэпидемических мероприятий.

Все изоляты *B. cereus* необходимо направлять в молекулярно-биологическую лабораторию для определения клонального родства штаммов с целью установления источника инфицирования. К сожалению, в большинстве детских многопрофильных стационаров РФ нет координированного взаимодействия врачей бактериологических лабораторий, эпидемиологов и клиницистов, а также отсутствует необходимое оборудование для молекулярно-генетических исследований, что приводит к невозможности определения идентичности штаммов *B. cereus* из объектов окружающей среды и биоматериала пациентов. Показательным является молекулярно-эпидемиологическое исследование 10 случаев бактериемии у недоношенных новорожденных, проведенное в период с 2018 по 2023 гг. [70]. При помощи полногеномного секвенирования авторы показали, что 10 клинических штаммов принадлежали к 10 различным сиквенстипам, а штаммы из окружающей среды — к 18. При этом два штамма из окружающей среды, вызвавшие бактериемию, были идентичны штаммам, выделенным в медицинских кабинетах, а пять — штаммам, выделенным в раздевалке для медицинских сестер.

Тяжелые инфекции могут возникать у всех детей, однако наиболее часто страдают дети из групп риска, особенно пациенты с онкогематологическими заболеваниями. Нейтропения, индуцированная химиотерапией, повреждение слизистых оболочек и наличие устанавливаемых на длительное время центральных венозных катетеров, безусловно, предрасполагают к развитию инфекции [1, 21]. Инвазивным инфекциям наиболее подвержены также пациенты с иммунодефицитами, дети после обширных хирургических вмешательств, ожогов, травм и пациенты с врожденными пороками развития. Основные источники инфицирования новорожденных детей представлены на рисунке 4.

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИНВАЗИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Патогенез инвазивной инфекции представляет собой сложный процесс взаимодействия факторов вирулентности *B. cereus* с иммунной системой организма ребенка. В зависимости от состояния иммунитета могут развиваться локальные и системные воспалительные процессы. Споры и вегетативные клетки возбудителя проникают через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки (место катетеризации, эндотрахеальная трубка и др.) при аспирации и через ротовую полость. Благодаря продукции возбудителем многочисленных ферментов происходит локальное повреждение тканей с развитием местного воспаления. Затем за счет бактериальной транслокации микроорганизмы проникают в лимфу и кровяное русло, где часть бактериальных клеток разрушается, а часть распространяется по организму, попадая в различные внутренние органы. Системная диссеминация сопровождается массивным выбросом токсинов, что приводит к повреждению эндотелия, гемолизу, нарушению коагуляции и полиорганной недостаточности. При проникновении через гематоэнцефалический барьер развивается менингоэнцефалит, характеризующийся обширным некрозом ткани мозга и высокой летальностью. Патологические процессы, вызываемые *B. cereus* у детей, представлены на рисунке 5.

Неонатальный сепсис — это критическое, крайне тяжелое состояние, угрожающее жизни новорожденных. Частота неонатального сепсиса среди новорожденных составляет от 4,5 до 9,7% и увеличивается по мере снижения гестационного возраста и массы тела [17, 71]. Септицемия, вызванная *B. cereus*, составляет примерно 2% всех случаев бактериемии или фунгемии, однако число случаев тяжелых инфекций сильно занижено и не зарегистрировано документально [29, 61]. Эта патология, ассоциированная с *B. cereus*, является наиболее частой формой инвазивной инфекции у ослабленных детей и характеризуется острым началом, высокой лихорадкой, системным воспалительным ответом, сопровождающимся выбросом цитокинов.

Отличительной чертой сепсиса, вызванного *B. cereus*, является развитие геморрагического синдрома с петехиальной сыпью и внутрисосудистого гемолиза вследствие действия цереолизина и других токсинов возбудителя [72]. Сепсис данной этиологии встречается достаточно редко [13] и характеризуется чаще всего молниеносным, с быстрым развитием септического шока и полиорганной недостаточности, течением. Так, в Японии из 12 описанных смертельных случаев сепсиса у четырех больных с острым лейкозом он был вызван *B. cereus* [72].

Восемь случаев сепсиса у недоношенных новорожденных, вызванного *B. cereus*, описаны в Шанхайской детской больнице с января 2015 г. по декабрь 2019 г. Один из случаев закончился летальным исходом [17]. Септицемия, вызванная *B. cereus*, у недоношенных детей нередко протекает в тяжелой форме и заканчивается летально, при этом у таких пациентов возможно развитие неврологической симптоматики. В связи с этим у новорожденных с неонатальным сепсисом, особенно с симптомами поражения центральной нервной системы, в частности при развитии геморрагического менингоэнцефалита [73], обязательно проводить микробиологическое исследование ликвора с целью обнаружения *B. cereus*.

Течение неонатального сепсиса, вызванного *B. cereus*, может осложняться абсцессом головного мозга. Так, в Польше [13] был описан случай развития абсцесса головного мозга у недоношенного младенца весом 730 г, родившегося на 27-й неделе беременности и находившегося на лечении в течение 140 дней. Пациенту назначили курс адекватной антимикробной терапии, после которого его выписали из больницы в удовлетворительном состоянии.

Предрасполагает к развитию сепсиса наличие у ребенка коморбидного состояния, а также длительная химиотерапия. В эту группу риска, как было отмечено выше, входят дети с онкологическими заболеваниями крови. Заслуживает особого внимания смертельный случай сепсиса у 15-летней девочки, страдающей острым лимфобластным лейкозом,

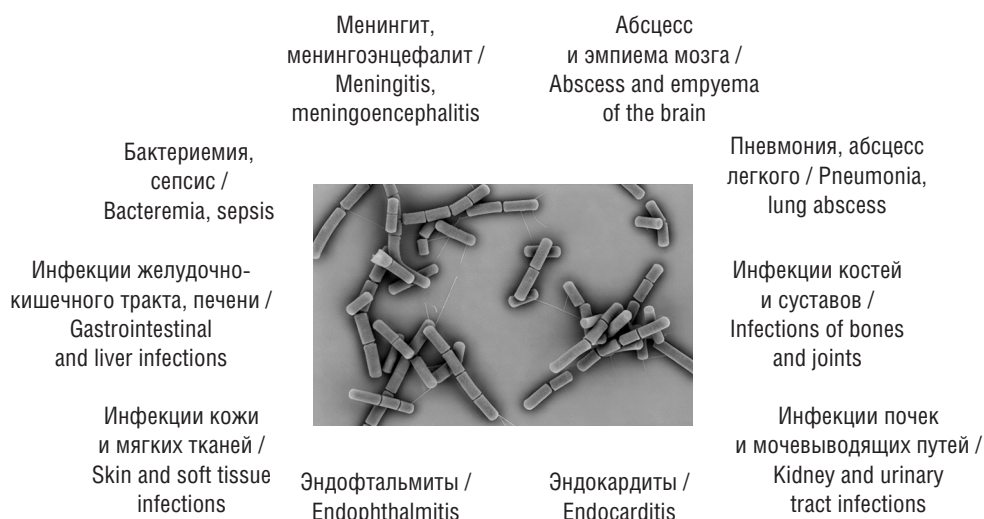


Рис. 5. Инфекции, вызываемые *B. cereus*, у новорожденных (рисунок авторов)

Fig. 5. Sources of *B. cereus* infection in newborns (drawing by the authors)

поступившей в одну из тайваньских больниц с лихорадкой [74]. После выявления в моче *Escherichia coli* ($>10^5$ колоний/мл), чувствительной к ампициллину, гентамицину и цефепиму, был назначен цефепим, на фоне применения которого состояние пациентки не улучшилось. Позднее развились угнетение мозговой деятельности, носовое кровотечение и отек легких. Назначенная эмпирическая терапия, включавшая меропенем, ванкомицин, ацикловир и флуканазол, оказалась неэффективной, и пациентка умерла через два дня после появления симптомов септического шока. В крови больной был выявлен *B. cereus*, идентификацию которого осуществили при помощи рутинных микробиологических методик, подтвержденных секвенированием 16S рибосомальной РНК [74].

Таким образом, особенностью сепсиса, вызванного *B. cereus*, является частая диссеминация возбудителя в мозговые оболочки и ткани мозга с развитием менингита, менингоэнцефалита, абсцессов и некроза [2]. В случаях менингита, возникающего у пациентов с нейтропенией, лабораторные показатели могут быть изменены незначительно [75], что затрудняет своевременную диагностику. У таких детей часто развивается фатальная форма инфекции [15, 20]. Клиническая картина может не отличаться от менингита другой этиологии, однако для *B. cereus* характерно крайне агрессивное течение с быстрым формированием обширных участков некроза мозговой ткани, внутримозговых кровоизлияний и формированием абсцессов, возможно возникновение субдуральной эмпиемы, сопровождающейся скоплением гноя в оболочках мозга [76].

Менингоэнцефалит новорожденных, вызванный *B. cereus*, встречается редко, однако в большинстве случаев инфекция приводит к летальному исходу из-за обширного повреждения и некроза инфицированных тканей, вызванных токсинами, вырабатываемыми *B. cereus*. Поражение мозга *B. cereus* у недоношенных детей клинически протекает тяжело с частым развитием абсцессов [77]. К предрасполагающим факторам относятся васкулит, спазм сосудов, гидроцефалия, часто наблюдаемые у недоношенных детей [73].

Bacillus cereus может вызывать тяжелые поражения мозга и у детей среднего возраста. В литературе описан случай развития множественных абсцессов головного мозга у 8-летнего мальчика, проходившего химиотерапию в связи с острым лимфобластным лейкозом [78]. Уровень смертности при абсцессах головного мозга, вызванных *B. cereus*, высок и составляет 42% [78].

Не менее тяжелое течение имеет поражение дыхательной системы, вызванное *Bacillus cereus*. Описан смертельный случай быстро прогрессирующей некротической пневмонии, вызванной *B. cereus*, у ребенка, родившегося на 26-й неделе беременности, при этом инфекция носила внутрибольничный характер [79]. Некротические изменения в легких при минимальных признаках воспаления, обнаруженные при вскрытии, позволили предположить преимущественную роль токсинов возбудителя. К другим тяжелым

инфекциям, вызываемым *Bacillus cereus*, следует отнести эндокардиты, эндофталмиты, инфекции кожи и мягких тканей, костей и внутриутробные инфекции. В Китае описан лабораторно подтвержденный случай внутриутробной гибели плода на 17-й неделе беременности, связанной с острым хориоамнионитом. Бактериологическое исследование материнской крови и тканей плаценты позволило выявить *B. cereus* [80]. В клинике Сямэньского университета (Китай) в 2025 г. был выявлен случай острой внутриматочной инфекции после процедуры амниоцентеза. Через 27 часов после процедуры у матери развился септический шок, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, и наступила смерть плода. Микробиологический анализ образцов плаценты, тканей плода и крови матери также выявил *B. cereus*, что подтвердило его роль в развитии внутриутробной инфекции [81]. Крайне осторожно нужно относиться к любым клиническим проявлениям со стороны кожных покровов ребенка. Начинаясь как локальный процесс, инфекции кожи и мягких тканей у детей с низкой массой тела могут быстро прогрессировать с развитием мионекроза, фасциита и целлюлита [82], ввиду чего клиницисты должны помнить о возможности молниеносного течения этой патологии у таких детей и назначать своевременную терапию.

Экзогенный эндофталмит, вызванный *B. cereus*, обычно возникает после травмы глаза и составляет 5,1–18,5% случаев посттравматического эндофталмита. В исследовании, проведенном в Китае, показано, что 20% детей до 10 лет с этой патологией получили травму бамбуковыми палочками, используемыми для приема пищи [83]. Воспаление внутренних оболочек глазного яблока может иметь и эндогенное происхождение, возникая в результате гематогенного заноса *B. cereus* в ткани глаза. Эндофталмит, ассоциированный с *B. cereus*, является тяжелой, быстро прогрессирующей инфекцией. Это обусловлено действием широкого спектра ферментов вирулентности *B. cereus*, разрушающих ткани макроорганизма [84], а также с наличием у возбудителя пилей, обуславливающих адгезию и взаимодействие с рецепторами врожденного иммунитета [85]. Эндокардит, вызванный *B. cereus*, встречается редко. Наибольшая вероятность попадания бацилл в кровяное русло наблюдается при хирургических вмешательствах (при протезировании сердечных клапанов). Чаще всего *B. cereus* поражает аортальный клапан, реже — митральный и трикуспидальный [86].

МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ И ИДЕНТИФИКАЦИИ *BACILLUS CEREUS*

Таким образом, обнаружение *B. cereus* в любом виде клинического материала нельзя расценивать как контаминацию. Современная лаборатория клинической микробиологии детского многопрофильного стационара должна располагать полным арсеналом методов выявления и идентификации этого патогена. К таким методам относятся классические микробиологические методики, включающие

Таблица 2. Методы выявления и идентификации *B. cereus***Table 2.** Methods of identification and identification of *B. cereus*

Метод / Method	Решаемые задачи / Tasks to be solved
Микроскопия / Microscopy	Выявление грамположительных бацилл со спорами в исследуемом материале / Detection of gram-positive bacilli with spores in the test material
Культуральное исследование / Cultural research	Выделение чистой культуры <i>B. cereus</i> , идентификация, определение чувствительности к антимикробным препаратам / Isolation of a pure culture of <i>B. cereus</i> , identification, and determination of susceptibility to antimicrobial drugs
Масс-спектрометрия / Mass spectrometry	Идентификация по белковому спектру, точная дифференциация внутри группы, определение токсинов / Identification by protein spectrum, precise differentiation within a group, and determination of toxins
Полимеразная цепная реакция / Polymerase chain reaction	Выявление генов вирулентности (токсинообразования) / Identification of virulence genes (toxin formation)
Полногеномное секвенирование (16S РНК) / Whole Genome Sequencing (16S RNA)	Выявление генов вирулентности, характеристика резистомы, определение клонального родства штаммов / Identification of virulence genes, characterization of the resistome, and determination of the clonal relationship of strains
Биосенсорные тесты / Biosensory tests	Использование моноклональных антител, выявляющих различные антигены <i>B. cereus</i> , быстрая диагностика на месте оказания медицинской помощи / Use of monoclonal antibodies that detect various <i>B. cereus</i> antigens, rapid on-site diagnosis
Иммунохроматографические тесты (рис. 6) [29] / Immunochromatographic tests (Fig. 6) [29]	Выявление токсинов / Detection of toxins
Химические методы (жидкостная хроматография) / Chemical methods (liquid chromatography)	Количественное определение токсинов / Quantitative determination of toxins

Таблица составлена авторами / The table is prepared by the authors

микроскопию и культуральное исследование, масс-спектрометрия, а также молекулярно-генетические методы, позволяющие выявить факторы вирулентности, генетическое родство штаммов и установить источник инфекции. Основные методы выявления и идентификации *B. cereus* представлены в таблице 2. Иммунохроматографические тесты для выявления токсинов *B. cereus* изображены на рисунке 6.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Выбор антибиотикотерапии при инвазивных инфекциях, вызванных *B. cereus*, представляет определенные трудности в связи с природной и приобретенной резистентностью патогена. *B. cereus* обладает хромосомными бета-лактамазами, что делает его резистентным к пенициллинам и цефалоспорином I–IV поколений [87]. Назначение этих препаратов в качестве эмпирической терапии недопустимо. Для терапии тяжелых инфекций, вызванных *B. cereus*, применяются ванкомицин, гентамицин, линезолид, левофлоксацин и клиндамицин. Для эмпирической терапии возможно применение даптомицина и тигециклина [86].

Согласно данным исследований, проведенных в США, изоляты *B. cereus* сохраняют чувствительность к клиндамицину, ципрофлоксацину, эритромицину и левофлоксацину, устойчивых штаммов к которым не было выявлено. Процент изолятов, устойчивых к гентамицину, составлял 8%, линезолиду — 2%, рифампицину — 8%, тетрациклину — 4% и ванкомицину — 2% [87]. Применение карбапенемов не всегда эффективно ввиду резистентности некоторых изолятов к ним [87–89]. Лечение бактериемии, вызванной

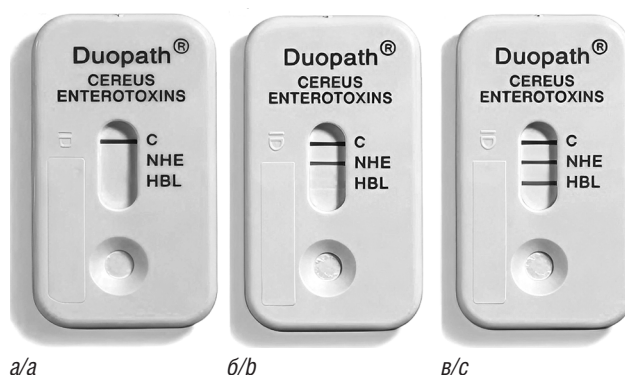


Рис. 6. Иммунохроматографические тесты для выявления токсинов *B. cereus*: а — токсинов не выявлено; б — обнаружен негемолитический энтеротоксин; в — обнаружены негемолитический энтеротоксин и гемолизин BL [29]

Fig. 6. Immunochromatographic tests for the detection of *B. cereus* toxins: a — no toxins were detected; b — non-hemolytic enterotoxin was detected; c — non-hemolytic enterotoxin and hemolysin BL were detected [29]

B. cereus, предусматривает незамедлительное внутривенное введение ванкомицина, эффективность которого была доказана многими исследованиями [90]. Стандартных рекомендаций по лечению инфекций центральной нервной системы, вызванных *B. cereus*, не существует, в то же время описана высокая эффективность комбинации ванкомицина и ципрофлоксацина [91] (применение последнего у детей ограничено). Учитывая появление приобретенной резистентности к антимикробным препаратам, определение чувствительности выделенных изолятов *B. cereus* является

основополагающим для обоснования эмпирической терапии тяжелых инфекций. К общим принципам лечения стоит отнести раннее начало эмпирической терапии и ее адекватную продолжительность, коррекцию иммунного статуса ребенка, удаление инфицированных катетеров и хирургическую санацию очагов инфекции.

Профилактика внутрибольничных инфекций, вызванных *B. cereus*, включает строгое соблюдение противозаразочного режима, предусматривающего уборку больничных помещений, использование дезинфектантов, активных в отношении спор *B. cereus*, строгое соблюдение правил асептики при установке и уходе за сосудистыми катетерами, использование стерильных растворов для парентерального питания и инфузий, изоляцию детей, в кале которых обнаружены *B. cereus*, а также контроль за системами вентиляции и кондиционирования воздуха. Особое внимание уделяется изоляции детей. Для этого применяется протокол изоляции второго уровня (так называемый спорный протокол) — вокруг ребенка-носителя *B. cereus* создается зона ограниченного доступа, используется одноразовый халат с длинными рукавами и одноразовые виниловые перчатки, а окружающее пространство дважды в день обрабатывается спoricidal средством на основе перекиси водорода [14].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Bacillus cereus — это признанный во всем мире крайне опасный оппортунистический патоген, способный вызывать молниеносные и фатальные инвазивные инфекции у детей. Повсеместное распространение и широкий спектр факторов вирулентности этого микроорганизма определяет множество источников инфицирования детей и многообразие тяжелой патологии с полиорганными поражениями и высокой летальностью. Особенно опасны инфекции кровотока и поражения центральной нервной системы, являющиеся абсолютными показаниями к назначению адекватной эмпирической терапии, протоколы которой должны регулярно пересматриваться ввиду возможной резистентности изолятов *B. cereus* к антимикробным препаратам.

Крайне важным представляется тесная взаимосвязь клиницистов, эпидемиологов и врачей лаборатории клинической микробиологии в рамках стратегии контроля антимикробной терапии в многопрофильных детских стационарах. Для эффективной борьбы с тяжелыми инфекциями у детей необходимо расширение арсенала методов идентификации *Bacillus cereus* с обязательным включением в схемы исследования молекулярно-биологических методик, позволяющих определить клональное родство штаммов, источники инфекции, детерминанты резистентности и вирулентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Д.А., Калдыркаев А.И., Феоктистова Н.А., Алешкин А.В. Идентификация бактерий *Bacillus cereus* на основе их фенотипической характеристики. Ульяновск: НИИЦМиБ УлГСХА им. П.А. Столыпина; 2013. 98 с.

В настоящее время нельзя недооценивать патогенный потенциал *Bacillus cereus*, его резистом и роль в развитии тяжелых инвазивных инфекций, продолжающих оставаться серьезной проблемой для педиатрических стационаров и особенно для отделений реанимации и интенсивной терапии и онкогематологических отделений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Д.П. Гладин — идея и концепция статьи, общее руководство, написание финального текста обзора; И.А. Баранов — разработка инфографики, системный поиск литературы; Н.С. Козлова — редактирование текста и таблиц статьи; Е.С. Зубарева — работа с литературой, подбор рисунков и создание иллюстративного материала; А.Ю. Пырх — подготовка списка литературы и оформление ссылок; Д.А. Гусева — проведение синтеза данных из различных исследований; И.Д. Гладин — проверка текста обзора на логическую непротиворечивость; Е.А. Свинцицкая — методология поиска литературы.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. D.P. Gladin — idea and concept of the article, general guidance, writing the final text of the review; I.A. Baranov — development of infographics, system search for literature; N.S. Kozlova — editing the text and tables of the article; E.S. Zubareva — work with literature, selection of drawings and creation of illustrative material; A.Yu. Pyrkh — preparation of the list of references and design of references; D.A. Guseva — synthesis of data from various studies; I.D. Gladin — checked the text of the review for logical consistency; E.A. Svintsitskaya — methodology of literature search.

All the authors made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication.

Conflict of interests. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Vasiliev D.A., Kaldyrkaev A.I., Feoktistova N.A., Alyoshkin A.V. Identification of *Bacillus cereus* bacteria based on their phenotypic characteristics. Ulyanovsk: NIITSMiB UIGSHA named after P.A. Stolypin; 2013. 98 p. (In Russ.).

2. Lotte R., Chevalier A., Boyer L., Ruimy R. *Bacillus cereus* Invasive Infections in Preterm Neonates: an Up-to-Date Review of the Literature. *Clin Microbiol Rev.* 2022;35(2):e0008821. <https://doi.org/10.1128/cmr.00088-21>.
3. Hough I., Young K.L., Ang J., Arora H. *Bacillus cereus* Septic Arthritis in a Two-year-old Male. *Pediatr Infect Dis J.* 2025;44(5):e188–e189. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004717>.
4. McDowell R.H., Sands E.M., Friedman H. *Bacillus Cereus*. 2023 Jan 23. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
5. Glasset B., Herbin S., Granier S.A. et al. *Bacillus cereus*, a serious cause of nosocomial infections: Epidemiologic and genetic survey. *PLoS One.* 2018;13(5):e0194346. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194346>.
6. Chen H., Verplaetse E., Jauslin T. et al. The fate of Bacteria of the *Bacillus cereus* Group in the Amoeba Environment. *Microb Ecol.* 2022;83(4):1088–104. <https://doi.org/10.1007/s00248-021-01828-2>.
7. Zhang W., Ma C., Hu L. et al. Late-onset sepsis in newborns caused by *Bacillus Cereus*: a case report and literature review. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2024;23(1):66. <https://doi.org/10.1186/s12941-024-00712-4>.
8. Ryu J.H., Beuchat L.R. Biofilm formation and sporulation by *Bacillus cereus* on a stainless steel surface and subsequent resistance of vegetative cells and spores to chlorine, chlorine dioxide, and a peroxyacetic acid-based sanitizer. *J Food Prot.* 2005;68(12):2614–2622. <https://doi.org/10.4315/0362-028x-68.12.2614>.
9. Ikram S., Heikal A., Finke S. et al. *Bacillus cereus* biofilm formation on central venous catheters of hospitalised cardiac patients. *Biofouling.* 2019;35(2):204–216. <https://doi.org/10.1080/08927014.2019.1586889>.
10. Okutani A., Okugawa S., Fujimoto F. et al. Genetic diversity and virulence of *Bacillus cereus* group isolates from bloodstream infections. *Microbiol Spectr.* 2025;13(3):e0240724. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02407-24>.
11. Fiedler G., Schneider C., Igbinosa E.O. et al. Antibiotics resistance and toxin profiles of *Bacillus cereus*-group isolates from fresh vegetables from German retail markets. *BMC Microbiol.* 2019;19(1):250. <https://doi.org/10.1186/s12866-019-1632-2>.
12. Hernaiz C., Picardo A., Alos J.I., Gomez-Garcés J.L. Nosocomial bacteremia and catheter infection by *Bacillus cereus* in an immunocompetent patient. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9(9):973–975. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0691.2003.00682.x>.
13. Pawlik D., Lisowska-Miszczuk I., Radziszewska R. et al. Zakazenie *bacillus cereus* u noworodka z niewiarygodnie mała urodzeniowa masa ciała [A case of sepsis in ILBW infant caused by *Bacillus cereus*]. *Med Wieku Rozwoj.* 2009;13(1):40–44. (In Polish).
14. Camphuis M.A., Vincent M., Dauwalder O. et al. Multidrug-resistant Organisms and *Bacillus cereus* Colonization in a Neonatal Intensive Care Unit: A Cohort Study. *Pediatr Infect Dis J.* 2025;44(8):798–803. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004773>.
15. Tönnies H., Heep A., Herrmann J. et al. Investigating environmental transmission to resolve a *Bacillus cereus* group outbreak in a neonatal intensive care unit using core genome multilocus sequence typing. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2024;13(1):1. <https://doi.org/10.1186/s13756-023-01359-0>.
16. Peláez Bejarano A., García de Lomas J.M., Franco-Huertas M. et al. Successful treatment of postsurgical meningitis caused by *Bacillus cereus*: a case report and literature review. *J Chemother.* 2023;35(6):570–575. <https://doi.org/10.1080/1120009X.2022.2153317>.
17. Li N., Shen Y., Gong X. et al. Clinical features, management, and prognosis of *Bacillus cereus* sepsis in premature neonates. *Medicine (Baltimore).* 2023;102(28):e34261. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000034261>.
18. Hall K.K., Lyman J.A. Updated review of blood culture contamination. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19(4):788–802. <https://doi.org/10.1128/CMR.00062-05>.
19. Carroll L.M., Cheng R.A., Wiedmann M., Kovac J. Keeping up with the *Bacillus cereus* group: taxonomy through the genomics era and beyond. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2022;62(28):7677–7702. <https://doi.org/10.1080/10408398.2021.1916735>.
20. Carroll L.M., Matle I., Kovac J. et al. Laboratory Misidentifications Resulting from Taxonomic Changes to *Bacillus cereus* Group Species, 2018–2022. *Emerg Infect Dis.* 2022;28(9):1877–1881. <https://doi.org/10.3201/eid2809.220293>.
21. Маринин Л.И., Шишкова Н.А., Хлопова К.В. и др. Опасные патогены из группы *Bacillus cereus* complex. *Бактериология.* 2023;8(4):67–75. <https://doi.org/10.20953/2500-1027-2023-4-67-75>.
22. Guinebretière M.H., Auger S., Galleron N. et al. *Bacillus cytotoxicus* sp. nov. is a novel thermotolerant species of the *Bacillus cereus* Group occasionally associated with food poisoning. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2013;63(1):31–40. <https://doi.org/10.1099/ijs.0.030627-0>.
23. Okinaka R.T., Keim P. The Phylogeny of *Bacillus cereus* sensu lato. *Microbiol Spectr.* 2016;4(1). <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.TBS-0012-2012>.
24. Gupta R.S., Patel S., Saini N., Chen S. Robust Demarcation of 17 Distinct *Bacillus* Species Clades, Proposed as Novel *Bacillaceae* Genera, by Phylogenomics and Comparative Genomic Analyses: Description of *Robertmurraya kyonggiensis* sp. Nov. and Proposal for an Emended Genus *Bacillus* Limiting It Only to the Members of the *Subtilis* and *Cereus* Clades of Species. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2020;70:5753–5798. <https://doi.org/10.1099/ijsem.0.004475>.
25. Nikolaidis M., Hesketh A., Mossialos D. et al. A Comparative Analysis of the Core Proteomes within and among the *Bacillus subtilis* and *Bacillus cereus* Evolutionary Groups Reveals the Patterns of Lineage- and Species-Specific Adaptations. *Microorganisms.* 2022;10(9):1720. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10091720>.
26. Guinebretière M.H., Thompson F.L., Sorokin A. et al. Ecological diversification in the *Bacillus cereus* Group. *Environ Microbiol.* 2008;10(4):851–865. <https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2007.01495.x>.

27. Liu Y., Lai Q., Göker M. et al. Genomic insights into the taxonomic status of the *Bacillus cereus* group. *Sci Rep.* 2015;5:14082. <https://doi.org/10.1038/srep14082>.
28. Okinaka R.T., Keim P. The phylogeny of *Bacillus cereus sensu lato*. In: *The Bacterial Spore: From Molecules to Systems*. ASM: Washington, DC, USA; 2016. P. 237–251. <https://doi.org/10.1128/9781555819323.ch12>.
29. Ramarao N., Tran S.L., Marin M., Vidic J. Advanced Methods for Detection of *Bacillus cereus* and Its Pathogenic Factors. *Sensors (Basel)*. 2020;20(9):2667. <https://doi.org/10.3390/s20092667>.
30. Ehling-Schulz M., Lereclus D., Koehler T.M. The *Bacillus cereus* Group: *Bacillus* Species with Pathogenic Potential. *Microbiol Spectr.* 2019;7(3):10.1128/microbiolspec.gpp3-0032-2018. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.GPP3-0032-2018>.
31. Chon J.W., Song K.Y., Kim H., Seo K.H. Comparison of 3 selective media for enumeration of *Bacillus cereus* in several food matrices. *J Food Sci.* 2014;79(12):M2480–4. <https://doi.org/10.1111/1750-3841.12594>.
32. Vilas-Boas G., Sanchis V., Lereclus D. et al. Genetic differentiation between sympatric populations of *Bacillus cereus* and *Bacillus thuringiensis*. *Appl Environ Microbiol.* 2002;68(3):1414–1424. <https://doi.org/10.1128/AEM.68.3.1414-1424.2002>.
33. Bottone E.J. *Bacillus cereus*, a volatile human pathogen. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23(2):382–398. <https://doi.org/10.1128/CMR.00073-09>.
34. Candela T., Fagerlund A., Buisson C. et al. CalY is a major virulence factor and a biofilm matrix protein. *Mol Microbiol.* 2019;111(6):1416–1429. <https://doi.org/10.1111/mmi.14184>.
35. Caro-Astorga J., Pérez-García A., de Vicente A., Romero D. A genomic region involved in the formation of adhesin fibers in *Bacillus cereus* biofilms. *Front Microbiol.* 2015;5:745. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2014.00745>.
36. Fricke B., Drössler K., Willhardt I. et al. The cell envelope-bound metalloprotease (camelysin) from *Bacillus cereus* is a possible pathogenic factor. *Biochim Biophys Acta.* 2001;1537(2):132–146. [https://doi.org/10.1016/S0925-4439\(01\)00066-7](https://doi.org/10.1016/S0925-4439(01)00066-7).
37. Grass G., Schierhorn A., Sorkau E. et al. Camelysin is a novel surface metalloproteinase from *Bacillus cereus*. *Infect Immun.* 2004;72(1):219–228. <https://doi.org/10.1128/IAI.72.1.219-228.2004>.
38. Kotiranta A., Haapasalo M., Kari K. et al. Surface structure, hydrophobicity, phagocytosis, and adherence to matrix proteins of *Bacillus cereus* cells with and without the crystalline surface protein layer. *Infect Immun.* 1998;66(10):4895–4902. <https://doi.org/10.1128/IAI.66.10.4895-4902.1998>.
39. Kotiranta A., Lounatmaa K., Haapasalo M. Epidemiology and pathogenesis of *Bacillus cereus* infections. *Microbes Infect.* 2000;2(2):189–198. [https://doi.org/10.1016/S1286-4579\(00\)00269-0](https://doi.org/10.1016/S1286-4579(00)00269-0).
40. Haydar A., Tran S.L., Guillemet E. et al. InhA1-Mediated Cleavage of the Metalloprotease NprA Allows *Bacillus cereus* to Escape From Macrophages. *Front Microbiol.* 2018;9:1063. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01063>.
41. Dietrich R., Jessberger N., Ehling-Schulz M. et al. The Food Poisoning Toxins of *Bacillus cereus*. *Toxins (Basel)*. 2021;13(2):98. <https://doi.org/10.3390/toxins13020098>.
42. Abfalter C.M., Schöner E., Ponnuraj K. et al. Purification and Characterization of the Collagenase ColA Expressed by *Bacillus cereus* ATCC 14579. *PLoS One.* 2016;11(9):e0162433. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162433>.
43. Kuppe A., Evans L.M., McMillen D.A., Griffith O.H. Phosphatidylinositol-specific phospholipase C of *Bacillus cereus*: cloning, sequencing, and relationship to other phospholipases. *J Bacteriol.* 1989;171(11):6077–6083. <https://doi.org/10.1128/jb.171.11.6077-6083.1989>.
44. Omer H., Alpha-Bazin B., Brunet J.L. et al. Proteomics identifies *Bacillus cereus* EntD as a pivotal protein for the production of numerous virulence factors. *Front Microbiol.* 2015;6:1004. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01004>.
45. Wilson M.K., Abergel R.J., Raymond K.N. et al. Siderophores of *Bacillus anthracis*, *Bacillus cereus*, and *Bacillus thuringiensis*. *Biochem Biophys Res Commun.* 2006;348(1):320–325. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2006.07.055>.
46. Agata N., Mori M., Ohta M. et al. A novel dodecadepsipeptide, cereulide, isolated from *Bacillus cereus* causes vacuole formation in HEp-2 cells. *FEMS Microbiol Lett.* 1994;121(1):31–34. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1994.tb07071.x>.
47. Granum P.E., O'Sullivan K., Lund T. The sequence of the non-haemolytic enterotoxin operon from *Bacillus cereus*. *FEMS Microbiol Lett.* 1999;177(2):225–229. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1999.tb13736.x>.
48. Ryan P.A., Macmillan J.D., Zilinskas B.A. Molecular cloning and characterization of the genes encoding the L1 and L2 components of hemolysin BL from *Bacillus cereus*. *J Bacteriol.* 1997;179(8):2551–2556. <https://doi.org/10.1128/jb.179.8.2551-2556.1997>.
49. Lapidus A., Goltsman E., Auger S. et al. Extending the *Bacillus cereus* group genomics to putative food-borne pathogens of different toxicity. *Chem Biol Interact.* 2008;171(2):236–249. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2007.03.003>.
50. Zheng J., Guan Z., Cao S. et al. Plasmids are vectors for redundant chromosomal genes in the *Bacillus cereus* group. *BMC Genomics.* 2015;16(1):6. <https://doi.org/10.1186/s12864-014-1206-5>.
51. Fagerlund A., Lindbäck T., Storset A.K. et al. *Bacillus cereus* Nhe is a pore-forming toxin with structural and functional properties similar to the ClyA (HlyE, SheA) family of haemolysins, able to induce osmotic lysis in epithelia. *Microbiology (Reading)*. 2008;154(3):693–704. <https://doi.org/10.1099/mic.0.2007/014134-0>.
52. Fox D., Mathur A., Xue Y. et al. *Bacillus cereus* non-haemolytic enterotoxin activates the NLRP3 inflammasome. *Nat Commun.* 2020;11(1):760. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-14534-3>.
53. Jeßberger N., Dietrich R., Bock S. et al. *Bacillus cereus* enterotoxins act as major virulence factors and exhibit distinct cytotoxicity to different human cell lines. *Toxicon.* 2014;77:49–57. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2013.10.028>.
54. Liu J., Zuo Z., Sastalla I. et al. Sequential CRISPR-Based Screens Identify LITAF and CDIP1 as the *Bacillus cereus* Hemolysin BL Toxin Host Receptors. *Cell Host Microbe.* 2020;28(3):402–410. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2020.05.012>.
55. Mathur A., Feng S., Hayward J.A. et al. A multicomponent toxin from *Bacillus cereus* incites inflammation and shapes

- host outcome via the NLRP3 inflammasome. *Nat Microbiol.* 2019;4(2):362–374. <https://doi.org/10.1038/s41564-018-0318-0>.
56. Sastalla I., Fattah R., Coppage N. et al. The *Bacillus cereus* Hbl and Nhe tripartite enterotoxin components assemble sequentially on the surface of target cells and are not interchangeable. *PLoS One.* 2013;8(10):e76955. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076955>.
 57. Lund T., Granum P.E. Comparison of biological effect of the two different enterotoxin complexes isolated from three different strains of *Bacillus cereus*. *Microbiology (Reading).* 1997;143(10):3329–3336. <https://doi.org/10.1099/00221287-143-10-3329>.
 58. Guinebretiere M.H., Fagerlund A., Granum P.E., Nguyen-The C. Rapid discrimination of *cytK-1* and *cytK-2* genes in *Bacillus cereus* strains by a novel duplex PCR system. *FEMS Microbiol Lett.* 2006;259(1):74–80. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2006.00247.x>.
 59. Ramarao N., Sanchis V. The pore-forming haemolysins of *Bacillus cereus*: a review. *Toxins (Basel).* 2013;5(6):1119–1139. <https://doi.org/10.3390/toxins5061119>.
 60. Tran S.L., Guillemet E., Ngo-Camus M. et al. Haemolysin II is a *Bacillus cereus* virulence factor that induces apoptosis of macrophages. *Cell Microbiol.* 2011;13(1):92–108. <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2010.01522.x>.
 61. Jensen G.B., Hansen B.M., Eilenberg J., Mahillon J. The hidden lifestyles of *Bacillus cereus* and relatives. *Environ Microbiol.* 2003;5(8):631–640. <https://doi.org/10.1046/j.1462-2920.2003.00461.x>.
 62. Андриянова И.В. Микробиологическая характеристика микробиоты носоглотки здоровых детей в различных возрастных группах. *Мать и дитя в Кузбассе.* 2023;(2):10–16. <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2023-2-10-16>.
Andrianova I.V. The study of the microbiota of the nasopharynx of healthy children in different age groups by gas chromatography. *Mother and baby in Kuzbass.* 2023;(2):10–16. (In Russ.). <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2023-2-10-16>.
 63. Barrie D., Hoffman P.N., Wilson J.A., Kramer J.M. Contamination of hospital linen by *Bacillus cereus*. *Epidemiol Infect.* 1994;113(2):297–306. <https://doi.org/10.1017/s0950268800051724>.
 64. Bryce E.A., Smith J.A., Tweeddale M. et al. Dissemination of *Bacillus cereus* in an intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1993;14(8):459–462. <https://doi.org/10.1086/646779>.
 65. Richardson A.J., Rothburn M.M., Roberts C. Pseudo-outbreak of *Bacillus* species: related to fiberoptic bronchoscopy. *J Hosp Infect.* 1986;7(2):208–210. [https://doi.org/10.1016/0195-6701\(86\)90068-x](https://doi.org/10.1016/0195-6701(86)90068-x).
 66. York M.K. *Bacillus* species pseudobacteremia traced to contaminated gloves used in collection of blood from patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin Microbiol.* 1990;28(9):2114–2116. <https://doi.org/10.1128/jcm.28.9.2114-2116.1990>.
 67. Motoi N., Ishida T., Nakano I. et al. Necrotizing *Bacillus cereus* infection of the meninges without inflammatory reaction in a patient with acute myelogenous leukemia: a case report. *Acta Neuropathol.* 1997;93(3):301–305. <https://doi.org/10.1007/s004010050618>.
 68. Hsueh P.R., Teng L.J., Yang P.C. et al. Nosocomial pseudoepidemic caused by *Bacillus cereus* traced to contaminated ethyl alcohol from a liquor factory. *J Clin Microbiol.* 1999;37(7):2280–2284. <https://doi.org/10.1128/JCM.37.7.2280-2284.1999>.
 69. El Saleeby C.M., Howard S.C., Hayden R.T., McCullers J.A. Association between tea ingestion and invasive *Bacillus cereus* infection among children with cancer. *Clin Infect Dis.* 2004;39(10):1536–1539. <https://doi.org/10.1086/425358>.
 70. Maalouf E., Tosello B., Schipani S. et al. Environmental investigation of 10 cases of nosocomial *Bacillus cereus* bacteraemia between 2018 and 2023. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2025;14(1):62. <https://doi.org/10.1186/s13756-025-01586-7>.
 71. Fleischmann-Struzek C., Goldfarb D.M., Schlattmann P. et al. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *Lancet Respir Med.* 2018;6:223–230.
 72. Inoue D., Nagai Y., Mori M. et al. Fulminant sepsis caused by *Bacillus cereus* in patients with hematologic malignancies: analysis of its prognosis and risk factors. *Leuk Lymphoma.* 2010;51(5):860–869. <https://doi.org/10.3109/10428191003713976>.
 73. Lequin M.H., Vermeulen J.R., van Elburg R.M. et al. *Bacillus cereus* meningoencephalitis in preterm infants: neuroimaging characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(8):2137–2143.
 74. Chou Y.L., Cheng S.N., Hsieh K.H. et al. *Bacillus cereus* septicemia in a patient with acute lymphoblastic leukemia: A case report and review of the literature. *J Microbiol Immunol Infect.* 2016;49(3):448–451. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2013.06.010>.
 75. Koizumi Y., Okuno T., Minamiguchi H. et al. Survival of a case of *Bacillus cereus* meningitis with brain abscess presenting as immune reconstitution syndrome after febrile neutropenia — a case report and literature review. *BMC Infect Dis.* 2020;20(1):15. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4753-1>.
 76. Gunawan P.I., Kartina L., Puspitasari D., Erny E. Uncommon Pathogen *Bacillus Cereus* Causing Subdural Empyema in a Child. *Ethiop J Health Sci.* 2018;28(1):97–100. <https://doi.org/10.4314/ejhs.v28i1.12>.
 77. Samarasekara H., Janto C., Dasireddy V. et al. *Bacillus cereus* bacteraemia complicated by a brain abscess in a pre-term neonate. *Access Microbiol.* 2019;2(2):acmi000080. <https://doi.org/10.1099/acmi.0.000080>.
 78. Hansford J.R., Phillips M., Cole C. et al. *Bacillus cereus* bacteremia and multiple brain abscesses during acute lymphoblastic leukemia induction therapy. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2014;36(3):e197–201. <https://doi.org/10.1097/MPH.0b013e31828e5455>.
 79. Viel-Thériault I., Saban J., Lewis A. et al. A Case of Fulminant *Bacillus cereus* Lung Necrosis in a Preterm Neonate. *Pediatr Dev Pathol.* 2019;22(5):461–464. <https://doi.org/10.1177/1093526619825895>.
 80. Shea S., Paniz-Mondolfi A., Sordillo E. et al. Florid *Bacillus cereus* Infection of the Placenta Associated With Intrauterine Fetal Demise. *Pediatr Dev Pathol.* 2021;24(4):361–365. <https://doi.org/10.1177/1093526621999026>.
 81. Xu Y., Ji Y., Zheng L. et al. Maternal Septic Shock and Fetal Demise Due to *Bacillus cereus* Infection Following Mid-Trimester Genetic Amniocentesis. *Int J Womens Health.* 2025;17:897–902. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S511595>.
 82. Viel-Thériault I., Puthattayil Z.B., Ferretti E. Fulminant Necrotizing Soft-tissue Infection in an Extremely Low Gestational Age

- Infant. *Pediatr Infect Dis J.* 2021;40(5):e189–e190. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003064>.
83. Zheng J., Lin L., Liao J. et al. Endophthalmitis Caused by *Bacillus cereus*: Clinical Characteristics, Outcomes and Antibiotic Susceptibility. *Antibiotics (Basel)*. 2024;13(7):658. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13070658>.
 84. Beecher D.J., Pulido J.S., Barney N.P., Wong A.C. Extracellular virulence factors in *Bacillus cereus* endophthalmitis: methods and implication of involvement of hemolysin BL. *Infect Immun*. 1995;63(2):632–639. <https://doi.org/10.1128/iai.63.2.632-639.1995>.
 85. Callegan M.C., Parkunan S.M., Randall C.B. et al. The role of pili in *Bacillus cereus* intraocular infection. *Exp Eye Res*. 2017;159:69–76. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2017.03.007>.
 86. Wright W.F. Central Venous Access Device-Related *Bacillus Cereus* Endocarditis: A Case Report and Review of the Literature. *Clin Med Res*. 2016;14(2):109–115. <https://doi.org/10.3121/cmr.2016.1312>.
 87. Mills E., Sullivan E., Kovac J. Comparative Analysis of *Bacillus cereus* Group Isolates' Resistance Using Disk Diffusion and Broth Microdilution and the Correlation between Antimicrobial Resistance Phenotypes and Genotypes. *Appl Environ Microbiol*. 2022;88(6):e0230221. <https://doi.org/10.1128/aem.02302-21>.
 88. Katsuya H., Takata T., Ishikawa T. et al. A patient with acute myeloid leukemia who developed fatal pneumonia caused by carbapenem-resistant *Bacillus cereus*. *J Infect Chemother*. 2009;15(1):39–41. <https://doi.org/10.1007/s10156-008-0654-8>.
 89. Luna V.A., King D.S., Gullledge J. et al. Susceptibility of *Bacillus anthracis*, *Bacillus cereus*, *Bacillus mycoides*, *Bacillus pseudomycoides* and *Bacillus thuringiensis* to 24 antimicrobials using Sensititre automated microbroth dilution and Etest agar gradient diffusion methods. *J Antimicrob Chemother*. 2007;60(3):555–567. <https://doi.org/10.1093/jac/dkm213>.
 90. Schoenfeld D., Lee D., Arrington J.A. et al. *Bacillus Cereus* bacteremia complicated by brain abscess in a severely immunocompromised patient: Addressing importance of early recognition and challenges in diagnosis. *IDCases*. 2022;29:e01525. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2022.e01525>.
 91. Amila H.V., Ken K., James K., Andrew W. Successful treatment of *Bacillus cereus* group brain abscesses with a combination of high-dose ciprofloxacin and vancomycin. *J Assoc Med Microbiol Infect Dis*. 2017;2(1):64–68. <https://doi.org/10.3138/jammi.2.1.009>.

ОБ АВТОРАХ

* **Дмитрий Павлович Гладин**, канд. мед. наук, доцент, и.о. заведующего кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0000-0003-4957-7110; eLibrary SPIN: 8149-9885; e-mail: gladin1975@mail.ru

Илья Андреевич Баранов, аспирант, кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-9741-0230; eLibrary SPIN: 9869-5443; e-mail: iliabaranov2001@yandex.ru

Надежда Сергеевна Козлова, канд. мед. наук, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-6713-4156; eLibrary SPIN: 7914-4401; e-mail: spbkns@gmail.com

Елизавета Сергеевна Зубарева, ассистент, кафедра медицинской биологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0008-1068-1109; eLibrary SPIN: 5953-9965; e-mail: elizaveta_zubarevas@mail.ru

Александра Юрьевна Пыркх, ассистент, кафедра патологической физиологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0001-4761-5067; eLibrary SPIN: 3117-3503; e-mail: apyrkh@yandex.ru

AUTHORS' INFO

* **Dmitry P. Gladin**, MD, PhD, Associate Professor, Acting Head of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0000-0003-4957-7110; eLibrary SPIN: 8149-9885; e-mail: gladin1975@mail.ru

Ilya A. Baranov, Postgraduate Student, Department of the Microbiology, Virology and Immunology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-9741-0230; eLibrary SPIN: 9869-5443; e-mail: iliabaranov2001@yandex.ru

Nadezhda S. Kozlova, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Microbiology, Virology and Immunology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-6713-4156; eLibrary SPIN: 7914-4401; e-mail: spbkns@gmail.com

Elizaveta S. Zubareva, Assistant Professor, Department of the Microbiology, Virology and Immunology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0008-1068-1109; eLibrary SPIN: 5953-9965; e-mail: elizaveta_zubarevas@mail.ru

Alexandra Yu. Pyrkh, Assistant Professor, Pathological Physiology Department, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0001-4761-5067; eLibrary SPIN: 3117-3503; e-mail: apyrkh@yandex.ru

ОБ АВТОРАХ

Дарья Александровна Гусева, студентка 5-го курса, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;
ORCID: 0009-0000-8496-666X;
eLibrary SPIN: 3546-9120; e-mail: dashaguseva2015@yandex.ru

Илья Дмитриевич Гладин, студент 5-го курса, Ленинградский государственный университет имени А.С. Пушкина, Санкт-Петербург, Россия; e-mail: Ilya.gladin2303@mail.ru

Екатерина Андреевна Свинцикая, студентка 5-го курса, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;
ORCID: 0009-0005-1497-5540; e-mail: Ekkaterina4az@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

Darya A. Guseva, 5th-year student,
Saint Petersburg State Pediatric Medical University,
Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0000-8496-666X;
eLibrary SPIN: 3546-9120; e-mail: dashaguseva2015@yandex.ru

Ilya D. Gladin, 5th-year student, Leningrad State University
named after A.S. Pushkin, Saint Petersburg, Russia;
e-mail: Ilya.gladin2303@mail.ru

Ekaterina A. Svintsitskaya, 5th-year student, Saint Petersburg
State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;
ORCID: 0009-0005-1497-5540; e-mail: Ekkaterina4az@mail.ru

Курс физиотерапии, включающий абдоминальную декомпрессию и криостимуляцию, для оптимизации восстановления спортсменов

Д.О. Иванов¹, В.С. Василенко¹, Ю.Б. Семенова¹, Е.Б. Карповская¹, Р.Ф. Мамиева¹,
Е.С. Сеница¹, А.Х. Хуштова¹, В.А. Зубарев²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

² Медико-санитарная часть № 70 — филиал СПб ГУП «Пассажиравтотранс», Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Для сохранения здоровья спортсменов наибольшую актуальность приобретает разработка и внедрение в тренировочный процесс современных высокоэффективных средств восстановления и стимуляции адаптивных возможностей организма.

Цель исследования — разработать курс физиотерапии, включающий абдоминальную декомпрессию и общую воздушную криостимуляцию, и обосновать возможность его применения для интенсификации тренировочного процесса и адекватного восстановления.

Материалы и методы. Проведено простое, открытое в параллельных группах сравнительное проспективное рандомизированное исследование. В исследование включены 34 спортсмена, мужчины, представители гребных видов спорта, возраст — 16–20 лет. Методом «конвертов» спортсмены были разделены на две группы по 17 человек в каждой. Основной группе проводился сеанс криостимуляции в криосауне ICEQUEEN и сеанс абдоминальной декомпрессии на аппарате КАД-01-АКЦ «НАДЕЖДА» в течение 10 дней. В группе сравнения криостимуляция и абдоминальная декомпрессия не проводились. В начале исследования и через 10 дней проводилось определение в крови общей и эффективной концентрации альбумина с расчетом резерва связывания альбумина, креатинфосфокиназы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, мочевины, кортизола и тестостерона с расчетом индекса анаболизма, уровня лактата. Проводили функциональные пробы (пробу Штанге, пробу Ромберга), рассчитывали коэффициент экономичности кровообращения.

Результаты и обсуждение. Под действием предложенного курса в крови произошло снижение креатининфосфокиназы, аспартатаминотрансферазы и лактата на фоне повышения резерва связывания альбуминов. Не произошло снижения индекса анаболизма и повышения уровня мочевины, имевшее место в группе сравнения. Отмечено снижение коэффициента экономичности кровообращения и повышение вестибулярной устойчивости относительно группы сравнения.

Выводы. Выявленные позитивные тенденции в нормализации метаболизма, снижении перенапряжения мышц и детоксикации на фоне хороших результатов функциональных проб дают возможность рекомендовать применение у спортсменов курса, включающего использование абдоминальной декомпрессии для постнагрузочного восстановления и криостимуляции для интенсификации тренировочного процесса без повышения объема тренировочных нагрузок.

Ключевые слова: общая воздушная криотерапия, абдоминальная декомпрессия, спортсмены, восстановление, интенсификация

Как цитировать

Иванов Д.О., Василенко В.С., Семенова Ю.Б., Карповская Е.Б., Мамиева Р.Ф., Сеница Е.С., Хуштова А.Х., Зубарев В.А. Курс физиотерапии, включающий абдоминальную декомпрессию и криостимуляцию, для оптимизации восстановления спортсменов. *Педиатр.* 2026;17(2):20–28. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.98.91.002>.

A course of physical therapy including abdominal decompression and cryostimulation to optimize athlete recovery

Dmitry O. Ivanov¹, Vladimir S. Vasilenko¹, Yulia B. Semenova¹, Ekaterina B. Karpovskaya¹, Regina F. Mamieva¹, Elizaveta S. Sinitsa¹, Alla Kh. Khushtova¹, Vadim A. Zubarev²

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

² Medical and Sanitary Unit No. 70 of Saint-Petersburg State Unitary Enterprise "Passazhiravtotrans", Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Background. To maintain the health of athletes, the development and implementation of modern, highly effective means of recovery and stimulation of the body's adaptive capabilities into the training process is of the utmost importance.

The aim of the study to develop a physiotherapy course including abdominal decompression and general air cryostimulation, and to substantiate the possibility of its use for intensifying the training process and adequate recovery.

Materials and methods. A simple, open-label, comparative, prospective, randomized study was conducted in parallel groups. The study included 34 male athletes, representatives of rowing sports, aged 16–20 years. Using the "envelope" method, the athletes were divided into two groups of 17 people each. The main group underwent a cryostimulation session in the ICEQUEEN cryosauna and an abdominal decompression session on the KAD-01-ACC "NADEZHDA" device for 10 days.

Cryostimulation and abdominal decompression were not performed in the comparison group. At the beginning of the study and after 10 days, the total and effective concentration of albumin in the blood was determined with the calculation of the reserve binding of albumin, creatine phosphokinase, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, urea, cortisol and testosterone with the calculation of the anabolism index, lactate levels. Functional tests were carried out: Stange's test, Romberg's test, and the circulatory efficiency coefficient was calculated.

Results and discussion. Under the influence of the proposed course, there was a decrease in creatinine phosphokinase, aspartate aminotransferase and lactate, against the background of an increase in the albumin binding reserve. There was no decrease in the anabolic index and an increase in the urea level, which occurred in the comparison group. A decrease in the coefficient of circulatory efficiency and an increase in vestibular resistance relative to the comparison group were noted.

Conclusion. The positive trends identified in metabolic normalization, reduction of muscle strain, and detoxification, coupled with good functional test results, suggest a program for athletes that includes abdominal decompression for post-exercise recovery and cryostimulation to intensify training without increasing training volume.

Keywords: whole air cryotherapy, abdominal decompression, athletes, recovery, intensification

To cite this article

Ivanov D.O., Vasilenko V.S., Semenova Yu.B., Karpovskaya E.B., Mamieva R.F., Sinitsa E.S., Khushtova A.Kh., Zubarev V.A. A course of physical therapy including abdominal decompression and cryostimulation to optimize athlete recovery. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):20–28. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.98.91.002>.

ВВЕДЕНИЕ

В спортивной медицине вопросы, связанные с дезадаптацией и перетренировкой, возникающими в результате чрезмерных тренировочных нагрузок в сочетании с недостаточными периодами восстановления, являются одними из наиболее обсуждаемых [1–3]. Процесс восстановления спортсменов после тренировок является неотъемлемой частью их подготовки, способствующей повышению работоспособности, улучшению спортивных результатов, снижению риска травм и заболеваний [4]. Повышение эффективности тренировочного процесса возможно в результате применения новых путей и подходов, оптимизирующих тренирующие воздействия. В связи с этим наибольшую актуальность приобретает разработка и внедрение в тренировочный процесс современных высокоэффективных средств стимуляции адаптивных возможностей организма. Особое значение приобретают факторы, в основе которых лежит изменение внешних констант гомеостаза с формированием сдвигов адаптационных резервов. Одними из наиболее значимых направлений этого поиска являются воздействие низкими температурами — криотерапия [5, 6] и воздействие отрицательным давлением — абдоминальная декомпрессия [7, 8].

Принцип криотерапии основан на активации симпатической ветви центральной нервной системы, приводящей к трем основным эффектам: центральной вазодилатации (и периферической вазоконстрикции), ингибированию NF-κB-зависимых провоспалительных путей, уменьшению отека. Раскрыто влияние криотерапии на пути, связанные с иммунной функцией и метаболической регуляцией [9]. Учитывая мощные противовоспалительные эффекты, криотерапия может применяться в сочетании с физическими упражнениями при состояниях, концептуально далеких от классических (диабет, ожирение) [10].

Термин «криотерапия» относится к фактической терапии для лечения болевых симптомов, связанных с воспалительными состояниями, такими как травмы, повреждения, ревматологические и аутоиммунные заболевания [11], а термин «криостимуляция» относится к вспомогательному лечению, направленному на улучшение метаболических/воспалительных реакций и ускорение восстановления после физических нагрузок [12]. В связи с этим в дальнейшем при воздействии на спортсменов будет использоваться термин «криостимуляция».

За рубежом для ускорения восстановления спортсменов после высокоинтенсивных тренировок наряду с криостимуляцией [9] используется методика воздействия отрицательного давления в нижней части тела (low body negative pressure device, LBNP) [13–15], принцип действия которой аналогичен распространенной в нашей стране методике абдоминальной декомпрессии (АД).

Ранее авторами было установлено разнонаправленное воздействие АД и общей воздушной криостимуляции (ОВК) на показатели адаптационного потенциала спортсменов при высоких физических нагрузках [16]. В связи с полученными

результатами встал вопрос о возможности использования ОВК и АД в условиях одного курса физиотерапии. Мы предположили, что ОВК и АД будут оказывать взаимодополняющее влияние, превышающее эффективность их раздельного применения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработать курс физиотерапии, включающий абдоминальную декомпрессию и общую воздушную криостимуляцию и обосновать возможность его применения для интенсификации тренировочного процесса и адекватного восстановления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено простое, открытое в параллельных группах сравнительное проспективное рандомизированное исследование на базе спортивной школы олимпийского резерва (СШОР) по гребному спорту (г. Саратов) во время учебно-тренировочных сборов в 2022 г.

Соблюдались стандарты Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека»¹ и Правила надлежащей клинической практики ЕАЭС². Все спортсмены, принятые в исследование, имели допуск к профессиональной спортивной деятельности. Обязательным было получение информированного согласия родителей (спортсмены до 18 лет), тренера и самих спортсменов на проведение исследования и публикацию полученных данных без идентификации личности.

Критерии включения: мужчины, гребцы, возраст 16–20 лет, действующие спортсмены, 1-й разряд. **Критерии исключения:** наличие воспалительных заболеваний или травм, произошедших в течение месяца перед исследованием; медицинские противопоказания к проведению криостимуляции и абдоминальной декомпрессии.

Всего в исследование включено 34 спортсмена, соответствующих критериям отбора, представители гребных видов спорта (академическая гребля, гребля на байдарках и каноэ), средний возраст 18,2±1,9 года, рост 172,4±2,6 см, вес 70,1±4,5 кг, стаж занятий греблей 5,6±1,7 года. Методом «конвертов» спортсмены были разделены на две группы по 17 человек.

Основная группа — на протяжении 10 дней утром, перед тренировкой, проводился сеанс криостимуляции в криосауне ICEQUEEN; после вечерней тренировки спортсменам проводили сеанс абдоминальной декомпрессии на аппарате КАД-01-АКЦ «НАДЕЖДА». Группа сравнения — криостимуляция и абдоминальная декомпрессия не проводились.

¹ Последнее обновление на 75-й Генеральной ассамблее в октябре 2024 г.

² Совет Евразийской экономической комиссии. Решение от 3 ноября 2016 г. № 79 «Об утверждении Правил надлежащей клинической практики Евразийского экономического союза». URL: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=505162> (дата обращения: 22.01.2026).

Общую воздушную криостимуляцию (криотерапию) проводили в течение 3 минут при температуре -130°C [17], абдоминальную декомпрессию по методике, рекомендованной СПб ГБУЗ «Городской врачебно-физкультурный диспансер», в режиме: разрежение 3–4 КПа, по 10 циклов длительностью 2 минуты с паузами 60 секунд [18]. Включение в методику криостимуляции основано на данных, показавших, что в течение четырех часов после процедуры спортсмены вынуждены затрачивать большие усилия для достижения рядового результата [19]. В связи с этим для интенсификации тренировочного процесса криостимуляция проводилась перед утренней тренировкой.

Спортсмены обеих групп в условиях тренировочных сборов одинаково питались и имели примерно одинаковые физические нагрузки, всем спортсменам выполняли принятые на базе восстановительные процедуры, включающие массаж и психологические тренинги.

Взятие крови из яремной вены в вакуумный контейнер проводили утром, до завтрака, перед началом курса восстановительных процедур и на следующий день после их завершения. В эти же дни осуществляли взятие крови у спортсменов группы сравнения. Сыворотку крови замораживали и хранили в морозильной камере при -30°C для дальнейшего определения общей (ОКА) и эффективной (ЭКА) концентрации альбумина с расчетом резерва связывания альбумина ($\text{РСА} = \text{ЭКА} / \text{ОКА} \cdot 100$), креатинфосфокиназы (КФК), аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ); мочевины, кортизола и тестостерона с расчетом индекса анаболизма ($\text{ИА} = \text{тестостерон} / \text{кортизол} \cdot 100$). В капиллярной крови определяли уровень лактата. Проводили функциональные пробы: проба Штанге (задержка дыхания на вдохе); проба Ромберга — определяется время удерживания равновесия в 4-й позе Ромберга (ноги на одной линии, правая нога впереди, носок левой ноги касается пятки правой стопы, руки вытянуты вперед, голова откинута назад, глаза закрыты) устойчивость 15 секунд и более считают высокой, менее 5 секунд — низкой; рассчитывали коэффициент экономичности кровообращения ($\text{КЭК} = \text{ПД} \cdot \text{ЧСС}$), где ПД — пульсовое давление; ЧСС — частота сердечных сокращений. КЭК отражает затраты сердечно-сосудистой системы на обеспечение организма кровью и в норме составляет 2500–3000 у.е.

ОКА и ЭКА определяли на анализаторе АКЛ-01 (набор реактивов «ЗОНД-Альбумин»), АСТ и АЛТ — УФ-методом (диагностические наборы Bioson), КФК — кинетическим методом (диагностические наборы фирмы Vital diagnostics), кортизол и тестостерон определяли на анализаторе Immunodiagnosics ES300 (Boehringer Mannheim GmbH, Германия), с использованием реактивов этой же фирмы (Enzyme Immunological test in vitro, Boehringer Mannheim). Для определения лактата в капиллярной крови применяли биохимический экспресс-анализатор Accutrend Plus.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием электронных таблиц Excel и пакета статистических программ STATISTICA 10. Нормальность распределения проверялась с помощью теста Шапиро–Уилка (при $p\text{-value} \leq 0,05$, нормальность отвергалась).

Количественные признаки с нормальным распределением представлены в виде среднееарифметического значения и среднеквадратичного отклонения ($M \pm SD$), для сравнения использовали t -критерий Стьюдента. В случае ненормального распределения данные представлены в виде медианы, 1-го и 3-го квартилей ($Me [Q1; Q3]$), для сравнения количественных признаков применяли критерии Манна–Уитни для независимых выборок и T -критерий Вилкоксона для зависимых выборок. Результаты считали значимыми при $p < 0,05$ (вероятность различий $> 95\%$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время предложены различные методы для улучшения восстановления после физических нагрузок. При этом продолжается поиск методов, способных обеспечить расширение адаптивных реакций без значительного увеличения и объема тренировочных нагрузок.

Авторами представлена методика, включающая использование абдоминальной декомпрессии и криостимуляции для эффективного восстановления и интенсификации тренировочного процесса без повышения объема физических нагрузок.

Для установления влияния предложенного курса на метаболические процессы в организме спортсменов проведен анализ биохимических показателей сыворотки крови. Результаты биохимических исследований представлены в таблице 1.

В основной группе установлено статистически значимое снижение КФК с $428,3 \pm 86,1$ до $349 \pm 82,8$ Е/л ($p \leq 0,05$, при $t=2,66$) и АСТ с $29,7 \pm 6,2$ до $23,0 \pm 4,8$ Е/л ($p \leq 0,01$, при $t=3,48$) сразу после завершения восстановительных процедур. При этом в группе сравнения динамика КФК и АСТ не наблюдалась (см. табл. 1). Снижение КФК свидетельствует о возросшей переносимости физических нагрузок, так как в настоящее время она рассматривается в качестве ценного маркера для оценки состояния мышц, метаболической усталости и фазы восстановления [20, 21].

Непосредственно после завершения курса процедур отмечено статистически значимое снижение уровня лактата с $3,6 \pm 0,72$ до $2,8 \pm 0,88$ ммоль/л ($p \leq 0,05$, при $t=2,8$). В группе сравнения уровень лактата на этапах исследования статистически значимой динамики не имел (см. табл. 1). Снижение уровня лактата подтверждает хорошую переносимость физических нагрузок в основной группе спортсменов, так как его повышение является маркером неполного восстановления мышц после нагрузки [22].

В основной группе спортсменов динамика ИА и уровня мочевины в крови не отмечено (см. табл. 1), а в группе сравнения под влиянием физических нагрузок произошло статистически значимое снижение ИА с $5,2 \pm 1,6$ до $4,0 \pm 1,2\%$ ($p \leq 0,05$, при $t=2,4$) и повышение мочевины с $4,62 \pm 0,94$ до $6,08 \pm 1,36$ ммоль/л ($p \leq 0,01$, при $t=3,55$), что свидетельствует о преобладании в организме катаболических процессов и недостаточном восстановлении [1].

Таблица 1. Результаты определения биохимических показателей у спортсменов основной группы и группы сравнения ($M \pm SD$)**Table 1.** Results of determining biochemical parameters in athletes of the main group and the comparison group ($M \pm SD$)

Показатели / Indicators	PI / RI	Группы / Groups					
		основная / main		P / (t)	сравнения / comparisons		P / (t)
		до курса / before the course	после курса / after the course		1 обсл. / 1 exam.	2 обсл. / 2 exam.	
Лактат, ммоль/л / Lactate, mmol/l	0,5–2,2	3,6 $\pm$ 0,72	2,8 $\pm$ 0,88*	$\leq$ 0,05 (2,8)	3,5 $\pm$ 0,4	3,7 $\pm$ 0,96	>0,05 (0,7)
Мочевина, ммоль/л / Urea, mmol/l	2,5–8,3	4,65 $\pm$ 1,19	4,91 $\pm$ 1,33*	>0,05 (0,58)	4,62 $\pm$ 0,94	6,08 $\pm$ 1,36	$\leq$ 0,01 (3,55)
ИА, % / AI	>3	5,1 $\pm$ 0,8	4,8 $\pm$ 1,6	>0,05 (0,67)	5,2 $\pm$ 1,6	4,0 $\pm$ 0,12	$\leq$ 0,05 (2,4)
КФК, Е/л / CK, U/l	32–254	428,3 $\pm$ 86,1	349 $\pm$ 82,8	$\leq$ 0,05 (2,66)	390,2 $\pm$ 137,2	456 $\pm$ 170,8	>0,05 (1,2)
АСТ, Е/л / AST, U/l	8–48	29,7 $\pm$ 6,2	23,0 $\pm$ 4,8*	$\leq$ 0,01 (3,48)	28,9 $\pm$ 5,6	27,9 $\pm$ 7,2	>0,05 (0,43)
АЛТ, Е/л / ALT, U/l	7–45	19,2 $\pm$ 3,6	20,8 $\pm$ 4,4	>0,05 (1,12)	19,3 $\pm$ 4,3	22,4 $\pm$ 5,2	>0,05 (1,82)
РСА, % / ABR	>90	85,1 $\pm$ 9,6	94,7 $\pm$ 6,4***	$\leq$ 0,01 (3,32)	86,4 $\pm$ 7,6	85,2 $\pm$ 3,2	>0,05 (0,58)

Примечание: АЛТ — аланинаминотрансфераза; АСТ — аспартатаминотрансфераза; ИА — индекс анаболизма; КФК — креатинфосфокиназа; М — среднее арифметическое; PI — референсный интервал; РСА — резерв связывания альбуминов; СЗР — статистическая значимость различий; SD — среднеквадратичное отклонение; t — критерий Стьюдента; различия с группой сравнения статистически значимы: * — при $p \leq 0,05$; *** — при $p \leq 0,01$.

Note: ALT — alanine aminotransferase; AST — aspartate aminotransferase; AI — anabolic index; CK — creatine kinase; M — arithmetic mean; RI — reference interval; ABR — albumin binding reserve; SZR — statistical significance of differences; SD — standard deviation; t — Student's criterion; differences with the comparison group are statistically significant: * — at $p \leq 0,05$, *** — at $p \leq 0,01$.

Таблица создана на основе собственных данных исследований / The table was created based on our own research data

Таблица 2. Результаты функциональных проб у спортсменов основной группы и группы сравнения (Me [Q1; Q3])**Table 2.** Results of functional tests in athletes of the main group and comparison group (Me [Q1; Q3])

Пробы / Tests	Группы / Groups					
	основная / main		P (ТЭмп) / (TEmp)	сравнения / comparisons		P (ТЭмп) / (TEmp)
	до курса / before the course	после курса / after the course		1 обсл. / 1 exam.	2 обсл. / 2 exam.	
Ромберга, с / Romberger, s	18 [14; 20]	19* [17; 23]	$\leq$ 0,05 (23)	16 [14; 18]	17 [15; 20]	$\leq$ 0,05 (39,5)
Штанге, с / Stange, s	64 [59; 67]	65 [60; 70]	$\leq$ 0,01 (24)	62 [59; 67]	66 [60; 70]	$\leq$ 0,01 (26)
КЭК, у.е. / CEC, c.u.	3190 [3000; 3500]	3000** [2500; 3100]	$\leq$ 0,01 (27)	3200 [3000; 3500]	3468 [3380; 3887]	>0,05 (46,5)

Примечание: КЭК — коэффициент экономичности кровообращения; P — статистическая значимость различий по Т-критерию Вилкоксона; $p \leq 0,01$ (зона значимости) при $U_{kp} \leq 77$; $p \leq 0,05$ (зона неопределенности) при $U_{kp} \leq 86$; * — $p \leq 0,05$ относительно группы сравнения; ** — $p \leq 0,01$ относительно группы сравнения.

Note: P — statistical significance of differences according to the Wilcoxon T-test; CEC — Circulatory Efficiency Coefficient; $p \leq 0,01$ (significance zone) at $U_{kp} \leq 77$; $p \leq 0,05$ (uncertainty zone) at $U_{kp} \leq 86$; * — $p \leq 0,05$ relative to the comparison group; ** — $p \leq 0,01$ relative to the comparison group.

Таблица создана на основе собственных данных исследований / The table was created based on our own research data

В основной группе спортсменов установлено статистически значимое повышение РСА с 85,1 $\pm$ 9,6 до 94,7 $\pm$ 6,4% ($p \leq 0,001$, при $t=3,32$). При этом в группе сравнения за истекший период динамики сывороточных альбуминов не установлено (см. табл. 1). Полученный результат показывает, что использование комплекса восстановительных процедур способствует снижению уровня метаболитов в крови и, соответственно, повышению функциональных возможностей сывороточных альбуминов, ответственных за их вывод из организма. Срыв адаптации и развитие критических состояний под действием чрезмерных физических нагрузок может

происходить на фоне эндогенной интоксикации вследствие перегрузки метаболитами транспортной системы сывороточных альбуминов [23]. В таблице 2 представлены результаты функциональных проб, использованных для характеристики общей эффективности тренировочного процесса.

При обследовании до восстановительного курса у спортсменов обеих групп проба Ромберга составляла 8–26 секунд. Повторное исследование показало повышение ее значений вне зависимости от восстановительных процедур с 18 [14; 20] до 19 [17; 23] в основной группе и с 16 [14; 18] до 17 [15; 20] секунд в группе сравнения ($p \leq 0,05$). При этом в ос-

новой группе ее значения были более высокими ($p \leq 0,05$). Хотя хорошая статическая координационная функция при повторном исследовании наблюдалась у спортсменов обеих групп, у спортсменов основной группы она оказалась выше, и это подтверждает, что ОВК перед тренировкой не только не снижает координацию, но и повышает ее.

Увеличение показателей в пробе Штанге, определяющей максимальное время задержки дыхания на вдохе в секундах, отмечалось в обеих группах спортсменов (см. табл. 2) и было связано с повышением тренированности вне зависимости от применяемых восстановительных процедур.

Под действием восстановительных процедур отмечено статистически значимое снижение КЭК с 3190 [3000; 3500] до 3000 [2500; 3100] ($p \leq 0,01$, при $T_{эмп}=27$). В группе сравнения КЭК динамики не имел ($p > 0,05$, при $T_{эмп}=46,5$), оставаясь в большинстве случаев в критической зоне, что свидетельствует о недостаточном восстановлении спортсменов. Значительное повышение КЭК свидетельствует об утомлении, а также о срыве и напряжении основных механизмов адаптации, связанных с симпатoadренальной системой, системой кровообращения и дыхания. Таким образом, снижение коэффициента экономичности кровообращения подтверждает большую толерантность к тренировочным нагрузкам у спортсменов основной группы.

ВЫВОДЫ

1. Разработан 10-дневный курс физиотерапии для эффективного восстановления и интенсификации тренировочного процесса без повышения объема физических нагрузок, включающий криостимуляцию перед утренней тренировкой и абдоминальную декомпрессию после вечерней тренировки.

2. Положительное влияние предложенного курса на процессы восстановления подтверждается снижением в крови креатининфосфокиназы, аспартатаминотрансферазы и лактата на фоне повышения эффективности системы сывороточных альбуминов.

3. Установлено положительное влияние предложенного курса на процессы метаболизма: после проведения курса, несмотря на тренировочные нагрузки, не произошло снижения индекса анаболизма и повышения уровня мочевины в крови, наблюдавшиеся в группе сравнения.

4. О повышении эффективности тренировочного процесса свидетельствует снижение коэффициента экономичности кровообращения за счет физиологической перестройки обменно-трофических процессов.

5. Положительное влияние предложенного курса на координацию подтвердило повышение вестибулярной устойчивости в четвертой позе Ромберга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Koval V., Tsos A., Olkhovyi O. et al. Overtraining syndrome in bodybuilding and the difficulty of searching for informative biomarkers for disadaptation diagnostics. *Physical Rehabilitation and Recreational Health Technologies*. 2025;10(2):108–119. [https://doi.org/10.15391/prhrt.2025-10\(2\).06](https://doi.org/10.15391/prhrt.2025-10(2).06).

6. Выявленные позитивные тенденции в нормализации метаболизма, снижении перенапряжения мышц и детоксикации на фоне хороших результатов функциональных проб дают возможность рекомендовать применение у спортсменов курса, включающего использование абдоминальной декомпрессии для постнагрузочного восстановления и криостимуляции для интенсификации тренировочного процесса.

7. Быстрое и достаточное восстановление с использованием представленного комплекса процедур увеличивает производительность за счет повышения качества тренировок и толерантности к тренировочной нагрузке, что способствует не только оптимизации тренировочного процесса, но и снижению риска перенапряжения и перетренированности, связанных с занятиями спортом.

В дальнейшем необходимы более длительные наблюдения и исследования, посвященные применению предложенного комплекса восстановительных процедур у спортсменов на протяжении всего годового учебно-тренировочного процесса и в разных видах спорта.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

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

2. Watanabe D., Wada M. Cellular mechanisms underlying overreaching in skeletal muscle following excessive high-intensity interval training. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2025;328(3):C921–C938. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00623.2024>.

3. Бутко Д.Ю., Фролов И.Н., Втюрин С.В., Косарев М.М., Даниленко Л.А., Калинина М.В. и др. Современные классификации мышечных травм в диагностике и реабилитации спортсменов. *Медицина: теория и практика*. 2025;10(2):66–75. <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.70.92.007>.
4. Braun-Trocchio R., Graybeal A.J., Kreutzer A. et al. Recovery strategies in endurance athletes. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2022;7(1):22. <https://doi.org/10.3390/jfmk7010022>.
5. Василенко В.С., Мамиев Н.Д., Семенова Ю.Б., Карповская Е.Б. Использование криотерапии для повышения стрессоустойчивости спортсменов в групповых видах гимнастики. *Педиатр*. 2021;12(2):43–52. <https://doi.org/10.17816/PED12243-52>.
6. Kwiecien S.Y., McHugh M.P. The cold truth: the role of cryotherapy in the treatment of injury and recovery from exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2021;121(8):2125–2142. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04683-8>.
7. Слепова Д.А., Калинин А.В. Влияние абдоминальной декомпрессии на кровообращение спортсменов. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2016;21(4):31–36. EDN: YJVHRB.
8. Мамиев Н.Д., Василенко В.С., Бутко Д.Ю., Смирнов В.В. Профилактика перенапряжения сердца у баскетболистов с малыми аномалиями развития сердца методом абдоминальной декомпрессии (нерандомизированное контролируемое клиническое испытание). *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2025;24(6):499–508. <https://doi.org/10.17816/rjpb690559>.
9. Aisenpreis P.M., Feißt M., Aisenpreis S., Schleip R. Physiological and immune adaptations to whole-body cryotherapy: a pilot study. *J Clin Med*. 2025;14:1–13. <https://doi.org/10.20944/preprints202508.1444.v1>.
10. Lombardi G., Capodaglio P., Ziemann E. Cryotherapy: Extreme Cold-Based Physiological Stimulation to Improve Recovery and Enhance Adaptation to Exercise. In *Fundamentals of Recovery, Regeneration, and Adaptation to Exercise Stress: An Integrated Approach*; Cham: Springer Nature Switzerland; 2025. P. 713–736. https://doi.org/10.1007/978-3-031-44270-4_28.
11. Mróz J. Cryotherapy for the management of chronic musculoskeletal conditions: a clinical assessment of pain and function. *J Orthoped Sports Med*. 2025;7:193–198. <https://doi.org/10.26502/josm.511500195>.
12. Lombardi G., Ziemann E., Banfi G. Whole-body cryotherapy in athletes: from therapy to stimulation. An updated review of the literature. *Front Physiol*. 2017;8:258. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00258>.
13. Dong H.H., Gao B.H., Zhu H., Yang S.T. The effects of lower limb intermittent negative pressure therapy on the skin microcirculation perfusion of quadriceps in male rowers. *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi*. 2019;35(2):126–129. (Chinese). <https://doi.org/10.12047/j.cjap.5727.2019.028>.
14. Maior A.S., Tannure M., Eiras F., de Sá Ferreira A. Effects of intermittent negative pressure and active recovery therapies in the post-match period in elite soccer players: A randomized, parallel arm, comparative study. *Biomedical Human Kinetics*. 2020;12(1):59–68. <https://doi.org/10.2478/bhk-2020-0008>.
15. Fagoni N., Bruseghini P., Adami et al. Effect of lower body negative pressure on phase I cardiovascular responses at exercise onset. *Int J Sports Med*. 2020;41(4):209–218. <https://doi.org/10.1055/a-1028-7496>.
16. Мамиев Н.Д., Василенко В.С., Карповская Е.Б. и др. Обоснование использования общей воздушной криотерапии и воздействия отрицательного давления в нижней части тела для профилактики синдрома перетренированности. *University Therapeutic Journal*. 2023;5(4):137–155. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.13.58.013>.
17. Горбач О.В., Сиваков А.П. Применение криотерапии для повышения работоспособности спортсменов. *Медицинские новости*. 2011;(3):10–16. EDN: OGBNUZ.
18. Данилова-Перлей В.И., Калинин А.В., Якушев М.П. и др. Методика абдоминальной декомпрессии у профессиональных спортсменов. Новая медицинская методика. СПб.; 2014. 10 с.
19. Баранов А.Ю., Малышева Т.А., Сидорова А.Ю. Использование мобильных криотерапевтических систем в международных соревнованиях. В кн.: Материалы III Международной научно-технической конференции «Состояние и перспективы технического обеспечения спортивной деятельности». И.В. Бельский, В.Е. Васюк, Н.А. Парамонова, ред. Минск; 2014. С. 197–200. URL: <https://rep.bntu.by/handle/data/9073> (дата обращения: 14.03.26).
20. Zaborova V.A., Balakin E.I., Yurku K.A. et al. Model for predicting metabolic activity in athletes based on biochemical blood test analysis. *Sports Med Health Sci*. 2025;7(3):202–207. <https://doi.org/10.1016/j.smhs.2024.06.005>.
21. Younger D. Prescribed fitness for overtraining syndrome in an amateur bodybuilder with obsessive compulsive disorder and athletic heart. *Can J Cardiol*. 2025;41(3):558. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2025.01.004>.
22. Cadegiani F.A., Kater C.E. Basal hormones and biochemical markers as predictors of overtraining syndrome in male athletes: the EROS-BASAL study. *J Athl Train*. 2019;54(8):906–914. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-148-18>.
23. Miller G.D., Teramoto M., Smeal S.J. et al. Assessing serum albumin concentration following exercise-induced fluid shifts in the context of the athlete biological passport. *Drug Test Anal*. 2019;11(6):782–791. <https://doi.org/10.1002/dta.2571>.

REFERENCES

1. Koval V., Tsos A., Olkhovyi O. et al. Overtraining syndrome in bodybuilding and the difficulty of searching for informative biomarkers for disadaptation diagnostics. *Physical Rehabilitation and Recreational Health Technologies*. 2025;10(2):108–119. [https://doi.org/10.15391/prrht.2025-10\(2\).06](https://doi.org/10.15391/prrht.2025-10(2).06).
2. Watanabe D., Wada M. Cellular mechanisms underlying overreaching in skeletal muscle following excessive high-intensity interval training. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2025;328(3):C921–C938. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00623.2024>.

3. Butko D.Yu., Frolov I.N., Vtyurin S.V., Kosarev M.M., Danilenko L.A., Kalinina M.V., et al. Modern classifications of muscle injuries in the diagnosis and rehabilitation of athletes. *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(2):66–75. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.70.92.007>.
4. Braun-Trocchio R., Graybeal A.J., Kreutzer A. et al. Recovery strategies in endurance athletes. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2022;7(1):22. <https://doi.org/10.3390/jfmk7010022>.
5. Vasilenko V.S., Mamiev N.D., Semenova Y.B., Karpovskaya E.B. The use of whole-body cryotherapy for increasing the stress resistance of female athletes in group types of gymnastics. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2021;12(2):43–52. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PED12243-52>.
6. Kwiecien S.Y., McHugh M.P. The cold truth: the role of cryotherapy in the treatment of injury and recovery from exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2021;121(8):2125–2142. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04683-8>.
7. Slepova D.A., Kalinin A.V. Influence of abdominal decompression on blood circulation in sportsmen of cyclic kinds of sport. *Bulletin of the Ivanovo State Medical Academy*. 2016;21(4):31–36. (In Russ.). EDN: YJVHRB
8. Mamiev N.J., Vasilenko V.S., Butko D.Y., Smirnov V.V. Prevention of cardiac overload in basketball players with minor cardiac anomalies using abdominal decompression: a non-randomized controlled clinical trial. *Russian Journal of Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation*. 2025;24(6):499–508. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/rjprb690559>.
9. Aisenpreis P.M., Feišt M., Aisenpreis S., Schleip R. Physiological and immune adaptations to whole-body cryotherapy: a pilot study. *J Clin Med*. 2025;14:1–13. <https://doi.org/10.20944/preprints202508.1444.v1>.
10. Lombardi G., Capodaglio P., Ziemann E. Cryotherapy: Extreme Cold-Based Physiological Stimulation to Improve Recovery and Enhance Adaptation to Exercise. In *Fundamentals of Recovery, Regeneration, and Adaptation to Exercise Stress: An Integrated Approach*; Cham: Springer Nature Switzerland; 2025. P. 713–736. https://doi.org/10.1007/978-3-031-44270-4_28.
11. Mróz J. Cryotherapy for the management of chronic musculoskeletal conditions: a clinical assessment of pain and function. *J Orthoped Sports Med*. 2025;7:193–198. <https://doi.org/10.26502/josm.511500195>.
12. Lombardi G., Ziemann E., Banfi G. Whole-body cryotherapy in athletes: from therapy to stimulation. An updated review of the literature. *Front Physiol*. 2017;8:258. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00258>.
13. Dong H.H., Gao B.H., Zhu H., Yang S.T. The effects of lower limb intermittent negative pressure therapy on the skin microcirculation perfusion of quadriceps in male rowers. *Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi*. 2019;35(2):126–129. (Chinese). <https://doi.org/10.12047/j.cjap.5727.2019.028>.
14. Maior A.S., Tannure M., Eiras F., de Sá Ferreira A. Effects of intermittent negative pressure and active recovery therapies in the post-match period in elite soccer players: A randomized, parallel arm, comparative study. *Biomedical Human Kinetics*. 2020;12(1):59–68. <https://doi.org/10.2478/bhk-2020-0008>.
15. Fagoni N., Bruseghini P., Adami et al. Effect of lower body negative pressure on phase I cardiovascular responses at exercise onset. *Int J Sports Med*. 2020;41(4):209–218. <https://doi.org/10.1055/a-1028-7496>.
16. Mamiev N.D., Vasilenko V.S., Karpovskaya E.B. et al. Rationale for use of whole-body cryotherapy and low body negative pressure device for prevention of overtraining syndrome. *University Therapeutic Journal*. 2023;5(4):137–155. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2023.13.58.013>.
17. Gorbach O.V., Sivakov A.P. Using cryotherapy to enhance performance in athletes. *Medicinskie novosti*. 2011;(3):10–16. (In Russ.). EDN: OGBNUZ.
18. Danilova-Perley V.I., Kalinin A.V., Yakushev M.P. et al. Methodology of abdominal decompression in professional athletes. New medical technique. Saint Petersburg; 2014. 10 p. (In Russ.).
19. Baranov A.Yu., Malysheva T.A., Sidorova A.Yu. Use of mobile cryotherapy systems in international competitions. In: *Proceedings of the III International Scientific and Technical Conference "Status and Prospects of Technical Support of Sports Activities"*. I.V. Belsky, V.E. Vasyuk, N.A. Paramonova, eds. Minsk; 2014. P. 197–200. URL: <https://rep.bntu.by/handle/data/9073> (accessed: 14.03.26) (In Russ.).
20. Zaborova V.A., Balakin E.I., Yurku K.A. et al. Model for predicting metabolic activity in athletes based on biochemical blood test analysis. *Sports Med Health Sci*. 2025;7(3):202–207. <https://doi.org/10.1016/j.smhs.2024.06.005>.
21. Younger D. Prescribed fitness for overtraining syndrome in an amateur bodybuilder with obsessive compulsive disorder and athletic heart. *Can J Cardiol*. 2025;41(3):558. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2025.01.004>.
22. Cadegiani F.A., Kater C.E. Basal hormones and biochemical markers as predictors of overtraining syndrome in male athletes: the EROS-BASAL study. *J Athl Train*. 2019;54(8):906–914. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-148-18>.
23. Miller G.D., Teramoto M., Smeal S.J. et al. Assessing serum albumin concentration following exercise-induced fluid shifts in the context of the athlete biological passport. *Drug Test Anal*. 2019;11(6):782–791. <https://doi.org/10.1002/dta.2571>.

ОБ АВТОРАХ

Дмитрий Олегович Иванов, д-р мед. наук, профессор, главный внештатный специалист-неонатолог Минздрава России, ректор, заведующий кафедрой неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-0060-4168; eLibrary SPIN: 4437-9626; e-mail: delopro@gpmu.org.ru

AUTHORS' INFO

Dmitry O. Ivanov, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Chief neonatologist of the Ministry of Health of the Russian Federation, Head of the Department of Neonatology with Courses in Neurology and Obstetrics and Gynecology of Faculty of Retraining and Additional Professional Education, Rector, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-0060-4168; eLibrary SPIN: 4437-9626; e-mail: delopro@gpmu.org.ru

ОБ АВТОРАХ

Владимир Станиславович Василенко, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-8833-304X; eLibrary SPIN: 1355-1790; e-mail: vasilenkovladi@yandex.ru

* **Юлия Борисовна Семенова**, канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0000-0002-4397-7079; eLibrary SPIN: 9868-7645; e-mail: ulasema@rambler.ru

Екатерина Борисовна Карповская, канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2363-6100; eLibrary SPIN: 5214-2693; e-mail: karpovskaya@yandex.ru

Регина Фаридовна Мамиева, ассистент, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0006-2728-288X; eLibrary SPIN: 6035-3866; e-mail: 8902031@rambler.ru

Елизавета Сергеевна Синица, ассистент, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0004-8707-1027; e-mail: sinitsae.s@gmail.com

Алла Хашаовна Хуштова, ассистент, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0004-3505-7688; eLibrary SPIN: 9640-2047; e-mail: Khushtovaal@mail.ru

Вадим Александрович Зубарев, директор филиала, главный врач, Медико-санитарная часть № 70 — филиал СПб ГУП «Пассажиравтотранс», Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0006-5265-3830; eLibrary SPIN: 6664-7589; e-mail: vadim_zubarev@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

Vladimir S. Vasilenko, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Course, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-8833-304X; eLibrary SPIN: 1355-1790; e-mail: vasilenkovladi@yandex.ru

* **Yulia B. Semenova**, MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Course, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0000-0002-4397-7079; eLibrary SPIN: 9868-7645; e-mail: ulasema@rambler.ru

Ekaterina B. Karpovskaya, MD, PhD, Associate Professor, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Course, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2363-6100; eLibrary SPIN: 5214-2693; e-mail: karpovskaya@yandex.ru

Regina F. Mamieva, Assistant Professor, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Course, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0006-2728-288X; eLibrary SPIN: 6035-3866; e-mail: 8902031@rambler.ru

Elizaveta S. Sinitsa, Assistant Professor, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Course, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0004-8707-1027; e-mail: sinitsae.s@gmail.com

Alla Kh. Khushtova, Assistant Professor, Department of Hospital Therapy with Endocrinology Course, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0004-3505-7688; eLibrary SPIN: 9640-2047; e-mail: Khushtovaal@mail.ru

Vadim Aleksandrovich Zubarev, Branch Director, Chief Medical Officer, Medical and Sanitary Unit No. 70 of Saint-Petersburg State Unitary Enterprise "Passazhiravtotrans", Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0006-5265-3830; eLibrary SPIN: 6664-7589; e-mail: vadim_zubarev@mail.ru

Особенности физического развития детей с открытым артериальным протоком в период первого года жизни

Л.Ю. Артюх¹, И.В. Гайворонский¹, Е.Н. Комиссарова²

¹ Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

² Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Артериальный (боталлов) проток, *ductus arteriosus Botalli*, является важнейшей частью фетального кровообращения плода и в норме закрывается в момент перестройки кровообращения — с фетального на дефинитивный постнатальный тип.

Цель исследования — изучение особенностей физического развития детей с открытым артериальным протоком в период первого года жизни.

Материалы и методы. Исследование проводилось в период с 2014 по 2023 гг. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statgraphics Plus 5.0. После применения критериев отбора в окончательную выборку включено 130 пациентов обоего пола, среди которых 66 девочек (50,77%) и 64 мальчика (49,23%).

Результаты. Проведена индивидуальная оценка уровня физического развития детей с открытым артериальным протоком по массе и длине тела и окружности грудной клетки с использованием центильных шкал по методу Р.Н. Дорохова. Среди девочек и мальчиков исследуемых групп преобладает средний темп роста, 50 и 57,8% пациентов соответственно. Реже встречается замедленный темп роста: 38,8 и 29,7% соответственно. В свою очередь, ускоренный темп роста встречается лишь у 12,1 и 12,5% детей, являясь менее распространенным в изучаемых группах. Отмечена четкая линейная зависимость темповых характеристик роста со сроком гестации на момент рождения. Полученные данные свидетельствуют о статистически достоверных показателях среди девочек ($r=0,42$, $p < 0,001$), а приведенные показатели у мальчиков среднего и укоренного темпов развития могут указывать на реализацию потенциала роста уже к 38-й неделе гестации, но не достигая уровня статистической значимости ($p > 0,05$).

Выводы. Сочетание малого гестационного возраста и замедленных темпов роста плода связаны с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний у недоношенных новорожденных, в том числе значимым увеличением неонатальной смертности.

Ключевые слова: открытый артериальный проток, физическое развитие детей, темповая характеристика роста, дети до года, анатомия человека

Как цитировать

Артюх Л.Ю., Гайворонский И.В., Комиссарова Е.Н. Особенности физического развития детей с открытым артериальным протоком в период первого года жизни. *Педиатр*. 2026;17(2):29–37. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.31.64.003>.

Characteristics of physical development in children with patent ductus arteriosus during the first year of life

Linard Yu Artyukh¹, Ivan V. Gaivoronsky¹, Elena N. Komissarova²

¹ Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

² Herzen State Pedagogical University of Russia, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Background. The arterial (Botallian) duct, or ductus arteriosus Botalli, is a critical component of fetal circulation that normally closes at the time of circulatory transition from fetal to definitive postnatal type.

The aim of this study was to investigate specific features of physical development in children with patent ductus arteriosus during their first year of life.

Materials and methods. This research was conducted between 2014 and 2023. Statistical data analysis was performed using Statgraphics Plus 5.0 software. After applying selection criteria, the final sample included 130 patients of both genders, consisting of 66 girls (50.77%) and 64 boys (49.23%).

Results. Individual assessment of physical development levels in patent ductus arteriosus-affected children based on body weight, length, and chest circumference was carried out using centile scales according to the method proposed by R.N. Dorokhov. Among girls and boys in the studied groups, an average growth rate predominated—specifically, 50% for girls and 57.8% for boys. A slower growth rate occurred less frequently—respectively, 38.8% among girls and 29.7% among boys. An accelerated growth rate was observed only in 12.1% of girls and 12.5% of boys, being relatively rare within these groups. There was a clear linear dependence of growth rates on gestational age at birth, with statistically significant findings among girls ($r=0.42$, $p<0.001$); however, the presented indicators for intermediate and accelerated growth rates in boys did not reach statistical significance ($p>0.05$).

Conclusions. Low gestational age combined with slow fetal growth rates are associated with increased risk of cardiovascular diseases in preterm newborns, including significantly higher neonatal mortality rates.

Keywords: patent ductus arteriosus, physical development of children, growth characteristics, children under 1 year old, human anatomy

To cite this article

Artyukh L.Yu., Gaivoronsky I.V., Komissarova E.N. Characteristics of physical development in children with patent ductus arteriosus during the first year of life. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):29–37. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.31.64.003>.

ВВЕДЕНИЕ

Артериальный (боталлов) проток, *ductus arteriosus Botalli*, является важнейшей частью фетального кровообращения плода (рис. 1), соединя левую легочную артерию с нисходящей частью аорты, тотчас за перешейком дуги аорты, обеспечивая шунтирование крови из легочного ствола в системный круг кровообращения. В норме артериальный проток закрывается в момент перестройки кровообращения — с фетального на дефинитивный постнатальный тип, сроки его закрытия, как функционального, так и структурного, варьируют: функциональное (спазм под действием кислорода) от 12–72 часов до 4–12 дней, анатомическое от 2–8 недель до 3–12 месяцев. У недоношенных, согласно ряду публикаций, в норме проток продолжает персистировать в постнатальном периоде до достижения последним гестационного срока 37–42 недели [1–5]. Однако в профессиональном мире на сегодняшний день нет четкого понимания, когда открытый артериальный проток (ОАП) следует считать персистирующим [1, 2, 6, 7], то есть врожденным пороком сердца и магистральных сосудов и когда не ожидается его спонтанного закрытия.

Распространенность ОАП среди детей представлена следующим образом: в первый день жизни — 36,2%; второй день жизни — 7,7%; в последующие 7–28 дней жизни сохраняется АП лишь в 0,6% случаев новорожденных детей [2, 8, 9].

Необходимо учитывать, что темп развития новорожденного представляет особую ценность при изучении детей с ОАП, а исследование темповых характеристик роста детей первого года жизни является своего рода фундаментом возрастной антропологии в педиатрии.

Современные исследования в области анатомии и антропологии опираются на концепцию критических периодов роста, воздействие на которые в пренатальном и постнатальном периодах обуславливает дальнейшие характеристики ростовых процессов в организме ребенка [10]. Наиболее значимыми для изменения ростовых показателей

являются 3–4, 6 и 8–9-й месяцы жизни при установленной закономерности акселерационных и ретардационных тенденций у детей первого года жизни, а также их зависимости от климатогеографических условий проживания и состояния здоровья матери [10–13].

Таким образом, на основании вышеизложенного следует говорить о многофакторной природе темповой характеристики роста в критический период раннего постнатального онтогенеза.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести комплексную оценку антропометрических показателей новорожденных с открытым артериальным протоком и выявить закономерности физического развития в зависимости от гестационного возраста и половой принадлежности.

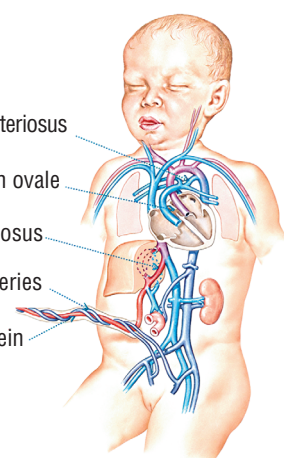
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе клиники ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. Все исследования выполнены с соблюдением этических принципов проведения медицинских исследований с участием человека в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2013). На проведение исследования получено разрешение локального этического комитета при ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (протокол № 16/03 от 28.09.2022 г.).

Дизайн исследования представлял собой ретроспективный анализ данных мультиспиральной компьютерной томографии с ангиографией (МСКТ-ангиография) с изучением темповых характеристик роста, клинических проявлений, факторов, влияющих на персистенцию протока, а также особенностей лечения и исхода. На этапе первичного скрининга проанализированы данные 189 пациентов, которым МСКТ-ангиография выполнялась по клиническим показаниям.

Фетальное кровообращение / Prenatal circulation

Артериальный проток / Ductus arteriosus
Овальное отверстие / Foramen ovale
Венозный проток / Ductus venosus
Пупочная артерия / Umbilical arteries
Пупочная вена / Umbilical vein



a/a

Постнатальное кровообращение / Postnatal circulation

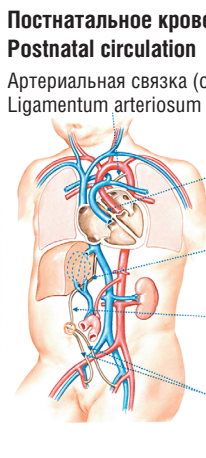
Артериальная связка (облитерированный артериальный проток) / Ligamentum arteriosum (obliterated Ductus arteriosus)

Овальная ямка (облитерированное овальное отверстие) / Fossa ovalis (obliterated foramen ovale)

Венозная связка (облитерированный венозный проток) / Ligamentum venosum (obliterated ductus venosus)

Круглая связка печени (облитерированная пупочная вена) / Ligamentum teres of liver (obliterated umbilical vein)

Медиальные пупочные связки (облитерированные пупочные артерии) / Medial umbilical ligaments (occluded part of umbilical arteries)



b/b

Рис. 1. Кровообращение плода: фетальное, пренатальное (а); постнатальное (б) (рисунок подготовлен авторами по иллюстрациям Фрэнка Неттера)

Fig. 1. Fetal circulation: prenatal (a); postnatal (b) (the drawing was prepared by the authors based on illustrations by Frank Netter)

Критерии включения: возраст пациентов от 0 до 12 месяцев на момент исследования; наличие визуализированного открытого артериального протока по данным МСКТ-ангиографии; качество томографических изображений, достаточное для проведения морфометрического анализа.

Критерии исключения: возраст пациентов старше 12 месяцев; отсутствие открытого артериального протока; наличие артефактов изображения, препятствующих адекватной визуализации анатомических структур.

После применения критериев отбора в окончательную выборку включены 130 пациентов обоего пола (68,7% первичной выборки): 66 девочек (50,77%) со средним гестационным возрастом $36,6 \pm 3,4$ недели ($M \pm SD$; стандартная ошибка среднего — 0,43) и 64 мальчика (49,23%) со средним гестационным возрастом $37,3 \pm 2,6$ недели ($M \pm SD$; стандартная ошибка среднего — 0,33).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statgraphics Plus 5.0. Результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$), а также стандартной ошибки среднего (MSE). Для сравнения групп применялись однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим попарным сравнением с поправкой Бонферрони, t-критерий Стьюдента, критерий χ^2 Пирсона. Корреляционный анализ проводился с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате проведенного исследования выполнена индивидуальная оценка уровня физического развития детей с ОАП по массе и длине тела и окружности грудной клетки с использованием центильных шкал. Все пациенты были распределены по соматическим типам: микросомный (МиС), мезосомный (МеС) и макросомный (МаС) (табл. 1).

Определяя соматотип у ребенка, следует понимать, что он отражает не столько тип телосложения, сколько темповую характеристику роста [14]: микросоматотип со-

ответствует замедленному, мезосоматотип — среднему, макросоматотип — ускоренному темпу роста. Оценка проводилась по сумме номеров центильных интервалов, полученных для каждого параметра (длина тела, масса тела, окружность грудной клетки): до 10 баллов — МиС, от 11 до 15 — МеС, 16 и более — МаС.

Среди девочек и мальчиков исследуемых групп преобладал средний темп роста: 50,0 и 57,8% соответственно (рис. 2). Замедленный темп роста встречался реже: 37,9% среди девочек и 29,7% среди мальчиков. Ускоренный темп роста отмечен лишь у 12,1% девочек и 12,5% мальчиков.

Выявлена линейная зависимость темповых характеристик роста от срока гестационного возраста на момент рождения (рис. 3). У девочек и мальчиков замедленный темп роста ассоциирован с наименьшим гестационным возрастом: $35,0 \pm 3,29$ и $35,5 \pm 3,89$ недели соответственно ($r=0,42$ и $r=0,48$; $p < 0,001$). Масса тела новорожденных с замедленным темпом роста составила $2065 \pm 440,54$ г у девочек и $2193,68 \pm 567,98$ г у мальчиков, что соответствует критерию умеренной недоношенности.

У девочек средний темп роста ассоциирован со средним сроком гестационного возраста ($37,1 \pm 3,35$ недели), а ускоренный — с наибольшим ($39,2 \pm 1,09$ недели). У мальчиков со средним и ускоренным темпами роста различия в сроке гестации минимальны и составили 0,56 недели ($38,06 \pm 1,24$ и $38,62 \pm 1,40$ недели соответственно).

Корреляционный анализ между сроком гестационного возраста и темповой характеристикой роста выявил статистически значимую связь как у девочек ($r=0,42$; $p < 0,001$), так и у мальчиков ($r=0,48$; $p < 0,001$).

Межгрупповые сравнения сроков гестации внутри каждого пола с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) показали статистически значимые различия: у девочек $F=7,03$ ($p < 0,002$), у мальчиков $F=10,24$ ($p < 0,001$).

Попарный анализ с поправкой Бонферрони выявил следующие закономерности. У девочек: различия между замедленным и средним темпами роста статистически значимы

Таблица 1. Распределение детей с открытым артериальным протоком по соматотипу, гестационному возрасту и месту проживания

Table 1. Distribution of infants with patent ductus arteriosus by somatotype, gestational age, and place of residence

Пол / Sex	Темповая характеристика роста / Growth rate characteristics	Количество пациентов / Quantity of patients, n (%)	Гестационный возраст, недель / Gestational age, weeks ($M \pm SD$), (MSE)	Место проживания (город / село) / Place of residence (city / village)
Девочки / Girls n=66	Микросоматотип (МиС) / Microsomatotype (MicroS)	25 (38,8)	$35,0 \pm 3,29$, (0,67)	17 / 8
	Мезосоматотип (МеС) / Mesosomatotype (MesoS)	33 (50,0)	$37,1 \pm 3,35$, (0,59)	20 / 13
	Макросоматотип (МаС) / Macrosomatotype (MacroS)	8 (12,1)	$39,2 \pm 1,09$, (0,41)	6 / 2
Мальчики / Boys n=64	МиС / MicroS	19 (29,7)	$35,5 \pm 3,89$, (0,92)	12 / 7
	МеС / MesoS	37 (57,8)	$38,06 \pm 1,24$, (0,24)	22 / 15
	МаС / MacroS	8 (12,5)	$38,62 \pm 1,40$, (0,49)	4 / 4

Таблица составлена по данным собственного исследования авторов / The table is based on data from the authors' own research

($t=2,58$; $p=0,012$; с поправкой $p=0,036$); между средним и ускоренным — на уровне тенденции ($t=2,31$; $p=0,024$; с поправкой $p=0,072$); между замедленным и ускоренным — высокозначимы ($t=3,89$; $p<0,001$; с поправкой $p<0,003$). У мальчиков: различия между замедленным и средним темпами роста высокозначимы ($t=4,12$; $p<0,001$; с поправкой $p<0,003$); между средним и ускоренным — незначимы ($t=1,01$; $p=0,316$); между замедленным и ускоренным — значимы ($t=3,27$; $p=0,002$; с поправкой $p=0,006$).

При сравнении темповых характеристик роста между полами статистически значимых различий не выявлено. Анализ с помощью критерия Пирсона также не выявил

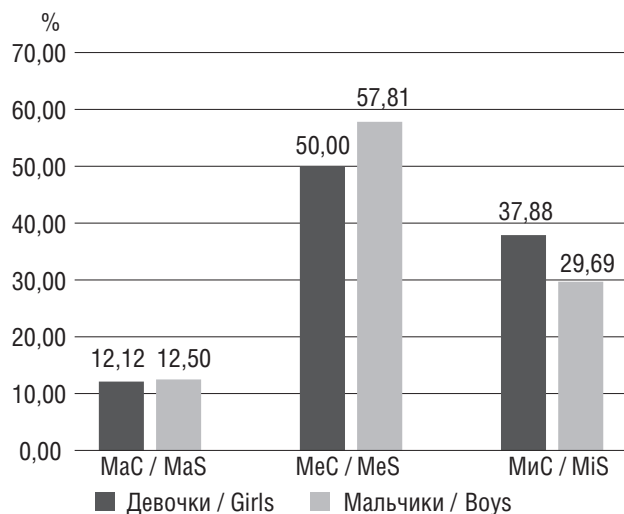


Рис. 2. Распределение детей с открытым артериальным протоком по темпу роста: макросоматотип (MaC) — ускоренный темп роста; мезосоматотип (MeC) — средний темп роста, микросоматотип (MiC) — замедленный темп роста (рисунок подготовлен авторами по результатам собственного исследования)

Fig. 2. Distribution of infants with patent ductus arteriosus by growth rate: macrosomatotype (MaS) — accelerated growth pattern; mesosomatotype (MeS) — average growth pattern; microsomatotype (MiS) — delayed growth pattern (based on authors' original research)

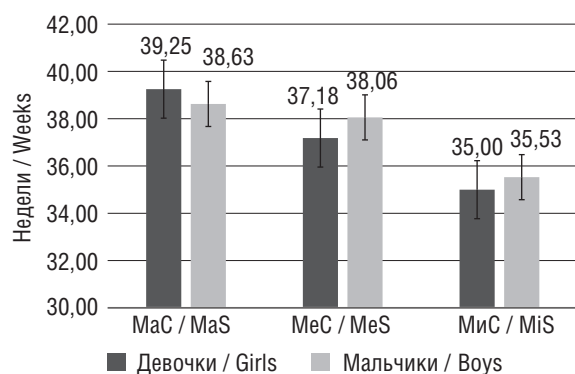


Рис. 3. Гестационный возраст детей с открытым артериальным протоком в зависимости от темпа роста: макросоматотип (MaC) — ускоренный темп роста; мезосоматотип (MeC) — средний темп роста, микросоматотип (MiC) — замедленный темп роста (рисунок подготовлен авторами по результатам собственного исследования)

Fig. 3. Gestational age of infants with patent ductus arteriosus by growth rate: macrosomatotype (MaS) — accelerated growth pattern; mesosomatotype (MeS) — average growth pattern; microsomatotype (MiS) — delayed growth pattern (based on authors' original research)

статистически значимой связи между полом и темповой характеристикой роста ($\chi^2=1,87$; $p=0,392$), а также между территориальным распределением (город/село): у девочек соотношение составило 43/23, у мальчиков — 38/26 ($\chi^2=0,67$; $p=0,413$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенного исследования выявлены статистически значимые различия в сроках гестационного возраста между группами детей с различными темповыми характеристиками роста: у девочек $F=7,03$ ($p<0,002$), у мальчиков $F=10,24$ ($p<0,001$). Полученные данные свидетельствуют о влиянии темпов пренатального развития на постнатальный этап онтогенеза.

Преобладание среднего темпа роста среди новорожденных обоего пола первого года жизни с персистирующим артериальным протоком (50,0% у девочек и 57,8% у мальчиков) соответствует общепопуляционным данным [15–20] с незначительными отклонениями, обусловленными, вероятно, особенностями изучаемой выборки.

Выявленная корреляция между замедленным темпом роста и недоношенностью согласуется с данными ряда публикаций [21–24], указывающих на прямую связь недоношенности с задержкой внутриутробного развития плода. Данное положение подтверждается показателями массы тела новорожденных с замедленным темпом роста ($2065\pm440,54$ г у девочек и $2193,68\pm567,98$ г у мальчиков), которые находятся ниже 10-го перцентиля по критериям Т.Р. Фентона и Дж.Х. Кима (2013) [25, 26].

В ходе исследования также подтверждена концепция полового диморфизма внутриутробного развития: у мальчиков между средним и ускоренным темпами роста и сроком гестационного возраста наблюдаются минимальные различия, тогда как у девочек отмечается линейная зависимость между темповой характеристикой роста и сроком гестационного возраста. Полученные результаты согласуются с данными исследования [27], согласно которым существуют четкие половые различия в росте и выживаемости плодов: у мальчиков происходит быстрое достижение ростовых показателей при низком адаптационном резерве, тогда как у девочек прослеживается последовательное изменение массо-ростовых показателей в соответствии с темпами эмбрионального развития.

По данным исследования 2018 г. выявлена умеренная корреляция между антропометрическими параметрами при рождении и сроком гестации [28], что подтверждается результатами настоящего исследования при оценке сопряженности связей между темпом роста и гестационным возрастом ($r=0,42-0,48$; $p<0,001$). Данная закономерность сохраняется в группах с различными темповыми характеристиками роста.

Полученные результаты имеют клиническую значимость, что подтверждается результатами исследования, связывающими сочетание малого гестационного возраста и замедленных темпов роста плода с повышенным риском

сердечно-сосудистых заболеваний у недоношенных новорожденных, в том числе со значимым увеличением неонатальной смертности до 8,1% по сравнению с доношенными новорожденными со средним темпом роста [29].

ВЫВОДЫ

1. У детей первого года жизни с открытым артериальным протоком преобладает средний темп роста (мезосоматотип): 50,0% среди девочек и 57,8% среди мальчиков, что соответствует общепопуляционным закономерностям.

2. Установлена статистически значимая прямая корреляция между темпом роста и гестационным возрастом при рождении как у девочек ($r=0,42$; $p<0,001$), так и у мальчиков ($r=0,48$; $p<0,001$): замедленный темп роста ассоциирован с меньшим сроком гестационного возраста и признаками недоношенности.

3. Выявлены половые различия в характере зависимости темпа роста от гестационного возраста: у девочек отмечается линейная зависимость между всеми вариантами темпа роста и сроком гестации, тогда как у мальчиков различия между средним и ускоренным темпами роста минимальны, что может свидетельствовать о реализации ростового потенциала уже к 38-й неделе гестации.

4. Статистически значимых различий в распределении темповых характеристик роста между мальчиками и девочками не выявлено ($\chi^2=1,87$; $p=0,392$), что указывает на отсутствие влияния пола на формирование соматотипа у детей с ОАП.

Полученные данные подтверждают клиническую значимость оценки соматотипа у детей с ОАП: сочетание малого гестационного возраста и замедленного темпа роста явля-

ется фактором риска неблагоприятных исходов и требует особого внимания и наблюдения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

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

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFO

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

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

ЛИТЕРАТУРА

- Schneider D.J., Moore J.W. Patent ductus arteriosus. *Circulation*. 2006;114(17):1873–82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592063>.
- Mariager A.F., Hammeken A., Malham M., Raja A.A., Sellmer A., Skjellerup S.L. et al. Age-related prevalence of open ductus arteriosus in full-term newborns. *Neonatology*. 2023;120(4):527–531. <https://doi.org/10.1159/000529842>.
- Garcia A.V., Lukish J. Minimally invasive patent ductus arteriosus ligation. *Clin Perinatol*. 2017;44(4):763–771. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2017.08.010>.
- El Sherif D.F., El Raggal N.M., Nasef M.W., Saleh G.A., Youssef N.H., Metwally M.H. Oral ibuprofen versus placebo in closure of patent ductus arteriosus in preterm neonates, a randomized control trial. *J Neonatal Perinatal Med*. 2024;17(6):810–820. <https://doi.org/10.1177/19345798241302264>.
- Iwashima S., Satake E., Uchiyama H., Seki K., Ishikawa T. Closure time of ductus arteriosus after birth based on survival analysis. *Early Hum Dev*. 2018;121:37–43. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2018.05.003>.
- Clyman R.I., Liebowitz M. Treatment and nontreatment of the patent ductus arteriosus: identifying their roles in neonatal morbidity. *J Pediatr*. 2017;189:13–17. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.06.054>.
- Ungerleider G.D., Williams D.A., Ungerleider R.M. Patent ductus arteriosus. Critical heart disease in infants and children. Elsevier; 2018. P. 536–543.
- Sillesen A.S., Raja A.A., Pihl C., Vogg R.O.B., Hedegaard M., Emmersen P. et al. Copenhagen Baby Heart Study: a population study of newborns with prenatal inclusion. *Eur J Epidemiol*. 2019;34(1):79–90. <https://doi.org/10.1007/s10654-018-0448-y>.
- Vogg R.O.B., Basit S., Raja A.A., Sillesen A.S., Pihl C., Vejlsstrup N. et al. Cohort profile: the copenhagen Baby heart study (CBHS). *Int J Epidemiol*. 2022;50(6):1778–1779m. <https://doi.org/10.1093/ije/dyab147>.
- Година Е.З. Ауксология человека в Московском университете: проблемы и перспективы. *Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология*. 2024;(4):44–64. <https://doi.org/10.55959/MSU2074-8132-24-4-3>.
- Комиссарова Е.Н., Панасюк Т.В. Формирование соматотипа и заболеваемость у детей специальной медицинской группы. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2015;4(3):62–63. EDN: VOBALR.

12. Сахно Л.В., Баирова С.В., Колтунцева И.В., Гайдук И.М., Ревна М.О., Мишкина Т.В. и др. Современные тенденции физического развития детей грудного возраста, проживающих в Северо-Западном регионе. *Педиатр*. 2019;10(4):17–24. <https://doi.org/10.17816/PED10417-24>.
13. Томаева К.Г., Комиссарова Е.Н., Гайдуков С.Н. Физическое развитие новорожденных, рожденных от женщин с разными типами телосложения. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. 2011;18(2):147–148. EDN: SNMTKH.
14. Воронцов И.М., Мазурин А.В. Пропедевтика детских болезней. 3-е изд., доп. и перераб. СПб.: Фолиант; 2010. 1008 с.
15. Дорохов Р.Н., Губа В.П. Интегративная антропология о соматическом и физическом развитии детей и подростков. *Математическая морфология. Электронный математический и медико-биологический журнал*. 1999;3(2):165–167. EDN: AEVICT.
16. Дорохов Р.Н., Королева Л.В., Сафонов Е.В. Анатомия атлетической подготовки женщин: учебно-методическое пособие. Смоленск: Принт-Экспресс; 2017. 170 с.
17. Гладкая В.С., Грицинская В.Л. Оценка физического развития детей: исторические аспекты и современные тенденции. *Педиатрия и детская хирургия*. 2015;(1(79)):35–42. EDN: XIHPT.
18. Гусева И.М., Боровик Т.Э., Суржик А.В., Семенова Н.Н., Ильин А.Г., Звонкова Н.Г. и др. Оценка физического развития и питания детей в возрасте 1–3 лет, проживающих в г. Москве. *Педиатрическая фармакология*. 2015;12(3):271–276. <https://doi.org/10.15690/pf.v12i3.1350>.
19. Петеркова В.А., Таранушенко Т.Е., Киселева Н.Г., Шитьковская Е.П., Киреева Е.П. Оценка показателей физического развития в детском возрасте. *Медицинский совет*. 2016;(7):28–35. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-07-28-35>.
20. Чевжик Ю.В., Шемяков С.Е., Милушкина О.Ю., Скоблина Н.А., Маркелова С.В. Соматотип как составляющая биологической детерминанты психического здоровья. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2021;10(4):68–75. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2021-10-4-68-75>.
21. Курец Н.И. Низкая масса тела при рождении и отдаленные последствия. *Репродуктивное здоровье. Восточная Европа*. 2012;(2(20)):87–112. EDN: PAXFNN.
22. Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. Недоношенность как медико-социальная проблема здравоохранения. Часть 1. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017;62(3):15–19. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-3-15-19>.
23. Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А., Зиборова М.И. Недоношенность как медико-социальная проблема здравоохранения. Часть 2. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017;62(4):37–42. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-4-37-43>.
24. Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. Недоношенность как медико-социальная проблема здравоохранения. Часть 3. Система последующего наблюдения за недоношенными детьми. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017;62(5):43–48. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-5-43-48>.
25. Fenton T.R., Kim J.H. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatrics*. 2013;13:59. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-13-59>.
26. Singamala R.R., Subramanian P., Chitgupikar S.R. A cross-sectional study comparing the efficacy of various growth charts in evaluating the incidences of small for gestational age and large for gestational age at birth among liveborn neonates delivered at a tertiary teaching hospital. *Cureus*. 2023;15(4):e38058. <https://doi.org/10.7759/cureus.38058>.
27. Clifton V.L. Review: Sex and the human placenta: mediating differential strategies of fetal growth and survival. *Placenta*. 2010;31(Suppl.):S33–S39. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2009.11.010>.
28. Das N.K., Nandy S., Mondal R., Ray S., Hazra A. Gestational age assessment with anthropometric parameters in newborns. *Oman Med J*. 2018;33(3):229–234. <https://doi.org/10.5001/omj.2018.42>.
29. Mercurio G., Bassareo P.P., Flore G., Fanos V., Dentamaro I., Scicchitano P. et al. Prematurity and low weight at birth as new conditions predisposing to an increased cardiovascular risk. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(2):357–367. <https://doi.org/10.1177/2047487312437058>.

REFERENCES

1. Schneider D.J., Moore J.W. Patent ductus arteriosus. *Circulation*. 2006;114(17):1873–82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592063>.
2. Mariager A.F., Hammeken A., Malham M., Raja A.A., Sellmer A., Skjellerup S.L. et al. Age-related prevalence of open ductus arteriosus in full-term newborns. *Neonatology*. 2023;120(4):527–531. <https://doi.org/10.1159/000529842>.
3. Garcia A.V., Lukish J. Minimally invasive patent ductus arteriosus ligation. *Clin Perinatol*. 2017;44(4):763–771. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2017.08.010>.
4. El Sherif D.F., El Raggal N.M., Nasef M.W., Saleh G.A., Youssef N.H., Metwally M.H. Oral ibuprofen versus placebo in closure of patent ductus arteriosus in preterm neonates, a randomized control trial. *J Neonatal Perinatal Med*. 2024;17(6):810–820. <https://doi.org/10.1177/19345798241302264>.
5. Iwashima S., Satake E., Uchiyama H., Seki K., Ishikawa T. Closure time of ductus arteriosus after birth based on survival analysis. *Early Hum Dev*. 2018;121:37–43. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2018.05.003>.
6. Clyman R.I., Liebowitz M. Treatment and nontreatment of the patent ductus arteriosus: identifying their roles in neonatal morbidity. *J Pediatr*. 2017;189:13–17. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.06.054>.
7. Ungerleider G.D., Williams D.A., Ungerleider R.M. Patent ductus arteriosus. Critical heart disease in infants and children. Elsevier; 2018. P. 536–543.
8. Sillesen A.S., Raja A.A., Pihl C., Vogg R.O.B., Hedegaard M., Emmersen P. et al. Copenhagen Baby Heart Study: a population study of newborns with prenatal inclusion. *Eur J Epidemiol*. 2019;34(1):79–90. <https://doi.org/10.1007/s10654-018-0448-y>.

9. Vogg R.O.B., Basit S., Raja A.A., Sillesen A.S., Pihl C., Vejstrup N. et al. Cohort profile: the copenhagen Baby heart study (CBHS). *Int J Epidemiol.* 2022;50(6):1778-1779m. <https://doi.org/10.1093/ije/dyab147>.
10. Godina E.Z. Human auxology at Lomonosov Moscow State University: problems and perspectives. *Lomonosov Journal of Anthropology (Moscow University Anthropology Bulletin)*. 2024;(4):44–64. (In Russ.). <https://doi.org/10.55959/MSU2074-8132-24-4-3>.
11. Komissarova E.N., Panasyuk T.V. Formation of a somatotype and incidence at children of special medical group. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2015;4(3):62–63. (In Russ.). EDN: VOBALR.
12. Sahno L.V., Bairova S.V., Koltuncheva I.V., Gaiduk I.M., Revnova M.O., Mishkina T.V. et al. Current trends in the physical development of infants living in the northwest region. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(4):17–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PED10417-24>.
13. Tomaeva K.G., Komissarova E.N., Gaidukov S.N. Physical development of infants born to women with different types of physique. *The scientific notes of the Pavlov University*. 2011;18(2):147–148. (In Russ.). EDN: SNMTKH.
14. Vorontsov I.M., Mazurin A.V. Propaedeutics of pediatric diseases. 3rd ed. Saint Petersburg: Foliant; 2010. 1008 p. (In Russ.).
15. Dorohov R.N., Jooba V.P. Integrative antropology about somatic and physical development of kids and teenagers. *Matematicheskaya morfologiya: elektronnyj matematicheskij i mediko-biologicheskij zhurnal*. 1999;3(2):165–167. (In Russ.). EDN: AEVICT
16. Dorokhov R.N., Koroleva L.V., Safonenkova E.V. Anatomy of women's athletic training: a teaching guide. Smolensk: Print-Express; 2017. 170 p. (In Russ.).
17. Gladkaya V.S., Gritskinskaya V.L. Assessment of physical development of children: historical aspects and current trends. *Pediatrics and Pediatric Surgery*. 2015;(1(79)):35–42. (In Russ.). EDN: XIHRPT.
18. Guseva I.M., Borovik T.E., Sujik A.V., Semenova N.N., Il'in A.G., Zvonkova N.G. et al. Evaluating the physical development and nutrition of children aged 1–3 living in Moscow. *Pediatric Pharmacology*. 2015;12(3):271–276. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/pf.v12i3.1350>.
19. Peterkova V.A., Taranushenko T.E., Kiseleva N.G., Tepper E.A., Terentyeva O.A. Evaluation of child growth status. *Medical Council*. 2016;(7):28–35. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-07-28-35>.
20. Chevzhik Yu.V., Shemyakov S.E., Milushkina O.Yu., Nikityuk D.B., Klyueva L.A., Vladimirova Ya.B. Somatotype as a component of the biological determinant of mental health. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2021;10(4):68–75. (In Russ.). <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2021-10-4-68-75>.
21. Kurets N.I. Low birth weight and long-term outcomes. *Reproductive Health. Eastern Europe*. 2012;(2(20)):87–112. (In Russ.). EDN: PAXFNN.
22. Sakharova E.S., Keshishian E.S., Alyamovskaya G.A. Premature birth problem in modern stage of medical science development. Part 1. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(3):15–19. (In Russ.). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-3-15-19>.
23. Sakharova E.S., Keshishian E.S., Alyamovskaya G.A. Premature birth problem in modern stage of medical science development. Part 2. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(4):37–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-4-37-43>.
24. Sakharova E.S., Keshishyan E.S., Alyamovskaya G.A. Premature birth as a medical social problem. Part 3. Methods of premature infants follow-up. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(5):43–48. (In Russ.). <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2017-62-5-43-48>.
25. Fenton T.R., Kim J.H. A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants. *BMC Pediatrics*. 2013;13:59. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-13-59>.
26. Singamala R.R., Subramanian P., Chitgupikar S.R. A cross-sectional study comparing the efficacy of various growth charts in evaluating the incidences of small for gestational age and large for gestational age at birth among liveborn neonates delivered at a tertiary teaching hospital. *Cureus*. 2023;15(4):e38058. <https://doi.org/10.7759/cureus.38058>.
27. Clifton V.L. Review: Sex and the human placenta: mediating differential strategies of fetal growth and survival. *Placenta*. 2010;31(Suppl.):S33–S39. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2009.11.010>.
28. Das N.K., Nandy S., Mondal R., Ray S., Hazra A. Gestational age assessment with anthropometric parameters in newborns. *Oman Med J*. 2018;33(3):229–234. <https://doi.org/10.5001/omj.2018.42>.
29. Mercurio G., Bassareo P.P., Flore G., Fanos V., Dentamaro I., Scicchitano P. et al. Prematurity and low weight at birth as new conditions predisposing to an increased cardiovascular risk. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(2):357–367. <https://doi.org/10.1177/2047487312437058>.

ОБ АВТОРАХ

* **Линард Юрьевич Артюх**, преподаватель, кафедра нормальной анатомии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова; адрес: Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0001-6306-2661; eLibrary SPIN: 9489-1060; e-mail: l-artukh@mail.ru

Иван Васильевич Гайворонский, д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра нормальной анатомии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-6836-5650; eLibrary SPIN: 1898-3355; e-mail: i.v.gaivoronsky@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Linard Yu. Artyukh**, Lecturer, Department of Normal Anatomy, Kirov Military Medical Academy; address: 6 Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0001-6306-2661, eLibrary SPIN: 9489-1060; e-mail: l-artukh@mail.ru

Ivan V. Gaivoronsky, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head of the Department of Normal Anatomy, Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-6836-5650; eLibrary SPIN: 1898-3355; e-mail: i.v.gaivoronsky@mail.ru

ОБ АВТОРАХ

Елена Николаевна Комиссарова, д-р биол. наук, профессор кафедры теории и организации физической культуры, Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург, Россия;
ORCID: 0000-0002-0044-0853; eLibrary SPIN: 9124-7306;
e-mail: komissaren@yandex.ru

AUTHORS' INFO

Elena N. Komissarova, MD, PhD, Dr Biol Sci, Full Professor, Professor of the Department of Theory and Organization of Physical Culture, Herzen State Pedagogical University of Russia, Saint-Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-0044-0853; eLibrary SPIN: 9124-7306; e-mail: komissaren@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Гистологические и молекулярные особенности опухолевой пластичности рака желудка при сахарном диабете

С.И. Пацкань¹, Ю.И. Стрельченко², Е.В. Прокопенко², А.С. Гуденова²

¹Республиканский онкологический центр имени профессора Г.В. Бондаря, Донецк, Донецкая Народная Республика, Россия

²Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Донецкая Народная Республика, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Опухолевая пластичность рака желудка является ключевым фактором, определяющим способность опухолевых клеток к метаболической адаптации, инвазии и формированию резистентности к противоопухолевой терапии. Ее реализация определяется координированной активацией сигнально-метаболических и микросредовых контуров, включающих различные факторы роста, ангиогенез и ремоделирование стромы. Существенное влияние на данные процессы оказывают как гистологический тип опухоли, так и сопутствующие заболевания, включая сахарный диабет, способные модифицировать опухолевый метаболизм и микроокружение.

Цель — оценить влияние гистологического типа и сахарного диабета на сигнально-метаболические и микросредовые механизмы опухолевой пластичности при раке желудка.

Материалы и методы. Обследованы 112 пациентов с аденокарциномой желудка, распределенных на четыре группы в зависимости от гистологического типа по Lauren (кишечный и диффузный) и наличия сахарного диабета. Иммуногистохимическим методом определяли экспрессию IGF-1R, тимидинфосфорилазы, TGF-β1, VEGF-A и маркера пролиферативной активности опухолевой клетки (Ki-67) с последующей количественной оценкой (H-score и доля положительных клеток). Статистический анализ проводили с учетом межгрупповых различий.

Результаты. У пациентов с сахарным диабетом выявлено достоверное повышение экспрессии IGF-1R, TGF-β1 и VEGF-A вне зависимости от гистологического типа, что свидетельствует об активации пролиферативных, ангиогенных и микросредовых сигнальных путей. Ki-67 не различался между группами. Диффузный тип рака желудка характеризовался более выраженной активацией ангиогенно-стромальных контуров по сравнению с кишечным типом.

Вывод. Сахарный диабет ассоциирован с усилением активации сигнально-метаболических и микросредовых механизмов опухолевой пластичности рака желудка, формируя адаптивно-инвазивный фенотип опухоли и ее пластичность. Полученные данные подчеркивают значимость изучения метаболического статуса пациента и гистологического типа опухоли при выборе терапевтической стратегии и прогноза течения заболевания.

Ключевые слова: рак желудка, опухолевая пластичность, сигналинг IGF-1R, тимидинфосфорилаза, сахарный диабет

Как цитировать

Пацкань С.И., Стрельченко Ю.И., Прокопенко Е.В., Гуденова А.С. Гистологические и молекулярные особенности опухолевой пластичности рака желудка при сахарном диабете. *Педиатр.* 2026;17(2):38–44. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.34.20.004>.

Histological and molecular characteristics of tumor plasticity in gastric cancer with diabetes mellitus

Sergey I. Patskan¹, Yuri I. Strelchenko², Ekaterina V. Prokopenko², Anastasia S. Gudenova²

¹G.V. Bondar Republican Oncology Center, Donetsk, Donetsk People's Republic, Russian Federation

²Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Donetsk People's Republic, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Tumor plasticity in gastric cancer is a key determinant of the ability of tumor cells to undergo metabolic adaptation, invasion, and the development of resistance to anticancer therapy. Its implementation is driven by the coordinated activation of signaling–metabolic and microenvironmental networks, including various growth factors, angiogenesis, and stromal remodeling. These processes are significantly influenced by both the histological type of the tumor and comorbid conditions, including diabetes mellitus, which can modify tumor metabolism and the tumor microenvironment.

Aim. To assess the impact of histological type and diabetes mellitus on signaling–metabolic and microenvironmental mechanisms of tumor plasticity in gastric cancer.

Materials and methods. A total of 112 patients with gastric adenocarcinoma were examined and divided into four groups according to Lauren histological classification (intestinal and diffuse types) and the presence of diabetes mellitus. The expression of IGF-1R, thymidine phosphorylase (TP), TGF- β 1, VEGF-A, and Ki-67 was assessed by immunohistochemistry with subsequent quantitative evaluation (H-score and percentage of positive cells). Statistical analysis was performed with consideration of intergroup differences.

Results. Patients with diabetes mellitus demonstrated a significant increase in the expression of IGF-1R, TP, TGF- β 1, and VEGF-A regardless of histological type, indicating activation of proliferative, angiogenic, and microenvironmental signaling pathways. Ki-67 expression did not differ between the groups. The diffuse type of gastric cancer was characterized by a more pronounced activation of angiogenic-stromal interactions compared with the intestinal type.

Conclusions. Diabetes mellitus is associated with enhanced activation of signaling–metabolic and microenvironmental mechanisms underlying tumor plasticity in gastric cancer, contributing to the formation of an adaptive and invasive tumor phenotype. These findings highlight the importance of considering both the metabolic status of the patient and the histological type of the tumor when selecting therapeutic strategies and predicting disease outcomes.

Keywords: gastric cancer, tumor plasticity, IGF-1R signaling, thymidine phosphorylase, diabetes mellitus

To cite this article

Patskan S.I., Strelchenko Yu.I., Prokopenko E.V., Gudenova A.S. Histological and molecular characteristics of tumor plasticity in gastric cancer with diabetes mellitus. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):38–44. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.34.20.004>.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Рак желудка занимает одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости и смертности в мире, что обусловлено его высокой биологической агрессивностью, склонностью к метастазированию и резистентностью к стандартной терапии [1, 2]. Гетерогенность опухоли и ее микроокружения являются ключевыми факторами, определяющими вариативность клинического течения, прогностическую неопределенность и формирование лекарственной устойчивости [3, 4]. Генетическая, гистологическая и фенотипическая неоднородность опухолевых клеток в сочетании с их взаимодействием с клетками микроокружения формирует основу опухолевой пластичности, инвазии и метастатического потенциала [5]. Современные исследования направлены на изучение сигнально-метаболических механизмов и межклеточных взаимодействий, что позволяет не только уточнить фундаментальные патофизиологические процессы, но и выявить новые биомаркеры инвазии и резистентности к терапии [6–8].

Тимидинфосфорилаза (ТФ, PD-ECGF) является ключевым ферментом нуклеотидного обмена, а также ангиогенным фактором, участвующим в опухолевой прогрессии [9, 10]. В ряде исследований ТФ рассматривается преимущественно как маркер опухолевой агрессивности, ассоциированный с неоангиогенезом, неблагоприятными морфологическими признаками и инвазивным ростом при многих злокачественных новообразованиях, включая рак желудка [11, 12].

Сахарный диабет, число пациентов с которым превышает 500 млн человек и продолжает увеличиваться, рассматривается в литературе как фактор риска или неблагоприятного прогноза [13, 14]. Однако его роль как системного метаболического модификатора течения онкологических заболеваний, включая сигнально-метаболические пути и микроокружение, остается недостаточно исследованной [15, 16]. В совокупности это определяет актуальность комплексного анализа взаимосвязей ТФ, опухолевого микроокружения и сахарного диабета (СД) при раке желудка [17].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Охарактеризовать патофизиологические механизмы опухолевой пластичности при раке желудка в зависимости от гистологического типа опухоли по Lauren на основе комплексного анализа иммуногистохимических показателей, а также оценить влияние сахарного диабета и гистологического варианта опухоли на параметры оси IGF-1R–ТФ, маркеры сигнальных путей пластичности, проангиогенного профиля и пролиферативной активности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное обсервационное исследование с факторным дизайном 2×2 на базе ГБУ ДНР «Республиканский онкологический центр имени профессора Г.В. Бондаря» и ФГБОУ ВО «Донецкий государственный

медицинский университет имени М. Горького». В исследование включены 112 пациентов с морфологически верифицированной аденокарциномой желудка, распределенных на четыре группы по 28 пациентов: 1) рак желудка кишечный + СД; 2) рак желудка кишечный без СД; 3) рак желудка диффузный + СД; 4) рак желудка диффузный без СД.

Критерии включения: возраст 18 лет и старше; впервые выявленный эпителиальный рак желудка (аденокарцинома) с морфологической верификацией; определенный тип по Lauren; установленный статус СД (по медицинской документации, терапии или лабораторным критериям); наличие диагностической биопсии опухоли до начала системной противоопухолевой терапии; информированное согласие пациента.

Критерии исключения: нейроэндокринные опухоли, лимфомы, гастроинтестинальные стромальные и другие неэпителиальные новообразования; невозможность определения типа по Lauren; неудовлетворительное качество материала для иммуногистохимического анализа.

Биопсийная ткань опухоли желудка получена до начала системной противоопухолевой терапии. Для оценки экспрессии ТФ и сигнальных маркеров проводилось иммуногистохимическое исследование: IGF-1R, ТФ, TGF-β1, VEGF-A, Ki-67 (Dako/Agilent, Дания). Результаты для IGF-1R, ТФ, TGF-β1, VEGF-A оценивались полуколичественным «балльником» H-score (0–300); Ki-67 — как доля позитивных опухолевых клеток (%).

Математические методы. Математическая обработка выполнялась в Microsoft Office Excel 2019 и StatTech 3.1.8 («Статтех», Россия¹). Применялись методы описательной статистики и дисперсионного анализа для оценки межгрупповых различий и ассоциаций между показателями.

Распределение данных проверялось стандартными методами. Основной анализ групповых различий проводился двухфакторным дисперсионным анализом (дизайн 2×2) с оценкой главных эффектов Lauren, СД и их взаимодействия (Lauren×СД).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Были изучены иммуногистохимический профиль оси IGF-1R–ТФ–TGF-β1/VEGF-A (рис. 1–4) и пролиферация (Ki-67). Медиана показателей IGF-1R (полуколичественные баллы экспрессии H-score) при кишечном типе рака желудка составила 132 (100; 171) балла без СД и 194 (152; 235) балла при СД; изменение на 62 балла (47%), статистически значимо ($p < 0,01$). При диффузном типе: 131 (97; 167) балл без СД и 222 балла (171; 249) при СД; изменение на 91 балл (69,5%; $p < 0,001$). Межгрупповые различия между кишечным и диффузными типами в обеих группах отсутствовали ($p > 0,05$).

Выявленное повышение интегрального показателя экспрессии IGF-1R при СД отражает модифицирующее влияние метаболического фона на сигнально-метаболические контуры опухоли.

¹ Регистрация программы для ЭВМ № 2020615715 от 29.05.2020 г.

Медиана экспрессии ТФ (H-score) при кишечном типе составила 122 (92; 153) балла без СД и 171 (133; 202) балл при СД; увеличение на 49 баллов (40,2%; $p < 0,01$). При диффузном типе: 144 (113; 182) и 223 (187; 228) балла соответственно, с увеличением на 79 баллов (54,9%; $p < 0,001$). При межгрупповом сравнении выявлено, что при СД медиана экспрессии ТФ в диффузном типе превышает таковую в кишечном на 52 балла (30,4%; $p < 0,001$), что может отражать типоспецифическую конфигурацию сигнально-метаболических контуров опухолевой пластичности.

Медиана экспрессии TGF- β 1 (H-score) при кишечном типе составила 111 (87; 141) баллов без СД и 160 (127; 189) баллов при СД; увеличение на 49 баллов (44,1%; $p < 0,01$). При диффузном типе: 171 (139; 197) и 241 (198; 265) балл со-

ответственно с увеличением на 70 баллов (40,9%; $p < 0,001$). При межтиповом сравнении выявлены статистически значимые различия как без СД — на 60 баллов (54,1%; $p < 0,001$), так и при СД — на 81 балл (50,6%; $p < 0,001$).

Медиана экспрессии VEGF-A (H-score) при кишечном типе составила 132 (105; 166) балла без СД и 178 (142; 217) баллов при СД; увеличение на 46 баллов (34,8%; $p < 0,05$). При диффузном типе: 159 (123; 192) баллов без СД и 222 (181; 249) балла при СД с увеличением на 63 балла (39,6%; $p < 0,001$). При сравнении типов рака на фоне СД медиана VEGF-A при диффузном типе отличается от кишечного на 44 балла (24,7%; $p < 0,001$).

Медиана Ki-67 при кишечном типе рака составила 47% (33; 57) без СД и 54% (42; 63) при СД; изменение на 7%

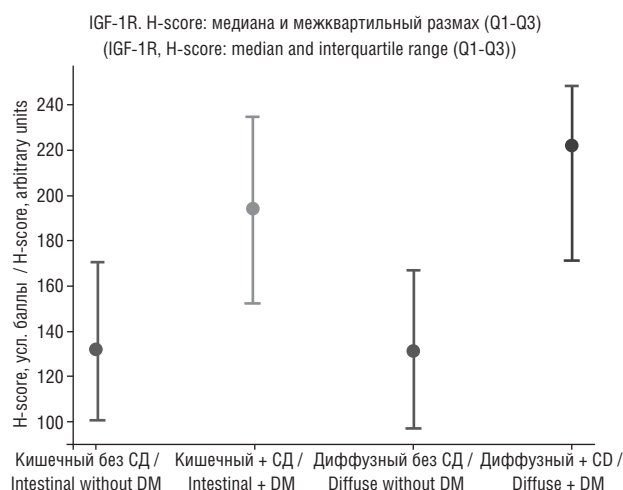


Рис. 1. Иммуногистохимический профиль экспрессии IGF-1R при раке желудка в зависимости от гистологического типа и наличия сахарного диабета (СД) (рисунок авторов данной статьи)

Fig. 1. Immunohistochemical expression profile of IGF-1R in gastric cancer depending on histological type and the presence of diabetes mellitus (DM) (figure by the authors of this article)

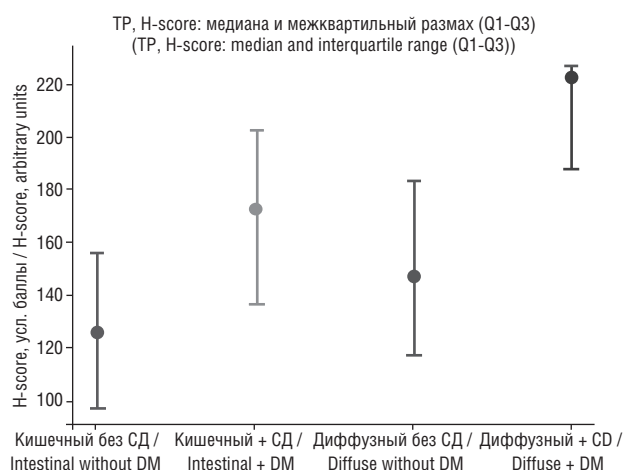


Рис. 2. Иммуногистохимический профиль экспрессии ТФ при раке желудка в зависимости от гистологического типа и наличия сахарного диабета (СД) (рисунок авторов данной статьи)

Fig. 2. Immunohistochemical expression profile of TP in gastric cancer depending on histological type and the presence of diabetes mellitus (DM) (figure by the authors of this article)

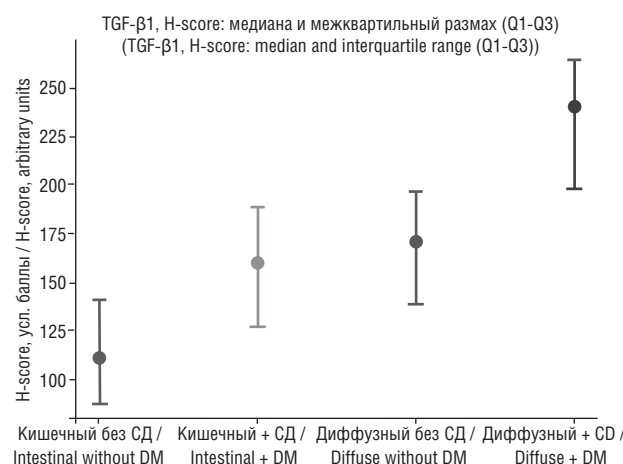


Рис. 3. Иммуногистохимический профиль экспрессии TGF- β 1 при раке желудка в зависимости от гистологического типа и наличия сахарного диабета (СД) (рисунок авторов данной статьи)

Fig. 3. Immunohistochemical expression profile of TGF- β 1 in gastric cancer depending on histological type and the presence of diabetes mellitus (DM) (figure by the authors of this article)

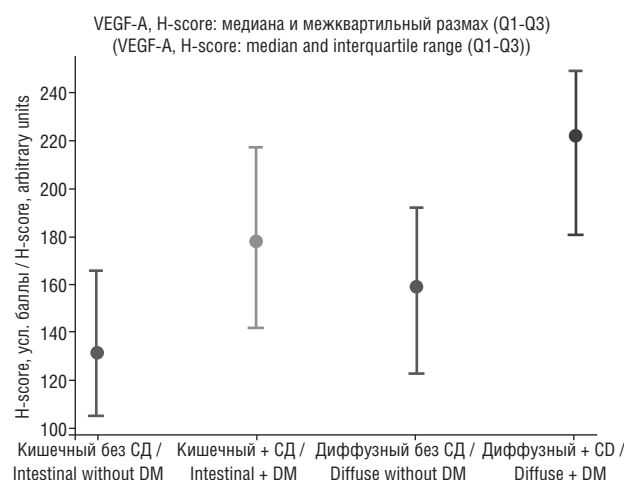


Рис. 4. Иммуногистохимический профиль экспрессии VEGF-A при раке желудка в зависимости от гистологического типа и наличия сахарного диабета (СД) (рисунок авторов данной статьи)

Fig. 4. Immunohistochemical expression profile of VEGF-A in gastric cancer depending on histological type and the presence of diabetes mellitus (DM) (figure by the authors of this article)

статистически незначимо ($p > 0,05$). При диффузном типе: 38% (27; 49) без СД и 44% (32; 54) при СД; изменение на 6%, статистически незначимо ($p > 0,05$). Медиана Ki-67 в диффузном типе рака желудка статистически значимо не отличается от кишечного типа в обеих группах ($p > 0,05$).

Таким образом, на фоне СД отмечается одновременное повышение экспрессии IGF-1R, ТФ, TGF- β 1 и VEGF-A, что указывает на повышение вероятности включения взаимосвязанных контуров: IGF-1R-сигналинга как регулятора внутриклеточных программ выживания и перераспределения метаболических ресурсов; ТФ как ферментативного и цитокиноподобного медиатора, сопрягающего метаболизм нуклеозидов с реакциями микросреды; ангиогенного контура VEGF-A и TGF- β 1-опосредованного контура стромального ремоделирования.

Отсутствие статистически значимых различий по Ki-67 внутри Lauren-типов при СД свидетельствует об отсутствии прямой линейной связи пролиферативной активности от данных сигнально-метаболических осей.

ОБСУЖДЕНИЕ

В условиях СД формируется гормонально-метаболический фон, характеризующийся гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью и повышением уровней факторов, функционально близких к IGF, что приводит к стойкой активации IGF-1R и его сигнальных каскадов PI3K/AKT/mTOR и MAPK/ERK. Это создает фон для перераспределения внутриклеточных ресурсов опухолевых клеток в сторону роста, метаболической адаптации и ремоделирования микросреды.

Полученное статистически значимое повышение экспрессии IGF-1R при СД как при кишечном, так и при диффузном типах рака желудка, и усиление его ассоциации с ТФ-активностью подтверждает модифицирующее влияние метаболических нарушений на сигнально-регуляторные контуры опухоли. Отсутствие межтиповых различий по уровню IGF-1R указывает на универсальность данного механизма, независимого от морфогенетического варианта опухоли, и свидетельствует о том, что гиперинсулинемия и инсулинорезистентность выступают системными драйверами опухолевой пластичности.

Параллельное увеличение экспрессии ТФ при СД, особенно выраженное при диффузном типе рака, подтверждает гипотезу о тесном сопряжении гормонально-метаболической регуляции с путями тимидинового обмена. В рамках данного исследования это указывает на «метаболическую настройку» опухоли за счет усиления сальваж-пути утилизации нуклеозидов. Активация данного механизма повышает доступность тимидиновых производных, что позволяет опухолевым клеткам эффективно адаптироваться к условиям гипоксии и оксидативного стресса, характерных для быстрорастущей опухолевой ткани. ТФ обладает также выраженной цитокиноподобной активностью и является одним из ключевых факторов ангиогенеза. Выявленное повышение экспрессии ТФ на фоне СД, особенно при диффуз-

ном типе опухоли, является важным звеном формирования проангиогенного микросредового фенотипа.

Дополнительным подтверждением системного характера изменений при СД является статистически значимое повышение экспрессии TGF- β 1, наиболее выраженное при диффузном типе. Активация TGF- β -сигналинга с патофизиологических позиций указывает на усиление стромогенного ответа опухоли, сопровождающегося функциональной перестройкой фибробластов и ремоделированием экстрацеллюлярного матрикса. Эти процессы лежат в основе формирования плотной фиброзной стромы, изменения архитектуры микрососудистого русла, а также способны влиять на лекарственную доступность и гипоксический градиент — факторы, которые интерпретируются как компоненты опухолевой пластичности.

Ki-67 отражает долю клеток в активных фазах клеточного цикла и может меняться быстрее, чем реализуются микросредовые сдвиги (ангиогенез, стромальная перестройка) и метаболические адаптации. Кроме того, в гетерогенной опухоли Ki-67 зависит от зоны забора материала: инвазивный край, центральные зоны, участки некроза и гипоксии. Таким образом, отсутствие статистически значимых различий по Ki-67 при одновременном повышении экспрессии компонентов оси IGF-1R–ТФ–TGF- β 1/VEGF-A свидетельствует о том, что пролиферация не является прямым линейным «выходом» данных сигнально-метаболических контуров. В совокупности это ограничивает диагностическую чувствительность Ki-67 как интегрального маркера опухолевой пластичности.

С позиций патофизиологии опухолевая пластичность может рассматриваться как способность опухолевой системы переключать программы роста, инвазии и взаимодействия с микросредой под влиянием факторов, включая СД, гипоксию, лекарственное давление и медиаторы воспаления. В этом контексте ось IGF-1R–ТФ–VEGF-A может выступать в качестве маркера эпителиально-мезенхимальной трансформации и опухолевой пластичности: IGF-1R и ТФ отражают метаболическую и сигнальную готовность к перестройке, VEGF-A — способность обеспечивать ресурсное снабжение, TGF- β 1 — потенциал ремоделирования механических и диффузионных свойств ткани.

С точки зрения клональной эволюции устойчивое повышение ТФ-активности при СД может рассматриваться как селективное преимущество клонов, более эффективно использующих тимидиновый путь. Такие клоны обладают повышенной устойчивостью к метаболическим условиям и колебаниям доступности субстратов, а также способны быстрее восстанавливать пул нуклеотидов при репарации ДНК. Сопутствующая активация ангиогенеза и стромогенеза формирует микросреду, поддерживающую сосуществование различных субклонов, что указывает на наличие «метаболической селекции» при СД и смещение опухолевого метаболизма в сторону сопряженности IGF-1R–ТФ и микросредовых контуров.

ТФ может быть рассмотрена двояко: как компонент активации/инактивации 5-фторурацила через пути тимидинового обмена и как фактор микросреды, в частности фактор роста. Это позволяет концептуально разделить «терапевтический» эффект ТФ, связанный с чувствительностью к фторпиримидинам, и «биологический» эффект, ассоциированный с ангиогенезом, стромальной перестройкой и инвазивным ростом.

В целом полученные данные формируют патогенетическую модель, основанную на согласованных изменениях маркеров и их ассоциаций, в которой сахарный диабет выступает как системный модификатор, повышающий вероятность сопряженной активации метаболического (IGF-1R–ТФ) и микросредового (VEGF-A, TGF- β 1) контуров. Это расширяет спектр доступных опухоли траекторий поведения и способствует поддержанию клональной гетерогенности.

ВЫВОДЫ

1. У больных раком желудка выявлена гетерогенность экспрессии IGF-1R, ТФ, TGF- β 1 и VEGF-A, отражающая различия в регуляции опухолевой пластичности на доклиническом этапе. Значения IGF-1R и ТФ были статистически значимо выше на 69,5 и 54,9% у пациентов с СД по сравнению с пациентами без СД ($p < 0,05$), независимо от гистологического типа опухоли. Полученные данные свидетельствуют о метаболически опосредованной перестройке сигнальных каскадов, регулирующих рост и выживание опухолевых клеток. Это подтверждает патофизиологическую роль системных метаболических путей в формировании биологического поведения опухоли.

2. Пролиферативная активность опухоли, оцениваемая по Ki-67, статистически значимо не различалась ни между гистологическими типами рака желудка, ни между группами СД+/СД– ($p > 0,05$). Это свидетельствует о переключении биологического поведения опухоли от пролиферативного к инвазивно-адаптационному режиму с усилением фенотипической пластичности.

3. Пролиферативная активность опухоли, оцениваемая по индексу Ki-67, отражает темп клеточного обновления, од-

нако не является ключевым фактором инвазивного биологического поведения рака желудка. Снижение или умеренные значения Ki-67 на фоне повышенной экспрессии ТФ, TGF- β 1 и VEGF-A указывают на смещение опухолевого роста в сторону адаптивно-инвазивных механизмов.

4. Сахарный диабет выступает системным модифицирующим фактором в патогенезе рака желудка, усиливая сопряженность между сигнально-метаболическими, ангиогенными и стромальными механизмами опухолевой пластичности.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

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

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lee J.S. Evolving molecular subtypes of gastric cancer: from past classifications to present consensus and future directions for precision therapy. *J Gastric Cancer*. 2026;26(1):16–30. <https://doi.org/10.5230/jgc.2026.26.e12>.
2. Wu M., Yuan S., Liu K., Wang C., Wen F. Gastric cancer signaling pathways and therapeutic applications. *Technol Cancer Res Treat*. 2024;23:15330338241271935. <https://doi.org/10.1177/15330338241271935>.
3. Sexton R.E., Hallak M.N.A., Uddin M.H., Diab M., Azmi A.S. Gastric cancer heterogeneity and clinical outcomes. *Technol Cancer Res Treat*. 2020;19:1533033820935477. <https://doi.org/10.1177/1533033820935477>.
4. Bakir B., Chiarella A.M., Pitarresi J.R., Rustgi A.K. EMT, MET, plasticity, and tumor metastasis. *Trends Cell Biology*. 2020;30(10):764–776. <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2020.07.003>.
5. Böger C., Behrens H.M., Röcken C. Ki67 an unsuitable marker of gastric cancer prognosis unmasks intratumoral heterogeneity. *J Surg Oncol*. 2016;113(1):46–54. <https://doi.org/10.1002/jso.24104>.
6. Bhat G.R., Sethi I., Sadida H.Q., Rah B., Mir R., Algehainy N. et al. Cancer cell plasticity: from cellular, molecular, and genetic mechanisms to tumor heterogeneity and drug resistance. *Cancer Metastasis Rev*. 2024;43(1):197–228. <https://doi.org/10.1007/s10555-024-10172-z>.

7. Pérez-González A., Bévant K., Blanpain C. Cancer cell plasticity during tumor progression, metastasis and response to therapy. *Nat Cancer*. 2023;4(8):1063–1082. <https://doi.org/10.1038/s43018-023-00595-y>.
8. Gupta P.B., Pastushenko I., Skibinski A., Blanpain C., Kuperwasser C. Phenotypic plasticity: driver of cancer initiation, progression, and therapy resistance. *Cell Stem Cell*. 2019;24(1):65–78. <https://doi.org/10.1016/j.stem.2018.11.011>.
9. Inoue S., Umekita N., Kitamura M. Thymidine phosphorylase activity for predicting prognosis in patients with gastric cancer. *Nihon Gekakei Rengo Gakkaishi*. 2004;29(1):13–17. https://doi.org/10.4030/jjcs1979.29.1_13.
10. Bijnsseldorp I., Capriotti F., Kruijff F. et al. Thymidine phosphorylase in cancer cells stimulates human endothelial cell migration and invasion by the secretion of angiogenic factors. *Br J Cancer*. 2011;104(7):1185–1192. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.74>.
11. Elamin Y.Y., Rafiee S., Osman N. et al. Thymidine phosphorylase in cancer: enemy or friend? *Cancer Microenviron*. 2016;9(1):33–43. <https://doi.org/10.1007/s12307-015-0173-y>.
12. Shimaoka S., Matsushita S., Nitanda T., Matsuda A., Nioh T., Suenaga T. et al. The role of thymidine phosphorylase expression in the invasiveness of gastric carcinoma. *Cancer*. 2000;88(10):2220–2227.
13. Cheung K.S., Chan E.W., Chen L., Seto W.K., Wong I.C.K., Leung W.K. Diabetes increases risk of gastric cancer after *Helicobacter pylori* eradication: a territory-wide study with propensity score analysis. *Diabetes Care*. 2019;42(9):1769–1775. <https://doi.org/10.2337/dc19-0437>.
14. Hu D., Peng F., Niu W. Risk of diabetes associated with cancer development. *JAMA Oncol*. 2019;5(3):429. <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2018.6619>.
15. Wang L., Zhang Z. Diabetes mellitus and gastric cancer: correlation and potential mechanisms. *J Diabetes Res*. 2023;2023:4388437. <https://doi.org/10.1155/2023/4388437>.
16. Yen Y.H., Wei J.C.C., Yen F.S., Kao Y.S., Lin H.J., Cho D.Y. et al. Microvascular complications and cancer risk in type 2 diabetes: a population-based study. *Cancers*. 2025;17(11):1760. <https://doi.org/10.3390/cancers17111760>.
17. Zhang Y.Y., Li Y.J., Xue C.D., Li S., Gao Z.N., Qin K.R. Effects of T2DM on cancer progression: pivotal precipitating factors and underlying mechanisms. *Front Endocrinol*. 2024;15:1396022. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1396022>.

ОБ АВТОРАХ

Сергей Игоревич Пацкань, врач-онколог, Онкологическое хирургическое отделение № 10, Республиканский онкологический центр им. проф. Г.В. Бондаря, Донецк, Донецкая Народная Республика, Россия; ORCID: 0009-0004-4012-9500; eLibrary SPIN: 9042-0771; e-mail: sergeypatskan99@gmail.com

Юрий Игоревич Стрельченко, д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры патологической физиологии им. проф. Н.Н. Транквилиати, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Донецкая Народная Республика, Россия; ORCID: 0009-0009-3154-5509; eLibrary SPIN: 4891-6898; e-mail: strelchenkoiurii@gmail.com

***Екатерина Валерьевна Прокопенко**, студентка 5-го курса, лечебный факультет № 2, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького; адрес: Россия, Донецкая Народная Республика, 283003, г. Донецк, пр. Ильича, д. 16; ORCID: 0009-0008-7730-501X; eLibrary SPIN: 4758-2123; e-mail: prokopenko.yekaterina03@mail.ru

Анастасия Сергеевна Гудёнова, студентка 6-го курса, педиатрический факультет, Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Донецкая Народная Республика, Россия; ORCID: 0009-0008-8884-1969; eLibrary SPIN: 2353-6017; e-mail: anasteisha12082003@rambler.ru

AUTHORS' INFO

Sergey I. Patskan, Oncologist, Surgical Oncology Department No. 10, G.V. Bondar Republican Oncology Center, Donetsk People's Republic, Donetsk, Russia; ORCID: 0009-0004-4012-9500; eLibrary SPIN: 9042-0771; e-mail: sergeypatskan99@gmail.com

Yuri I. Strelchenko, MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor, Professor of the Department of Pathological Physiology named after Prof. N.N. Tranquilitati, Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk People's Republic, Donetsk, Russia; ORCID: 0009-0009-3154-5509; eLibrary SPIN: 4891-6898; e-mail: strelchenkoiurii@gmail.com

***Ekaterina V. Prokopenko**, 5-th year student, Medical Faculty No. 2, Donetsk State Medical University named after M. Gorky; address: 16 Ilyicha ave., Donetsk, Donetsk People's Republic, 283003, Russia; ORCID: 0009-0008-7730-501X; eLibrary SPIN: 4758-2123; e-mail: prokopenko.yekaterina03@mail.ru

Anastasia S. Gudenova, 6-th year student, Pediatric Faculty, Donetsk State Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Russia; ORCID: 0009-0008-8884-1969; eLibrary SPIN: 2353-6017; e-mail: anasteisha12082003@rambler.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Особенности психологического и вегетативного статуса у лиц с различным уровнем эмоционального интеллекта

Е.П. Пинт, Н.П. Денисенко, Т.С. Горзий

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Эмоциональный интеллект рассматривается как важнейший психофизиологический ресурс адаптации в условиях возрастания стресса, неопределенности и высоких требований к саморегуляции, при этом совокупное изучение его связи с психологическими характеристиками и вегетативной регуляцией остается недостаточно развитым направлением, что определяет необходимость проведенного исследования.

Цель исследования. Выявить особенности психологического статуса и вегетативной регуляции у лиц с различным уровнем эмоционального интеллекта в условиях относительного функционального покоя.

Материалы и методы. Обследовано 311 волонтеров в возрасте от 19 до 24 лет (217 женщин, 94 мужчины), у которых оценивали эмоциональный интеллект в совокупности с другими психологическими (жизнестойкость, толерантность к неопределенности, личностная тревожность, алекситимия, агрессия) и физиологическими характеристиками (индекс функциональных изменений и вегетативный индекс Кердо). По итогам прохождения теста Холла на определение уровня эмоционального интеллекта испытуемые были разделены на три группы: с высоким, средним и низким.

Результаты. В результате анализа полученных данных были выявлены различия психофизиологических характеристик. Так, уровень личностной тревожности находился в пределах умеренных значений у лиц с высокими и средними показателями эмоционального интеллекта, высокие значения отмечались у лиц с низким эмоциональным интеллектом. Во всех группах видом преобладающей агрессии была вербальная, при этом у лиц с высоким эмоциональным интеллектом суммарный индекс агрессивных реакций был существенно ниже, чем в остальных группах. Наибольшая жизнестойкость отмечалась у лиц с высоким эмоциональным интеллектом, в остальных же группах наблюдался средний уровень данной характеристики. Изучение индекса функциональных изменений выявило удовлетворительную адаптацию во всех трех группах. Анализ вегетативного индекса Кердо показал превалирование парасимпатической нервной системы у лиц с высоким эмоциональным интеллектом, у лиц с низким и средним эмоциональным интеллектом активность вегетативных нервных систем была равнозначна.

Выводы. Высокий эмоциональный интеллект ассоциирован с выраженной жизнестойкостью и преобладанием активности парасимпатической нервной системы, тогда как низкий эмоциональный интеллект сопровождается вегетативным балансом, повышенной личностной тревожностью, агрессивностью и алекситимией, отражающей дефицит эмоциональной осведомленности.

Ключевые слова: эмоциональный интеллект, жизнестойкость, личностная тревожность, агрессия, алекситимия, толерантность к неопределенности, адаптация, индекс функциональных изменений, вегетативный индекс Кердо

Как цитировать

Пинт Е.П., Денисенко Н.П., Горзий Т.С. Особенности психологического и вегетативного статуса у лиц с различным уровнем эмоционального интеллекта. *Педиатр*. 2026;17(2):45–52. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.75.63.005>.

Features of psychological and vegetative status in individuals with different levels of emotional intelligence

Evgeniia P. Pint, Natalia P. Denisenko, Taisiya S. Gorziy

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Background. Emotional intelligence is regarded as a critical psychophysiological resource for adaptation under increasing stress, uncertainty, and high demands for self-regulation, while an integrated analysis of its relationship with psychological characteristics and autonomic regulation remains insufficiently developed, thereby substantiating the need for the present study.

Aim. To identify the specific features of psychological status and autonomic regulation in individuals with different levels of emotional intelligence under conditions of relative functional rest.

Materials and methods. A total of 311 volunteers aged 19–24 years (217 women, 94 men) were examined; emotional intelligence was assessed in combination with other psychological parameters (hardiness, intolerance–tolerance to uncertainty, trait anxiety, alexithymia, aggression) and physiological characteristics (functional changes index and Kerdo vegetative index). According to the results of the Hall Emotional Intelligence Test, the participants were stratified into three groups by their level of emotional intelligence: high, moderate, and low.

Results. The analysis of the obtained data revealed significant differences in psychophysiological characteristics: the level of trait anxiety remained within moderate values in individuals with high and medium emotional intelligence, whereas high values were observed in individuals with low emotional intelligence. In all groups, verbal aggression was the predominant form, while the total aggression index was substantially lower in participants with high emotional intelligence compared with the other groups. The highest level of hardiness was observed in individuals with high emotional intelligence, whereas the other groups showed moderate levels. Assessment of the functional changes index demonstrated satisfactory adaptation in all three groups. Analysis of the Kerdo vegetative index showed a predominance of parasympathetic nervous system activity in individuals with high emotional intelligence, while in those with medium and low emotional intelligence the activity of the autonomic nervous system branches was equivalent.

Conclusion. High emotional intelligence is associated with greater hardiness and predominance of parasympathetic nervous system activity, whereas low emotional intelligence is accompanied by autonomic balance, increased trait anxiety, aggression, and alexithymia, reflecting a deficit in emotional awareness.

Keywords: emotional intelligence, hardiness, trait anxiety, aggression, alexithymia, tolerance to uncertainty, adaptation, functional changes index, Kerdo vegetative index

To cite this article

Pint E.P., Denisenko N.P., Gorziy T.S. Features of psychological and vegetative status in individuals with different levels of emotional intelligence. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):45–52. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.75.63.005>.

ВВЕДЕНИЕ

В современном мире, где социальные взаимодействия, профессиональные вызовы и личные отношения определяют качество жизни индивидов, изучение психологических особенностей людей через призму эмоционального интеллекта приобретает особую актуальность. Эмоциональный интеллект (ЭИ) представляет собой комплекс способностей и интеллектуальных возможностей, позволяющих точно распознавать эмоции у себя и окружающих, понимать их значение, эффективно управлять ими в различных ситуациях, а также анализировать, перерабатывать и трансформировать эмоциональные данные с помощью знаний и практических умений [10, 13]. Это не просто интуитивное чутье, а структурированная компетенция, включающая регуляцию, контроль эмоций для достижения гармонии в поведении.

Такой подход подчеркивает, что ЭИ является подмножеством социального интеллекта, ориентированным на мониторинг и дифференциацию чувств, что способствует более эффективной адаптации к изменяющимся условиям окружающей среды. В эпоху цифровизации и глобализации, когда люди сталкиваются с повышенным уровнем стресса, неопределенностью и необходимостью быстрого принятия решений, высокий ЭИ способствует лучшей эмоциональной устойчивости и предотвращению психоэмоционального истощения [12, 14].

Множество исследований, посвященных ЭИ, определяют связь между его уровнем и здоровьем, профессиональным, а также академическими успехами, отдельными психологическими характеристиками, такими как агрессивное поведение и стрессоустойчивость [2, 4, 7]. Однако особенности физиологических и психологических характеристик, а также показатели вегетативной регуляции в совокупности с ЭИ изучены недостаточно, что определяет актуальность проведенного исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить особенности психологического статуса и вегетативной регуляции у людей с разным уровнем эмоционального интеллекта в условиях относительного функционального покоя.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 311 волонтеров в возрасте от 19 до 24 лет (217 женщин и 94 мужчины). Проводили оценку уровня эмоционального интеллекта¹, уровня жизнестойкости и ее компонентов — вовлеченность, контроль, принятие риска [8]; анализировали степень толерантности-интолерантности к неопределенности [11]; показатели личностной тревожности по тесту Спилбергера–Ханина [9]; алекситимию [6], индекс агрессии и преобладающий вид [5]. Определяли индекс функциональных изменений [1], вегетативный индекс Кердо [3].

¹ Тест на эмоциональный интеллект Холла [Электронный ресурс]. Experimental Psychic: портал о психологии. URL: <https://experimental-psychic.ru/test-na-ehmocionalnyj-intellekt-holla/> (дата обращения: 04.01.2026).

Статистическую обработку данных проводили с использованием параметрических (дисперсионный анализ по Фишеру в модификации Уэлча, использовали значимость рангового дисперсионного анализа по Краскелу–Уоллису) и непараметрических (критерий для апостериорных сравнений Данна (Bonferroni–Dann post hoc test)) методов. Различия между группами считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования испытуемые были разделены на три группы в зависимости от уровня эмоционального интеллекта: 1-ю группу с высоким ЭИ составили 23 (7,4%) человека (10 мужчин, 13 женщин), 2-ю группу со средним ЭИ — 136 (43,7%) человек (47 мужчин, 89 женщин), 3-ю группу с низким ЭИ — 152 (48,9%) человека (37 мужчин, 115 женщин).

Общий показатель ЭИ в 1-й группе был 77 [74; 79] баллов ($p < 0,001$). При этом в данной группе наблюдались максимальные значения по всем компонентам ЭИ: эмоциональная осведомленность, управление своими эмоциями, самомотивация, эмпатия и управление эмоциями других находились на высоком уровне (14 баллов и более, $p < 0,001$), свидетельствуя о комплексном развитии эмоциональных и социальных навыков. Необходимо отметить, что в 1-й группе показатели «управление своими эмоциями» и «управление эмоциями других людей» находились на высоком уровне у 52,2 и 56,5% соответственно. Остальные же компоненты ЭИ характеризовались таким же высоким уровнем, но уже более чем у 87% респондентов.

2-я группа имела общее значение ЭИ 50 [45; 59] ($p < 0,001$) баллов, все компоненты находились в пределах среднего уровня (11–13 баллов), компонент «управление своими эмоциями» был выражен слабо (7 [3; 10] баллов, $p < 0,001$), указывая на трудности с саморегуляцией.

В группе с низким ЭИ значения всех компонентов ЭИ были низкие, общее значение ЭИ составляло 20 [9; 30] баллов ($p < 0,001$), свидетельствуя о серьезных затруднениях в распознавании и регуляции собственных эмоциональных состояний. «Управление своими эмоциями» имело отрицательное значение –3 [–7; 3] ($p < 0,001$), указывая на выраженный дефицит в эмоциональной регуляции и социальных навыках (табл. 1).

У лиц с высоким уровнем ЭИ отмечался высокий уровень жизнестойкости — 105 ± 17 баллов ($p < 0,001$), свидетельствуя об эффективных механизмах преодоления стрессовых ситуаций и высокой психической устойчивости. В группе со средним ЭИ показатель составлял 89 ± 16 баллов ($p < 0,001$), соответствуя умеренному уровню адаптационных возможностей. Лица с низким ЭИ характеризовались минимальным показателем жизнестойкости, который не превышал нижней границы нормы и был равен 72 ± 20 баллов ($p < 0,001$), указывая на более низкие ресурсы психической адаптации (табл. 2).

Анализ толерантности к неопределенности (ТН) выявил относительное равенство показателя во всех трех группах, без значимого различия при попарном сравнении. У лиц

Таблица 1. Общий уровень эмоционального интеллекта и его компонентов**Table 1.** Overall level of emotional intelligence and its components

Показатель/ Indicator	Группа / Group			p ^Λ	Значимость различий при попарных сравнении групп / Significance of differences in pairwise group comparisons		
	высокий эмоциональ- ный интеллект / high level of emotional intelligence (n=23) (1)	средний эмоциональ- ный интеллект / medium level of emotional intelligence (n=136) (2)	низкий эмоциональ- ный интеллект / low level of emotional intelligence (n=152) (3)		p [*] ₁₋₂	p [*] ₁₋₃	p [*] ₂₋₃
Общий эмоциональный интеллект / Overall level of emotional intelligence	77 [74; 79]	50 [45; 59]	20 [9; 30]	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Эмоциональная осведомленность / Self-awareness	17 [15; 18]	13 [11; 15]	9 [5; 11]	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Управление своими эмоциями / Self-regulation	14 [11; 18]	7 [3; 10]	-3 [-7; 3]	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Самомотивация / Motivation	16 [14; 17]	11 [8; 13]	4 [0; 7]	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Эмпатия / Empathy	16 [14; 18]	12 [10; 15]	7 [1; 10]	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Управление эмоциями других людей / Effective relationships	16 [13; 18]	11 [9; 12]	5 [1; 8]	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: p^Λ — значимость рангового дисперсионного анализа по Краскелу–Уоллису; p^{*} — значимость критерия для апостериорных сравнений Данна (Bonferroni–Dunn post hoc test).

Note: p^Λ — significance of the Kruskal–Wallis rank dispersion analysis; p^{*} — significance of the Dunn criterion for post hoc comparisons (Bonferroni–Dunn post hoc test).

Таблица авторов данной статьи / Table by the authors of this article

в 1-й группе толерантность к неопределенности составляла 29±6 баллов (p < 0,001), во 2-й группе — 29±4 баллов (p < 0,001), в 3-й группе — 27±5 баллов (p < 0,001), свидетельствуя о среднем уровне ТН в 1-й и 2-й группах и уровне «ниже среднего» у лиц в 3-й группе (см. табл. 2).

Определение показателя личностной тревожности (Тл) выявило четкую закономерность возрастания показателя по мере снижения уровня ЭИ. У лиц с высоким ЭИ личностная тревожность находится на уровне 36±9 баллов (p < 0,001), соответствуя умеренной степени. Во 2-й группе этот показатель повышался до 44±9 баллов (p < 0,001), отражая появление значимых проблем с эмоциональной регуляцией. В 3-й группе личностная тревожность достигла максимальных значений — 51±9 баллов (p < 0,001), соответствуя высокой степени выраженности и свидетельствуя о значительной склонности к внутреннему стрессу, беспокойству и повышенной невротизации (см. табл. 2). Можно предположить, что индивиды с низким ЭИ входят в группу риска по развитию тревожных расстройств.

Анализ уровня агрессии выявил обратную корреляцию между индексом агрессии и уровнем ЭИ. В группе с высоким ЭИ индекс агрессии составлял 16±7 (p=0,0017) баллов, находясь ниже референтных значений (17–25 баллов) и указывая на хорошую саморегуляцию. Во 2-й группе индекс агрессии составлял 19±7 (p=0,0017) баллов, в 3-й группе индекс агрессии достиг 21±7 (p=0,0017) баллов с максимальным значением в 38 баллов, указывая на по-

вышенную склонность к агрессивным реакциям, это, возможно, связано с дефицитами в эмоциональной регуляции и управлении гневом, но стоит отметить, что показатель оставался в пределах условной нормы. При этом во всех трех группах преобладала вербальная агрессия, являясь основным видом агрессивного поведения, независимо от уровня ЭИ (табл. 3).

Оценка алекситимии — способности распознавать, дифференцировать и вербализировать эмоции — выявила выраженные различия, указывающие на снижение эмоциональной осведомленности у лиц с низким ЭИ. В группе с высоким ЭИ показатель алекситимии составлял 46±11 баллов (p < 0,001), соответствуя нормальным значениям с хорошей способностью идентифицировать эмоции. Во 2-й группе уровень алекситимии повысился до 57±12 баллов (p < 0,001), указывая на начальные затруднения в эмоциональной осведомленности, но остающиеся в пределах условной нормы. В 3-й группе уровень алекситимии достиг 67±11 баллов (p < 0,001), указывая на значимые затруднения в распознавании собственных эмоций и их вербализации. Таким образом, испытуемые 3-й группы вошли в группу риска по развитию психосоматических расстройств (см. табл. 2).

Определение индекса функциональных изменений (ИФИ) выявило удовлетворительный уровень функциональной адаптации во всех трех группах, без статистически значимых различий. У лиц с высоким эмоциональным интеллектом ИФИ

Таблица 2. Психологические особенности личности у людей с разным уровнем эмоционального интеллекта**Table 2.** Psychological characteristics of personality in individuals with different levels of emotional intelligence

Показатель / Indicator	Группа / Group			p	Значимость различий при попарных сравнениях групп / Significance of differences in pairwise group comparisons		
	высокий эмоциональный интеллект / High level of emotional intelligence (n=23) (1)	средний эмоциональный интеллект / medium level of emotional intelligence (n=136) (2)	низкий эмоциональный интеллект / low level of emotional intelligence (n=152) (3)		p* ₁₋₂	p* ₁₋₃	p* ₂₋₃
Общая жизнестойкость / Overall hardiness (M±SD)	105±17	89±16	72±20	<0,001 [#]	0,0059*	<0,001*	<0,001*
Вовлеченность / Involvement (M±SD)	44±8	37±7	30±9	<0,001 [#]	0,017*	<0,001*	<0,001*
Контроль / Control (M±SD)	40±7	33±6	26±8	<0,001 [#]	0,0019*	<0,001*	<0,001*
Принятие риска / Risk acceptance (M±SD)	21±5	19±4	16±5	<0,001 [#]	0,22*	<0,001*	<0,001*
Индекс агрессии / Agression index (M±SD)	16±7	19±7	21±7	0,0017 [#]	0,20*	0,027	0,091*
Индекс враждебности / Hostility index (M±SD)	7±5	7±3	9±4	<0,001 [#]	0,91*	0,44*	<0,001*
Толерантность к неопределенности / Tolerance to uncertainty (M±SD)	29±6	29±4	27±5	<0,001 [#]	1,0*	0,27*	<0,001*
Алекситимия / Alexithymia (M±SD)	46±11	57±12	67±11	<0,001 [#]	0,0035*	<0,001*	<0,001*
Тревожность личностная / Trait anxiety (M±SD)	36±9	44±9	51±9	<0,001 [#]	0,0036*	<0,001*	<0,001*

Примечание: [#] — значимость параметрического дисперсионного анализа по Фишеру в модификации Уэлча; * — значимость критерия для апостериорных сравнений Тьюки для групп с разным объемом.

Note: [#] — significance of parametric dispersion analysis by Fisher in Welch's modification; * — significance of Tukey's criterion for post hoc comparisons for groups of different sizes.

Таблица авторов данной статьи / Table by the authors of this article

Таблица 3. Распределение видов агрессии внутри групп с разным уровнем эмоционального интеллекта в процентном соотношении**Table 3.** Distribution of aggression types within groups with different levels of emotional intelligence in percentage terms

Вид агрессии / Type of aggression	Группа / Group		
	высокий эмоциональный интеллект / high level of emotional intelligence (%)	средний эмоциональный интеллект / medium level of emotional intelligence (%)	низкий эмоциональный интеллект / low level of emotional intelligence (%)
Вербальная / Verbal	43,5	38,2	36,0
Косвенная / Indirect	0,0	5,9	10,7
Обида / Resentment	0,0	1,5	0,7
Подозрительность / Suspicion	26,1	7,4	6,0
Раздражение / Irritability	0,0	16,2	22,0
Угрызения совести / Guilt	17,4	17,65	14,0
Физическая / Assault	13,0	13,2	10,7

Таблица авторов данной статьи / Table by the authors of this article

Таблица 4. Показатели вегетативной регуляции у лиц с разным уровнем эмоционального интеллекта

Table 4. Autonomic regulation indices in individuals with different levels of emotional intelligence

Показатель / Indicator	Группа / Group			p [^]	Значимость различий при попарных сравнении групп / Significance of differences in pairwise group comparisons		
	высокий эмоциональный интеллект / high level of emotional intelligence (n=23) (1)	средний эмоциональный интеллект / medium level of emotional intelligence (n=136) (2)	низкий эмоциональный интеллект / low level of emotional intelligence (n=152) (3)		p [*] ₁₋₂	p [*] ₁₋₃	p [*] ₂₋₃
Индекс функциональных изменений / Functional changes index	2,10 [1,98; 2,43]	2,12 [1,96; 2,27]	2,14 [1,99; 2,31]	0,51	—	—	—
Вегетативный индекс Кердо / Kerdo vegetative index	–2,63 [–7,14; 14,63]	0,00 [–11,11; 7,69]	0,00 [–7,14; 8,54]	0,75	—	—	—

Примечание: p[^] — значимость рангового дисперсионного анализа по Краскелу–Уоллису; p^{*} — значимость критерия для апостериорных сравнений Данна (Bonferroni–Dann post hoc test); '—' — ввиду отсутствия различий между группами по результатам дисперсионного анализа апостериорные сравнения не выполнялись.

Note: p[^] — significance of the Kruskal–Wallis rank dispersion analysis; p^{*} — significance of the Dunn criterion for post hoc comparisons (Bonferroni–Dunn post hoc test); '—' — due to the absence of differences between groups according to the results of the dispersion analysis, post hoc comparisons were not performed.

Таблица авторов данной статьи / Table by the authors of this article

составлял 2,10 [1,98; 2,43] баллов, со средним ЭИ — 2,12 [1,96; 2,27] баллов, с низким ЭИ — 2,14 [1,99; 2,31] баллов (табл. 4).

Определение вегетативного индекса Кердо (ВИК), характеризующего баланс между активностью симпатического и парасимпатического отделов нервной системы, выявило следующие значения: в группе с высоким эмоциональным интеллектом ВИК отрицателен и составлял –2,63 [–7,14; 14,63], указывая на преимущественную активность парасимпатической нервной системы. Такой вегетативный баланс может отражать благоприятное сочетание мобилизационной готовности и эмоциональной саморегуляции, обеспечивая адекватные физиологические ответы на различные стимулы. У лиц со средним и низким эмоциональным интеллектом ВИК был равен 0,00 [–11,11; 7,69] и 0,00 [–7,14; 8,54] соответственно, указывая на функциональный баланс симпатического и парасимпатического отделов нервной системы (см. табл. 4).

ВЫВОДЫ

1. Высокий эмоциональный интеллект сопряжен с высоким уровнем общей жизнестойкости, а низкий — с повышенным уровнем личностной тревожности.
2. Агрессивное поведение демонстрирует обратную корреляцию с уровнем эмоционального интеллекта. Лица с низким эмоциональным интеллектом обладают более высоким индексом агрессии.
3. Лица с низким эмоциональным интеллектом характеризуются более высокими показателями алекситимии, что говорит о затруднениях в распознавании собственных

эмоций. Таким образом, алекситимия выступает маркером дефицита эмоционального интеллекта.

4. Степень общих адаптационных возможностей человека в состоянии функционального покоя зависит от уровня эмоционального интеллекта.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Е.П. Пинт — написание текста статьи, проведение исследования; Н.П. Денисенко — разработка плана исследования, анализ результатов; Т.С. Горзий — проведение исследования, формулирование выводов.

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие испытуемых на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contributions. E.P. Pint — article text writing, conducting the study; N.P. Denisenko — study design development, results analysis; T.S. Gorziy — study conduction, formulation of conclusions.

All authors made a substantial contribution to the conduct of the study and preparation of the manuscript, read and approved the final version prior to publication.

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

Funding. The authors state that no external funding was received for the conduct of the study.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Теоретические основы донозологической диагностики. *Донозология*. 2008;2(3):2–13.
2. Белашева И.В., Плугина М.И., Есаян М.Л., Осипова Н.В. Эмоциональные компетенции как фактор поддержания эмоционального здоровья медицинских работников. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(2S):29–37. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3610>. EDN: PDXKSL.
3. Вагин Ю.Е., Деунезева С.М., Хлытина А.А. Вегетативный индекс Кердо: роль исходных параметров, области и ограничения применения. *Физиология человека*. 2021;41(1):31–42. <https://doi.org/10.31857/S0131164620060120>.
4. Григорьев П.Е., Васильева И.В. Связь жизнестойкости и эмоционального интеллекта у студентов медицинских специальностей. *Проблемы современного педагогического образования*. 2018;59(1):445–448. EDN: XRABDV.
5. Еникопов С.Н. Опросник Басса-Дарки. Практикум по психодиагностике. Психодиагностика мотивации и саморегуляции. М.: МГУ; 1990. С. 6–11.
6. Ереско Д.Б., Исурина Г.Л., Кайдановская Е.В. и др. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах. СПб.: НИПНИ им. Бехтерева; 2005. 25 с.
7. Кочетова Ю.А., Климакова М.В. Эмоциональный интеллект и агрессия в зарубежных исследованиях. *Современная зарубежная психология*. 2019;8(3):29–36. <https://doi.org/10.17759/jmfp.2019080303>.
8. Леонтьев Д.А., Рассказова Е.И. Тест жизнестойкости. М.: Смысл; 2006.
9. Ханин Ю.Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Спилбергера. Л.: ЛНИИФК; 1976.
10. Юрьева О. В. Эмоциональный интеллект и особенности самоактуализации личности. *Вестник пермского национального исследовательского политехнического университета. Социально-экономические науки*. 2019;(1):55–65. <https://doi.org/10.15593/2224-9354/2019.1.5>.
11. Корнилова Т.В., Чумакова М.А. Шкалы толерантности и интолерантности к неопределенности в модификации опросника С. Баднера. *Экспериментальная психология*. 2014;7(1):92–110. URL: https://psyjournals.ru/journals/exppsy/archive/2014_n1/68181 (дата обращения: 04.01.2026).
12. Miao C., Humphrey R. H., Qian, S. A meta-analysis of emotional intelligence and work attitudes. *J Occup Organ Psychol*. 2017;90(2):177–202.
13. Salovey P., Mayer J.D. Emotional intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality*. 1990;9:185–211. <https://doi.org/10.2190/DUGG-P24E-52WK-6CDG>.
14. Schutte N.S., Malouff J.M., Thorsteinsson E.B., Bhullar N., Rooke S.E. A meta-analytic investigation of the relationship between emotional intelligence and health. *Personality and Individual Differences*. 2007;42(6):921–933.

REFERENCES

1. Baevskiy R.M., Berseneva A.P. Theoretical foundations of pre-donological diagnostics. *Donosology*. 2008;2(3):2–13. (In Russ.).
2. Belasheva I.V., Plugina M.I., Esayan M. L., Osipova N.V. Emotional competencies as a factor in maintaining the mental health of medical workers. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(2S):3610. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3610>. EDN: PDXKSL.
3. Vaguine Yu.E., Deunezhewa S.M., Khlytina A.A. Kerdo vegetative index: role of initial parameters, areas and limitations of application. *Fiziologiya Cheloveka*. 2021;41(1):31–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.31857/S0131164620060120>.
4. Grigorev P.E., Vasilieva I.V. The relationship of resilience and emotional intelligence in medical students. *Problemy sovremenogo pedagogicheskogo obrazovaniya*. 2018;59(1):445–448. EDN: XRABDV. (In Russ.).
5. Yenikopov S.N. Bass-Darki questionnaire. Practical course in psychodiagnostics. Motivation and self-regulation psychodiagnostics. Moscow: Moscow State University; 1990. P. 6–11. (In Russ.).
6. Yeresko D.B., Isurina G.L., Kaidakovskaya E.V. et al. Alexithymia and methods for its assessment in Borderline psychophysiological disorders. Saint Petersburg: NIPNI named after Bekhterev; 2005. 25 p. (In Russ.).
7. Kochetova Yu.A., Klimakova M.V. Emotional intelligence and aggression in foreign studies. *Journal of Modern Foreign Psychology*. 2019;8(3):29–36. (In Russ.). <https://doi.org/10.17759/jmfp.2019080303>.
8. Leontyev D.A., Rasskazova E.I. Life-sense resilience test. Moscow: Smysl; 2006. (In Russ.).
9. Khanin Yu.L. Brief guide to the application of Spielberger's State-Trait Anxiety Scale. Leningrad: LNIIFK; 1976. (In Russ.).
10. Yuryeva O.V. Emotional intelligence and personality self-actualization. *Vestnik Permskogo Natsional'nogo Issledovatel'skogo Politehnicheskogo Universiteta. Sotsial'no-Ekonomicheskiye Nauki*. 2019;(1):55–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.15593/2224-9354/2019.1.5>.
11. Kornilova T.V., Chumakova M.A. Tolerance and intolerance of ambiguity in the modification of Budner's questionnaire.

- Experimental Psychology. 2014;7(1):92–110. URL: https://psy-journals.ru/journals/exppsy/archive/2014_n1/68181 (accessed: 04.01.2026).
12. Miao C., Humphrey R. H., Qian, S. A meta-analysis of emotional intelligence and work attitudes. *J Occup Organ Psychol*. 2017;90(2):177–202.
 13. Salovey P., Mayer J.D. Emotional intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality*. 1990;9:185–211. <https://doi.org/10.2190/DUGG-P24E-52WK-6CDG>.
 14. Schutte N.S., Malouff J.M., Thorsteinsson E.B., Bhullar N., Rooke S.E. A meta-analytic investigation of the relationship between emotional intelligence and health. *Personality and Individual Differences*. 2007;42(6):921–933.

ОБ АВТОРАХ

*** Евгения Петровна Пинт**, аспирант, заведующая учебной лабораторией кафедры «Патологическая физиология», Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова; адрес: Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47; ORCID: 0009-0006-5775-1819; eLibrary SPIN: 2381-3260; e-mail: Zheniapt@mail.ru

Наталия Петровна Денисенко, д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры «Патологическая физиология», Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0007-8223-0000; eLibrary SPIN: 1940-9075; e-mail: nataliya.denisenko@szgmu.ru

Таисия Сергеевна Горзий, канд. мед. наук, доцент кафедры «Патологическая физиология», Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-2209-5659; eLibrary SPIN: 8820-5130; e-mail: Taisiya.Gorzii@szgmu.ru

AUTHORS' INFO

*** Evgeniia P. Pint**, Postgraduate Student, Head of the educational laboratory, Department of Pathophysiology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; address: 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; ORCID: 0009-0006-5775-1819; eLibrary SPIN: 2381-3260; e-mail: Zheniapt@mail.ru

Natalia P. Denisenko, MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor, Professor of the Department of Pathophysiology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0007-8223-0000; eLibrary SPIN: 1940-9075; e-mail: nataliya.denisenko@szgmu.ru

Taisiya S. Gorziy, PhD, Associate Professor of the Department of Pathophysiology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-2209-5659; eLibrary SPIN: 8820-5130; e-mail: Taisiya.Gorzii@szgmu.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Ультразвуковая анатомия языка у плодов человека при пренатальных скринингах

Т.А. Алексеева¹, Е.Д. Луцай¹, А.А. Саренко²

¹ Оренбургский государственный медицинский университет, г. Оренбург, Россия

² Медицинский центр «Клиника Саренко», г. Оренбург, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Язык находится в тесной топографо-анатомической взаимосвязи с органами челюстно-лицевой области, а его аномалии часто ассоциированы с синдромальной патологией. Стандартные протоколы пренатальных ультразвуковых скринингов не предусматривают обязательной оценки этого органа.

Цель работы — получить новые количественные параметры языка у плодов человека при пренатальных ультразвуковых скринингах.

Материалы и методы. Проведен анализ 120 ультразвуковых сканограмм плодов человека в возрасте 11–14 (n=30), 19–21 (n=60) и 30–34 (n=30) недель. Методы исследования включали: ультразвуковое сканирование, морфометрию и статистический анализ. Оценивались линейные размеры языка, периметр, площадь поверхности, топографические расстояния до окружающих структур, а также параметры язычной и глубокой артерии языка.

Результаты. Установлено, что при ультразвуковом сканировании в возрасте плода 11–14 недель язык имеет округлую уплощенную форму с неоднородной эхоструктурой и нечеткими границами. К 19–21-й неделе он приобретает овальную форму, занимает $86 \pm 5,6\%$ площади поперечного среза полости рта, визуализируются его борозды, регистрируется двигательная активность. В возрасте плода 30–34 недели впервые отчетливо определяется уздечка языка, фиксируются сокращения отдельных мышечных элементов. Получены средние значения продольного (от $10,0 \pm 1,2$ до $27,5 \pm 2,0$ мм), поперечного ($6,5 \pm 0,7$ – $22,1 \pm 2,1$ мм), вертикального ($2,4 \pm 0,9$ – $7,5 \pm 0,9$ мм) размеров языка, периметра ($25,0 \pm 1,2$ – $87,1 \pm 7,0$ мм), площади поверхности ($41,2 \pm 8,2$ – $487,3 \pm 22,9$ мм²), а также диаметра язычной ($0,7 \pm 0,2$ – $2,1 \pm 0,3$ мм) и глубокой ($1,4 \pm 0,2$ – $1,2 \pm 0,3$ мм) артерий. Выявлена неравномерность роста: от первого ко второму скринингу максимальный темп роста демонстрирует площадь поверхности языка (125%) за счет увеличения поперечного размера (77%), что сопровождается активным ростом диаметра язычной артерии (91%); от II к III триместру преобладает продольное удлинение языка (50%) при стабилизации параметров его артерий (15–16%). Установлены топографические расстояния от языка до твердого нёба, нижней челюсти, диафрагмы рта и задней стенки ротоглотки для возраста 19–21 и 30–34 недели. Угол между корнем, спинкой и верхушкой языка последовательно уменьшается от $158 \pm 11^\circ$ до $115 \pm 6^\circ$. Выявленные средние значения линейных размеров языка у плода в возрасте 11–14, 19–21 и 30–34 недели сопоставимы с литературными данными. При этом вертикальный размер, площадь поверхности, параметры артерий и топографии языка ранее описаны не были. Установленная гетерохронность роста отражает закономерности морфогенеза челюстно-лицевой области.

Выводы. Ультразвуковая визуализация языка у плодов человека осуществима при пренатальных скринингах 11–14, 19–21 и 30–34 недели. Средние значения продольного, поперечного и вертикального размеров, периметра и площади поверхности языка увеличиваются неравномерно на протяжении изученного периода. Оценка топографии языка для возраста 19–21 и 30–34 недели развития плода позволила дать количественные характеристики его положения и выявить, что угол между корнем, спинкой и верхушкой языка уменьшается, формируется его дугообразное положение в ротовой полости.

Ключевые слова: язык, плод, анатомия, ультразвуковой скрининг

Как цитировать

Алексеева Т.А., Луцай Е.Д., Саренко А.А. Ультразвуковая анатомия языка у плодов человека при пренатальных скринингах. *Педиатр.* 2026;17(2):53–60. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.43.27.006>.

Ultrasound anatomy of the tongue in human fetuses during prenatal screening

Tatiana A. Alekseeva¹, Elena D. Lutsay¹, Aleksei A. Sarenko²

¹ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

² Medical Center "Sarenko Clinic", Orenburg, Russia

ABSTRACT

Background. The tongue is in close topographic and anatomical relationship with the organs of the maxillofacial region, and its anomalies are often associated with syndromic pathology. Standard prenatal ultrasound screening protocols do not include mandatory assessment of this organ.

The aim of this study was to obtain new quantitative parameters of the tongue in human fetuses during prenatal ultrasound screening.

Materials and methods. An analysis of 120 ultrasound scans of human fetuses aged 11–14 (n=30), 19–21 (n=60), and 30–34 (n=30) weeks was conducted. The methods included ultrasound scanning, morphometry, and statistical analysis. Linear dimensions of the tongue, perimeter, surface area, topographic distances to surrounding structures, as well as parameters of the lingual and deep lingual arteries were assessed.

Results. Ultrasound scanning at 11–14 weeks revealed that the tongue has a rounded flattened shape with heterogeneous echostructure and unclear borders. By 19–21 weeks, it acquires an oval shape, occupies $86 \pm 5.6\%$ of the oral cavity cross-sectional area, its grooves become visible, and motor activity is registered. At 30–34 weeks, the lingual frenulum is clearly visualized for the first time, and contractions of individual muscle elements are recorded. Mean values were obtained for longitudinal (from 10.0 ± 1.2 to 27.5 ± 2.0 mm), transverse (from 6.5 ± 0.7 to 22.1 ± 2.1 mm), and vertical (from 2.4 ± 0.9 to 7.5 ± 0.9 mm) dimensions of the tongue, perimeter (from 25.0 ± 1.2 to 87.1 ± 7.0 mm), surface area (from 41.2 ± 8.2 to 487.3 ± 22.9 mm²), as well as diameter of the lingual (from 0.7 ± 0.2 to 2.1 ± 0.3 mm) and deep lingual (from 1.4 ± 0.2 to 1.2 ± 0.3 mm) arteries. Topographic distances from the tongue to the hard palate, mandible, oral diaphragm, and posterior pharyngeal wall were established for 19–21 and 30–34 weeks. Uneven growth was revealed: from the first to the second screening, the maximum growth rate was demonstrated by the surface area of the tongue (125%) due to an increase in the transverse size (77%), which was accompanied by an active increase in the diameter of the lingual artery (91%); from the second to the third trimester, longitudinal elongation of the tongue predominated (50%) with stabilization of the parameters of its arteries (15–16%). The angle between the root, dorsum, and apex of the tongue consistently decreases from $158 \pm 11^\circ$ to $115 \pm 6^\circ$. The identified mean values for the linear dimensions of the tongue are consistent with published data. However, the vertical dimension, surface area, parameters of arteries, and topography of the tongue have not been previously described. The established heterochronic growth reflects the patterns of maxillofacial morphogenesis.

Conclusions. Ultrasound visualization of the tongue in human fetuses is feasible during prenatal screenings at 11–14, 19–21, and 30–34 weeks. The average values for the longitudinal, transverse, and vertical dimensions, perimeter, and surface area of the tongue increase unevenly over the studied period. An assessment of tongue topography at 19–21 and 30–34 weeks of development allowed us to quantify its position and reveal that the angle between the root, dorsum, and apex of the tongue decreases, resulting in an arched position in the oral cavity.

Keywords: tongue, fetus, anatomy, ultrasound screening

To cite this article

Alekseeva T.A., Lutsay E.D., Sarenko A.A. Ultrasound anatomy of the tongue in human fetuses during prenatal screening. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):53–60. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.43.27.006>.

ВВЕДЕНИЕ

Пренатальное ультразвуковое исследование остается ведущим методом оценки состояния плода, благодаря своей доступности и безопасности [1–3]. Согласно Приказу Минздрава России «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю “акушерство и гинекология”» от 19.12.2025 г. № 747н¹, обязательные скрининги проводятся в 11–14, 19–21 и 30–34 недели беременности. Обследование в 30–34 недели имеет особое значение для выявления малых аномалий и планирования маршрутизации пациентов [4–6].

В рамках протоколов ультразвуковых скринингов оцениваются профиль лица, глазницы, нос и губы; обязательная визуализация языка в них отсутствует [4–6]. При этом язык закладывается уже на 3–4-й неделях эмбриогенеза, активно растет в фетальном периоде и находится в тесной топографо-анатомической взаимосвязи с органами челюстно-лицевой области [1, 7]. Соответственно, аномалии его развития могут быть как изолированными, так и сочетанными, например, с расщелинами нёба (наиболее распространенной орофациальной аномалией), а также являться компонентом синдромальных форм патологии, включая синдромы Пьера Робена и Дауна [2, 8, 9].

Современные исследования подтверждают возможность прижизненной ультразвуковой визуализации языка, включая оценку его размеров, топографии и особенностей кровоснабжения в разные периоды пренатального онтогенеза. Однако исследования в этой области единичны и в основном посвящены позднему фетальному периоду [2, 8, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Получить новые количественные параметры языка у плодов человека при пренатальных ультразвуковых скринингах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования были 120 ультразвуковых сканогамм плодов человека. Возраст объектов соответствует этапам пренатальных ультразвуковых скринингов: $n=30$ в возрасте 11–14 недель (медиана — 13 недель); $n=60$ в 19–21 недели (медиана — 21 неделя); $n=30$ — в 30–34 недели (медиана — 32 недели). Общее соотношение полов составило 52% ($n=62$) объектов мужского и 48% ($n=58$) женского пола.

Работа выполнена на базе государственного автономного учреждения здравоохранения «Оренбургский клинический перинатальный центр» и медицинского центра «Клиника Саренко» (г. Оренбург) в соответствии с принципами

медицинской этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 338 от 10.06.2024 г.). В исследование включены случаи нормально протекавшей одноплодной беременности без выявленных аномалий плода и соматической патологии у матери.

Методами исследования были ультразвуковое сканирование, морфометрия, статистический анализ.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось на аппаратах Voluson S10 с использованием трансабдоминального датчика 2–8 МГц в режимах акушерского сканирования и цветового доплеровского картирования, Voluson Expert 20 (GE) с использованием трансабдоминального датчика объемного сканирования.

Отчетливая визуализация языка при УЗИ была возможна при положении плода лицом к животу матери и при средней позиции шеи между сгибанием и разгибанием. Датчик устанавливали в плоскости между телом нижней челюсти и твердым нёбом вдоль срединной сагиттальной линии. Использовали горизонтальную и срединную сагиттальную плоскости сканирования.

Морфометрия включала количественную оценку языка: продольный, поперечный и вертикальный размеры, периметр и площадь поверхности. Топография языка определялась по расстояниям от его отделов (верхушки, спинки и корня) до окружающих структур: задней стенки ротоглотки, диафрагмы рта, тела и углов нижней челюсти, твердого нёба. Для анализа артерий языка оценивали параметры: диаметр устья, угол отхождения артерии и пиковая скорость кровотока. Морфометрию выполняли с использованием встроенного программного обеспечения ультразвукового аппарата.

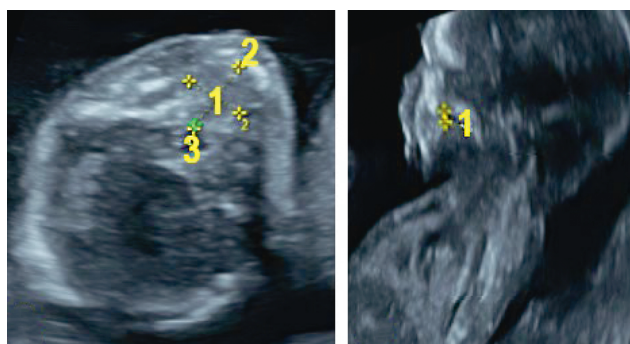
Статистическая обработка проводилась в Microsoft Excel 2021 и STATISTICA 12. Проверка нормальности распределения осуществлялась по критерию Колмогорова–Смирнова ($p > 0,05$), однородность дисперсий — по критерию Левена. Рассчитывались среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD). Темпы роста оценивались с помощью индекса роста по формуле В.В. Соколова, Е.В. Чаплыгиной, Н.Г. Соколовой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ходе исследования установлено, что язык визуализируется при пренатальном ультразвуковом сканировании в возрасте 11–14 недель. Он имеет округлую уплощенную форму с неоднородной эхоструктурой и нечеткими границами. При цветовом доплеровском картировании регистрируется диффузная васкуляризация органа (рис. 1).

Выявлено, что при пренатальном ультразвуковом скрининге в 19–21 неделю язык отчетливо определяется в ротовой полости как овальная структура с пониженной по центру и повышенной по периферии эхогенностью. Визуализируются пограничная и срединная борозды языка.

¹ Российская Федерация. Министерство здравоохранения. Приказ от 19 декабря 2025 г. № 747н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю “акушерство и гинекология”»: (зарегистрировано в Минюсте 19 декабря 2025 г., рег. № 84894). URL: <https://docs.cntd.ru/document/1315256453> (дата обращения: 21.04.2026).

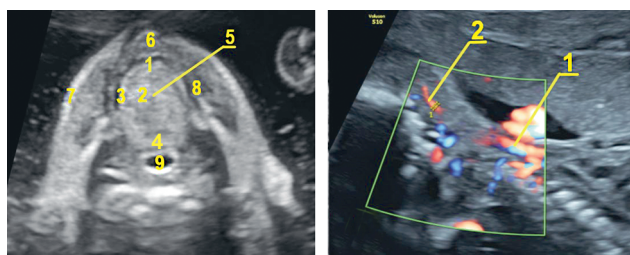


a/a

b/b

Рис. 1. Язык плода человека, 14 недель, пол мужской: а — горизонтальная ультразвуковая сканограмма, серошкальный режим; б — сагиттальная ультразвуковая сканограмма, серошкальный режим. 1 — язык; 2 — тело нижней челюсти; 3 — ротоглотка (данные собственных оригинальных исследований)

Fig. 1. Human fetal tongue, 14 weeks, male: а — horizontal ultrasound scan, gray-scale; б — sagittal ultrasound scan, gray-scale. 1 — tongue; 2 — body of mandible; 3 — oropharynx (data from our own original research)



a/a

b/b

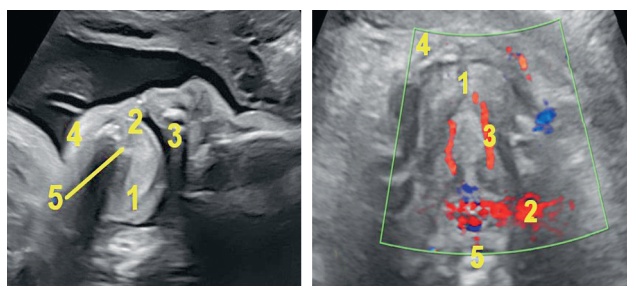
Рис. 2. Язык плода человека, 20 недель, пол мужской: а — горизонтальная ультразвуковая сканограмма, серошкальный режим. 1 — вершина языка; 2 — тело языка; 3 — край языка; 4 — корень языка; 5 — срединная борозда языка; 6 — тело нижней челюсти; 7 — угол нижней челюсти; 8 — зубные альвеолы; 9 — глотка. б — сагиттальная ультразвуковая сканограмма, цветное доплеровское сканирование. 1 — наружная сонная артерия; 2 — язычная артерия (данные собственных оригинальных исследований)

Fig. 2. Human fetal tongue, 20 weeks, male: а — horizontal ultrasound scan, gray-scale. 1 — tongue apex; 2 — tongue body; 3 — tongue lateral border; 4 — tongue root; 5 — median sulcus of tongue; 6 — body of mandible; 7 — angle of mandible; 8 — dental alveoli; 9 — pharynx. б — sagittal ultrasound scan, color Doppler imaging. 1 — external carotid artery; 2 — lingual artery (data from our own original research)

Определяется его прилегание к нижней челюсти и твердому нёбу, фиксируются спонтанные глотательные движения (рис. 2).

Цветовое доплеровское картирование позволяет дифференцировать язычную артерию, отходящую от наружной сонной артерии на уровне больших рогов подъязычной кости под углом $153 \pm 17^\circ$, с пиковой скоростью кровотока 6 ± 1 см/с. Визуализируется отходящая от нее на уровне корня языка под углом $96 \pm 14^\circ$ глубокая артерия языка. Пиковая скорость кровотока в глубокой артерии языка составила $4,5 \pm 0,7$ см/с.

Определены количественные параметры его топографии в ротовой полости. Он занимает $86 \pm 5,6\%$ площади по-



a/a

b/b

Рис. 3. Язык плода человека, 30 недель, пол мужской: а — сагиттальная ультразвуковая сканограмма, серошкальный режим. 1 — корень языка; 2 — вершина языка; 3 — твердое нёбо; 4 — подбородочный выступ нижней челюсти; 5 — уздечка языка. б — горизонтальная ультразвуковая сканограмма, цветное доплеровское сканирование. 1 — язык; 2 — язычная артерия; 3 — глубокая артерия языка; 4 — тело нижней челюсти; 5 — глотка (данные собственных оригинальных исследований)

Fig. 3. Human fetal tongue, 30 weeks, male: а — sagittal ultrasound scan, gray-scale. 1 — tongue root; 2 — tongue apex; 3 — hard palate; 4 — mental protuberance of mandible; 5 — lingual frenulum. б — horizontal ultrasound scan, color Doppler imaging. 1 — tongue; 2 — lingual artery; 3 — deep lingual artery; 4 — body of mandible; 5 — pharynx (data from our own original research)

перечного среза полости рта. Расстояние от спинки языка до твердого нёба составляет $1,8 \pm 0,3$ мм, до тела нижней челюсти — $2,4 \pm 0,4$ мм, до мягкого нёба и ротоглотки — $4,0 \pm 0,6$ мм.

Анализ ультразвуковых сканограмм, полученных в ходе скрининга, проводимого в 30–34 недели, показал, что в этом возрасте впервые отчетливо визуализируется уздечка языка. Его экзогенность остается неоднородной, борозды визуализируются. При глотательных и сосательных движениях регистрируются сокращения отдельных мышечных элементов (рис. 3).

Определяется типичный ход язычной артерии, угол ее отхождения составил $112 \pm 8^\circ$, пиковая скорость кровотока — 17 ± 3 см/с. Для глубокой артерии языка эти показатели равны $121 \pm 13^\circ$ и 10 ± 2 см/с соответственно.

Анализ положения языка в ротовой полости выявил, что расстояние до задней стенки ротоглотки составило $9,8 \pm 1,8$ мм. Спинка языка прилежит к твердому нёбу ($2,1 \pm 0,5$ мм), нижняя поверхность отделена от дна ротовой полости ($2,7 \pm 0,5$ мм), вершина контактирует с телом нижней челюсти ($2,9 \pm 0,4$ мм).

В ходе исследования были получены количественные параметры языка, представленные в таблице 1.

Был рассчитан темп роста параметров между пренатальными скринингами. Результаты расчетов представлены в виде линейчатой диаграммы (рис. 4).

Установлено, что между первым и вторым скринингами наиболее выражены изменения площади поверхности языка (125%) преимущественно за счет увеличения поперечного размера (77%), сопровождающиеся ростом диаметра язычной артерии (91%). От II к III триместру преобладает динамика продольного удлинения органа (50%), параметры артерий увеличиваются на 15–16%.

Таблица 1. Ультразвуковые параметры языка у плодов человека при пренатальных скринингах**Table 1.** Ultrasound parameters of the tongue in human fetuses during prenatal screening

Параметры / Parameters	Пренатальные ультразвуковые скрининги / Prenatal ultrasound screenings		
	11–14 недель / 11–14 weeks	19–21 неделя / 19–21 weeks	30–34 недели / 30–34 weeks
Продольный размер, мм / Longitudinal dimension, mm	10,0±1,2	16,4±1,7	27,5±2
Поперечный размер, мм / Transverse dimension, mm	6,5±0,7	13,7±1,7	22,1±2,1
Вертикальный размер, мм / Vertical dimension, mm	2,4±0,9	4,9±0,7	7,5±0,9
Периметр, мм / Perimeter, mm	25,0±1,2	51,4±6,4	87,1±7
Угол между корнем, спинкой и вершшкой / The angle between the root, back and apex of the tongue, °	158±11	131±6,1	115±6
Площадь поверхности, мм ² / Surface area, mm ²	41,2±8,2	195,7±17,2	487,3±22,9
Диаметр язычной артерии, мм / Diameter of the lingual artery, mm	0,7±0,2	1,8±0,4	2,1±0,3
Диаметр глубокой артерии, мм / Diameter of the deep lingual artery, mm	–	1,4±0,2	1,2±0,3

Примечание: значения параметров представлены как среднее арифметическое ± стандартное отклонение (M±SD).

Note: values are presented as mean ± standard deviation (M±SD).

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table is prepared by the authors using their own data

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Установлено, что прижизненная визуализация языка выполнима во все сроки пренатальных скринингов с закономерным повышением детализации по мере роста плода, что связано с процессами органогенеза и дифференцировки тканей [1, 2].

Для I триместра (11–14 недель) впервые представлены количественные параметры языка. Оценка его сосудистого русла и топографии на этом этапе ограничена техническими возможностями и малыми размерами объекта [1, 2, 8].

Полученные данные о возможности более полной характеристики анатомии и топографии языка в ходе скрининга II триместра (19–21-я неделя) соответствуют данным литературы и дополняют их ультразвуковой характеристикой языка и количественными средними значениями ее параметров [1, 8, 10]. Описание артерий языка в 19–21 неделю, определяемое с помощью ультразвукового сканирования, в литературе не представлено.

В литературе имеются данные о продольном размере языка у плодов человека 15,3–17,7 мм (5–95-й центили), поперечном размере 13,7–15,7 мм и периметре 49–56,4 мм в 19–21 неделю, что сопоставимо со средними значениями из текущего исследования [8]. Получены вертикальный размер, площадь поверхности языка и параметры его артерий, не описанные ранее.

Впервые для данного срока представлены количественные параметры топографии языка. В литературе подчеркивается субъективность диагностики нарушения положения языка при сочетанной патологии, в частности, при синдроме Пьера Робена, без объективных количественных параметров [1, 2, 11, 12]. Установлена возможность регистрации движений языка в 19–21 неделю, что, согласно данным литературы, может быть использовано как маркер функционального состояния нервной системы плода [11].



Рис. 4. Темп роста параметров языка человека, полученных при ультразвуковых пренатальных скринингах (рисунок подготовлен авторами по собственным данным)

Fig. 4. Growth rate of human tongue parameters obtained during prenatal ultrasound screening (the figure is prepared by the authors using their own data)

Ультразвуковой скрининг в возрасте 30–34 недели имеет особое значение для выявления малых пороков развития, включая аномалии развития языка [1, 6, 8]. Выявленная характеристика экоструктуры, возможности визуализации его кровоснабжения и двигательных паттернов языка в этом возрасте соответствуют данным литературы и конкретизируют их для срока проведения пренатального скрининга [8, 10].

Имеющиеся данные о параметрах языка в 30–34 недели сопоставимы с полученными в ходе исследования средними значениями: 5–95-й центили продольного размера в литературе составляют 27,4–30,9 мм; поперечного — 22,9–25,5 мм; периметра — 83,5–93,3 мм [8]. Текущее исследование дополняет их вертикальным размером, площадью поверхности, параметрами артерий и топографии языка, не описанными ранее.

Установлено, что угол между корнем, спинкой и верхушкой языка уменьшается от I к III триместру, обеспечивая его дугообразное положение в ротовой полости [7, 13].

В ходе исследования выявлено, что рост языка на протяжении фетального периода онтогенеза имеет гетерохронный характер. Между первым и вторым скринингами преобладает увеличение площади поверхности языка (125%) за счет роста в ширину (77%) и активный рост диаметра язычной артерии (91%). Между II и III триместрами преобладает продольное удлинение языка (50%), обеспечивающее формирование зрелой анатомической конфигурации при стабилизации параметров кровоснабжения (рост 15–16%), что отражает завершение становления сосудистого русла органа. Ранее в литературе эти данные представлены не были.

Установленная гетерохронность роста языка отражает закономерности морфогенеза челюстно-лицевой области [7, 13, 14]. Полученные данные легли в основу разработанной шкалы оценки расчета риска аномалий челюстно-лицевой области по данным ультразвуковой анатомии языка. На ее основе разработана и зарегистрирована программа для автоматизированного расчета риска челюстно-лицевых аномалий по данным ультразвуковой анатомии языка¹.

ВЫВОДЫ

Ультразвуковая визуализация языка технически осуществима во все сроки проведения пренатальных скринингов: 11–14, 19–21 и 30–34 недели внутриутробного развития. Средние значения продольного, поперечного и вертикального размеров, периметра, площади поверхности языка увеличиваются на протяжении изученного периода.

Оценка интенсивности роста по количественным показателям выявила неравномерный рост органа: от первого ко второму скринингу преобладает рост органа в поперечном направлении, сопровождающийся значительным ростом диаметра язычной артерии, тогда как от второго к третьему скринингу преобладает продольное удлинение языка при стабилизации темпа роста его артерий. Полученные количественные характеристики могут служить основой для объективной оценки развития языка при пренатальных ультразвуковых скринингах.

Оценка топографии языка для возраста 19–21 и 30–34 недели развития позволила дать количественные характеристики его положения и выявить, что угол между корнем,

спинкой и верхушкой языка уменьшается, формируется его дугообразное положение в ротовой полости.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Т.А. Алексеева — сбор и анализ ультразвуковых данных, статистическая обработка, написание текста статьи; Е.Д. Луцай — концепция и дизайн исследования, редактирование текста; А.А. Саренко — проведение ультразвуковых исследований, интерпретация данных сканирования, техническое обеспечение работы.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России (протокол № 338 от 10.06.2024). Информированное согласие получено от всех участников исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions. T.A. Alekseeva — collection and analysis of ultrasound data, statistical processing, writing of the manuscript; E.D. Lutsay — research concept and design, manuscript editing; A.A. Sarenko — performing ultrasound examinations, interpretation of scan data, technical support of the study.

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

Funding. The authors state that no external funding was received for the conduct of the study.

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

Ethical review. The study was approved by the Local Ethics Committee of Orenburg State Medical University (Protocol No. 338 dated June 10, 2024). Informed consent was obtained from all study participants.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Т.А., Луцай Е.Д. Ультразвуковая анатомия языка в пренатальном периоде развития человека: обзор литературы. *Оренбургский медицинский вестник*. 2022;10(4(40)):1–5. EDN: SGMKVM.
2. Венчикова Н.А., Ершова-Павлова А.А., Новикова И.В., Лазаревич А.А., Наумчик И.В. Современный подход к пренатальной ультразвуковой диагностике аномалий развития орофациальной области. *Репродуктивное здоровье. Вос-*

¹ Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2025617967 Российская Федерация. Программа для расчета рисков аномалий челюстно-лицевой области по данным ультразвуковой анатомии языка: заявл. 19.03.2025; опубл. 01.04.2025. Т.А. Алексеева, Е.Д. Луцай; заявитель федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

- точная Европа. 2022;12(1):29–37. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.1.003>.
3. Bashir Z., Lin M., Feragen A. Mikolaj K., Taksoe-Vester C., Christensen A.N., et al. Clinical validation of explainable AI for fetal growth scans through multi-level, cross-institutional prospective end-user evaluation. *Sci Rep.* 2025;15(1):2024. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-86536-4>.
 4. Алтынник Н.А., Медведев М.В. Скрининговое ультразвуковое исследование в 11–14 неделю беременности. М.: Реал Тайм; 2016.
 5. Алтынник Н.А., Медведев М.В. Скрининговое ультразвуковое исследование в 18–21 неделю беременности. М.: Реал Тайм; 2018.
 6. Практическая ультразвуковая диагностика. Труфанов Г.Е., ред. В 5 т. Т. 4. Ультразвуковая диагностика в акушерстве. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
 7. Алексеева Т.А., Луцай Е.Д. К вопросу о влиянии краниометрических параметров черепа на развитие языка в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека. *Волгоградский научно-медицинский журнал.* 2025;22(1):81–88. <https://doi.org/10.19163/2658-4514-2025-22-1-81-88>.
 8. Koren N., Shust-Barequet S., Weissbach T., Raviv O., Abu Sneh S., Abraham E. et al. Fetal micro and macroglossia: defining normal fetal tongue size. *J Ultrasound Med.* 2023;42(1):59–70. <https://doi.org/10.1002/jum.15983>.
 9. Zhong C., Xie Z., Dong H., Chen T., Zhang X., Ran S. Prenatal diagnosis of Pierre Robin sequence and its prognosis: a retrospective cohort study. *Am J Perinatol.* 2024;41(S 01):e1639–e1646. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1768233>.
 10. Hernandez-Andrade E., Romero R. Visualization of fetal tongue circulation using Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020;55(4):559–560. <https://doi.org/10.1002/uog.20393>.
 11. AboEllail M.A.M. Fetal face as important indicator of fetal brain function. *J Perinat Med.* 2017;45(6):729–736. <https://doi.org/10.1515/jpm-2016-0377>.
 12. Sun J., Su R., Guo Y., Li H., Xu Z., Zhang Y. et al. Association between tongue position and Dentofacial skeletal patterns: a simplified approach to tongue position assessment. *BMC Oral Health.* 2025;25(1):880. <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06320-8>.
 13. Nikolenko V.N., Zharikov Yu.O., Zhdanovskaya M.G., Zharov N.A., Zharikova T.S., Pontes-Silva A. et al. May chin be considered a distinctive anatomical feature of a human skull? *Medical Hypotheses.* 2024;185:111302. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2024.111302>.
 14. Луцай Е.Д., Найденова С.И., Непрокина А.В., Кирксова Л.С., Астафьев И.В., Саренко А.А. Ультразвуковая анатомия головы и челюстно-лицевой области в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2021;16(4):408–412. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16097>.

REFERENCES

1. Alekseeva T.A., Lutsay E.D. Ultrasonic anatomy of tongue in the prenatal period of human development: a literature review. *Orenburgskiy Meditsinskiy Vestnik.* 2022;10(4(40)):1–5. (In Russ.). EDN: SGMKVM.
2. Venchikova N.A., Ershova-Pavlova A.A., Novikova I.V., Lazarevich A.A., Naumchik I.V. Modern approach to prenatal ultrasound diagnosis of developmental anomalies of the orofacial region. *Reproductive Health. Eastern Europe.* 2022;12(1):29–37. (In Russ.). <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.1.003>.
3. Bashir Z., Lin M., Feragen A. Mikolaj K., Taksoe-Vester C., Christensen A.N., et al. Clinical validation of explainable AI for fetal growth scans through multi-level, cross-institutional prospective end-user evaluation. *Sci Rep.* 2025;15(1):2024. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-86536-4>.
4. Altynnik N.A., Medvedev M.V. Screening ultrasound examination at 11–14 weeks of pregnancy. Moscow: Real Time; 2016. (In Russ.).
5. Altynnik N.A., Medvedev M.V. Screening ultrasound at 18–21 weeks of pregnancy. Moscow: Real Time; 2016. (In Russ.).
6. Practical ultrasound diagnostics. Trufanov G.E., ed. In 5 vol. Vol. 4. Ultrasound diagnostics in obstetrics. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. (In Russ.).
7. Alekseeva T.A., Lutsai E.D. On the issue of the influence of craniometric parameters of the skull on the development of the tongue in the intermediate fetal period of human ontogenesis. *Volgograd Journal of Medical Research.* 2025;22(1):81–88. (In Russ.). <https://doi.org/10.19163/2658-4514-2025-22-1-81-88>.
8. Koren N., Shust-Barequet S., Weissbach T., Raviv O., Abu Sneh S., Abraham E. et al. Fetal micro and macroglossia: defining normal fetal tongue size. *J Ultrasound Med.* 2023;42(1):59–70. <https://doi.org/10.1002/jum.15983>.
9. Zhong C., Xie Z., Dong H., Chen T., Zhang X., Ran S. Prenatal diagnosis of Pierre Robin sequence and its prognosis: a retrospective cohort study. *Am J Perinatol.* 2024;41(S 01):e1639–e1646. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1768233>.
10. Hernandez-Andrade E., Romero R. Visualization of fetal tongue circulation using Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020;55(4):559–560. <https://doi.org/10.1002/uog.20393>.
11. AboEllail M.A.M. Fetal face as important indicator of fetal brain function. *J Perinat Med.* 2017;45(6):729–736. <https://doi.org/10.1515/jpm-2016-0377>.
12. Sun J., Su R., Guo Y., Li H., Xu Z., Zhang Y. et al. Association between tongue position and Dentofacial skeletal patterns: a simplified approach to tongue position assessment. *BMC Oral Health.* 2025;25(1):880. <https://doi.org/10.1186/s12903-025-06320-8>.
13. Nikolenko V.N., Zharikov Yu.O., Zhdanovskaya M.G., Zharov N.A., Zharikova T.S., Pontes-Silva A. et al. May chin be considered a distinctive anatomical feature of a human skull? *Medical Hypotheses.* 2024;185:111302. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2024.111302>.
14. Lutsay E.D., Naydenova S.I., Neprokina A.V., Kirksova L.S., Astafyev I.V., Sarenko A.A. Ultrasound anatomy of head and maxillofacial region in the intermediate fetal period of human ontogenesis. *Medical News of North Caucasus.* 2021;16(4):408–412. (In Russ.). <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16097>.

ОБ АВТОРАХ

Татьяна Анатольевна Алексеева, ассистент кафедры анатомии человека, Оренбургский государственный медицинский университет, г. Оренбург, Россия; ORCID: 0000-0002-2243-3574; eLibrary SPIN: 9112-5272; e-mail: toncks666@gmail.com

* **Елена Дмитриевна Луцай**, д-р мед. наук, профессор, проректор по научной, инновационной и международной деятельности, Оренбургский государственный медицинский университет; адрес: Россия, 460014, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6; ORCID: 0000-0002-7401-6502; eLibrary SPIN: 5363-3250; e-mail: e.d.lucai@orgma.ru

Алексей Анатольевич Саренко, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики, Медицинский центр «Клиника Саренко», г. Оренбург, Россия; ORCID: 0000-0002-3342-805X; eLibrary SPIN: 8509-8882; e-mail: sarenko309006@gmail.com

AUTHORS' INFO

Tatyana A. Alekseeva, Assistant Professor, Department of Human Anatomy, Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia; ORCID: 0000-0002-2243-3574; eLibrary SPIN: 9112-5272; e-mail: toncks666@gmail.com

* **Elena D. Lutsai**, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Vice-Rector for Research, Innovation, and International Activities, Orenburg State Medical University, address: 6 Sovetskaya str., Orenburg, 460014, Russia; ORCID: 0000-0002-7401-6502; eLibrary SPIN: 5363-3250; e-mail: e.d.lucai@orgma.ru

Aleksey A. Sarenko, MD, PhD, Ultrasound Diagnostics Specialist, Sarenko Clinic Medical Center, Orenburg, Russia; ORCID: 0000-0002-3342-805X; eLibrary SPIN: 8509-8882; e-mail: sarenko309006@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Взаимосвязь формы головы с телосложением и соматотипом (обзор литературы)

И.В. Гайворонский¹, М.Г. Гайворонская², И.А. Шахтимир¹, М.В. Метальников³,
И.А. Гаджиев¹, Е.С. Селиванова¹

¹ Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

² Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

³ Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Антропометрия и кефалометрия относятся к числу фундаментальных методов антропологии и широко используются для оценки физического развития, морфологического статуса и конституциональных особенностей человека. Эти методы находят применение в различных областях медицины и смежных дисциплинах, а также служат основой для изучения возрастной, половой и популяционно-этнической изменчивости морфологических признаков. В процессе постнатального онтогенеза антропометрические показатели подвержены изменениям, связанным с ростом и воздействием факторов внешней среды, тогда как соматотип отражает более стабильные характеристики компонентного состава тела и общей конституциональной организации организма. Особое значение антропометрические и кефалометрические исследования приобретают в детском, подростковом и юношеском возрасте, когда формируются основные пропорции тела и завершаются процессы соматического и полового созревания. Современные исследования показывают, что морфометрические характеристики головы и лица варьируют в зависимости от соматотипа, пола, возраста и этнической принадлежности, демонстрируя как индивидуальную, так и популяционную изменчивость. Установлены устойчивые взаимосвязи между кефалометрическими параметрами и антропометрическими показателями, что подчеркивает их взаимодополняющий характер. Обобщение литературных данных позволяет рассматривать форму головы как интегральный компонент соматотипа, отражающий целостную конституциональную организацию организма. В связи с этим изолированное изучение кефалометрических признаков без учета соматотипа ограничивает интерпретационные возможности исследования. Интегрированный подход, объединяющий антропометрию, кефалометрию и соматотипологический анализ, обеспечивает более полное и объективное понимание морфологических особенностей человека.

Ключевые слова: антропометрия, кефалометрия, соматотип, телосложение, краниофациальная морфология, постнатальный онтогенез

Как цитировать

Гайворонский И.В., Гайворонская М.Г., Шахтимир И.А., Метальников М.В., Гаджиев И.А., Селиванова Е.С. Взаимосвязь формы головы с телосложением и соматотипом (обзор литературы). *Педиатр*. 2026;17(2):61–69. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.41.48.007>.

Relationship between head shape and body constitution and somatotype (review)

Ivan V. Gaivoronsky¹, Maria G. Gaivoronskaya², Ilia A. Shakhtimir¹, Mikhail V. Metalnikov³, Isa A. Gadzhiev¹, Ekaterina S. Selivanova¹

¹ Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

² National Medical Research Center named after V.A. Almazov, Saint Petersburg, Russia

³ N.P. Bechtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Anthropometry and cephalometry are among the fundamental methods of anthropology and are widely used to assess physical development, morphological status, and constitutional characteristics of humans. These methods are applied in various fields of medicine and related disciplines and serve as a basis for studying age-related, sex-related, and population–ethnic variability of morphological traits. During postnatal ontogenesis, anthropometric parameters are subject to changes associated with growth and environmental influences, whereas somatotype reflects more stable characteristics of body composition and overall constitutional organization. Anthropometric and cephalometric studies are of particular importance in childhood, adolescence, and youth, when the main body proportions are formed and the processes of somatic and sexual maturation are completed. Contemporary studies demonstrate that morphometric characteristics of the head and face vary depending on somatotype, sex, age, and ethnic affiliation, exhibiting both individual and population variability. Stable relationships between cephalometric parameters and anthropometric indicators have been established, highlighting their complementary nature. A synthesis of the literature allows head shape to be considered an integral component of somatotype, reflecting the holistic constitutional organization of the human body. In this regard, isolated analysis of cephalometric traits without considering somatotype is regarded as methodologically limited. An integrated approach combining anthropometry, cephalometry, and somatotype analysis provides a more comprehensive and objective understanding of human morphological characteristics.

Keywords: anthropometry, cephalometry, somatotype, body type, craniofacial morphology, postnatal ontogenesis

To cite this article

Gaivoronsky I.V., Gaivoronskaya M.G., Shakhtimir I.A., Metalnikov M.V., Gadzhiev I.A., Selivanova E.S. Relationship between head shape and body constitution and somatotype (review). *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):61–69. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.41.48.007>.

ВВЕДЕНИЕ

Исторически изучение морфометрических параметров головы человека развивалось как самостоятельное научное направление наряду с краниологией. Однако накопление эмпирических данных и развитие антропологии демонстрируют, что такой подход не дает возможности оценить диапазон вариабельности кефало-фациальных параметров человека [1].

По данным последних исследований [2, 3], изучение формы головы приобретает высокую актуальность в различных периодах постнатального онтогенеза как интегрального компонента соматического портрета. Форма телосложения и соматотип отражают целостную структуру морфофункциональных связей, которая объединяет не только параметры тела, но и антропометрические характеристики головы и лица [4].

За последние десятилетия в отечественной и зарубежной литературе стали появляться работы, посвященные изучению морфологии головы в связи с формой телосложения или соматотипом [3, 5].

Понятия формы телосложения и соматотипа используются для характеристики морфологического статуса человека, однако отражают различные аспекты его строения. Форма телосложения описывает преимущественно внешние морфологические особенности, включая пропорции тела, выраженность скелета и степень развития мягких тканей. Данная характеристика в значительной степени зависит от возрастных изменений, уровня двигательной активности и воздействия факторов окружающей среды и может изменяться в течение жизни.

Соматотип представляет собой более комплексную и устойчивую характеристику, основанную на оценке соотношения основных компонентов состава тела — мышечного, жирового и костного. Он отличается относительной стабильностью, так как обусловлен генетическими факторами.

Форма телосложения отражает преимущественно визуальные и описательные признаки, тогда как соматотип характеризует внутреннюю структурную организацию тела и его компонентный состав.

Несмотря на наличие научных работ, сведения по данному вопросу остаются фрагментированными, а максимальная публикационная активность приходится на период 2000–2013 гг. Отдельные исследования сосредоточены на популяционных и региональных различиях, другие — на клинических или спортивных контингентах, третьи — на методологических и концептуальных аспектах. При этом до настоящего времени недостаточно систематизированы результаты по возрастным категориям, позволяющие выявить связи между параметрами головы и компонентами соматотипа, формами телосложения.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ И КЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Антропометрия тела и кефалометрия являются базовыми методами антропологии, которые широко применя-

ются в различных направлениях медицины (педиатрия, терапия, пластическая хирургия, медицинская реабилитация) и смежных дисциплинах [6, 7]. Использование стандартных методик измерения параметров головы базируется на фундаментальных теоретических положениях, эмпирических исследованиях, а также на учебно-методических обобщениях, адаптированных к современным условиям.

На каждом этапе постнатального онтогенеза антропометрические характеристики человека могут варьировать, в целом определяя его форму телосложения, которая может изменяться в процессе жизни под влиянием роста и внешних факторов; при этом соматотип обладает стабильностью как отражение компонентного состава тела [8].

С первыми антропометрическими измерениями человек сталкивается после рождения, когда измеряют первичные тотальные параметры — рост и массу тела. В дальнейшем на протяжении жизни проводится оценка его физического развития, неотъемлемой частью которого является антропометрия и определение соматического профиля при определенных условиях [9]. При оценке антропометрических показателей необходимо учитывать индивидуальные особенности ребенка, поскольку усредненные популяционные значения могут находиться в пределах нормативов и тем самым искажать реальную картину состояния здоровья как отдельного ребенка, так и организованного коллектива.

Именно антропометрия детей является одним из ключевых направлений общественного здравоохранения, направленным на изучение размеров и пропорций тела ребенка в различные возрастные периоды развития, что обеспечивает фундаментальную базу для преемственности соматического развития от детского возраста к зрелости и формирования морфологического профиля взрослого населения [2].

Массовые исследования антропометрических параметров школьников были проведены в Московской области [3], в Алтайском крае [10]; изучены антропометрические показатели детей первого года жизни в Республике Узбекистан [2]. Большая работа была посвящена изучению особенностей физического развития детей Беларуси в XX–XXI вв. [11]. Исследователи использовали стандартную схему антропометрических измерений по методике В.В. Бунака. В практическом здравоохранении наиболее простой и доступной является методика определения формы телосложения по М.В. Черноруцкому (рис. 1). Ее активно используют в спортивном отборе и при профилактических медицинских осмотрах.

Для детей и подростков чаще применяется методика Р.Н. Дорохова и В.Г. Петрухина. Универсальной и наиболее часто используемой является методика Хит–Картера (рис. 2), которая подходит для возраста от 2 до 70 лет [3, 6].

Исследований, посвященных кефалометрии детей, в отечественной литературе за последние пять лет небольшое количество, что значительно повышает интерес научного поиска. Изучались кефалометрические показатели подростков и юношей Алтайского края [7], анализ которых

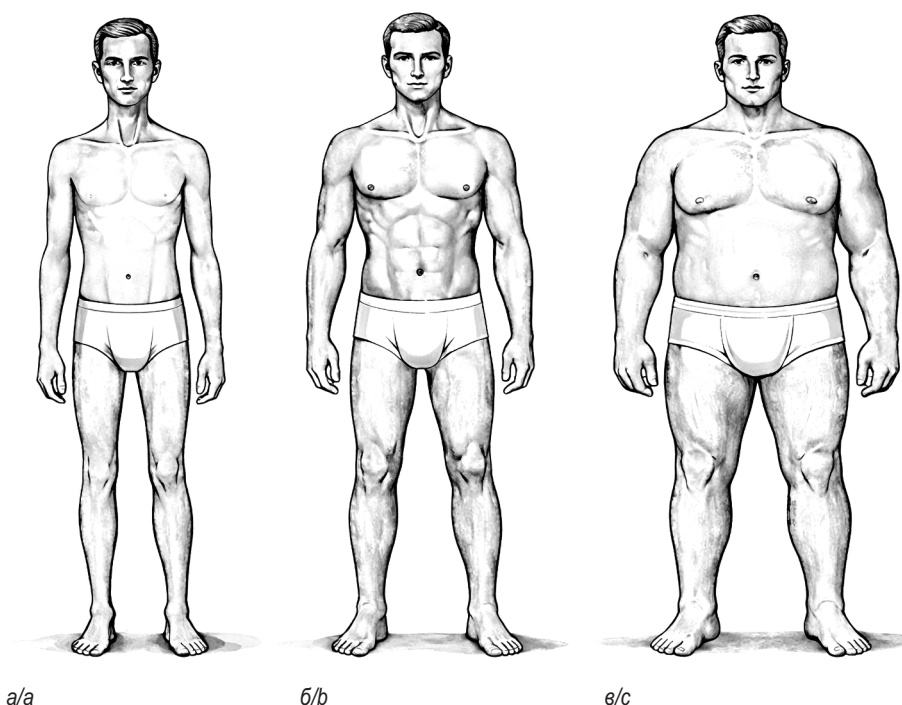


Рис. 1. Астеническая (а), нормостеническая (б) и гиперстеническая (в) формы телосложения (по методике М.В. Черноруцкого). Иллюстрация, созданная авторами с использованием компьютерной визуализации

Fig. 1. Asthenic (a), normosthenic (b) and hypersthenic (c) body types (according to the method of M.V. Chernorutsky). Illustration created by the authors using computer visualization

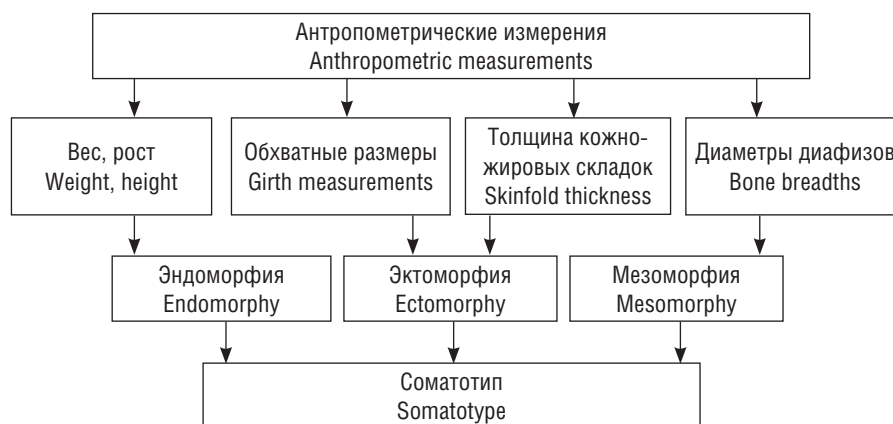


Рис. 2. Схема соматотипирования по методике Хит–Картера (разработано авторами)

Fig. 2. Somatotype assessment scheme according to the Heath–Carter method (developed by the authors)

продемонстрировал преобладание мезоцефальной формы головы средней высоты, увеличение окружности головы наблюдалось в возрасте 14 и 16 лет. В одном из исследований [12] показана научная и клиническая значимость кефалометрии и изучения размеров лица в стоматологической практике у подростков. Антропометрический анализ кефалометрических параметров установил также явное преобладание узкой формы лица у подростков Кемеровской области [13].

Комплексное антропометрическое обследование студентов Пензенского государственного университета было направлено на изучение основных антропометрических показателей, характеризующих физическое развитие,

и выявление особенностей морфологической структуры выборки [14]. Среди обследованных девушек преобладала мезоцефалическая форма головы (54%), брахицефалическая встречалась в 36%, долихоцефалическая — в 10% случаев. Формы телосложения распределялись следующим образом: астеническая встречалась чаще нормостенической и составляла 60 и 37% соответственно, тогда как гиперстеническая отмечалась редко (3%). Сравнительный анализ антропометрических показателей представлен в работе, посвященной российским и иностранным студентам Медицинского института Пензенского государственного университета [15]. Было выполнено сравнение антропометрических характеристик различных

контингентов, определены различия, обусловленные этническими факторами.

Влияние конституциональных и адаптационных факторов на антропометрические показатели студентов изучалось при сравнительном анализе антропометрических, конституциональных и адаптационных характеристик у лиц, происходящих из близкородственных браков [16]. Полученные результаты указывают на наличие различий по ряду показателей, что подчеркивает роль наследственных и адаптационных факторов в формировании морфологического статуса студентов. Превалирующее количество исследований, посвященных соматометрии и кефалометрии, проводится среди подростков, а также в возрастной категории от 16 до 18 лет [10, 13, 17]. Особенно популярны исследования в юношеском возрасте, так как к этому периоду в основном завершаются процессы соматического и полового созревания, стабилизируются основные антропометрические и кефалометрические показатели.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК С АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ И СОМАТОМЕТРИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ

Изучение соотношений между кефалометрическими параметрами, антропометрическими и соматометрическими показателями является актуальным направлением морфологических исследований. Рассмотрение данных взаимосвязей способствует более полному пониманию особенностей телосложения человека и вариабельности развития краниофациальных структур.

Использование интегрированного анализа (рис. 3) кефалометрических, антропометрических и соматометрических характеристик позволяет выявить устойчивые морфологические корреляции, уточнить особенности соматотипирования и расширить возможности интерпретации полученных данных в клинической и научной практике.

Морфометрические параметры головы с учетом соматотипа рассматривались на основе анализа линейных раз-

меров и индексных показателей с сопоставлением полученных данных с формами телосложения [6].

Изучение взаимосвязи морфометрических параметров головы и лица с конституциональными особенностями и соматотипом человека представляет собой одно из ключевых направлений современной антропологии и морфологии [4]. Установлено, что морфометрические характеристики головы демонстрируют вариабельность в зависимости от соматотипа: у юношей чаще определяли мезокефалическую (54%), а у девушек — брахицефалическую (50%) форму головы; при этом для лиц обоего пола (в 50% у юношей и в 63% у девушек) присуща эурипрозопия.

Описано наличие статистически значимых связей между отдельными кефалометрическими размерами и компонентами соматотипа [18]. Популяционная зависимость размеров головы и соматотипа у подростков, проживающих в метрополии Кану (Нигерия), анализировалась в рамках исследований цефалической антропометрии с сопоставлением показателей с формами телосложения [19]. Полученные результаты свидетельствуют о вариабельности параметров головы в зависимости от соматотипа, отражая возрастные и этнические особенности морфологической структуры.

Кефало-фациальная антропометрия используется для формирования соматотипологического профиля [8]. Половые особенности кефалометрических показателей у девушек и юношей якутской национальности анализировались на основе сопоставления размеров головы между мужскими и женскими выборками [17]. Полученные данные свидетельствуют о наличии выраженного полового диморфизма по ряду показателей.

Возрастно-конституциональные особенности кефалометрических показателей у девушек 16-летнего возраста рассматривались при анализе форм головы в зависимости от типа конституции [9]. Установлено, что мезоцефальная форма была характерна для нормэволютивного типа, тогда как долихоцефальная наблюдалась при гиперэволютивном, нормэволютивном и дисэволютивном типах конституции.

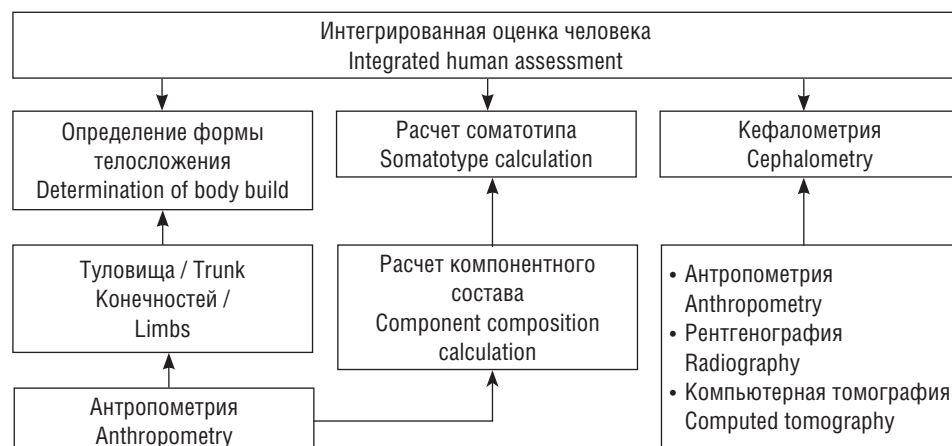


Рис. 3. Схема комплексной морфологической оценки человека (разработано авторами)

Fig. 3. Diagram of comprehensive morphological assessment of the human body (developed by the authors)

Более широкий возрастной диапазон кефалометрических исследований охватывает период 17–24 лет у лиц мужского и женского пола [1, 20]. Отмечается, что форма головы и ее размеры сохраняют возрастную изменчивость в позднем подростковом возрасте и в первом периоде зрелости.

Возрастной аспект кефалометрической вариабельности в более широком онтогенетическом и временном контексте также рассматривается на материале мужской популяции Беларуси [21]. Анализируются особенности кефалометрической вариабельности, сочетающие возрастные изменения размеров головы с проблемой эпохальной изменчивости морфологии черепа.

ПОПУЛЯЦИОННО-ЭТНИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ФОРМЫ ГОЛОВЫ И СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Изучение кефалометрических параметров в этногеографических группах позволяет сформировать представления о межпопуляционном диморфизме, а также о возрастных и эпохальных изменениях морфологии, и имеет широкую популярность в настоящее время [22].

Вопрос вариабельности параметров головы и лица в популяционном контексте рассматривается в работе, выполненной на антропометрических данных чувашей, обследованных в двух районах Башкирии [23]. Анализировались антропометрические показатели головы и лица с учетом возрастных и эпохальных аспектов, демонстрируя, что измеряемые параметры характеризуются значительной вариабельностью даже в пределах одной этнической группы. Анализ данных свидетельствовал о снижении продольных размеров головы, морфологической высоты лица и окружности головы у представителей обоих полов, в то время как поперечные параметры черепа, минимальная ширина лба, а также размеры нижней челюсти и скул отличаются большей изменчивостью и неустойчивостью динамики. Региональные особенности морфологии головы представлены в серии работ, посвященных антропологическим исследованиям народов Алтая, Монголии и Тувы [22, 24, 25]. В исследовании северных и южных алтайцев проводится предварительный анализ морфологических особенностей, выявляющий различия в параметрах головы и лица между территориальными группами внутри одного этноса [22]. Аналогичное антропометрическое исследование было проведено в этнических группах торгутов и дербетов Западной Монголии, Тувы и Северной Монголии, включающих тувинцев, тувинцев-тоджинцев и цаатанов [25]. Полученные результаты позволили установить, что морфологические характеристики головы и лица варьируют не только между этническими группами, но и в зависимости от образа жизни и географических условий, что подчеркивает многообразие факторов, влияющих на формирование кефалометрической морфологии.

Сравнительное исследование было проведено между студентами — гражданами Российской Федерации и иностранными студентами из арабских стран [15]. Отечественные юноши — средне- и узколикие, иностранные студенты

преимущественно узколикие (54,29%). У исследуемых юношей обеих групп чаще всего встречается нормостеническая форма телосложения (46,67 и 45,71% соответственно) с узкой грудной клеткой. Анализ этнической специфики кефалометрических показателей представлен в работе, посвященной народу батак [26]. Отмечается, что у субэтнических групп батаков Тоба и Каро выявлен лептопросопический тип лица, тогда как у батаков Сималунгун преобладает мезопросопический тип лица, что отражает внутрипопуляционную вариабельность.

Форма головы на протяжении онтогенеза — от детского возраста до периода зрелости — представляет собой целостную антропометрическую систему, формирование и вариабельность которой обусловлены совокупностью генетических, возрастных и средовых факторов [8, 27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфология головы обоснованно рассматривается как структурный компонент соматотипа, отражающий интегральную конституциональную организацию организма, а также взаимосвязь кефалометрических и соматических характеристик. Обобщение представленных данных подчеркивает целесообразность применения унифицированных методологических подходов, объединяющих кефалометрию, соматотипирование и антропометрию тела в рамках единой аналитической модели. Использование интегрированного подхода расширяет интерпретационные возможности морфологических исследований, повышает их сопоставимость и воспроизводимость, а также формирует методологическую основу для практического применения полученных результатов в клинической, профилактической и прикладной медицине.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Conflict of interests. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

The source of financing. The authors state that there is no external funding for the study.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьменко Е.В. Кефалометрические характеристики мужчин и женщин 17–24 лет. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2016;15(3):24–32. EDN: WKDPAJ.
2. Абдуллаева М.Э. Значения антропометрических показателей длинных и обхватных размеров детей первого года жизни. *International Journal of Scientific Pediatrics*. 2023;7(2):277–281. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-2-7-277-281>.
3. Выборная К.В., Никитюк Д.Б. Оценка жировой массы тела у детей младшего школьного возраста на основе антропометрии и биоимпедансометрии — особенности применения регрессионных уравнений. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2025;19(6):103–118. <https://doi.org/10.24412/2075-4094-2025-6-2-1>.
4. Кулжанова Д.К. Антропометрия головы. *Global Science and Innovations: Central Asia*. 2021;2(3):59–62. EDN: AEDXUA.
5. Ражапов С.С. Антропометрические аспекты у детей в современном мире. *Innovation in the Modern Education System*. 2025;6(50):6–8.
6. Десятириков Д.А., Осипенко Е.В., Чесноков С.А. Морфометрические параметры головы с учетом соматотипа. В кн.: *Морфологические науки — фундаментальная основа медицины*. Материалы IV Международной морфологической научно-практической конференции студентов и молодых ученых. Новосибирск; 2019. С. 73–75.
7. Мершалова А.А., Бородина Г.Н., Литвинова Т.А. и др. Кефалометрические показатели подростков и юношей Алтайского края с учетом двигательной активности и соматотипа. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2024;3(3):37–50. <https://doi.org/10.31549/2542-1174-2024-8-3-37-50>.
8. Brasil A.R.A., Ciarelli P.M., Dias J.O. Predição do somatotipo usando antropometria craniofacial. In: *Escola Regional de Informática do Espírito Santo (ERI-ES)*. Porto Alegre: Sociedade Brasileira de Computação, 2025. P. 90–99. <https://doi.org/10.5753/eries.2025.16032>.
9. Щанкин А.А., Кошелева О.А. Конституциональные особенности некоторых краниометрических показателей девушек в возрасте 18 лет. *Современные проблемы науки и образования*. 2011;2(6). EDN: OFXOQH.
10. Бородина Г.Н., Ахалина Д.И., Мершалова А.А. и др. Антропометрические данные детей 7–8 лет Алтайского края. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2025;9(2):63–71. <https://doi.org/10.31549/2542-1174-2025-9-2-63-71>.
11. Саливон И.И., Марфина О.В., Гурбо Т.Л. и др. Физическое развитие детей Беларуси в XX–XXI вв. И.И. Саливон, О.В. Марфина, науч. ред. Минск: Беларусь навука; 2023.
12. Пономарева Е.А., Сиротченко А.А., Луганская М.В., Сиротченко Т.А. Современные методы диагностики зубочелюстных аномалий у подростков с учетом недифференцированной дисплазии соединительной ткани. *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии*. 2022;3(171):102–115. EDN: TZOHDL.
13. Киселева Е.А., Сергеева М.В., Иванова О.П. и др. Современные особенности зубочелюстной системы у юношей и девушек в Кемеровской области. *Медицина в Кузбассе*. 2024;23(4):16–22. <https://doi.org/10.24412/2687-0053-2024-4-16-22>.
14. Галкина Т.Н., Морозов И.А., Белоклокова И.Г. Антропометрическое исследование студентов Пензенского государственного университета. *Вестник Пензенского государственного университета*. 2018;3(3):23–33. EDN: YXNGZV.
15. Калмин О.В., Галкина Т.Н., Лукьяненко Д.А. Антропометрические особенности российских и иностранных студентов Медицинского института Пензенского государственного университета. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2018;4(4):51–61. <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2018-4-6>.
16. Хомиджонova Д.Х. Сравнительный анализ антропометрических и адаптационных показателей у студентов на фоне близкородственных браков. *In the World of Science and Education*. 2024;3(3):106–110. <https://doi.org/10.24412/3007-8946-2024-15-106-110>.
17. Алексеева В.А., Гурьева А.Б. Гендерные особенности кефалометрических показателей девушек и юношей якутской национальности. В кн.: *Научный форум: медицина, биология и химия*. Материалы VI Международной заочной научно-практической конференции. 2017; Т. 4 (6). С. 50–54.
18. Seçgin Y., Toy Ş., Şenol D., Öner Z. Associating craniofacial morphometry determined by photo analysis with somatotype in healthy young individuals. *European Research Journal*. 2023;9(4):717–724. <https://doi.org/10.18621/eurj.1192005>.
19. Ganga A., Sharif M., Adamu L. et al. Relationship between cephalic anthropometry and somatotype among adolescents of Hausa ethnic group in Kano Metropolis, Nigeria. *Berkala Ilmiah Biologi*. 2022;13(1):15–23. <https://doi.org/10.22146/bib.v13i1.4100>.
20. Кузьменко Е.В. Особенности кефалометрических показателей у мужчин и женщин 17–24 лет в зависимости от вида аномалий соотношения зубных дуг. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2016;15(6):84–91. <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2016.6.84>.
21. Помазанов Н.Н. Вековые особенности кефалометрического разнообразия у мужчин южного региона Беларуси в связи с проблемой эпохальной изменчивости морфологии черепа. *Вестник антропологии*. 2017;3(3):138–152.
22. Хомякова И.А., Балинова Н.В. Антропологические исследования в Республике Алтай: предварительный анализ морфологических особенностей северных и южных алтайцев. *Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология*. 2017;4(4):28–41. EDN: TGVMYH.
23. Бацевич В.А., Пермькова Е.Ю., Маурер А.М. К вопросу об изменчивости измерительных признаков головы и лица у взрослых чувашей, обследованных в двух районах Башкирии (возрастные и эпохальные аспекты). *Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология*. 2023;3(3):5–14. <https://doi.org/10.32521/2074-8132.2023.3.005-014>.
24. Хомякова И.А., Балинова Н.В. Население Западной Монголии: антропометрическое исследование этнических групп торгутов и дербетов. *Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология*. 2016;4(4):14–26. EDN: XHRCEV.
25. Хомякова И.А., Балинова Н.В. Антропологические исследования в Туве и Северной Монголии: тувинцы, тувинцы-тодзинцы, цаатаны. *Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология*. 2017;2(2):12–25. EDN: ZHUXYZ.

26. Gaol L.M.N., Handayani N.S.N. Cephalometry Variation of Bataknese. *Berkala Ilmiah Biologi*. 2022;13(1):15–23. <https://doi.org/10.22146/bib.v13i1.4100>.

27. Веселовская Е.В. Краниофациальные пропорции в антропологической реконструкции. *Этнографическое обозрение*. 2015;(2):83–98. EDN: TSORRT.

REFERENCES

1. Kuzmenko E.V. Cephalometric characteristics of men and women aged 17–24 years. *Vitebsk Medical Journal*. 2016;15(3):24–32. (In Russ.). EDN: WKDP AJ.
2. Abdullaeva M.E. Values of anthropometric indicators of length and girth dimensions of children in the first year of life. *International Journal of Scientific Pediatrics*. 2023;7(2):277–281. (In Russ.). <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-2-7-277-281>.
3. Vybornaya K.V., Nikityuk D.B. Assessment of body fat mass in primary school children based on anthropometry and bioimpedance analysis — features of regression equations application. *Journal of New Medical Technologies, Eedition*. 2025;19(6):103–118. (In Russian). <https://doi.org/10.24412/2075-4094-2025-6-2-1>.
4. Kulzhanova D.K. Head anthropometry. *Global Science and Innovations: Central Asia*. 2021;2(3):59–62. (In Russ.). EDN: AEDXUA.
5. Razhapov S.S. Anthropometric aspects in children in the modern world. *Innovation in the Modern Education System*. 2025;6(50):6–8. (In Russ.).
6. Devyatnikov D.A., Osipenko E.V., Chesnokov S.A. Morphometric parameters of the head taking into account somatotype. In: Morphological sciences — the fundamental basis of medicine: materials of the IV International morphological scientific-practical conference of students and young scientists. Novosibirsk; 2019. P. 73–75. (In Russ.).
7. Mershalova A.A., Borodina G.N., Litvinova T.A., Elyasin P.A. Cephalometric parameters of adolescents and young men of the Altai territory taking into account their physical activity and somatotype. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2024;8(3):37–50. (In Russ.). <https://doi.org/10.31549/2542-1174-2024-8-3-37-50>.
8. Brasil A.R.A., Ciarelli P.M., Dias J.O. Predição do somatotipo usando antropometria craniofacial. In: Escola Regional de Informática do Espírito Santo (ERI-ES). Porto Alegre: Sociedade Brasileira de Computação, 2025. P. 90–99. <https://doi.org/10.5753/eries.2025.16032>.
9. Schankin A.A., Kosheleva O.A. Constitutional features of some craniometric factors girl at the age of 18 years. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2011;(2):6. (In Russ.). EDN: OFXOQH.
10. Borodina G.N., Akhalina D.I., Mershalova A.A., Elyasin P.A. Anthropometric parameters of 7–8-year-old children living in the Altai Territory. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2025;9(2):63–71. (In Russ.). <https://doi.org/10.31549/2542-1174-2025-9-2-63-71>.
11. Salivon I.I., Marfina O.V., Gurbo T.L. et al. Physical development of children of Belarus in the XX–XXI centuries. I.I. Salivon, O.V. Marfina, eds. Minsk: Belarus navuka; 2023. (In Russ.).
12. Ponomareva E.A., Sirotchenko A.A., Luganskaya M.V., Sirotchenko T.A. Modern methods of diagnostics of dentofacial anomalies in adolescents with undifferentiated connective tissue dysplasia. *Problemy ekologicheskoy i meditsinskoy genetiki i klinicheskoy immunologii*. 2022;(3(171)):102–115. (In Russ.). EDN: TZOHDL.
13. Kiseleva E.A., Sergeeva M.V., Ivanova O.P. et al. Modern features of the dental system in boys and girls in the Kemerovo Region. *Medicine in Kuzbass*. 2024;23(4):16–22. (In Russ.). <https://doi.org/10.24412/2687-0053-2024-4-16-22>.
14. Galkina T.N., Morozov I.A., Beloklokov I.G. Anthropometric study of students of Penza State University. *Vestnik of Penza State University*. 2018;(3):23–33. (In Russ.). EDN: YXNGZV.
15. Kalmin O.V., Galkina T.N., Lukyanenko D.A. Anthropometric features of Russian and foreign students of the Medical Institute Penza State University. *University Proceedings. Volga Region*. 2018;(4):51–61. (In Russ.). <https://doi.org/10.21685/2072-3032-2018-4-6>.
16. Khomidzhonova D.Kh. Comparative analysis of anthropometric and adaptive indicators in students from consanguineous marriages. *In the World of Science and Education*. 2024;(3):106–110. (In Russ.). <https://doi.org/10.24412/3007-8946-2024-15-106-110>.
17. Alekseeva V.A., Guryeva A.B. Gender characteristics of the cephalometric indices of girls and young men of the Yakut nationality. In: Scientific forum: medicine, biology and chemistry. Proceedings of the VI International Correspondence Scientific and Practical Conference. 2017; Vol. 4 (6). P. 50–54. (In Russ.).
18. Seçgin Y., Toy Ş., Şenol D., Öner Z. Associating craniofacial morphometry determined by photo analysis with somatotype in healthy young individuals. *European Research Journal*. 2023;9(4):717–724. <https://doi.org/10.18621/eurj.1192005>.
19. Ganga A., Sharif M., Adamu L. et al. Relationship between cephalic anthropometry and somatotype among adolescents of Hausa ethnic group in Kano Metropolis, Nigeria. *Berkala Ilmiah Biologi*. 2022;13(1):15–23. <https://doi.org/10.22146/bib.v13i1.4100>.
20. Kuz'menko E.V. The peculiarities of cephalometric parameters in men and women aged 17–24 years depending on the type of dental arch relationship anomalies. *Vitebsk Medical Journal*. 2016;15(6):84–91. (In Russ.). <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2016.6.84>.
21. Pomazanov N.N. Secular features of the cephalometric diversity of the men of the southern region of Belarus in the context of the problem of epochal skull morphology variability. *Herald of Anthropology*. 2017;(3):138–152. (In Russ.).
22. Khomyakova I.A., Balinova N.V. Anthropological research in the Altai Republic: preliminary analysis of the morphological features of the Southern and Northern Altaians. *Vestnik Moskovskogo Universiteta. Seria XXIII. Antropologia*. 2017;(4):28–41. (In Russ.). EDN: TGVMYH.
23. Batsevich V.A., Permiakova E.Yu., Maurer A.M. On the variability of measuring features of the head and face in adult Chuvash examined in two districts of Bashkiria (age and epochal aspects). *Vestnik Moskovskogo Universiteta. Seria XXIII. Antro-*

- pologia*. 2023;(3):5–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.32521/2074-8132.2023.3.005-014>.
24. Khomyakova I.A., Balinova N.V. The population of Western Mongolia: anthropometric study of Torguts and Derbet. *Vestnik Moskovskogo Universiteta. Seria XXIII. Antropologia*. 2016;(4):14–26. (In Russ.). EDN: XHRCEV
25. Khomyakova I.A., Balinova N.V. Anthropological studies in Tuva and Northern Mongolia: Tuvans, Tozhu Tuvans, Tsaatans. *Vestnik Moskovskogo Universiteta. Seria XXIII. Antropologia*. 2017;(2):12–25. (In Russ.). EDN: ZHUXYZ.
26. Gaol L.M.N., Handayani N.S.N. Cephalometry Variation of Bataknese. *Berkala Ilmiah Biologi*. 2022;13(1):15–23. <https://doi.org/10.22146/bib.v13i1.4100>.
27. Veselovskaya E.V. Craniofacial proportions in anthropological reconstruction. *Ethnographic Review*. 2015;(2):83–98. (In Russ.). EDN: TSORRT

ОБ АВТОРАХ

Иван Васильевич Гайворонский, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной анатомии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-6836-5650; eLibrary SPIN: 1898-3355; e-mail: i.v.gaivoronsky@mail.ru

Мария Георгиевна Гайворонская, д-р мед. наук, профессор кафедры анатомии человека, Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-4992-9702; eLibrary SPIN: 2357-5440; e-mail: solnushko12@mail.ru

* **Илья Алексеевич Шахтимир**, препаратор учебной лаборатории (с музеем) кафедры нормальной анатомии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова; адрес: Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0009-0009-2683-0444; eLibrary SPIN: 5152-7274; e-mail: ilya.shahtimir@mail.ru

Михаил Владимирович Метальников, преподаватель отдела образовательных программ, Институт мозга человека им. Н.П. Бехтерева Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0003-4144-5399; e-mail: metalnikovdoc@gmail.com

Иса Азадович Гаджиев, студент 6-го курса факультета подготовки и усовершенствования гражданских медицинских (фармацевтических) специалистов, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0003-7387-8818; e-mail: gadzhiyev.isa.02@bk.ru

Екатерина Сергеевна Селиванова, канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры нормальной анатомии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-7647-5879; eLibrary SPIN: 5013-0371; e-mail: kateseliv92@yandex.ru

AUTHORS' INFO

Ivan V. Gaivoronsky, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head of the Department of Normal Anatomy, Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-6836-5650; eLibrary SPIN: 1898-3355; e-mail: i.v.gaivoronsky@mail.ru

Maria G. Gaivoronskaya, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor of the Department of Human Anatomy, National Medical Research Center named after V.A. Almazov, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-4992-9702; eLibrary SPIN: 2357-5440; e-mail: solnushko12@mail.ru

* **Ilya A. Shahtimir**, Laboratory Preparator (with museum) of the Department of Normal Anatomy, Kirov Military Medical Academy; адрес: Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0009-0009-2683-0444; eLibrary SPIN: 5152-7274; e-mail: ilya.shahtimir@mail.ru

Mikhail V. Metalnikov, teacher of the Department of Educational Programs, N.P. Bechtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0003-4144-5399; e-mail: metalnikovdoc@gmail.com

Isa A. Gadzhiev, 6th year student at the Faculty of Training and Advanced Training of civilian medical (pharmaceutical) specialists, Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0003-7387-8818; e-mail: gadzhiyev.isa.02@bk.ru

Ekaterina S. Selivanova, MD, PhD, Senior Lecturer of the Department of Normal Anatomy, Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-7647-5879; eLibrary SPIN: 5013-0371; e-mail: kateseliv92@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

Система комплемента: эволюция, функции и клиническое значение

Р.В. Кораблев¹, А.Г. Васильев¹, С.С. Пюрвеев^{1,2}, Т.В. Брус¹, А.Ю. Пырх¹, Н.С. Деданишвили¹,
М.Б. Евлоева¹, В.А. Труфакина³

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

² Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

³ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Эволюция сложных систем защиты позволила млекопитающим и другим организмам эффективно противостоять патогенам. Гомологи белков системы комплемента встречаются у примитивных беспозвоночных и сохраняются на протяжении всей эволюции. С появлением адаптивного иммунитета у позвоночных система комплемента не исчезла, а стала более разнообразной за счет появления новых компонентов и функций. Различные молекулярные паттерны активируют комплемент по трем путям, в конечном итоге приводя к лизису целевой клетки. Классический путь активации реализуется при участии антител, альтернативный и лектиновый пути — без участия антител. Помимо важной роли в обеспечении врожденного иммунитета, система комплемента связана с реакциями адаптивного иммунитета, воспалением, устранением избытка синапсов в период формирования нервной системы, пролиферацией и миграцией ряда клеток-предшественников. С обнаружением комплемента в различных внутриклеточных структурах появились данные о его влиянии на метаболизм, контроль клеточного роста и выживаемость клеток. Нарушение регуляции системы комплемента лежит в основе ряда заболеваний, объединенных термином «комплементопатии». К ним относят пароксизмальную ночную гемоглобинурию, наследственный ангиоотек, атипичный гемолитико-уремический синдром. В основе патогенеза комплементопатий лежит неконтролируемая активация комплемента с повреждением различных интактных клеток, вызванная снижением ингибирующих влияний в результате генетических дефектов. Терапевтическое ингибирование некоторых компонентов комплемента является эффективным подходом у пациентов с комплементопатиями. Для исследования активности системы комплемента применяют тесты общей функциональной активности, определение концентрации отдельных компонентов или антител к ним, а также генетические тесты.

Ключевые слова: система комплемента, врожденный иммунитет, опсонизация, мембраноатакующий комплекс, комплементопатии, атипичный гемолитико-уремический синдром, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, наследственный ангиоотек

Как цитировать

Кораблев Р.В., Васильев А.Г., Пюрвеев С.С., Брус Т.В., Пырх А.Ю., Деданишвили Н.С., Евлоева М.Б., Труфакина В.А. Система комплемента: эволюция, функции и клиническое значение. *Педиатр.* 2026;17(2):70–79. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.25.15.008>.

The complement system: evolution, functions and clinical significance

Rodion V. Korablev¹, Andrei G. Vasiliev¹, Sarng S. Pyurveev^{1, 2}, Tatyana V. Brus¹, Alexandra Yu. Pyrkh¹, Nikolai S. Dedanishvili¹, Madina B. Evloeva¹, Veronika A. Trufakina³

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

² Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia

³ Pavlov First State Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

The evolution of complex defense systems has enabled mammals and other organisms to effectively resist pathogens. Homologs of complement proteins are found in primitive invertebrates and have been conserved throughout evolution. With the emergence of adaptive immunity in vertebrates, the complement system did not disappear and became more diverse due to the emergence of new components and functions. Different molecular patterns activate complement via three pathways, leading to target cell lysis. The classical pathway is mediated by antibodies, while the alternative and lectin pathways are not. In addition to its important role in innate immunity, the complement system is associated with adaptive immune responses, inflammation, the elimination of excess synapses during the development of the nervous system, and the proliferation and migration of certain progenitor cells. With the discovery of complement in various intracellular structures, data has emerged on its impact on metabolism, cell growth control, and cell survival. Dysregulation of the complement system underlies a number of diseases collectively termed "complementopathies". These include paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, hereditary angioedema, and atypical hemolytic uremic syndrome. The pathogenesis of complementopathies is based on uncontrolled complement activation, which damages various intact cells due to decreased inhibitory effects caused by genetic defects. Therapeutic inhibition of certain complement components is an effective approach in patients with complementopathies. Complement system activity is assessed using tests of overall functional activity, determination of the concentration of individual components or antibodies to them, and genetic testing.

Keywords: complement system, innate immunity, opsonization, membrane attack complex, complementopathies, atypical hemolytic uremic syndrome, paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, hereditary angioedema

To cite this article

Korablev R.V., Vasiliev A.G., Pyurveev S.S., Brus T.V., Pyrkh A.Yu., Dedanishvili N.S., Evloeva M.B., Trufakina V.A. Ultrasound anatomy of the tongue in human fetuses during prenatal screening. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):70–79. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.25.15.008>.

ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА

В конце XIX в. основное внимание в биомедицинских исследованиях было сосредоточено на механизмах защиты организма от микробных инфекций благодаря работам И.И. Мечникова.

В 1891 г. немецкий ученый Ганс Эрнст Август Бухнер и его коллеги обнаружили в крови термолabileльный бактерицидный фактор и назвали его «алексин» (в переводе с греческого — «отгонять/отпугивать»). В дальнейших экспериментах Жюль Борде показал, что для иммунного лизиса патогена необходимо присутствие двух факторов: термолabileльного фактора, подобного алексину (современное название — комплемент), и термостабильного фактора, который он назвал «сенсibiliзатором» (современное название — антитело) [1]. Пауль Эрлих предполагал, что антитела и комплемент объединяются, образуя сложный фермент, способный уничтожать чужеродные микроорганизмы. Ж. Борде поддержал теорию П. Эрлиха, но полагал, что комплемент состоял из одного белка, в то время как П. Эрлих предполагал множество компонентов комплемента.

В начале XX в. Адольфо Феррата показал, что комплемент состоит из фракций: средней (переименованной в C1) и концевой (переименованной в C2). Он наблюдал, что бактерицидная активность комплемента возможна только при наличии обоих фрагментов [2].

В 50-х годах XX вв. Луис Пиллемер предложил «путь пропердина» (ныне альтернативный путь), который около 20 лет сталкивался со скептицизмом, прежде чем был признан. Лишь в начале 70-х годов XX вв. были обнаружены новые компоненты, которые имели решающее значение для альтернативного пути, а позже он был назван ключевой системой защиты, независимой от антител [3]. Спустя еще 20 лет был открыт лектиновый путь активации комплемента.

ЭВОЛЮЦИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА

Ранее считалось, что система комплемента появилась только у позвоночных. Обнаружение гомолога C3 (ключевого компонента комплемента) у морских ежей и губок (тип *porifera*) доказало более раннее происхождение комплемента. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что появление C3-подобного белка произошло по меньшей мере миллиард лет назад [4]. У губок впоследствии были обнаружены гены фактора В и гены маннозсвязывающих лектин-ассоциированных сериновых протеаз (MASP), что указывает на существование прототипа альтернативного и лектинового путей у этих организмов.

Гомологи C3 могли служить системой сигнализации повреждения мембраны с последующей стрессовой реакцией, приводящей к активации клеток. Эта примитивная система, вероятно, могла функционировать без дополнительных компонентов комплемента даже у одноклеточных организмов.

По мере того как одноклеточные организмы эволюционировали в многоклеточные, система комплемента нужда-

лась в появлении дополнительных компонентов. Экспрессия мембранных рецепторов комплемента (в основном к C3) стало следующим эволюционным шагом в развитии комплементарных каскадов. Однако самое раннее обнаружение терминального пути активации наблюдается у акул-нянек [5]. Вероятно, у более примитивных видов основной функцией системы комплемента были опсонизация и индукция воспаления.

С развитием позвоночных появляются иммуноглобулины (антитела). Распознавание чужеродных патогенных структур существовало и до появления антител, но антитела и адаптивный иммунитет в целом обеспечили чрезвычайно важные преимущества для развития и выживания: специфичность и память. В дальнейшем система комплемента не исчезла, а стала дополнять реакции адаптивного иммунитета.

СТРУКТУРА СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА

Комплемент является полимолекулярной системой белков, участвующей в реакциях врожденного и адаптивного иммунных ответов. В настоящее время система комплемента включает около 60 компонентов. Концентрация сывороточных компонентов превышает 3 г/л, что составляет примерно 15% глобулярной фракции плазмы и 5% общего белка плазмы.

Основные компоненты каскада активации обозначаются символом C, обозначенным соответствующим номером (C1–C9), согласно хронологии открытия. Некоторые компоненты расщепляются ферментами на два фрагмента: более крупный «b» и менее крупный «a». Помимо сывороточных белков, система комплемента включает мембранные компоненты (рецепторы) и вспомогательные белки (регуляторы).

Синтез компонентов комплемента осуществляется печенью и различными иммунными клетками: макрофагами, тучными клетками, моноцитами, Т- и В-клетками, а также рядом их предшественников.

ПУТИ АКТИВАЦИИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА

В ходе эволюции система комплемента сформировалась для защиты хозяина от патогенных микроорганизмов. В связи с этим компоненты комплемента могут рассматриваться как сенсоры сигналов опасности, которые могут распознавать *патоген-ассоциированные молекулярные паттерны* (консервативные структуры, сохранившиеся на поверхности бактерий, грибов и вирусов, но отсутствующие у млекопитающих) и *паттерны, ассоциированные с повреждением* (соединения, которые высвобождаются клетками при стрессе или появляются в результате некроза).

Роль комплемента заключается в обнаружении, маркировке и устранении патогена, не затрагивая интактные клетки. Но в ряде случаев чрезмерная активация системы комплемента приводит к повреждению клеток хозяина с формированием петли положительной обратной связи.

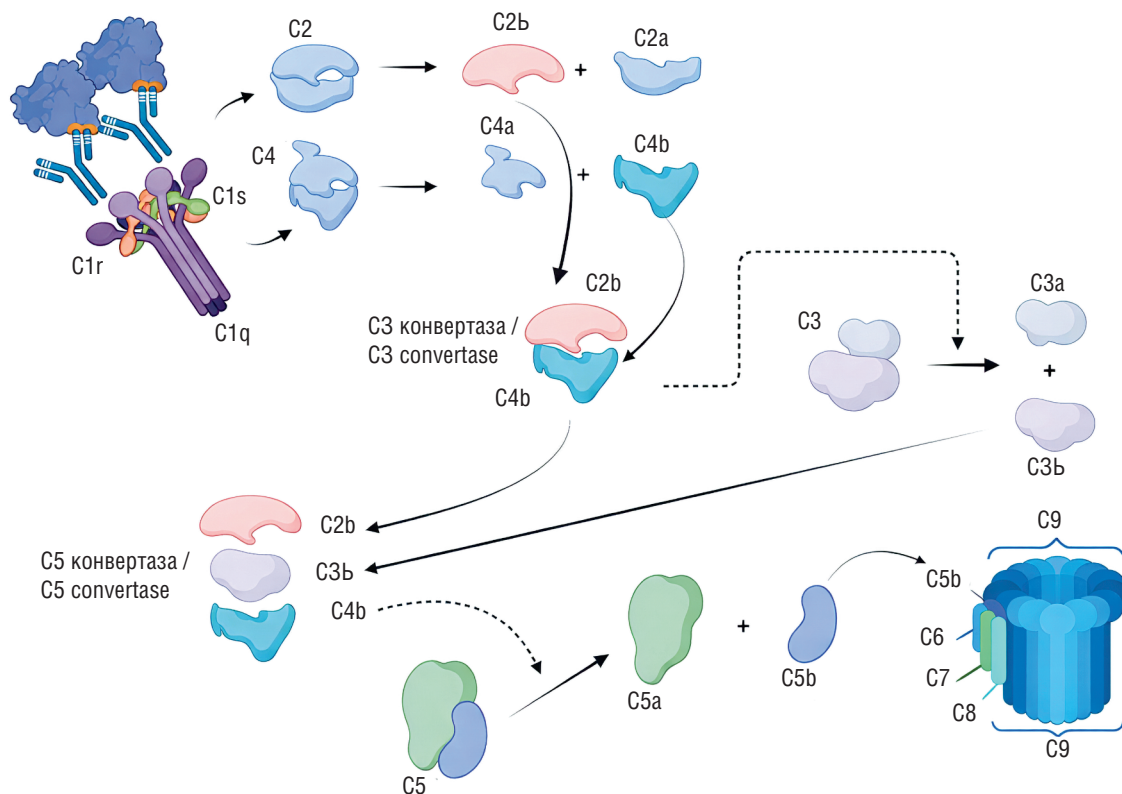


Рис. 1. Схема классического пути активации комплемента (рисунок создан на основании собственных данных авторов статьи)
Fig. 1. The classical pathway of complement activation (the figure was created based on the authors' own data)

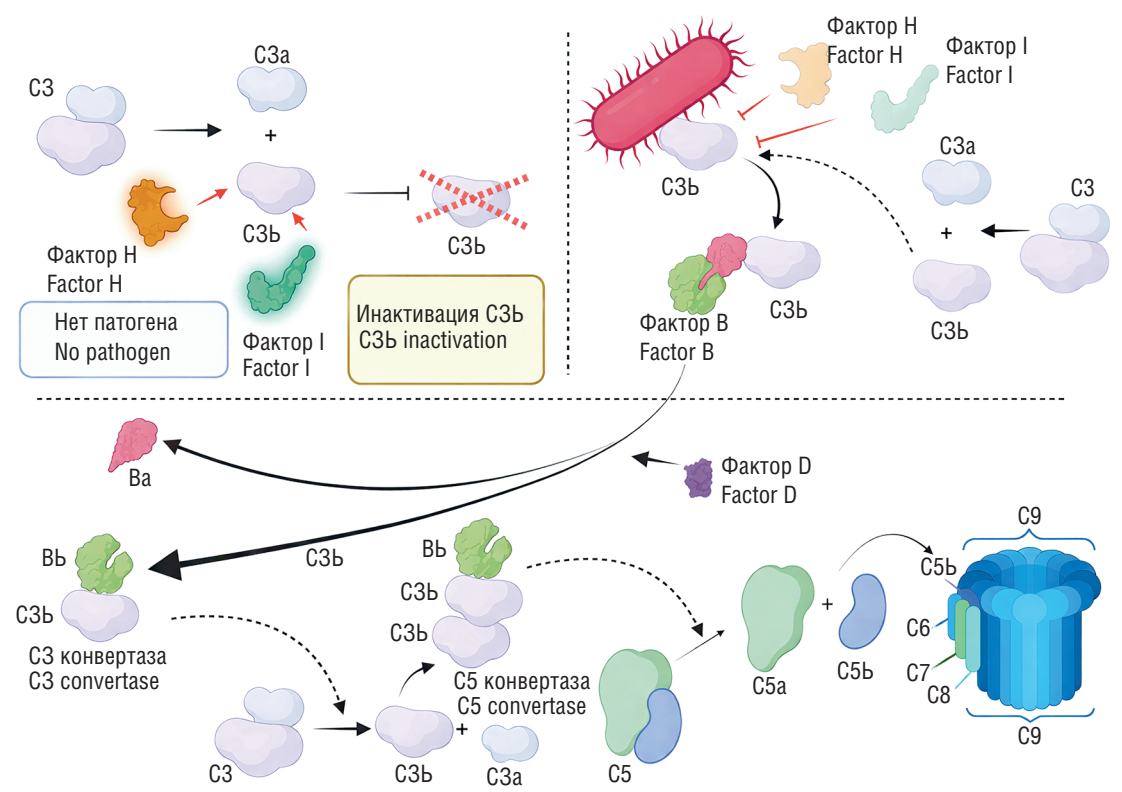


Рис. 2. Схема альтернативного пути активации комплемента (рисунок создан на основании собственных данных авторов статьи)
Fig. 2. The alternative pathway of complement activation (the figure was created based on the authors' own data)

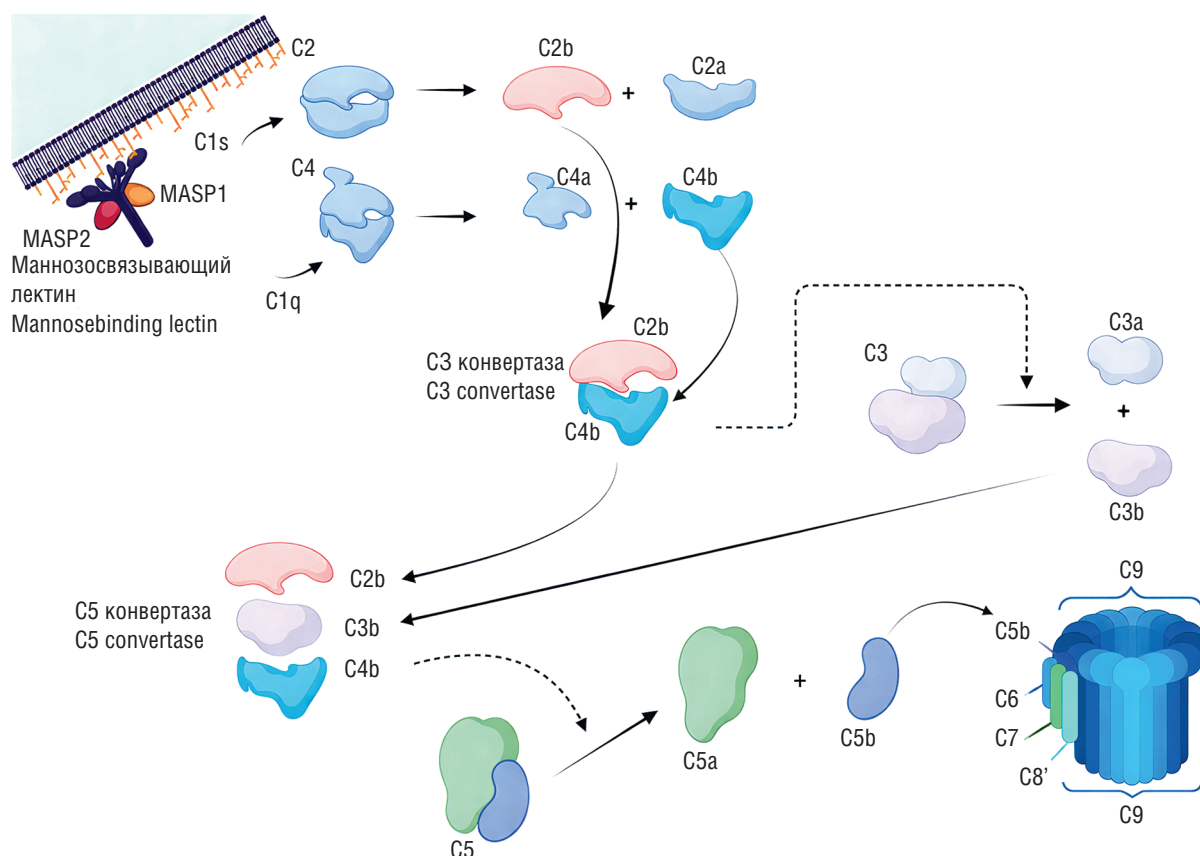


Рис. 3. Схема лектинового пути активации комплемента (рисунок создан на основании собственных данных авторов статьи)

Fig. 3. The lectin pathway of complement activation (the figure was created based on the authors' own data)

В норме компоненты комплемента находятся в неактивном состоянии. Их активация происходит по каскадному принципу при помощи различных молекул распознавания.

Выделяют три пути активации комплемента: классический, зависящий от присутствия антител, и два более древних, не зависящих от антител — альтернативный и лектиновый пути.

Активация *классического пути* (рис. 1) происходит после соединения компонента C1 с константным фрагментом (Fc) IgM или IgG, уже связанных с антигеном (сформирован иммунный комплекс). Компонент C1 состоит из субъединиц C1q, C1r и C1s. Связывание C1q с Fc-фрагментом антител запускает расщепление компонентов C4 и C2 с последующим образованием C3-конвертазы (C4b2b), которая способствует образованию C3a и C3b из C3. C3b, соединяясь с C4b2b, образует C5-конвертазу (C4b2a3b) с последующим образованием C5a и C5b из C5. С образования C5b запускается сборка *комплекса мембранной атаки* (C5b678) (мембраноатакующего комплекса — МАК), который соединяется с 10–18 молекулами компонента C9 и интегрирует его в мембрану клетки. Далее образуется трансмембранный канал, инициирующий осмотический лизис клетки.

Активация *альтернативного пути* (рис. 2) происходит благодаря углеводам, белкам и липидам, характерным для бактерий и грибов. В организме постоянно происходит спонтанный гидролиз компонента C3 подобно двигателю

на «холостом ходу». В отсутствие патогена последующей активации не происходит благодаря фактору H и фактору I. В случае обнаружения патогенов C3b связывается с фактором В и не может быть инактивирован факторами H и I, что запускает дальнейший каскад. После стабилизации пропердином C3bBb действует как C3-конвертаза, приводя к образованию C3a и C3b. Компонент C3b связывается с клеточной поверхностью бактерий или грибов, формируя петлю положительной обратной связи. Далее каскад активации совпадает с классическим.

Активация *лектинового пути* (рис. 3) происходит благодаря маннозосвязывающему лектину (MBL) с углеводными остатками на поверхности патогенов в присутствии сериновых протеаз MASP1 и MASP2 [6]. Данные протеазы способствуют превращению C4 и C2 с образованием C3-конвертазы (C4b2b), и дальнейший каскад совпадает с классическим.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА

1. **Комплементзависимая клеточная цитотоксичность (КЗКТ)** совместно с антителозависимой клеточной цитотоксичностью являются ключевыми механизмами элиминации клеток-мишеней (опухолевых, инфицированных), помеченных антителами. КЗКТ реализуется только через классический путь активации: компонент C1, связываясь

с иммунным комплексом, запускает каскад реакций, приводящий к формированию МАК и лизису целевой клетки.

2. Опсонизация — маркировка патогенов белками-опсонинами и антителами, облегчающая их распознавание и уничтожение фагоцитами. Ключевой опсонин C3b покрывает поверхность патогенов и привлекает иммунные клетки, содержащие рецепторы к C3b. В меньшей степени опсонинами являются C4b, C5b, C3bi, C3d, C2a, C1q. Опсонизация — механизм иммунологической избирательности: уничтожаются патогены, меченные опсонинами, а интактные клетки хозяина не затрагиваются.

3. Лизис клетки путем образования мембраноатакующего комплекса. МАК является результатом активации комплемента по любому из трех путей, вызывая осмотический лизис целевой клетки. Интактные клетки имеют относительную устойчивость, которая обеспечивается ингибиторами комплемента: фактором ускорения распада (DAF), C4-связывающим белком (C4BP), мембранным кофакторным белком (MCP/CD46). Некоторые клетки, например нейтрофилы, способны формировать локальное выпячивание клеточной мембраны, содержащей МАК, с последующим отделением от клетки в виде пузырька (везикулы). Таким образом, гибель нейтрофила возможна только при образовании сотен и тысяч МАК на поверхности.

4. Участие в реакциях иммунного прилипания и транспорте иммунных комплексов. Реакция иммунного прилипания обеспечивается взаимодействием антигенов бактерий (или вирусов) с антителами и компонентом C3b. Этот комплекс присоединяется к клеткам, содержащим рецепторы к C3b (тромбоцитам, эритроцитам), что облегчает его доставку макрофагами и играет существенную роль в элиминации иммунных комплексов, препятствуя их отложению в легких, клубочках почек и других местах. Реакция иммунного прилипания не сопровождается гемолизом. Она является основой некоторых лабораторных тестов, направленных на выявление антител.

5. Участие в синаптической обрезке. В период развития нервной системы у плода компонент C1q маркирует дендритные шипики для поглощения микроглияльными клетками [7]. Это устраняет избыток синапсов и менее активные синапсы, что необходимо для оптимизации нейронных сетей в головном мозге. Неслучайно во взрослом периоде чрезмерная синаптическая обрезка связана с когнитивными нарушениями, болезнями Альцгеймера, Паркинсона, рассеянным склерозом. Повышение уровня C1q ассоциировано со снижением синаптической пластичности, регенерации тканей во время старения и когнитивными дисфункциями.

6. Участие в воспалении. Компоненты C3a и C5a получили название «анафилотоксины» благодаря эффектам, схожим с реакциями гиперчувствительности 1-го типа (анафилаксии). Соединяясь с рецепторами C3aR и C5aR1 (CD88), анафилотоксины активируют нейтрофилы, моноциты, макрофаги, тучные клетки, что приводит к секреции ими провоспалительных медиаторов и гистамина. Это сопровождается усилением сосудистой проницаемости и запуском последующего воспаления. C5a является мощным хемоаттрактантом,

влияя на миграцию тучных клеток, нейтрофилов, моноцитов, макрофагов в направлении его возрастающей концентрации.

7. Влияние на адаптивный иммунитет. В настоящее время доказано участие системы комплемента в множестве реакций адаптивного иммунного ответа. Например, C1q влияет на презентацию антигена дендритным клеткам и захват апоптотических телец. C3a способен повышать экспрессию белков главного комплекса гистосовместимости II класса и костимулирующих молекул на дендритных клетках. C3a может также влиять на направление дифференцировки Т-хелперов (Th1/Th17/Th2) и усиливать Th2-ответ при ряде аллергических заболеваний. Комплекс антигена с C3b может транспортироваться в лимфоузлы, где влияет на селекцию В-лимфоцитов, снижая порог их активации.

C3a и C5a, продуцируемые локально, могут функционировать как регуляторы различных популяций Т-клеток и антигенпрезентирующих клеток. За счет фосфорилирования фосфокиназы В и повышения уровня антиапоптотического белка Bcl-2, C3a и C5a могут определять выживаемость Т-клеток. Клетки с дефицитом рецепторов C3a и C5a (C3aR/C5aR) могут спонтанно подвергаться ускоренной клеточной гибели как в условиях *in vitro*, так и *in vivo*.

Помимо воздействия на зрелые иммунные клетки, система комплемента оказывает влияние на функционирование их предшественников. Обнаружено, что миелоидные и лимфоидные бласты, а также гемопоэтические стволовые клетки человека экспрессируют рецептор к C3a (C3aR). Сигнализация по оси C3a/C3aR способствуют выживанию, пролиферации гемопоэтических стволовых клеток и их направленной миграции (хоумингу) в костный мозг.

8. Влияние на клеточный метаболизм. После обнаружения компонентов комплемента в цитоплазме, эндоплазматическом ретикулуме, лизосомах, клеточной мембране и ядре были выявлены новые функции системы комплемента, которые отличаются от перечисленных выше. По аналогии с термином «инфламмосома» появился термин «комплосома» — комплекс компонентов комплемента, который действует внутри клетки, влияя на ее метаболизм. Например, мембранный кофакторный белок (MCP/CD46) регулирует экспрессию генов, кодирующих транспортеры глюкозы (GLUT1) и аминокислот (LAT1), влияя на сигнальный путь mTOR (контроль клеточного роста) [8]. C3 индуцирует аутофагию β-клеток поджелудочной железы при гликолитическом стрессе. Компоненты C3aR и C5aR1 экспрессируются на внешней мембране митохондрий и могут влиять на метаболизм кальция и электрон-транспортную цепь посредством сигналов, индуцированных внеклеточной сигнальной киназой (ERK). CD46 может участвовать в злокачественной трансформации некоторых клеток и связан с их выживаемостью.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ДЕФЕКТАМИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА (КОМПЛЕМЕНТОПАТИИ)

Комплементопатии определяются как состояния, при которых чрезмерная активация системы комплемента

является основным звеном патогенеза, а ее ингибирование останавливает патологический процесс.

Наиболее изученными комплементопатиями являются пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ), атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС), наследственный ангиоотек (НАО).

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия является заболеванием, вызванным приобретенной мутацией в гене гемопоэтических стволовых клеток (*PIGA*), локализованного на хромосоме X. *PIGA* кодирует якорный белок, являющийся интегральным для биосинтеза гликозилфосфатидилинозитола (ГФИ). Гемопоэтическая стволовая клетка с мутацией *PIGA* и все клетки крови, происходящие из этой клетки, имеют выраженный дефицит или отсутствие ГФИ-якорных белков с последующей утратой фактора ускорения распада (DAF/CD55) и протектина (CD59) [9]. CD55 ингибирует C3-конвертазу, а CD59 — образование МАК.

Эти события приводят к повышению чувствительности клеток крови (в основном эритроцитов) к активации комплемента, поскольку CD55 и CD59 защищают эритроциты от комплемент-обусловленного лизиса. В результате происходит гемолиз с последующим образованием свободного гемоглобина, который появляется в моче (гемоглобинурия). Активация тромбоцитов приводит к развитию локального тромбоза.

Существует прямое влияние системы комплемента на систему свертывания крови. Например, компонент C5 индуцирует секрецию тканевого фактора эндотелиальными клетками и нейтрофилами, поэтому может быть вовлечен в активацию внешнего пути свертывания крови.

Клинические проявления обусловлены гемолитической анемией, тромбозами и гладкомышечной дистонией, связанной с истощением запасов оксида азота.

В качестве патогенетической терапии ПНГ используются моноклональные антитела против C5 (экулизумаб и равулизумаб) и препарат пэгцетакоплан, связывающий C3.

Атипичный гемолитико-уремический синдром является редкой тромботической микроангиопатией (ТМА) с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом.

Причиной аГУС являются мутации в генах, кодирующих регуляторы комплемента: CFI (фактор I), CFH (фактор H), CFB (фактор B), мембранный кофакторный белок (MCP/CD46). В ряде случаев наблюдается появление аутоантител против CFH (аутоиммунная форма аГУС). Для аГУС характерна хроническая неконтролируемая активация комплемента по альтернативному пути с последующим формированием тромбоцитопении, потребления, гемолитической анемии, лихорадки, ишемизации различных органов [10, 11].

Клиническая картина полиморфна. Для пациентов с аГУС характерны отеки, поражения центральной нервной системы, миокарда, желудочно-кишечного тракта различной степени.

В настоящее время аГУС принято рассматривать как заболевание «двух ударов» («two-hit» disease), поскольку

тромботическая микроангиопатия развивается не спонтанно, а на фоне провоцирующих состояний (триггеров). К ним относят инфекционные заболевания (особенно дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта), беременность, хирургические вмешательства, трансплантацию костного мозга. В половине случаев триггер идентифицировать не удается.

Ввиду крайне низкой распространенности установление диагноза и начало соответствующего лечения часто задерживаются как при аГУС, так и при ТМА в целом.

Наследственный ангиоотек является редким ауто-сомно-доминантным заболеванием, вызванным мутацией в гене *SERPING1* (Serp Family G Member 1), что приводит к снижению концентрации ингибитора C1 (C1-INH) [12].

C1-INH является сериновой протеазой, оказывающей влияние на систему комплемента, систему коагуляции, фибринолитическую систему и калликреин-кининовую систему. Снижение синтеза C1-INH приводит к неконтролируемой конверсии прекалликреина в калликреин, который способствует образованию брадикинина. Взаимодействие брадикинина с брадикининовыми рецепторами 2-го типа приводит к вазодилатации, повышению сосудистой проницаемости и синтезу простагландинов.

Ангиоотек затрагивает глубокие слои дермы и под-кожной клетчатки. Пациенты могут жаловаться на жжение, покалывание, боль в месте отека. К наиболее частым локализациям отеков относят верхние и нижние конечности, лицо, кишечник. Отеки нарастают плавно и наблюдаются несколько суток. Абдоминальные боли могут варьировать от легкого дискомфорта до острой боли и сопровождаться диареей, рвотой, вздутием. Часто абдоминальные боли являются первым признаком заболевания. Для больных характерно отсутствие зуда, гиперемии кожи, эффекта от применения системных глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов. Для купирования приступов ангиоотека могут быть использованы антагонисты брадикининовых рецепторов 2-го типа, ингибитор C1-эстеразы человека или свежемороженая плазма.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АКТИВНОСТИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА

Лабораторная диагностика состояний, связанных с изменением активности системы комплемента, включает:

- 1) скрининговые тесты общей функциональной активности комплемента;
- 2) определение концентрации отдельных компонентов комплемента;
- 3) определение антител к компонентам комплемента;
- 4) генетические тесты.

К скрининговым анализам общей функциональной активности комплемента относят тесты CH50 (классический/терминальный путь) и AH50 (альтернативный/терминальный путь). В основе тестов лежит определение титра сысывотки, вызывающего гемолиз 50% эритроцитов.

При отклонениях в тестах CH50/AH50 выполняют поиск дефицита отдельных компонентов комплемента. Чаще

всего определяют содержание компонентов C3, C4, C5. Понижение уровня отдельных компонентов комплемента свидетельствует либо о первичном дефиците, либо о дефиците вторичном по отношению к расходу, что наблюдается при ряде аутоиммунных заболеваний (системная красная волчанка, некоторые гломерулонефриты и васкулиты) и тяжелых бактериальных инфекциях (особенно вызванных бактериями рода *Neisseria*).

Тест на определение антител к C1q применяется для оценки риска развития волчаночного нефрита у больных системной красной волчанкой. Отсутствие данных антител исключает волчаночный нефрит, обнаружение повышает риск развития или коррелирует с активностью течения при подтверждении диагноза.

Использование генных панелей с помощью секвенирования нового поколения (NGS) позволяет обнаружить мутации в десятках генах, связанных с системой комплемента. Генетическое тестирование может применяться для подтверждения наследственного ангиоотека (*SERPING1*), возрастной макулярной дегенерации (C3, CFH), атипичного гемолитического уремического синдрома (C3, CD46, CFB, CFH, CFHR5).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Роль системы комплемента выходит далеко за рамки одного из механизмов врожденного иммунитета. Взаимосвязь с системой коагуляции и влияние на ряд внутриклеточных сигнальных каскадов доказывают сложность и многогранность системы комплемента. Дефицит ее ком-

понентов, как и избыточная активация комплементарных каскадов, носит патогенный характер. Дальнейшее изучение системы комплемента и разработка методов терапевтического ингибирования ее компонентов могут оказать влияние на лечение заболеваний, которые ранее считались комплемент-независимыми.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведении исследования и подготовки статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nesargikar P.N., Spiller B., Chavez R. The complement system: history, pathways, cascade and inhibitors. *Eur J Microbiol Immunol (Bp)*. 2012;2(2):103–111. <https://doi.org/10.1556/Eu-JMI.2.2012.2.2>.
2. Ferrata A. Die Unwirksamkeit der komplexen Hämolyse in salzfreien Lösungen und ihre Ursache. *Berlin Klin Wschr*. 1907;44,366–375.
3. Pangburn M.K. Initiation of the alternative pathway of complement and the history of “tickover”. *Immunol Rev*. 2023;313(1):64–70. <https://doi.org/10.1111/imr.13130>.
4. Elvington M., Liszewski M.K., Atkinson J.P. Evolution of the complement system: from defense of the single cell to guardian of the intravascular space. *Immunol Rev*. 2016;274(1):9–15. <https://doi.org/10.1111/imr.12474>.
5. Jensen J.A., Festa E., Smith D.S., Cayer M. The complement system of the nurse shark: hemolytic and comparative characteristics. *Science*. 1981;214(4520):566–569. <https://doi.org/10.1126/science.7291995>.
6. Dobó J., Kocsis A., Farkas B., Demeter F., Cervenak L., Gál P. The Lectin pathway of the complement system — activation, regulation, disease connections and interplay with other (proteolytic) systems. *Int J Mol Sci*. 2024;25(3):1566. <https://doi.org/10.3390/ijms25031566>.
7. Gomez-Arboledas A., Acharya M.M., Tenner A.J. The Role of Complement in Synaptic Pruning and Neurodegeneration. *Immunotargets Ther*. 2021;10:373–386. <https://doi.org/10.2147/ITT.S305420>.
8. West E.E., Kemper C. Complosome — the intracellular complement system. *Nat Rev Nephrol*. 2023;19(7):426–439. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00704-1>.
9. Baines A.C., Brodsky R.A. Complementopathies. *Blood Rev*. 2017;31(4):213–223. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2017.02.003>.
10. Gurevich E., Landau D. pharmacological management of atypical hemolytic uremic syndrome in pediatric patients: current and future. *Paediatr Drugs*. 2023;25(2):193–202. <https://doi.org/10.1007/s40272-022-00555-6>.
11. Панков Е.А., Папаян К.А., Савенкова Н.Д., Папаян Л.П., Капустин С.И. Атипичный гемолитико-уремический синдром у девочки 4 лет. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017;62(4):187–188. EDN: ZFDAVZ.
12. Sinnathamby E.S., Issa P.P., Roberts L., Norwood H., Malone K., Vemulapalli H., Ahmadzadeh S., Cornett E.M., Shekoohi S., Kaye A.D. Hereditary Angioedema: diagnosis, clinical implications, and pathophysiology. *Adv Ther*. 2023;40(3):814–827. <https://doi.org/10.1007/s12325-022-02401-0>.

REFERENCES

1. Nesargikar P.N., Spiller B., Chavez R. The complement system: history, pathways, cascade and inhibitors. *Eur J Microbiol Immunol (Bp)*. 2012;2(2):103–111. <https://doi.org/10.1556/Eu-JMI.2.2012.2.2>.
2. Ferrata A. Die Unwirksamkeit der komplexen Hämolyse in salzfreien Lösungen und ihre Ursache. *Berlin Klin Wschr*. 1907;44,366–375.
3. Pangburn M.K. Initiation of the alternative pathway of complement and the history of “tickover”. *Immunol Rev*. 2023;313(1):64–70. <https://doi.org/10.1111/imr.13130>.
4. Elvington M., Liszewski M.K., Atkinson J.P. Evolution of the complement system: from defense of the single cell to guardian of the intravascular space. *Immunol Rev*. 2016;274(1):9–15. <https://doi.org/10.1111/imr.12474>.
5. Jensen J.A., Festa E., Smith D.S., Cayer M. The complement system of the nurse shark: hemolytic and comparative characteristics. *Science*. 1981;214(4520):566–569. <https://doi.org/10.1126/science.7291995>.
6. Dobó J., Kocsis A., Farkas B., Demeter F., Cervenak L., Gál P. The Lectin pathway of the complement system — activation, regulation, disease connections and interplay with other (proteolytic) systems. *Int J Mol Sci*. 2024;25(3):1566. <https://doi.org/10.3390/ijms25031566>.
7. Gomez-Arboledas A., Acharya M.M., Tenner A.J. The Role of Complement in Synaptic Pruning and Neurodegeneration. *Immunotargets Ther*. 2021;10:373–386. <https://doi.org/10.2147/ITT.S305420>.
8. West E.E., Kemper C. Complosome — the intracellular complement system. *Nat Rev Nephrol*. 2023;19(7):426–439. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00704-1>.
9. Baines A.C., Brodsky R.A. Complementopathies. *Blood Rev*. 2017;31(4):213–223. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2017.02.003>.
10. Gurevich E., Landau D. pharmacological management of atypical hemolytic uremic syndrome in pediatric patients: current and future. *Paediatr Drugs*. 2023;25(2):193–202. <https://doi.org/10.1007/s40272-022-00555-6>.
11. Pankov E.A., Papayan K.A., Savenkova N.D., Papayan L.P., Kapustin S.I. Atypical hemolytic uremic syndrome in a 4-year-old girl. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2017;62(4):187–188. (In Russ.). EDN: ZFDAVZ
12. Sinnathamby E.S., Issa P.P., Roberts L., Norwood H., Malone K., Vemulapalli H., Ahmadzadeh S., Cornett E.M., Shekoohi S., Kaye A.D. Hereditary Angioedema: diagnosis, clinical implications, and pathophysiology. *Adv Ther*. 2023;40(3):814–827. <https://doi.org/10.1007/s12325-022-02401-0>.

ОБ АВТОРАХ

* **Родион Владимирович Кораблев**, канд. мед. наук, доцент кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0004-5754-8437; eLibrary SPIN: 4969-6038; e-mail: rodion.korablev@gmail.com

Андрей Глебович Васильев, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-8539-7128; eLibrary SPIN: 1985-4025; e-mail: avas7@mail.ru

Сарнг Саналович Пюрвеев, канд. мед. наук, доцент кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии; заведующий межкафедральной экспериментальной лаборатории кафедр патофизиологии, нормальной физиологии и медицинской биофизики, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; научный сотрудник отдела фармакологии им. С.В. Аничкова, Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-4467-2269; eLibrary SPIN: 5915-9767; e-mail: dr.purveev@gmail.com

AUTHORS' INFO

* **Rodion V. Korablev**, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0009-0004-5754-8437; eLibrary SPIN: 4969-6038; e-mail: rodion.korablev@gmail.com

Andrey G. Vasiliev, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head of the Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-8539-7128; eLibrary SPIN: 1985-4025; e-mail: avas7@mail.ru

Sarng S. Pyurveev, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Physiology with a course in Immunopathology; Head of the Interdepartmental Experimental Laboratory of the Departments of Pathophysiology, Normal Physiology and Medical Biophysics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; Researcher, Department of Pharmacology named after S.V. Anichkov, Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-4467-2269; eLibrary SPIN: 5915-9767; e-mail: dr.purveev@gmail.com

ОБ АВТОРАХ

Татьяна Викторовна Брус, канд. мед. наук, доцент кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-7468-8563; eLibrary SPIN: 9597-4953; e-mail: bant.90@mail.ru

Александра Юрьевна Пырх, ассистент, кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID 0009-0001-4761-5076; eLibrary SPIN: 3117-3503; e-mail: apyrkh@yandex.ru

Николай Сергеевич Деданишвили, старший лаборант, кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-6231-445X; eLibrary SPIN: 9472-0556; e-mail: votrenicolas@mail.ru

Мадина Башировна Евлоева — студентка 6-го курса медико-профилактического факультета, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0003-1337-7026

Вероника Александровна Труфакина — студентка 6-го курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0007-1724-1977

AUTHORS' INFO

Tatyana V. Brus, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-7468-8563; eLibrary SPIN: 9597-4953; e-mail: bant.90@mail.ru

Alexandra Yu. Pyrkh, Assistant Professor, Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0001-4761-5076; eLibrary SPIN: 3117-3503; e-mail: apyrkh@yandex.ru

Nikolai S. Dedanishvili, MD, Senior Laboratory Technician in the Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-6231-445X; eLibrary SPIN: 9472-0556; e-mail: votrenicolas@mail.ru

Madina B. Evloeva, 6th-year student of the Faculty of Preventive Medicine, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0003-1337-7026

Veronika A. Trufakina, 6th-year student of the Faculty of Medicine, Pavlov First State Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0007-1724-1977

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Патофизиология кислотно-основного обмена

Т.В. Брус

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Кислотно-основное состояние представляет собой одну из наиболее жестко детерминированных констант организма. Поддержание pH крови в узком диапазоне является критическим условием для сохранения пространственной конфигурации (конформации) белков. Поскольку все ферментативные и рецепторные системы организма имеют белковую природу, даже минимальные отклонения pH способны парализовать метаболизм, нарушить трансмембранный перенос ионов и изменить чувствительность клеток к гормонам и нейромедиаторам. Стабильность этого параметра обеспечивается сложной иерархией механизмов. В клинической практике ацидозы и алкалозы практически никогда не являются самостоятельными нозологическими формами. Это универсальные вторичные синдромы, сопровождающие течение критических состояний. Они выступают индикаторами тяжести при сахарном диабете, гипоксии любого генеза, почечной недостаточности или тяжелых нарушениях вентиляции легких. Глубокое понимание патофизиологии кислотно-основного состояния является фундаментом для работы в области интенсивной терапии и реаниматологии. Своевременная коррекция этих нарушений позволяет предотвратить развитие необратимых метаболических катастроф, восстановить эффективность фармакотерапии и существенно повысить шансы пациента на выживание при критических состояниях.

Ключевые слова: кислотно-щелочной баланс, буферные системы, ацидоз, алкалоз, кислотно-основной обмен

Как цитировать

Брус Т.В. Патофизиология кислотно-основного обмена. *Педиатр*. 2026;17(2):80–85. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.24.68.009>.

Pathophysiology of acid-base metabolism

Tatiana V. Brus

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

The acid-base balance is one of the most rigidly determined constants of the body. Maintaining blood pH within a narrow range is critical for maintaining the spatial configuration (conformation) of proteins. Since all enzymatic and receptor systems of the body are protein-based, even minimal pH deviations can paralyze metabolism, disrupt transmembrane ion transport, and alter cellular sensitivity to hormones and neurotransmitters. The stability of this parameter is ensured by a complex hierarchy of mechanisms. In clinical practice, acidosis and alkalosis are almost never independent nosological entities. They are universal secondary syndromes accompanying the course of critical illness. They serve as indicators of severity in diabetes mellitus, hypoxia of any origin, renal failure, or severe pulmonary ventilation disorders. A thorough understanding of the pathophysiology of acid-base balance is the foundation for work in intensive care and resuscitation. Timely correction of these disorders helps prevent the development of irreversible metabolic catastrophes, restore the effectiveness of drug therapy, and significantly increase the patient's chances of survival in critical conditions.

Keywords: acid-base balance, buffer systems, acidosis, alkalosis, acid-base metabolism

To cite this article

Brus T.V. Pathophysiology of acid-base metabolism. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):80–85. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.24.68.009>.

ВВЕДЕНИЕ

Поддержание постоянства внутренней среды является фундаментальным условием существования живого организма. Одним из наиболее жестко детерминированных параметров этого постоянства выступает кислотно-основное состояние (КОС) — совокупность физико-химических и физиологических процессов, обеспечивающих оптимальный уровень концентрации водородных ионов в биосредах. Согласно протолитической теории Бренстеда–Лоури, кислоты определяются как доноры протонов (H^+), а основания — как их акцепторы [3, 7, 13]. В биологических системах для оценки интенсивности этих процессов используется показатель pH (от лат. *potentia hydrogenii* — сила водорода), представляющий собой отрицательный десятичный логарифм активности ионов водорода. Для артериальной крови человека нормальный диапазон pH составляет 7,35–7,45 [15]. Даже незначительные отклонения от этих цифр критичны: изменение pH на 0,1 единицы может привести к тяжелым нарушениям работы ферментных систем, а сдвиг до 7,0 или 7,8 зачастую несовместим с жизнью [2, 14].

Почти все ферменты и рецепторы имеют белковую природу и работают в узком «коридоре» pH. Колебания pH приводят к изменению конфигурации белка, что парализует метаболизм. Ионы H^+ конкурируют с ионами калия, натрия и кальция за места связывания, влияя на возбудимость нервов и мышц. Транспорт кислорода гемоглобином напрямую зависит от уровня кислотности (эффект Бора) [4].

Система поддержания агрегатного состояния водородных ионов в организме характеризуется многокомпонентностью и высокой степенью дублирования функций. Контроль хрупкого равновесия pH осуществляется на трех уровнях/

1. Буферные системы крови. Это «первая линия обороны», вступающая в действие мгновенно (в течение долей секунды) при появлении избытка кислот или оснований. Это химические системы, которые являются смесью слабой кислоты и ее соли с сильным основанием или слабого основания и его соли с сильной кислотой. Их задача — связать излишки H^+ при ацидозе либо выделить их в кровь при алкалозе [1, 10].

Бикарбонатный буфер ($H_2CO_3/NaHCO_3$) — самая важная буферная система внеклеточной жидкости. Ее уникальность заключается в связи с дыхательной системой, что позволяет быстро выводить избыток CO_2 [19].

Гемоглобиновый буфер — самая мощная буферная система плазмы (обеспечивает до 75% ее буферной емкости). Она основана на способности гемоглобина выступать в роли слабой кислоты в окисленной форме и в роли слабого основания в восстановленной форме [5, 7].

Фосфатный буфер играет ключевую роль в поддержании pH внутриклеточной жидкости и мочи, где концентрация фосфатов значительно выше, чем в плазме [6].

Белковый буфер реализуется благодаря амфотерным свойствам аминокислот, способных связывать как H^+ , так и OH^- .

2. Физиологические механизмы обеспечивают окончательное выведение экзогенных и эндогенных кислот и оснований.

Дыхательная регуляция (легкие) реагирует в течение 1–3 минут. Путем изменения частоты и глубины дыхания (гипер- или гиповентиляция) легкие регулируют парциальное давление CO_2 в крови. Увеличение выведения CO_2 снижает содержание угольной кислоты, устраняя ацидоз [8, 9, 11].

Почечная регуляция — эффект проявляется через несколько часов, достигая пика к 2–3 суткам. Почка обеспечивает: ацидогенез — секрецию ионов H^+ в мочу, амминогенез — образование ионов аммония (NH_4^+) для нейтрализации кислот, реабсорбцию бикарбоната — возвращение ценного щелочного резерва в кровотоки [12, 16].

Печень участвует в КОС путем окисления органических кислот (например, молочной) и синтеза мочевины, в процессе которого потребляются или высвобождаются протоны [4, 7, 13].

3. Ионобмен в тканях. При неэффективности буферов в процесс включается перераспределение ионов между клеткой и внеклеточным пространством (трансмембранный обмен) [14].

H^+/K^+ обмен: при накоплении H^+ во внеклеточной среде ионы H^+/K^+ устремляются внутрь клетки, вытесняя оттуда ионы K^+ . Это объясняет развитие гиперкалиемии при ацидозе [20].

H^+/Ca^{2+} обмен: при тяжелых ацидозах костная ткань начинает высвобождать карбонаты и фосфаты кальция для нейтрализации кислот, что может привести к деминерализации костей при хронических состояниях [6, 13].

ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Нарушения КОС возникают в тех случаях, когда мощность регуляторных систем (буферов и органов) оказывается недостаточной для компенсации поступающих в избытке кислот или оснований [2, 17].

Классификация

1. По направлению изменения pH

- **Ацидоз** — состояние, характеризующееся накоплением в крови избытка кислот или потерей оснований ($pH < 7,35$).
- **Алкалоз** — состояние, связанное с накоплением оснований или избыточной потерей кислот ($pH > 7,45$).

2. По степени компенсации

- **Компенсированные:** pH остается в пределах нормы (7,35–7,45), но буферные системы и органы работают с напряжением.
- **Некомпенсированные:** защитные механизмы истощены, pH выходит за пределы нормы.

3. По патогенезу

- **Газовые (респираторные):** обусловлены нарушением выведения или избыточным выведением CO_2 .
- **Негазовые (метаболические):** связаны с накоплением нелетучих метаболитов или потерей бикарбонатов.

ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Газовый (респираторный) ацидоз развивается вследствие гиповентиляции легких, что ведет к гиперкапнии (накоплению CO_2).

Этиология: угнетение дыхательного центра (наркоз, травмы), обструкция дыхательных путей, пневмония, отек легких.

Механизм. Избыток CO_2 при взаимодействии с водой образует угольную кислоту (H_2CO_3), которая диссоциирует с высвобождением H^+ . В качестве компенсации почки усиливают экскрецию водородных ионов и реабсорбируют больше бикарбоната [3, 18].

Негазовый (метаболический) ацидоз — самая частая и тяжелая форма нарушений pH. Основные формы:

- кетоацидоз (при сахарном диабете или голодании);
- лактат-ацидоз (при гипоксии и шоке);
- выделительный ацидоз (при потере щелочных секретов через желудочно-кишечный тракт или при почечной недостаточности).

Механизм: снижение концентрации бикарбоната в плазме из-за его расходования на нейтрализацию нелетучих кислот. Компенсация происходит через гипервентиляцию (дыхание Куссмауля) для выведения CO_2 [2, 8].

Газовый (респираторный) алкалоз возникает при гипервентиляции легких, приводящей к гипокапнии (дефициту CO_2).

Этиология: неврозы, горная болезнь (гипоксия), лихорадка, искусственная вентиляция легких с избыточными параметрами.

Механизм: снижение уровня угольной кислоты в крови. Это ведет к падению концентрации ионов H^+ . Компенсаторно почки снижают секрецию H^+ и увеличивают выделение бикарбонатов с мочой [6, 21].

Негазовый (метаболический) алкалоз характеризуется накоплением в крови оснований.

Этиология: неукротимая рвота (потеря соляной кислоты желудка), избыточное введение бикарбоната натрия при лечении ацидозов, гиперальдостеронизм.

Механизм: рост концентрации HCO_3^- в плазме. Физиологическая компенсация ограничена, так как гиповентиляция (для удержания CO_2) лимитируется потребностью организма в кислороде. Часто сопровождается гипокалиемией [3, 7, 22].

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Клиническая оценка состояния пациента базируется на анализе газового состава крови и электролитов. Ключевыми показателями являются: pH (актуальный), pCO_2 (парциальное давление углекислого газа), SB (стандартный бикарбонат) и BE (избыток или дефицит оснований).

Газовый (респираторный) ацидоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — гемоглобиновый буфер связывает избыток H^+ , образующийся при диссоциации угольной кислоты;
- *долговременные* — почечная компенсация; эпителий канальцев усиливает секрецию H^+ (ацидогенез) и реабсорбцию HCO_3^- , повышая щелочной резерв крови для нейтрализации кислот [3, 23].

Лабораторные показатели:

- $\downarrow$ pH (или норма при полной компенсации);
- $\uparrow\uparrow$ pCO_2 (первичный признак — гиперкапния);
- $\uparrow$ SB и BE (вторичный подъем как признак почечной компенсации).

Негазовый (метаболический) ацидоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — бикарбонатный буфер немедленно связывает нелетучие кислоты;
- *физиологические* — легочная гипервентиляция; снижение pH стимулирует хеморецепторы, что ведет к резкому усилению дыхания (дыхание Куссмауля) и вымыванию CO_2 [2, 5, 16].
- *трансмембранный обмен* — переход H^+ внутрь клеток в обмен на K^+ (риск гиперкалиемии).

Лабораторные показатели:

- $\downarrow$ pH;
- $\downarrow\downarrow$ SB и BE (первичный дефицит оснований);
- $\downarrow$ pCO_2 (вторичная адаптивная гипокапния).

Газовый (респираторный) алкалоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — выход H^+ из клеток во внеклеточное пространство в обмен на K^+ (риск гипокалиемии);
- *долговременные* — почки снижают реабсорбцию бикарбоната и тормозят секрецию H^+ , в результате моча становится щелочной, а уровень бикарбоната в плазме падает [5, 21].

Лабораторные показатели:

- $\uparrow$ pH;
- $\downarrow\downarrow$ pCO_2 (первичный признак — гипокапния);
- $\downarrow$ SB и BE (вторичное снижение вследствие почечной коррекции).

Негазовый (метаболический) алкалоз

Механизмы компенсации следующие:

- *срочные* — белковый буфер высвобождает H^+ ;
- *физиологические* — угнетение дыхательного центра; гиповентиляция способствует накоплению CO_2 для формирования угольной кислоты, однако этот механизм ограничен развивающейся гипоксемией [1, 17].

Лабораторные показатели:

- $\uparrow$ pH;
- $\uparrow\uparrow$ SB и BE (первичный избыток оснований);
- $\uparrow$ pCO_2 (вторичная попытка задержки углекислого газа).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кисотно-основное состояние является одним из самых динамичных и в то же время жестко контролируемых параметров гомеостаза. Сложная иерархия регуляторных механизмов — от мгновенно реагирующих химических буферов до мощных физиологических систем легких и почек — в норме обеспечивает узкий диапазон pH, необходимый для оптимальной конформации белков и активности ферментов. Нарушения КОС (ацидозы и алкалозы) редко выступают как самостоятельные заболевания. В подавляющем большинстве случаев они являются вторичными синдромами, осложняющими течение патологических процессов: от сахарного диабета и почечной недостаточности до шоковых состояний и острой дыхательной дистрофии. Для успешной клинической практики критически важно не только констатировать факт изменения pH, но и уметь интерпретировать лабораторные показатели (pCO_2 , SB, BE). Это позволяет определить характер нарушения (газовый или негазовый), оценить степень компенсации и резервные возможности организма, выстроить патогенетически обоснованную терапию, направленную на устранение первопричины сдвига. Своевременная диагностика и коррекция нарушений КОС —

это фундамент интенсивной терапии и реаниматологии, позволяющий предотвратить необратимые изменения метаболизма и сохранить жизнь пациента.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Автор прочитал и одобрил финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

The author read and approved the final version before publication.

Competing interests. The author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрович Ю.С., Блинов С.А., Пшениснов К.В. Особенности биомеханических свойств легких в зависимости от клинко-лабораторного статуса новорожденных в критическом состоянии. *Педиатр.* 2014;5(1):18–25.
- Биохимия. Е.С. Северин, ред. 5-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 768 с.
- Боровских Н.А., Клыпа Т.В. Клиническая интерпретация показателей кислотно-основного состояния и газов крови. М.: ФНКЦ ФМБА России; 2021. 44 с.
- Васильев А.Г., Власов Т.Д., Галагудза М.М. и др. Патофизиология. Типовые патологические процессы и состояния. СПб.: СПбГПМУ; 2023. 640 с. EDN: VMCZWX.
- Гайтон А.К. Дж. Э. Холл; пер. с англ.; В.И. Кобрин, ред. Медицинская физиология. М.: Логосфера; 2018. 1328 с.
- Громов М.И. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена у больных в критических состояниях. СПб.: ИнформМед; 2020. 192 с.
- Долгов В.В., Ованесов Э.Н., Щетникович К.А. Лабораторная диагностика нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния. М.: РМАНПО; 2019. 94 с.
- Ершов Ю.А., Попков В.А., Берлянд А.С. Общая химия. Биофизическая химия. Химия биогенных элементов. Ю.А. Ершов, ред. 10-е изд., перераб. и доп. М.: Юрайт; 2024. 560 с.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиология. Т. 2. Основы патохимии. 4-е изд. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2021. 768 с.
- Интенсивная терапия: национальное руководство. В 2 т. Заболотских И.Б., Проценко Д.Н., ред. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. Т. 1. 1152 с.
- Клиническая патофизиология. В.А. Черешнев, П.Ф. Литвицкий, ред. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 704 с.
- Королев А.А. Водно-солевой и кислотно-основной обмен в практике врача-анестезиолога-реаниматолога. Екатеринбург: УГМУ; 2023. 88 с.
- Литвицкий П.Ф. Патофизиология. 7-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 792 с.
- Марино П.Л. Интенсивная терапия. Пер. с англ. под ред. А.П. Зильбера, В.В. Кузькова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 1056 с.
- Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека. В 2 т. Пер. с англ. М.: Лаборатория знаний; 2023. Т. 1. 464 с.
- Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния. *Вопросы современной педиатрии.* 2011;10(1):83–92.
- Патофизиология. В 2 т. В.В. Новицкий, О.И. Уразова, ред. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. Т. 1. 896 с.
- Герасимов Л.В., Мороз В.В. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс у больных в критических состояниях. *Общая реаниматология.* 2008;4(4):79–85.
- Титов В.Н. Клиническая биохимия. Нарушения кислотно-основного состояния. М.: ИНФРА-М; 2023. 154 с.
- Васильев А.Г., Брус Т.В., Балашов Л.Д. и др. Введение в экспериментальную патологию. СПб.: СПбГПМУ; 2023. 44 с. EDN: OEQENR.
- Васильев А.Г., Брус Т.В., Балашов Л.Д. и др. Практикум по патологической физиологии или введение в экспериментальную патологию. СПб.: СПбГПМУ, 2022. 44 с. EDN: UBLYQB.
- Физиология человека с основами патофизиологии. В 2 т. Р.Ф. Шмидт, Г. Тевс, Ф. Ланг, ред. М.: Лаборатория знаний; 2021. Т. 2. 512 с.
- Холл Дж.Э. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу. В.И. Кобрин и др., ред. Пер. с англ. 3-е изд. М.: Логосфера; 2022. 1328 с.

REFERENCES

1. Aleksandrovich Yu.S., Blinov S.A., Pshenishnov K.V. Characteristics of lung biomechanical properties in relation to the clinical and laboratory status of critically ill newborns. *Pediatrician*. 2014;5(1); 18–25. (In Russ.).
2. Biochemistry. E.S. Severin, ed. 5th ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. 768 p. (In Russ.).
3. Borovskikh N.A., Klypa T.V. Clinical interpretation of acid-base balance and blood gas indicators. Moscow: Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; 2021. 44 p. (In Russ.).
4. Vasiliev A.G., Vlasov T.D., Galagudza M.M. et al. Pathophysiology. Typical pathological processes and conditions. Saint Petersburg: Saint Petersburg State Pediatric Medical University; 2023. 640 p. EDN: VMCZWX. (In Russ.).
5. Guyton A.K. J.E. Hall; trans. from English; V.I. Kobrin, ed. Medical Physiology. Moscow: Logosfera; 2018. 1328 p. (In Russ.).
6. Gromov M.I. Acid-base balance and water-electrolyte metabolism disorders in critically ill patients. Saint Petersburg: InformMed; 2020. 192 p. (In Russ.).
7. Dolgov V.V., Ovanesov E.N., Shchetnikov K.A. Laboratory diagnostics of water-electrolyte and acid-base balance disorders. Moscow: RMANPO; 2019. 94 p. (In Russ.).
8. Ershov Yu.A., Popkov V.A., Berlyand A.S. General Chemistry. Biophysical Chemistry. Chemistry of Biogenic Elements. Yu.A. Ershov, ed. 10th ed., revised and enlarged. Moscow: Yurait; 2024. 560 p. (In Russ.).
9. Zaichik A.Sh., Churilov L.P. Pathophysiology. Vol. 2. Fundamentals of pathochemistry. 4th ed. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2021. 768 p. (In Russ.).
10. Intensive care: national guidelines. In 2 vol. Zabolotskikh I.B., Protchenko D.N., eds. 2nd edition, revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. Vol. 1. 1152 p. (In Russ.).
11. Clinical pathophysiology. V.A. Chereshev, P.F. Litvitsky, ed. 4th ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 704 p. (In Russ.).
12. Korolev A.A. Water-salt and acid-base metabolism in the practice of anesthesiologist-resuscitator. Ekaterinburg: Ural State Medical University; 2023. 88 p. (In Russ.).
13. Litvitsky P.F. Pathophysiology. 7th ed., revised. and additional Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 792 p. (In Russ.).
14. Marino P.L. Intensive care. Translated from English, edited by A.P. Zilber, V.V. Kuzkov. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 1056 p. (In Russ.).
15. Murray R., Grenner D., Mayes P., Rodwell W. Harper's Illustrated Biochemistry. In 2 vol. Translated from English. Moscow: Knowledge Laboratory; 2023. Vol. 1. 464 p. (In Russ.).
16. Litvitsky P.F. Acid-base balance disorders. *Issues in Modern Pediatrics*. 2011;10(1):83–92. (In Russ.).
17. Pathophysiology. In 2 vol. V.V. Novitsky, O.I. Urazova, ed. 5th ed., revised and additional. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. Vol. 1. 896 p. (In Russ.).
18. Gerasimov L.V., Moroz V.V. Water-electrolyte and acid-base balance in critically ill patients. *General Resuscitation Medicine*. 2008;4(4):79–85. (In Russ.).
19. Titov V.N. Clinical biochemistry. Acid-base disorders. Moscow: INFRA-M; 2023. 154 p. (In Russ.).
20. Vasiliev A.G., Brus T.V., Balashov L.D. et al. Introduction to experimental pathology. Saint Petersburg: Saint Petersburg State Pediatric Medical University; 2023. 44 p. (In Russ.). EDN: OEQENR.
21. Vasiliev A.G., Brus T.V., Balashov L.D. et al. Practicum in pathophysiology or introduction to experimental pathology: educational and methodological manual. Saint Petersburg: Saint Petersburg State Pediatric Medical University; 2022. 44 p. (In Russ.). EDN: UBLYQB.
22. Human physiology with the basics of pathophysiology. In 2 vol. R.F. Schmidt, G. Thews, F. Lang, eds. Moscow: Knowledge Laboratory; 2021. Vol. 2. 512 p. (In Russ.).
23. Hall J.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. V.I. Kobrin et al., eds. Trans. from English. 3rd ed. Moscow: Logosphere; 2022. 1328 p. (In Russ.).

ОБ АВТОРЕ

* **Татьяна Викторовна Брус**, канд. мед. наук, доцент кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0000-0001-7468-8563; eLibrary SPIN: 9597-4953; e-mail: bant.90@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Tatiana V. Brus**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Physiology with a Course of Immunopathology, Saint. Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0000-0001-7468-8563; eLibrary SPIN: 9597-4953; e-mail: bant.90@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

<https://doi.org/10.56871/PED.2026.92.25.010>

УДК 16.993.12-07+616.344-031.84-002-053.2

Клинический случай пенетрирующей формы болезни Крона: трудности дифференциальной диагностики с амебиазом кишечника

Е.Д. Воронкова, Т.В. Габрусская, Е.А. Корниенко, Н.Б. Уланова,
С.Г. Килина, Е.В. Шилова, Н.В. Павлова, С.Н. Дроздова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

В статье представлен клинический случай пенетрирующей формы болезни Крона, который длительно трактовался как хронический амебиаз кишечника у мальчика-подростка 16 лет, в связи с чем пациент получал специфическую терапию. Несмотря на проводимое лечение, заболевание носило прогрессирующий характер и привело к развитию осложнения в виде некроза и перфорации купола слепой кишки, что потребовало проведения хирургического лечения. Диагноз «амебиаз кишечника» у данного пациента был установлен на основании клинической картины колита и двукратного обнаружения цист и вегетативных форм *Entamoeba histolytica* по результатам микроскопии фекалий в одном и том же медицинском учреждении. Несмотря на тяжелое рецидивирующее течение, другие методы диагностики амебиаза, такие как метод полимеразной цепной реакции фекалий, в данном случае не проводились. Пересмотр диагноза в сторону пенетрирующей формы болезни Крона с исключением инфекционного процесса, в том числе амебиаза, позволил изменить тактику ведения пациента и привел к достижению стойкой ремиссии по заболеванию. Данный случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики таких заболеваний, как болезнь Крона и амебиаз кишечника. Подчеркивается важность междисциплинарного подхода и использования методов лабораторной диагностики, обладающих высокой специфичностью. Такой подход позволит сократить время постановки диагноза и предотвратить осложнения, улучшив прогноз заболевания.

Ключевые слова: амебиаз кишечника, амебная дизентерия, амебома, дифференциальная диагностика, болезнь Крона, пенетрирующая форма, иммунобиологическая терапия

Как цитировать

Воронкова Е.Д., Габрусская Т.В., Корниенко Е.А., Уланова Н.Б., Килина С.Г., Шилова Е.В., Павлова Н.В., Дроздова С.Н. Система комплемента: эволюция, функции и клиническое значение. *Педиатр.* 2026;17(2):86–93. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.92.25.010>.

A clinical case of the penetrating form of Crohn's disease: difficulties in differential diagnosis with intestinal amoebiasis

Elizaveta D. Voronkova, Tatiana V. Gabrusskaya, Elena A. Kornienko, Natalya B. Ulanova, Sofia G. Kilina, Elena V. Shilova, Natalia V. Pavlova, Svetlana N. Drozdova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

The article presents a clinical case of penetrating form of Crohn's disease in a 16-year-old boy, who was previously diagnosed with chronic intestinal amoebiasis and received specific treatment. Despite the treatment, the disease progressed and led to complications such as necrosis and perforation of the cecal dome leading to surgical intervention. The diagnosis of intestinal amoebiasis in this patient was made based on the clinical presentation of colitis and detection of cysts and vegetative forms of *Entamoeba histolytica* through fecal microscopy. Despite the severe and recurrent nature of the disease, other diagnostic methods for amoebiasis, such as fecal polymerase chain reaction, were not performed in this case. The revision of the diagnosis towards the penetrating form of Crohn's disease, with the exclusion of an infectious process, including amoebiasis, led to change in the patient's management and allowed to achieve stable remission of the disease. This case demonstrates the complexity of differential diagnosis of diseases such as Crohn's disease and intestinal amoebiasis. It highlights the importance of an interdisciplinary approach and the use of highly specific laboratory diagnostic methods. This approach can help reduce the time it takes to make a diagnosis and prevent complications, improving the prognosis of the disease.

Keywords: intestinal amoebiasis, amoebic dysentery, amoeboma, differential diagnosis, Crohn's disease, penetrating form, immunobiological therapy

To cite this article

Voronkova E.D., Gabrusskaya T.V., Kornienko E.A., Ulanova N.B., Kilina S.G., Shilova E.V., Pavlova N.V., Drozdova S.N. A clinical case of the penetrating form of Crohn's disease: difficulties in differential diagnosis with intestinal amoebiasis. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):86–93. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.92.25.010>.

ВВЕДЕНИЕ

За последнее десятилетие во всем мире отмечается неуклонный рост воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) у детей, особенно болезни Крона (БК) [2]. Ввиду неспецифической клинической картины БК постановка диагноза бывает затруднительна [3]. На начальном этапе диагностики лабораторные тесты направлены на исключение инфекционного процесса [2]. По данным исследований, продолжительность диареи более 6 недель обычно отличается колит, связанный с ВЗК, от большинства случаев инфекционных колитов [5]. Дополнительные диагностические тесты могут быть использованы при наличии неблагоприятного эпидемиологического анамнеза — недавние поездки в южные страны, проживание в эндемичных регионах или нетипичное течение заболевания — в том числе с целью исключения кишечного амебиаза [5]. Проведение дифференциальной диагностики между ВЗК и амебиазом у лиц, проживающих в эндемичных по амебиазу регионах, является сложной задачей по нескольким причинам. После перенесенного амебиаза часто обнаруживаются «следовые» антитела, которые могут сохраняться в крови в течение одного года и даже более после выздоровления, в связи с чем использование метода иммуноферментного анализа (ИФА) крови не позволяет дифференцировать постинфекцию, реинвазию, а также бессимптомное носительство амебиаза в эндемичных регионах. По этой причине диагностика амебиаза требует обязательного использования метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) фекалий, который является дорогостоящим, требует специального оборудования и навыков диагноста [1].

В случае любого, впервые возникшего гемоколита, на первом этапе крайне важно исключить инфекционный процесс, в том числе амебиаз. При этом ВЗК и амебиаз имеют целый ряд схожих черт, таких как клиническая картина, эндоскопические и даже гистологические данные. В основе проведения дифференциальной диагностики между этими заболеваниями лежат два основных аспекта. Во-первых, это знание эндемичных регионов, которые мог посещать пациент. Для амебиаза такими регионами являются Индия, Южная и Западная Африка, Корея, Китай, Южная и Центральная Америки. Эндемичным очагом в России считается Дагестан [1]. Во-вторых, это знание современных диагностических методов, обладающих высокой чувствительностью и, что не менее важно, специфичностью, позволяющих исключить или подтвердить амебиаз.

В настоящее время существует множество лабораторных методов, позволяющих обнаружить *Entamoeba histolytica* [4]. Среди них наиболее широко используются метод микроскопии фекалий, серологическая диагностика (обнаружение антител к *Entamoeba histolytica* в крови), метод выявления антигенов *Entamoeba histolytica* в фекалиях и молекулярно-генетический метод — ПЦР фекалий [4, 6].

По данным исследований, метод микроскопии фекалий широко доступен, требует минимального оборудования, может использоваться для выявления других паразитов, одна-

ко обладает низкой специфичностью и не позволяет отличить *Entamoeba histolytica* от других видов *Entamoeba*, а также зависит от опыта или навыков исследователя. Несмотря на существующие минусы, данный метод по-прежнему активно используется с целью диагностики амебиаза, зачастую как единственный метод лабораторной диагностики данного заболевания. Он позволяет отличить *E. histolytica* от непатогенных *Entamoeba coli* и *Dientamoeba fragilis*, но требует исследования только свежих фекалий, поскольку амебы быстро дегенерируют при высыхании и утрачивают способность к характерным толчкообразным движениям, становятся круглыми, а проглоченные эритроциты выглядят как зернистость. Паразиты становятся похожими на лейкоциты. И врачи-лаборанты принимают их за проявление активного колита [8].

Метод, основанный на обнаружении антигенов в фекалиях, быстро выполняется и позволяет различать *E. histolytica* и *E. dispar*, быстро дает результат, но не помогает отличить острую инфекцию от перенесенной ранее [6].

Метод обнаружения антител в крови неэффективен на ранних этапах развития заболевания, поскольку антитела не обнаруживаются при активной инфекции как минимум в течение недели после заражения, также антитела могут сохраняться в организме в течение нескольких лет после перенесенного заболевания. Уровень данных антител повышается после инвазии в ткани, но они не обеспечивают защиту, кроме этого, данный метод дает ограниченную информацию о пациентах из эндемичных районов [8].

Молекулярно-генетический метод ПЦР, направленный на выявление малой субъединицы рибонуклеиновой кислоты (РНК) различных видов *Entamoeba* в образцах фекалий, считается «золотым стандартом» с высокой специфичностью от 89 до 100%. Минусами метода ПЦР являются высокая цена, потребность в соответствующем оборудовании и высокой квалификации специалиста, выполняющего данное исследование [5].

Для быстрой диагностики инфекции *E. histolytica* разрабатываются тесты с использованием иммунохроматографических методов, причем некоторые предназначены для выявления антигена в стуле. Одним из недостатков данных тестов является то, что для анализа необходим свежий, не консервированный кал [6].

Таким образом, микроскопия с выявлением трофозоитов относится к историческим методам диагностики. Наиболее существенным минусом является то, что этот метод не позволяет отличить *E. histolytica* от непатогенной *E. dispar*.

В настоящее время существует целый ряд более точных методов диагностики амебиаза, при этом ПЦР в кале обладает наибольшей специфичностью при различении *E. histolytica* и *E. dispar* [6].

Другие доступные методы диагностики включают гистологическое исследование биоптатов, полученных при колоноскопии [5]. Классический эндоскопический вид при амебиазе кишечника — это отдельные участки изъязвления, покрытые экссудатом, с нормальной слизистой оболочкой

между ними (множественные точечные язвы с нормальной тканью между ними), что может имитировать БК и туберкулез кишечника.

Для язв при амебиазе характерна форма колб, подрытые края и сальное дно [6]. Микроскопическая картина при амебиазе довольно неспецифична. Однако относительное отсутствие воспалительных клеток под язвой и форма самой язвы в виде колбы должны насторожить патологоанатома. Подтверждение диагноза основывается на выявлении трофозоитов *E. histolytica*, которые видны на срезах, окрашенных гематоксилином и эозином. Как правило, паразиты имеют размер от 6 до 40 нм, округлую или яйцевидную форму и могут окружать себя ареолом. Они содержат обильную вакуолизированную цитоплазму с небольшими ядрами и заметной ядерной мембраной. Проглоченные эритроциты являются диагностическим признаком трофозоитов *E. histolytica*, но обычно их нет. Организмы также можно обнаружить с помощью реактива Шиффа (PAS) и иммунопероксидазного окрашивания. «Золотым стандартом» диагностики амебного колита является обнаружение трофозоитов *E. histolytica* с язвами при микроскопическом исследовании биоптатов, полученных при колоноскопии, или, реже, при исследовании свежего кала [8].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мальчик Т., 16 лет (2007 года рождения) впервые поступил на отделение гастроэнтерологии клиники ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (СПбГПМУ) в июне 2024 г. Ребенок проживает в г. Астрахани, за последние 3 года в другие страны и регионы не выезжал. Контакт с больными инфекционными заболеваниями не отмечалось. Из анамнеза известно, что до 2022 г. мальчик рос и развивался по возрасту, на диспансерном учете у специалистов не состоял.

Заболел остро в марте 2022 г., когда появились жалобы на частый стул с примесью крови и слизи, схваткообразные боли в животе, тошноту, повторную рвоту, отсутствие аппетита. Ребенок был госпитализирован в стационар по месту жительства, где состояние было расценено как инфекционный колит, была назначена антибактериальная терапия (цефепим по 1 г 2 раза в сутки внутривенно, метронидазол по 500 мг 3 раза в сутки, нифурател по 400 мг 2 раза в сутки, нифуроксазид по 200 мг 4 раза в сутки и инфузионная терапия с положительной динамикой. Кроме того, при обследовании впервые была выявлена анемия средней степени тяжести (гемоглобин — 78 г/л, эритроциты — $2,81 \times 10^{12}/л$). По результатам проведенного обследования (посевы, серологическое исследование) этиологический агент выделен не был. В дальнейшем с марта по июль 2022 г. лабораторно сохранялась железодефицитная анемия средней степени тяжести, а также неоднократно фиксировалось повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 40 мм/час.

В июле 2022 г. в связи с сохраняющейся анемией мальчик был обследован в онкологическом отделении стацио-

нара, где была выполнена эзофагогастродуоденоскопия, по результатам которой эрозивно-язвенных изменений выявлено не было, ребенок получил курс препаратов железа. Летом 2022 г. состояние было относительно стабильным, стул оформленный, без патологических примесей. Однако вскоре вновь отмечено появление жалоб на нарастающую слабость, разжижения стула с появлением примеси крови. В феврале-марте 2023 г. при очередной госпитализации зафиксирована лабораторная активность в виде повышения СОЭ до 20 мм/ч, признаки гемоколита в копрограмме (эритроциты до 100 в поле зрения, лейкоциты — 40–48 в поле зрения). По результатам микроскопии кала впервые были выявлены цисты и вегетативные формы *Entamoeba histolytica*. Была проведена ректороманоскопия, выявлен эрозивный проктит, гистологическое исследование не проводилось. В связи с полученными в ходе обследования данными диагноз трактовался как хронический амебиаз кишечника, эрозивный проктит. Ребенку была назначена терапия метронидазолом по 500 мг 3 раза в сутки, на фоне чего был получен временный положительный ответ.

В августе 2023 г. состояние мальчика вновь ухудшилось, появилась лихорадка до фебрильных цифр, боли в животе, разжижение стула, обращало на себя внимание снижение массы тела на 11 кг за 6 месяцев. Ребенок вновь был госпитализирован. В ходе очередного обследования в стационаре снова была выявлена анемия легкой степени тяжести, признаки лабораторной активности в виде повышения СОЭ до 42 мм/ч, явления колита по копрограмме, по результатам микроскопии кала вновь обнаружены вегетативные и тканевые формы *Entamoeba histolytica*. Ребенку второй раз была назначена комбинированная антипротозойная терапия: получил курс орнидазола, амикацина, доксициклина, сульфасалазина. На фоне проводимой терапии значимого улучшения не отмечалось.

В дальнейшем состояние мальчика резко ухудшилось: усилились боли в животе, появилось вздутие живота, по результатам обзорной рентгенограммы органов брюшной полости была диагностирована кишечная непроходимость. 08 сентября 2023 г. выполнена диагностическая лапароскопия, выявлены некроз и перфорация купола слепой кишки, разлитой перитонит, острая спаечная кишечная непроходимость, множественные межпетлевые абсцессы. Была выполнена оперативная лапароскопическая резекция купола слепой кишки, наложена энтероколостома. Состояние было расценено как осложнение кишечного амебиаза. После хирургического лечения ребенок отмечал улучшение самочувствия.

Амбулаторно после выписки был назначен еще один курс антипротозойных препаратов, в том числе тканевых амебоцидов: курс орнидазола и профилактический курс хлорохина. В феврале 2024 г. проведено хирургическое вмешательство по закрытию илеоколостомы. В этот момент самочувствие было удовлетворительным, лабораторной активности не отмечалось, получил курс амикацина, был выписан в стабильном состоянии.

Однако вскоре после выписки в феврале 2024 г. у ребенка снова возникли признаки обострения заболевания: боли в животе, появление крови в стуле. При обследовании в феврале 2024 г. отмечена лабораторная активность: повышение СОЭ до 22 мм/ч, признаки колита в копрограмме, отсутствие амев по результатам микроскопии кала (проведена двукратно), по результатам повторной колоноскопии выявлен эрозивно-язвенный колит, полиповидные образования, которые были расценены как множественные амёбомы кишечника. Получил очередной курс антибактериальной терапии — метронидазол, доксициклин, метилурацил.

Учитывая рецидивирующее течение заболевания, наличие осложнений, потребовавших хирургического лечения, ребенок был направлен для дообследования в клинику СПбГПМУ.

При поступлении на отделение гастроэнтерологии клиники СПбГПМУ в июне 2024 г. мальчик терапии не получал, жалоб активно не предъявлял, стул 1–2 раза в сутки, оформленный, без патологических примесей. При обследовании сохранялась лабораторная активность в виде увеличения СОЭ до 32–34 мм/ч, повышения С-реактивного белка до 22,90 мг/л (норма >5 мг/л), а также впервые зафиксировано повышение кальпротектина в кале до 1038,22 мкг/г (норма 0,0–50,0 мкг/г). Отмечалось повышение уровня антител к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) 1,12–1,50 (норма 0,0–1,0); антитела IgA, IgG к *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) были в пределах нормы. Было проведено обследование на амёбиаз: троекратная микроскопия кала — яйца гельминтов и цисты простейших не обнаружены, IgG к *Entamoeba histolytica* выявлены не были; ПЦР фекалий: РНК *Entamoeba histolytica* не обнаружена. По результатам эндоскопического исследования зафиксирован эрозивно-язвенный илеоколит, состояние после резекции илеоцекального угла, зона анастомоза была проходима. Гистологически во всех биоптатах была получена однотипная морфологическая картина, но воспаление было более выражено в левых отделах: фрагменты слизистой оболочки толстокишечного типа с нарушенной архитектоникой, часть крипт деформирована, разрушена, определяются немногочисленные криптиты и криптабсцессы; в строме слизистой оболочки густая лимфоплазмацитарная инфильтрация с большим количеством нейтрофильных (до 25–35 в поле зрения) и эозинофильных (до 20–25 в поле зрения) лейкоцитов; поверхностный эпителий и эпителий крипт с выраженными воспалительно-регенераторными изменениями; поверхностный эпителий неровный, инфильтрированный нейтрофильными лейкоцитами, отмечаются многочисленные эрозии; на поверхности наложения фибрина; гиперплазия мышечной пластинки. Амёб и амёбных абсцессов не найдено. Кроме того, были пересмотрены биоптаты от февраля 2024 г., где была выявлена аналогичная гистологическая картина, амёб и амёбных абсцессов не описано. По результатам проведенного обследования был проведен консилиум совместно с инфекционистами СПбГПМУ, на котором диагноз амёбиаза был снят.

Учитывая клиническую картину, сохраняющуюся лабораторную активность и лабораторные признаки железодефицита у ребенка с эрозивно-язвенным колитом с эпизодом развития межпетлевых абсцессов, принимая во внимание гистологические данные, была диагностирована БК, пенетрирующая форма, колит, осложненная пенетрацией слепой кишки, формированием межпетлевых абсцессов ранее, а также железодефицитной анемии.

С учетом наличия факторов неблагоприятного прогноза (присутствие глубоких язвенных дефектов толстой кишки, а также пенетрирующий фенотип заболевания), согласно клиническим рекомендациям [2] по ведению пациентов с БК, в качестве терапии первой линии был назначен инфликсимаб по индукционной схеме 0–2–6 с дальнейшим введением 1 раз в 8 недель совместно с азатиоприном.

После второй инфузии инфликсимаба у ребенка отмечено полное купирование лабораторной активности (нормализация СОЭ, нормальный уровень С-реактивного белка). На момент контрольного обследования в июне и ноябре 2025 г. на фоне базисной терапии инфликсимабом и азатиоприном подтверждено достижение клинко-лабораторно-эндоскопической ремиссии, что свидетельствует об эффективности проводимой терапии и еще раз говорит о течении у ребенка БК, а не кишечного амёбиаза.

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациента диагноз «хронический амёбиаз кишечника» был установлен на основании клинической картины колита, а также двукратного обнаружения цист и вегетативных форм *Entamoeba histolytica* по результатам микроскопии фекалий в одном и том же медицинском учреждении, при этом другие методы диагностики амёбиаза (например, ПЦР кала, считающееся «золотым стандартом» диагностики данной инфекции), несмотря на тяжелое рецидивирующее течение, не проводились. Кроме того, не были учтены эпидемиологические данные, поскольку ребенок проживает в эндемичном по амёбиазу регионе (г. Астрахань) и в другие регионы в течение года до начала симптоматики не выезжал.

В дальнейшем по ходу прогрессирования заболевания и получения гистологических материалов диагноз амёбиаза не нашел гистологического подтверждения, тем не менее ребенок продолжал трактоваться как пациент с хроническим амёбиазом, что привело к формированию осложнений, а также необходимости сложного хирургического вмешательства.

В настоящее время, по данным литературных источников, чаще встречаются описания случаев, где у пациентов, которым изначально была диагностирована БК, в дальнейшем этот диагноз был исключен в пользу кишечного амёбиаза, течение которого резко прогрессировало после начала иммуносупрессивной и/или иммунобиологической терапии.

В том числе описан случай кишечного амёбиаза у взрослого мужчины, у которого на фоне начатой по поводу тяжелой формы БК анти-ФНО-терапии отмечалось раз-

витие множественных перфораций кишечника, что привело в итоге к летальному исходу [9].

По данным, описанным в литературе [7], 75% пациентов, которым в дальнейшем был диагностирован амебиаз, изначально трактовались как пациенты с ВЗК и получали специфическую терапию, что связано с большей настороженностью современных гастроэнтерологов относительно ВЗК, чем амебиаза. Действительно, течение амебиаза резко ухудшается на фоне гормональной и иммуносупрессивной терапии и может привести к перфорации кишечника, но улучшается на фоне приема нитроимидазолов.

В приведенном нами клиническом случае все было наоборот: мальчик получил несколько курсов метронидазола, орнидазола с сомнительным эффектом.

Случаев, подобных приведенному в данной статье, где пациента с ВЗК в течение длительного времени трактовали как больного кишечной формой амебиаза, авторы в литературе не нашли. Наиболее вероятно, подобная ситуация может повторяться в эндемичных регионах по амебиазу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное описание клинического случая подтверждает сложность дифференциальной диагностики между амебиазом и ВЗК, ключевыми аспектами которой являются учет эпидемиологического анамнеза, а также использование надежных диагностических методов подтверждения инфекционного процесса. Кроме того, важным этапом является необходимость пересмотра диагноза в тех случаях, когда адекватно проводимая терапия не останавливает прогрессирование заболевания. Осведомленность врачей, как гастроэнтерологов, так и инфекционистов, эндоскопистов, гистологов о методах диагностики обоих состояний, а также совместная работа в рамках мультидисциплинар-

ной команды, обсуждение сложных и нетипичных случаев может помочь избежать ошибки в диагнозе, что обеспечит своевременное адекватное лечение пациента.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в концепцию исследования, сбор, анализ, интерпретацию данных для работы, составление и пересмотр статьи, окончательное утверждение версии для публикации и соглашаются нести ответственность за все аспекты исследования.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, collection, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version for publication and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедова Э.Ф., Галявин А.В., Зотов А.В. Клиническое наблюдение трудного установления диагноза «амебиаз» в неэндемичном регионе. *Альманах клинической медицины*. 2022;50(6):408–413. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-026>.
2. Болезнь Крона у детей. Клинические рекомендации РФ 2024. Союз педиатров России; Российская ассоциация детских хирургов; Общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/болезнь-крона-у-детей-кр-рф-2024/18488> (дата обращения: 03.04.2026).
3. Детская гастроэнтерология. И.Ю. Мельникова, ред. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023. 528 с.
4. Chou A., Austin R.L. Entamoeba histolytica Infection. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
5. Maaser C., Sturm A., Vavricka S.R., Kucharzik T., Fiorino G., Annesse V. et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications Free. *J Crohns Colitis*. 2019;13(2):144–164. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy113>.
6. Shirley D.-A.T., Farr L., Watanabe K., Moonah S. A Review of the Global Burden, New Diagnostics, and Current Therapeutics for Amebiasis. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(7):ofy161. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofy161>.
7. Lees R.D., Fyfe J., Woods L. M., Speight R.A., Stewart C.J., Pollok R.C.G., Lamb C. A. Parasitic colitis misdiagnosis as inflammatory bowel disease in high-income settings and association with poor clinical outcomes when exposed to corticosteroids: a systematic review of case reports. *BMJ Open Gastroenterol*. 2025;12(1):e002080. <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2025-002080>.
8. Taherian M., Samankan S., Cagır B. Amebic Colitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
9. Wang H., Kanthan R. Multiple colonic and ileal perforations due to unsuspected intestinal amoebiasis-Case report and review. *Pathol Res Pract*. 2020;216(1):152608. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2019.152608>.

REFERENCES

1. Akhmedova E.F., Galyavin A.V., Zotov A.V. Challenging diagnosis of amebiasis in a non-endemic region: a clinical case. *Almanac of Clinical Medicine*. 2022;50(6):408–413. (In Russ.). <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-026>.
2. Crohn's disease in children. Clinical guidelines of the Russian Federation 2024. Union of Pediatricians of Russia; Russian Association of Pediatric Surgeons; Society of Pediatric Gastroenterologists, Hepatologists, and Nutritionists. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/болезнь-корна-у-детей-к-рп-2024/18488> (accessed: 03.04.2026). (In Russ.).
3. Pediatric gastroenterology. I.Yu. Melnikova, ed. 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. 528 p. (In Russ.).
4. Chou A., Austin R.L. Entamoeba histolytica Infection. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
5. Maaser C., Sturm A., Vavricka S.R., Kucharzik T., Fiorino G., Annesse V. et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications Free. *J Crohns Colitis*. 2019;13(2):144–164. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjy113>.
6. Shirley D.-A.T., Farr L., Watanabe K., Moonah S. A Review of the Global Burden, New Diagnostics, and Current Therapeutics for Amebiasis. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(7):ofy161. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofy161>.
7. Lees R.D., Fyfe J., Woods L. M., Speight R.A., Stewart C.J., Pollok R.C.G., Lamb C. A. Parasitic colitis misdiagnosis as inflammatory bowel disease in high-income settings and association with poor clinical outcomes when exposed to corticosteroids: a systematic review of case reports. *BMJ Open Gastroenterol*. 2025;12(1):e002080. <https://doi.org/10.1136/bmj-gast-2025-002080>.
8. Taherian M., Samankan S., Cagir B. Amebic Colitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
9. Wang H., Kanthan R. Multiple colonic and ileal perforations due to unsuspected intestinal amoebiasis-Case report and review. *Pathol Res Pract*. 2020;216(1):152608. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2019.152608>.

ОБ АВТОРАХ

* **Елизавета Денисовна Воронкова**, ординатор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0008-1882-686X; eLibrary SPIN: 6710-3728; e-mail: elizaveta.schitickova@yandex.ru

Татьяна Викторовна Габрусская, канд. мед. наук, врач-педиатр, гастроэнтеролог, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-7931-2263; eLibrary SPIN: 2853-5956; e-mail: tatyagabruskaya@yandex.ru

Елена Александровна Корниенко, д-р мед. наук, профессор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenakornienk@yandex.ru

Наталья Борисовна Уланова, врач-педиатр, гастроэнтеролог, заведующая гастроэнтерологическим отделением, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-1262-4681; eLibrary SPIN: 3681-6896; e-mail: natulan@inbox.ru

AUTHORS' INFO

* **Elizaveta D. Voronkova**, Resident Doctor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0009-0008-1882-686X; eLibrary SPIN: 6710-3728; e-mail: elizaveta.schitickova@yandex.ru

Tatiana V. Gabruskaya, MD, PhD, Pediatrician-Gastroenterologist, Associate Professor of the Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-7931-2263; eLibrary SPIN: 2853-5956; e-mail: tatyagabruskaya@yandex.ru

Elena A. Kornienko, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor of the Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenakornienk@yandex.ru

Natalya B. Ulanova, gastroenterologist, Head of the Gastroenterology Department, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-1262-4681; eLibrary SPIN: 3681-6896; e-mail: natulan@inbox.ru

ОБ АВТОРАХ

Софья Геннадьевна Килина, врач-гастроэнтеролог, гастроэнтерологическое отделение, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0001-3562-6412; eLibrary SPIN: 1752-2754; e-mail: Oregano.ya@gmail.com

Елена Вадимовна Шилова, врач педиатр-гастроэнтеролог, гастроэнтерологическое отделение, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2487-0783; eLibrary SPIN: 7755-9632; e-mail: komarova_lena@mail.ru

Наталья Валерьевна Павлова, канд. мед. наук, доцент, заведующая отделением, кафедра инфекционных заболеваний у детей им. проф. М.Г. Данилевича, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-0661-6477; eLibrary SPIN: 4174-5062; e-mail: pnv2403@yandex.ru

Светлана Николаевна Дроздова, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, заведующая научно-исследовательским центром, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

AUTHORS' INFO

Sofia G Kilina, gastroenterologist, Department of Gastroenterology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0001-3562-6412; eLibrary SPIN: 1752-2754; e-mail: Oregano.ya@gmail.com

Elena V. Shilova, Pediatrician-Gastroenterologist, Department of Gastroenterology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2487-0783; eLibrary SPIN: 7755-9632; e-mail: komarova_lena@mail.ru

Natalia V. Pavlova, MD, PhD, Assistant Professor, Professor M.G. Danilevich Department of Infectious Diseases in Children, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-0661-6477; eLibrary SPIN: 4174-5062; e-mail: pnv2403@yandex.ru

Svetlana N. Drozdova, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov Faculty of Postgraduate and Continuing Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз. Клинический случай: ихтиоз по типу «купального костюма». От фенотипа к генотипу

Л.М. Леина, И.Р. Милявская, И.А. Горланов, Д.В. Заславский

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Ихтиозы — генетические заболевания, характеризующиеся генерализованной сухостью кожи, шелушением и гиперкератозом, нередко сопровождающиеся эритродермией. Согласно итогам консенсусной конференции по ихтиозу 2009 г. различают синдромальные и несиндромальные формы заболевания. Аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз относится к несиндромальным формам ихтиоза. Клинически аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз подразделяется на три основных фенотипа: ихтиоз Арлекина, пластинчатый (ламеллярный ихтиоз) и врожденная ихтиозиформная эритродермия. Реже встречаются менее распространенные формы: самоизлечивающийся коллоидный ихтиоз, акроакральная самоизлечивающаяся коллоидная ихтиоз и ихтиоз по типу «купального костюма». Одним из наиболее легких вариантов аутосомно-рецессивного врожденного ихтиоза является ихтиоз по типу «купального костюма», который характеризуется шелушением кожи с локализацией преимущественно на туловище без поражения конечностей и лица. Заболевание вызвано чувствительными к температуре вариантами трансклутамины 1, кодируемой геном *TGM1*. Описано клиническое наблюдение ребенка трех месяцев с аутосомно-рецессивным врожденным ихтиозом по типу «купального костюма». Пациент родился недоношенным с универсальным поражением кожи по типу коллоидной пленки, которая отшелушилась в течение 10 дней. Из родильного дома новорожденного перевели Детскую городскую больницу № 1. Системную терапию ребенку не проводили, наружно применяли мазь с декспантенолом. При генетическом обследовании у мальчика выявили ранее не описанный как патогенный вариант мутации в экзоне 3 гена *TGM1*. В возрасте трех месяцев родители ребенка обратились в консультативно-диагностический центр Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, при его осмотре обратили внимание на своеобразную картину поражения кожи. Старшая сестра пациента также страдает врожденным ихтиозом с характерной локализацией поражения кожи на туловище и волосистой части головы. Продолжение поиска новых этиологических факторов аутосомно-рецессивного врожденного ихтиоза расширит наше понимание как патогенеза ихтиоза, так и может быть полезно с точки зрения поиска новых терапевтических подходов к лечению этого заболевания.

Ключевые слова: аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз, ихтиоз по типу «купального костюма», трансклутаминаза 1

Как цитировать

Леина Л.М., Милявская И.Р., Горланов И.А., Заславский Д.В. Аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз. Клинический случай: ихтиоз по типу «купального костюма». От фенотипа к генотипу. *Педиатрия*. 2026;17(2):94–101. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.20.46.011>.

Autosomal recessive congenital ichthiosis. Clinical case: bathing-suit-type ichthiosis. From phenotype to genotype

Larisa M. Leina, Irina R. Milyavskaya, Igor A. Gorlanov, Denis V. Zaslavsky

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Ichthyoses are genetic diseases characterized by generalized dry skin, scaling, and hyperkeratosis, often accompanied by erythroderma. According to the 2009 Consensus Conference on Ichthyosis, syndromic and nonsyndromic forms of the disease are distinguished. Autosomal recessive congenital ichthyosis belongs to a nonsyndromic form of ichthyosis. Clinically, autosomal recessive congenital ichthyosis is divided into three main phenotypes. The primary phenotypes are harlequin ichthyosis, lamellar ichthyosis, and congenital ichthyosis form erythroderma. Less common forms include self-limiting colloid ichthyosis, acroacral self-limiting colloid ichthyosis, and "bathing suit" ichthyosis. One of the mildest forms of autosomal recessive congenital ichthyosis is "bathing suit" ichthyosis, characterized by peeling skin localized primarily on the trunk, excluding the extremities and face. The disease is caused by temperature-sensitive variants of transglutaminase 1, encoded by the *TGM1* gene. We report our clinical observation of a 3-month-old child with autosomal recessive congenital ichthyosis of the "bathing suit" type. Our patient was born prematurely with a universal skin lesion resembling a "colloidal" membrane, which peeled off within 10 days. From the maternity hospital he was transferred to the Children's City Hospital No. 1. The child did not receive systemic therapy; topical treatment with dexpanthenol ointment was applied. Genetic testing revealed a previously undescribed pathogenic mutation in exon 3 of the *TGM1* gene. The patient's older sister also suffers from congenital ichthyosis with a characteristic localization. At the age of 3 months, the child came to the Clinical and Diagnostic Center of the Saint Petersburg State Pediatric Medical University. During his examination, a peculiar picture of skin lesions was noticed. A continued search for new autosomal recessive congenital ichthyosis aetiologies will no doubt increase our understanding of both the pathogenesis of ichthyosis and might be rewarding in terms of finding new therapeutic approaches to disease.

Keywords: autosomal recessive congenital ichthyosis, "bathing suit" ichthyosis, transglutaminase 1

To cite this article

Leina L.M., Milyavskaya I.R., Gorlanov I.A., Zaslavsky D.V. Autosomal recessive congenital ichthiosis. Clinical case: bathing-suit-type ichthiosis. From phenotype to genotype. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):94–101. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.20.46.011>.

Аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз (АРВИ) — гетерогенная группа заболеваний с нарушением кератинизации, характеризующихся сухостью и шелушением кожи с эритемой или без нее [19]. АРВИ встречается редко, с частотой примерно 1 случай на 200 000–300 000 рождений [16]. Эти проявления вызваны мутациями в генах, которые в основном участвуют в формировании кожного барьера. При несиндромальном ихтиозе фенотипические проявления основного генетического дефекта ограничиваются кожей [19]. АРВИ относится к несиндромальным формам ихтиоза.

Клинически аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз подразделяется на три основных фенотипа и три второстепенных подтипа.

Основными фенотипами являются ихтиоз арлекина, пластинчатый (ламеллярный ихтиоз) и врожденная ихтиозиформная эритродермия. Реже заболевание характеризуется одним из менее распространенных вариантов аутосомно-рецессивного ихтиоза: самоизлечивающийся коллоидный ихтиоз, акроакральный самоизлечивающийся коллоидный ихтиоз и ихтиоз по типу «купального костюма» [9, 24, 29].

АРВИ проявляется при рождении либо в виде полупрозрачной пленки, покрывающей тело, «коллоидного бэби» («collodionbaby»), либо, реже, в виде обширной эритемы и шелушения (ихтиозиформная эритродермия). В редких случаях новорожденный рождается в «панцире», который затрудняет дыхание и движения. Такая картина характерна для самой тяжелой и опасной для жизни формы АРВИ — ихтиоз Арлекина [9, 22]. При рождении у этих детей из-за плотной коллоидной пленки и рогового панциря отмечается эктропион (выворот век), эклабион (выворот рта), деформация ушных раковин, нередко гиперкератоз ладоней и подошв. Со временем после отшелушивания коллоидной пленки, что происходит на первом месяце жизни, у пациентов могут развиваться типичные признаки одного из основных подтипов АРВИ: пластинчатого ихтиоза, при котором на коже наблюдается или диффузное крупнопластинчатое шелушение темно-коричневого цвета без эритемы, или врожденная ихтиозиформная эритродермия, при которой наблюдается шелушение мелкопластинчатыми беловато-серыми чешуйками на фоне диффузной эритемы. Нередко отмечаются сгибательные контрактуры, гипогидроз, и, как следствие этого, непереносимость высоких температур [3, 9, 10, 12, 17, 19, 20]. Реже встречаются менее распространенные формы АРВИ: самоизлечивающийся коллоидный ихтиоз, акральные самоизлечивающийся коллоидный ихтиоз и ихтиоз по типу «купального костюма» [5, 6, 11, 26–29]. Приблизительно у 10–25% детей с фенотипом «коллоидный бэби» через несколько недель кожа становится практически нормальной с незначительным шелушением. Этот вариант называют «самоизлечивающийся коллоидный ихтиоз». Интересно, что, несмотря на незначительные проявления заболевания, у большинства пациентов, по данным литературы, отмечается нарушение потоотделения и плохая переносимость жары. Это позволяет предположить, что подавление функции потовых желез не связано напрямую со

степенью гиперкератоза [30]. Ихтиоз по типу «купального костюма» (Bathing-suit ichthyosis) — еще одна редкая форма аутосомно-рецессивного врожденного ихтиоза. Для него характерно уникальное расположение очагов поражения на туловище, проксимальных частях верхних конечностей, на волосистой части головы и на шее, без поражения центральной части лица и конечностей, что связано с более высокой температурой кожи под одеждой [6, 11, 13, 25, 31].

АРВИ характеризуется значительной генетической гетерогенностью и связан с мутациями по меньшей мере в 15 генах. Известно, что АРВИ вызывают мутации в следующих генах: *ABCA12*, *ALOX12B*, *ALOXE3*, *CERS3*, *CYP4F22*, *LIPN*, *NIPAL4*, *PNPLA1*, *SDR9C7*, *SLC27A4*, *SULT2B1*, *ST14* и *TGM* [1, 2, 13, 14, 15, 17, 21, 23, 28]. В исследовании 146 больных с АРВИ в Великобритании патогенные нуклеотидные варианты были обнаружены у 121 (83%) пациента в следующих генах: *TGM1* (29%), *NIPAL4* (12%), *ABCA12* (12%), *ALOX12B* (9%), *ALOXE3* (7%), *SLC27A4* (5%), *CERS3* (3%), *CYP4F22* (3%), *PNPLA1* (2%) и *SDR9C7* (1%) [23]. Однако примерно в 17% случаев молекулярная основа рецессивного ихтиоза остается неизвестной.

По данным многих авторов, наиболее часто встречаются мутации в гене *TGM1*, на долю которых приходится 32–51% случаев ихтиоза в разных популяциях [10, 21]. Ген *TGM1*, расположенный на хромосоме 14q11.2, состоит из 15 экзонов и кодирует фермент трансглутаминазу-1. Молекулярная масса фермента TGM-1 составляет 89 кДа, он состоит из 817 аминокислот. Фермент TGM-1 отвечает за «сшивание» белков рогового конверта в клетках рогового слоя эпидермиса [4]. Мутация в гене *TGM1* была идентифицирована как у пациентов с ламеллярным ихтиозом и ихтиозиформной эритродермией, так при более легких вариантах — самоизлечивающемся коллоидном ихтиозе и ихтиозе по типу «купального костюма» [7, 10, 18, 21].

Ихтиоз по типу «купального костюма» — редкий вариант АРВИ, обусловленный температурной чувствительностью некоторых мутаций гена *TGM1*. Первые сообщения об этой форме ихтиоза были опубликованы в 1970-х годах у пациентов из Южной Африки, в дальнейшем появились работы о распространенности этого заболевания в других африканских странах [5]. За последние годы было опубликовано несколько клинических наблюдений пациентов с ихтиозом по типу «купального костюма» в других регионах [8, 18, 27]. Эти пациенты рождаются в генерализованной коллоидной пленке, после отшелушивания которой на коже образуются коричневатые чешуйки, покрывающие только те участки тела, которые как бы закрыты купальным костюмом. Характерно, что конечности и центральная часть лица остаются нетронутыми. Кожа ладоней и подошв может быть диффузно утолщена. Аномалии ногтей и сопутствующие внекожные патологии отсутствуют [8]. При гистологическом исследовании обнаруживаются ортогиперкератоз и акантоз.

Молекулярная основа этого заболевания долгое время оставалась неизвестной. В дальнейшем были обнаружены гомозиготные или компаунд-гетерозиготные мутации в гене

TGM1, но было сложно понять, как мутация может приводить к такому локализованному фенотипу [16]. С помощью цифровой термографии впервые продемонстрировали корреляцию между температурой тела и шелушением [18]. Десквамация возникает на более теплых участках тела, где активность мутантной трансклутаминазы 1 значительно снижена по сравнению с другими участками тела. Видимо, при ихтиозе по типу «купального костюма» мутации *TGM1* приводят к температурно-зависимому фенотипу [7, 18].

У пациентов с ихтиозом по типу «купального костюма» было выявлено 20 миссенс-мутаций в гене *TGM1*, 9 из которых встречались только у пациентов с фенотипом ихтиоза по типу «купального костюма», а остальные 11 были характерны как для этой формы, так и для других типов АРВИ. До недавнего времени не было известно о корреляции между генотипом и фенотипом. Таким образом, одна и та же мутация в *TGM1* может приводить как к генерализованному АРВИ, так и к ихтиозу по типу «купального костюма». Вероятно, это свидетельствует о предполагаемом взаимодействии между окружающей средой и геном, приводящем к дифференциальной экспрессии одной и той же мутации [7, 13, 18].

СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИХТИОЗОВ

В сентябре 2025 г. в Париже прошел первый интернациональный симпозиум «Заболевания с нарушением эпидермальной дифференцировки». Нарушения эпидермальной дифференцировки (Epidermal differentiation disorders, EDDs) — это общий термин для большой группы расстройств, ранее известных как ихтиозы, ладонно-подошвенные кератодермии и другие заболевания с нарушением дифференцировки эпидермиса. На симпозиуме была представлена новая классификация синдромальных и несиндромальных ихтиозов. Если классификация 2009 г. учитывала прежде всего клинические проявления заболевания, то прогресс в области молекулярной диагностики позволил получить принципиально новое представление о патофизиологии заболеваний, что дало возможность пересмотреть прежнюю номенклатуру. Новое название заболевания включает в себя имя пораженного гена, обозначение *nEDD* (несиндромальное нарушение эпидермальной дифференцировки), а иногда и клиническую характеристику или аббревиатуру, помогающую в постановке диагноза [3]. В соответствии с новой номенклатурой диагноз в нашем случае должен формулироваться следующим образом: *TGM1* — *nEDD*, но для уточнения фенотипа можно добавить по типу «купального костюма».

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

На прием к дерматологу в консультативно-диагностический центр Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (КДЦ СПбГПМУ) обратились родители с ребенком трех месяцев с жалобами на сухость кожи. Мальчик родился в г. Санкт-Петербурге в 17 родильном доме недоношенным на 36-й неделе беремен-

ности, с массой тела 2800 г. С рождения состояние было средней тяжести за счет универсального поражения кожи, тело ребенка было покрыто коллоидной пленкой, которая вскоре после рождения начала отшелушиваться, обнажая эритематозную поверхность (рис. 1, 2).

На второй неделе жизни ребенка из родильного дома перевели в Детскую городскую больницу № 1 с диагнозом «врожденный ихтиоз». Системное лечение не проводили, наружно применяли мазь с декспантенолом. Через неделю мальчика выписали в удовлетворительном состоянии. Из анамнеза жизни известно: семья ребенка приехала из Таджикистана, брак родителей не кровнородственный. В семье еще четверо детей. У старшей сестры пяти лет диагностирован врожденный ихтиоз, остальные дети здоровы. У девочки процесс на коже локализуется внизу живота в виде хорошо заметного шелушения грязновато-серыми чешуйками (рис. 3). Кроме этого, отмечается выраженное шелушение на волосистой части головы (ребенок почти постоянно носит платок) и в области наружного слухового прохода.

После рождения мальчику провели молекулярно-генетическое исследование. Генетический анализ пациента проведен на анализаторе методом парно-концевого прочтения с использованием кастомной панели «Ихтиоз», включающей кодирующие последовательности следующих генов: *TGM1*, *ALOX12B*, *ALOXE3*, *ABCA12*, *CYP4F22*, *NIPAL4*, *LIPN*, *CERS3*, *PNPLA1*, *ST14*, *CASP14*, *SDR9C7*, *SULT2B1*, *FLG*, *ABHD5*, *SLC27A4*, *STS*. В результате был выявлен не описанный ранее как патогенный вариант нуклеотидной последовательности



Рис. 1. Мальчик трех дней жизни. Диагноз: аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз. Кожа ребенка эритематозная, покрыта тонкой коллоидной пленкой, с шелушением в области паховых складок. Собственное наблюдение

Fig. 1. A three-day-old boy. Diagnosis: Autosomal recessive congenital ichthyosis. The child's skin is covered with a thin colloidal membrane, with peeling in the area of the groin folds and ankle joints. Our observation



Рис. 2. Мальчик трех дней жизни. Диагноз: аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз. Отмечается поражение голеностопных суставов с гиперкератозом на фоне эритемы. Собственное наблюдение

Fig. 2. A three-day-old boy. Diagnosis: Autosomal recessive congenital ichthyosis. Lesions of the ankle joint with hyperkeratosis against a background of erythema are noted. Our observation



Рис. 3. Аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз. Девочка, 5 лет, старшая сестра пробанда. Внизу живота и в паховых складках имеются плотно сидящие чешуйки серо-коричневого цвета. Собственное наблюдение

Fig. 3. Autosomal recessive congenital ichthyosis. A 5-year-old girl, the proband's older sister. The girl has tightly seated gray-brown scales on her lower abdomen and in the groin folds. Our observation



Рис. 4. Мальчик, 3 месяца. Диагноз: аутосомно-рецессивный ихтиоз по типу «купального костюма». У ребенка отмечается сухость кожи и мелкие чешуйки сероватого цвета в аксиллярной области. Собственное наблюдение

Fig. 4. Boy, 3 months old. Autosomal recessive congenital ichthyosis, "bathing suit" type. The boy has dry skin and small grayish scales in the axillary area. Our observation

в экзоне 3 гена *TGM1* (chr14:24261829T>C) в гомо/гемизиготном состоянии, приводящий к миссенс-замене (NM_000359.3: c.374A>G, p.Asn125Ser). Варианты в гене *TGM1* в гомозиготном и компаунд-гетерозиготном состоянии описаны у пациентов с аутосомно-рецессивным врожденным ихтиозом 1 (OMIM: 242300). Выявленную нуклеотидную последовательность следует расценивать как вариант с неопределенной клинической значимостью, который, тем не менее, может иметь отношение к фенотипу пациента в случае получения дополнительных подтверждающих данных.

На момент осмотра мальчику 3 месяца. Состояние ребенка удовлетворительное, психомоторное развитие по возрасту, масса тела 7000 г. Со стороны внутренних органов без патологии. Кожные покровы практически чистые, отмечается лишь умеренное шелушение в подмышечных впадинах и на волосистой части головы (рис. 4).

На основании анамнеза (второй ребенок в семье страдает врожденным ихтиозом), динамики клинической картины заболевания и данных генетического исследования ребенку при осмотре в КДЦ при СПбГПМУ поставлен диагноз: аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз по типу «купального костюма».

Мальчик получал наружную терапию мазью с декспантенолом. На фоне лечения эритема и шелушение на коже уменьшились, сохраняется шелушение кожи в подмышечных складках и на волосистой части головы. Ребенок остается под наблюдением врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бражникова А.П., Большакова Е.С., Горланов И.А. и др. Трудности дифференциальной диагностики и терапии синдрома Комеля–Нетертона. Описание клинического случая и обзор литературы. *Имунопатология, аллергология, инфектология*. 2025;(1):27–46. <https://doi.org/10.14427/jipai.2025.1.25>.
2. Мурашкин Н.Н., Аветисян К.О., Иванов Р.А., Макарова С.Г. Врожденный ихтиоз: клинико-генетические характеристики заболевания. *Вопросы современной педиатрии*. 2022;21(5):362–377. <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i5.2459>.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

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

3. Akiyama M., Choate K., Hernández-Martín Á. et al. Nonsyndromic epidermal differentiation disorders: a new classification toward pathogenesis-based therapy. *Br J Dermatol.* 2025;193(4):619–641. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljaf154>.
4. Almazroea A., Ijaz A., Aziz A. et al. Identification and *In Silico* Analysis of a Homozygous Nonsense Variant in *TGM1* Gene Segregating with Congenital Ichthyosis in a Consanguineous Family. *Medicina (Kaunas).* 2023;59(1):103. <https://doi.org/10.3390/medicina59010103>.
5. Arita K., Jacyk W.K., Wessagowit V. et al. The South African “bathing suit ichthyosis” is a form of lamellar ichthyosis caused by a homozygous missense mutation, p.R315L, in transglutaminase 1. *J Invest Dermatol.* 2007;127(2):490–493. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700550>.
6. Arteaga-Henríquez M., Frommherz L., Fischer J., Has C. Autosomal recessive congenital ichthyoses (ARCI) in a “bathing-suit” distribution: progression over time. *Int J Dermatol.* 2021;60(8):e296–e297. <https://doi.org/10.1111/ijd.15599>.
7. Aufenvenne K., Oji V., Walker T. et al. Transglutaminase-1 and bathing suit ichthyosis: molecular analysis of gene/environment interactions. *J Invest Dermatol.* 2009;129(8):2068–2071. <https://doi.org/10.1038/ijd.2009.18>.
8. Benmously-Mlika R., Zaouak A., Mrad R. et al. Bathing suit ichthyosis caused by a TGM1 mutation in a Tunisian child. *Int J Dermatol.* 2014;53(12):1478–1480. <https://doi.org/10.1111/ijd.12569>.
9. Diociaiuti A., Corbeddu M., Rossi S. et al. Cross-sectional study on autosomal recessive congenital ichthyoses: association of genotype with disease severity, phenotypic, and ultrastructural features in 74 Italian patients. *Dermatology.* 2024;240(3):397–413. <https://doi.org/10.1159/000536366>.
10. Fischer J., Bourrat E. Genetics of inherited ichthyoses and related diseases. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(7):adv00096. <https://doi.org/10.2340/00015555-3432>.
11. Grover C., Saha S. Collodion baby to bathing suit ichthyosis: a 6-year follow-up. *Indian Dermatol Online J.* 2022;13(6):800–802. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_79_22.
12. Krug M., Oji V., Traupe H., Berneburg M. Ichthyoses — Part 2: Congenital ichthyoses. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009 Jul;7(7):577–88. English, German. <https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2008.06970.x>.
13. Li W., Oberlin K.E., Wilson T.E., Haggstrom A.N. Bathing suit ichthyosis: Two Burmese siblings and a review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2020;37(1):165–170. <https://doi.org/10.1111/pde.14030>.
14. Lilly E., Bunick C.G. Congenital ichthyosis: a practical clinical guide on current treatments and future perspectives. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2023;16:2473–2479. <https://doi.org/10.2147/CCID.S388608>.
15. Lixiang W., Xianghong L., Lexia Y., Hongmin X., Liangliang L. A novel mutation in the transglutaminase-1 gene identified in a collodion baby: A case report. *J Int Med Res.* 2025;53(10):3000605251382379. <https://doi.org/10.1177/03000605251382379>.
16. Marukian N.V., Hu R.H., Craiglow B.G. et al. Expanding the genotypic spectrum of bathing suit ichthyosis. *JAMA Dermatol.* 2017;153(6):537–543. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.0202>.
17. Metze D., Traupe H., Süßmuth K. Ichthyoses — A clinical and pathological spectrum from heterogeneous cornification disorders to inflammation. *Dermatopathology (Basel).* 2021;8(2):107–123. <https://doi.org/10.3390/dermatopathology8020017>.
18. Oji V., Hautier J.M., Ahvazi B. et al. Bathing suit ichthyosis is caused by transglutaminase-1 deficiency: evidence for a temperature-sensitive phenotype. *Hum Mol Genet.* 2006;15(21):3083–3097. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddl249>.
19. Oji V., Tadini G., Akiyama M. et al. Revised nomenclature and classification of inherited ichthyoses: results of the First Ichthyosis Consensus Conference in Sorèze 2009. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(4):607–641. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.11.020>.
20. Oji V., Traupe H. Ichthyosis: clinical manifestations and practical treatment options. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10(6):351–364. <https://doi.org/10.2165/11311070-000000000-00000>.
21. Pigg M.H., Bygum A., Gånemo A. et al. Spectrum of autosomal recessive congenital ichthyosis in Scandinavia: clinical characteristics and novel and recurrent mutations in 132 patients. *Acta Derm Venereol.* 2016;96(7):932–937. <https://doi.org/10.2340/00015555-2418>.
22. Rajpopat S., Moss C., Mellerio J. et al. Harlequin ichthyosis: a review of clinical and molecular findings in 45 cases. *Arch Dermatol.* 2011;147(6):681–686. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.9>.
23. Simpson J.K., Martinez-Queipo M., Onoufriadis A. et al. Genotype-phenotype correlation in a large English cohort of patients with autosomal recessive ichthyosis. *Br J Dermatol.* 2020;182(3):729–737. <https://doi.org/10.1111/bjd.18211>.
24. Takeichi T., Akiyama M. Inherited ichthyosis: Non-syndromic forms. *J Dermatol.* 2016;43(3):242–251. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.13243>.
25. Tandon S., Konda S.C., Kola R. et al. Bathing-suit ichthyosis: A rare but valuable entity for developing personalised pathogenesis-based therapies for autosomal recessive congenital ichthyosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2024;1–3. https://doi.org/10.25259/IJDVL_954_2024.
26. Tani N., Yamada N., Okazaki T. et al. Novel TGM1 gene mutation in a Japanese patient with bathing suit ichthyosis. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(17):adv00285. <https://doi.org/10.2340/00015555-3643>.
27. Trindade F., Fiadeiro T., Torrelo A. et al. Bathing suit ichthyosis. *Eur J Dermatol.* 2010 ;20(4):447–450. <https://doi.org/10.1684/ejd.2010.1008>.
28. Uitto J., Youssefian L., Saeidian A.H., Vahidnezhad H. Molecular genetics of keratinization disorders — what's new about ichthyosis. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(7):adv00095. <https://doi.org/10.2340/00015555-3431>.
29. Vahlquist A., Fischer J., Törmä H. Inherited nonsyndromic ichthyoses: an update on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2018;19(1):51–66. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0313-x>.
30. Vahlquist A. Pleomorphic ichthyosis: proposed name for a heterogeneous group of congenital ichthyoses with phenotypic shifting and mild residual scaling. *Acta Derm Venereol.* 2010;90(5):454–460. <https://doi.org/10.2340/00015555-0937>.
31. Zaouak A., Charfeddine C. Bathing Suit Ichthyosis. *Indian Pediatr.* 2024;61(4):397.

REFERENCES

1. Brazhnikova A.P., Bolshakova E.S., Gorlanov I.A. et al. Difficulties of differential diagnosis and therapy of Komel-Netherton syndrome. Clinical case description and literature review. *Immunopathology, Allergology, Infectology*. 2025;(1):27–46. (In Russ.). <https://doi.org/10.14427/jipai.2025.1.25>.
2. Murashkin N.N., Avetisyan K.O., Ivanov R.A., Makarova S.G. Congenital ichthyosis: clinical and genetic characteristics of the disease. *Current Pediatrics*. 2022;21(5):362–377. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i5.2459>.
3. Akiyama M., Choate K., Hernández-Martín Á. et al. Nonsyndromic epidermal differentiation disorders: a new classification toward pathogenesis-based therapy. *Br J Dermatol*. 2025;193(4):619–641. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljaf154>.
4. Almazroa A., Ijaz A., Aziz A. et al. Identification and *In Silico* Analysis of a Homozygous Nonsense Variant in *TGM1* Gene Segregating with Congenital Ichthyosis in a Consanguineous Family. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(1):103. <https://doi.org/10.3390/medicina59010103>.
5. Arita K., Jacyk W.K., Wessagowit V. et al. The South African “bathing suit ichthyosis” is a form of lamellar ichthyosis caused by a homozygous missense mutation, p.R315L, in transglutaminase 1. *J Invest Dermatol*. 2007;127(2):490–493. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700550>.
6. Arteaga-Henríquez M., Frommherz L., Fischer J., Has C. Autosomal recessive congenital ichthyoses (ARCI) in a “bathing-suit” distribution: progression over time. *Int J Dermatol*. 2021;60(8):e296–e297. <https://doi.org/10.1111/ijd.15599>.
7. Aufenvenne K., Oji V., Walker T. et al. Transglutaminase-1 and bathing suit ichthyosis: molecular analysis of gene/environment interactions. *J Invest Dermatol*. 2009;129(8):2068–2071. <https://doi.org/10.1038/ijd.2009.18>.
8. Benmously-Mlika R., Zaouak A., Mrad R. et al. Bathing suit ichthyosis caused by a *TGM1* mutation in a Tunisian child. *Int J Dermatol*. 2014;53(12):1478–1480. <https://doi.org/10.1111/ijd.12569>.
9. Diociaiuti A., Corbeddu M., Rossi S. et al. Cross-sectional study on autosomal recessive congenital ichthyoses: association of genotype with disease severity, phenotypic, and ultrastructural features in 74 Italian patients. *Dermatology*. 2024;240(3):397–413. <https://doi.org/10.1159/000536366>.
10. Fischer J., Bourrat E. Genetics of inherited ichthyoses and related diseases. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(7):adv00096. <https://doi.org/10.2340/00015555-3432>.
11. Grover C., Saha S. Collodion baby to bathing suit ichthyosis: a 6-year follow-up. *Indian Dermatol Online J*. 2022;13(6):800–802. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_79_22.
12. Krug M., Oji V., Traupe H., Berneburg M. Ichthyoses — Part 2: Congenital ichthyoses. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2009 Jul;7(7):577–88. English, German. <https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2008.06970.x>.
13. Li W., Oberlin K.E., Wilson T.E., Haggstrom A.N. Bathing suit ichthyosis: Two Burmese siblings and a review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 2020;37(1):165–170. <https://doi.org/10.1111/pde.14030>.
14. Lilly E., Bunick C.G. Congenital ichthyosis: a practical clinical guide on current treatments and future perspectives. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023;16:2473–2479. <https://doi.org/10.2147/CCID.S388608>.
15. Lixiang W., Xianghong L., Lexia Y., Hongmin X., Liangliang L. A novel mutation in the transglutaminase-1 gene identified in a collodion baby: A case report. *J Int Med Res*. 2025;53(10):3000605251382379. <https://doi.org/10.1177/03000605251382379>.
16. Marukian N.V., Hu R.H., Craiglow B.G. et al. Expanding the genotypic spectrum of bathing suit ichthyosis. *JAMA Dermatol*. 2017;153(6):537–543. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.0202>.
17. Metze D., Traupe H., Süßmuth K. Ichthyoses — A clinical and pathological spectrum from heterogeneous cornification disorders to inflammation. *Dermatopathology (Basel)*. 2021;8(2):107–123. <https://doi.org/10.3390/dermatopathology8020017>.
18. Oji V., Hautier J.M., Ahvazi B. et al. Bathing suit ichthyosis is caused by transglutaminase-1 deficiency: evidence for a temperature-sensitive phenotype. *Hum Mol Genet*. 2006;15(21):3083–3097. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddl249>.
19. Oji V., Tadini G., Akiyama M. et al. Revised nomenclature and classification of inherited ichthyoses: results of the First Ichthyosis Consensus Conference in Sorèze 2009. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63(4):607–641. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.11.020>.
20. Oji V., Traupe H. Ichthyosis: clinical manifestations and practical treatment options. *Am J Clin Dermatol*. 2009;10(6):351–364. <https://doi.org/10.2165/11311070-000000000-00000>.
21. Pigg M.H., Bygum A., Gånemo A. et al. Spectrum of autosomal recessive congenital ichthyosis in Scandinavia: clinical characteristics and novel and recurrent mutations in 132 patients. *Acta Derm Venereol*. 2016;96(7):932–937. <https://doi.org/10.2340/00015555-2418>.
22. Rajpopat S., Moss C., Mellerio J. et al. Harlequin ichthyosis: a review of clinical and molecular findings in 45 cases. *Arch Dermatol*. 2011;147(6):681–686. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.9>.
23. Simpson J.K., Martinez-Queipo M., Onoufriadis A. et al. Genotype-phenotype correlation in a large English cohort of patients with autosomal recessive ichthyosis. *Br J Dermatol*. 2020;182(3):729–737. <https://doi.org/10.1111/bjd.18211>.
24. Takeichi T., Akiyama M. Inherited ichthyosis: Non-syndromic forms. *J Dermatol*. 2016;43(3):242–251. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.13243>.
25. Tandon S., Konda S.C., Kola R. et al. Bathing-suit ichthyosis: A rare but valuable entity for developing personalised pathogenesis-based therapies for autosomal recessive congenital ichthyosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2024;1–3. https://doi.org/10.25259/IJDVL_954_2024.
26. Tani N., Yamada N., Okazaki T. et al. Novel *TGM1* gene mutation in a Japanese patient with bathing suit ichthyosis. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(17):adv00285. <https://doi.org/10.2340/00015555-3643>.
27. Trindade F., Fiadeiro T., Torrelo A. et al. Bathing suit ichthyosis. *Eur J Dermatol*. 2010 ;20(4):447–450. <https://doi.org/10.1684/ejd.2010.1008>.
28. Uitto J., Youssefian L., Saeidian A.H., Vahidnezhad H. Molecular genetics of keratinization disorders — what's new about ich-

- thyosis. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(7):adv00095. <https://doi.org/10.2340/00015555-3431>.
29. Vahlquist A., Fischer J., Törmä H. Inherited nonsyndromic ichthyoses: an update on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2018;19(1):51–66. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0313-x>.
30. Vahlquist A. Pleomorphic ichthyosis: proposed name for a heterogeneous group of congenital ichthyoses with phenotypic shifting and mild residual scaling. *Acta Derm Venereol.* 2010;90(5):454–460. <https://doi.org/10.2340/00015555-0937>.
31. Zaouak A., Charfeddine C. Bathing Suit Ichthyosis. *Indian Pediatr.* 2024;61(4):397.

ОБ АВТОРАХ

* **Лариса Михайловна Леина**, канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; адрес: 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0000-0002-4652-6732; eLibrary SPIN: 4223-4932; e-mail: larisa.leina@mail.ru

Ирина Романовна Милийская, канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0002-6384-3171; eLibrary SPIN: 4775-5178; e-mail: imilyavskaya@yandex.ru

Игорь Александрович Горланов, д-р мед. наук, профессор кафедры дерматовенерологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-9985-6965; eLibrary SPIN: 1195-6225; e-mail: gorlanov53@mail.ru

Денис Владимирович Заславский, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-5936-6232; eLibrary SPIN: 5832-9510; e-mail: venerology@gmail.com

AUTHORS' INFO

* **Larisa M. Leina**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Dermatovenereology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0000-0002-4652-6732; eLibrary SPIN: 4223-4932; e-mail: larisa.leina@mail.ru

Irina R. Milyavskaya, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Dermatovenereology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0002-6384-3171; eLibrary SPIN: 4775-5178; e-mail: imilyavskaya@yandex.ru

Igor A. Gorlanov, MD, PhD, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Dermatovenereology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-9985-6965; eLibrary SPIN: 1195-6225; e-mail: gorlanov53@mail.ru

Denis V. Zaslavsky, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-5936-6232; eLibrary SPIN: 5832-9510; e-mail: venerology@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

История организации медицинской помощи больным муковисцидозом в Санкт-Петербурге

А.В. Орлов^{1, 2}, Л.А. Желенина³, Т.А. Степаненко⁴, Ю.В. Борзова⁵, Е.П. Давыдова⁴, Т.Е. Гембицкая⁶, М.В. Куропатенко^{3, 7}, А.А. Пашкевич²

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

² Детская городская больница Святой Ольги, Санкт-Петербург, Россия

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

⁴ Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург, Россия

⁵ Научно-исследовательский институт медицинской микологии им. П.Н. Кашкина, Санкт-Петербург, Россия

⁶ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

⁷ Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Муковисцидоз — одно из наиболее частых моногенных заболеваний человека, при лечении которого в последние 30 лет достигнуты значительные успехи. В статье описаны этапы организации помощи пациентам с муковисцидозом в Санкт-Петербурге, во время которых решались актуальные на тот момент проблемы. Если до 1994 г. помощь оказывалась на основе методик лечения больных с бронхоэктазами, то в дальнейшем был создан центр помощи больным муковисцидозом, разработана электронная база больных. Внедрены методики антибактериальной терапии, направленные на эрадикацию возбудителя, мониторинг микробной флоры и предупреждение перекрестного инфицирования в стационаре. Освоены современные методы лечения: ингаляция дорназы-альфа, заместительная ферментативная терапия, нутритивная поддержка. Образована мультидисциплинарная команда, включающая пульмонологов, гастроэнтерологов, эндокринологов, психологов, генетиков, кинезитерапевтов. Создана специализированная служба для лечения взрослых пациентов. Контакты с зарубежными коллегами позволили внедрить в практику самые современные методы лечения больных муковисцидозом. Постоянно идет обучение врачей и пациентов на базе благотворительного фонда «Острова». Президентский фонд «Круг добра» и Администрация Правительства Санкт-Петербурга позволили обеспечить целевыми препаратами детей и взрослых города, что заметно улучшило качество их жизни. Актуальной остается проблема первичной профилактики заболевания, которая требует решения.

Ключевые слова: муковисцидоз, медицинская помощь, целевая терапия, нутритивная поддержка

Как цитировать

Орлов А.В., Желенина Л.А., Степаненко Т.А., Борзова Ю.В., Давыдова Е.П., Гембицкая Т.Е., Куропатенко М.В., Пашкевич А.А. История организации медицинской помощи больным муковисцидозом в Санкт-Петербурге. *Педиатр*. 2026;17(2):102–110. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.89.44.012>.

The history of the organization of medical care for patients with cystic fibrosis in Saint Petersburg

Aleksandr V. Orlov^{1, 2}, Liudmila A. Zhelenina³, Tatiana A. Stepanenko⁴, Yuliya V. Borzova⁵, Elena P. Davydova⁴, Tatiana E. Gembitskaya⁶, Mariya V. Kuropatenko^{3, 7}, Aleksandr A. Pashkevich²

¹ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

² St. Olga Children's City Hospital, Saint Petersburg, Russia

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

⁴ City Multidisciplinary Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia

⁵ Kashkin Research Institute of Medical Mycology, Saint Petersburg, Russia

⁶ Pavlov First State Medical University, Saint Petersburg, Russia

⁷ Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Cystic fibrosis is one of the most common monogenic human diseases, which has been treated with significant success over the past 30 years. The article describes the stages of the organization of care for patients with cystic fibrosis in Saint Petersburg, during which the current problems were solved at that time. If until 1994, assistance was provided on the basis of methods of treating patients with bronchiectasis, then later a center for the care of patients with cystic fibrosis was established, and an electronic database of patients was created. Methods of antibacterial therapy aimed at eradication of the pathogen, monitoring of microbial flora and prevention of cross-infection in the hospital have been introduced. Modern treatment methods have been introduced- dornase-alpha inhalation, substitution and enzymatic therapy, nutritional support. A multidisciplinary team has been created. It includes pulmonologists, gastroenterologists, endocrinologists, psychologists, geneticists, and kinesi therapists. Contacts with foreign colleagues have made it possible to put into practice the most modern methods of treating cystic fibrosis patients. Doctors and patients are constantly being trained on the basis of the "Ostrov" Charitable Foundation. The Presidential Foundation "Circle of Good" and the Administration of the Government of Saint Petersburg made it possible to provide targeted drugs to children and adults of the city, which significantly improved their quality of life. The problem of primary prevention of the disease remains urgent. which requires a solution.

Keywords: cystic fibrosis, medical care, targeted therapy, nutritional support

To cite this article

Orlov A.V., Zhelenina L.A., Stepanenko T.A., Borzova Yu.V., Davydova E.P., Gembitskaya T.E., Kuropatenko M.V., Pashkevich A.A. The history of the organization of medical care for patients with cystic fibrosis in Saint Petersburg. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(2):102–110. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.89.44.012>.

Муковисцидоз (МВ), или кистозный фиброз (англ. cystic fibrosis), — наиболее часто встречающееся наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, при котором без своевременной и адекватной терапии значительно сокращаются качество и продолжительность жизни пациентов. При этом заболевании поражаются многие органы и системы, но степень инвалидизации и смертность у 90% больных определяются тяжестью поражения легких. Присоединение *Pseudomonas aeruginosae* и *Burkholderia cepacia complex* определяют прогрессирующее течение и неблагоприятный прогноз заболевания [1, 2]. Перекрестное инфицирование пациентов в медицинских учреждениях — актуальная проблема в практике педиатров и пульмонологов.

Разработка стандартов лечения МВ в России, предупреждение перекрестного инфицирования, внедрение эффективных методов лечения, направленных на эрадикацию возбудителей [1–3] определяет необходимость проведения организационных мероприятий в каждом муковисцидозном центре [4]. До начала 2000-х годов в Санкт-Петербурге больные МВ наблюдались пульмонологами в поликлиниках по месту жительства, и urgentную терапию получали в стационарах города. Лечение и наблюдение также осуществлялось в детском отделении Всесоюзного НИИ пульмонологии (ВНИИП) СССР (проф. К.Ф. Ширяева, А.В. Богданова). С начала 1990-х годов, в связи с развитием международных контактов, проведением специальных обучающих курсов и тренингов в нашей стране, освоением технологий ингаляций, внедрением специальных методов кинезитерапии и дифференцированного антибактериального лечения, помощь больным МВ заметно улучшилась. В детской городской больнице Святой Ольги (ДГБ Св. Ольги), был организован специализированный, боксированный пульмонологический стационар для больных МВ. На базе стационара проводились научные исследования сотрудниками кафедр Северо-Западного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (СПбГПМУ). В это же время во ВНИИП профессор Т.Е. Гембицкая впервые описала стертые формы течения МВ у взрослых, что было сделано еще до открытия гена *CFTR*.

История организации помощи пациентам с МВ в Санкт-Петербурге складывалась последовательно, пройдя шесть условных этапов.

Первый этап (1988–1994 гг.). Помощь пациентам оказывали на основе методик лечения больных с хроническими бронхолегочными заболеваниями (бронхоэктазы), широко использовали метод эндобронхиальных санаций и лечебных бронхоскопий. Однако эта лечебная тактика не оправдала себя в дальнейшем [5]. На этом этапе был внедрен метод внутривенного введения противосинегной антибиотиков, кинезитерапия, стали использовать микросферические ферменты для коррекции нарушений пищеварения.

В 1992 г. была создана первая в РФ Ассоциация родителей детей, больных муковисцидозом. К 1994 г. на учете

в пульмонологическом отделении ДГБ Св. Ольги состояло 42 пациента. С этого года начала действовать система летнего отдыха детей на побережье Черного моря в сопровождении медицинского персонала.

Второй этап (1995–2000 гг.). В отделении пульмонологии больницы Св. Ольги организовали пять койко-мест для пациентов с МВ и внедрили в работу четкое разделение потоков больных с наличием и отсутствием синегнойной инфекции для предупреждения перекрестного инфицирования. Была разработана практическая схема определения тяжести течения заболевания на основе вида высеваемой флоры, длительности обострений, степени нарушений функции внешнего дыхания, наличия гипоксии и/или гиперкапнии, длительности антибактериальной терапии и состояния питания пациентов.

Выявление снижения слуха на высоких частотах у пациентов, которые неоднократно получали аминогликозиды (гентамицин), способствовало разработке индивидуального подхода к антибактериальной терапии.

В это время в ходе тесного сотрудничества с лабораторией пренатальной диагностики института акушерства и гинекологии (заведующий лабораторией проф. В.С. Баранов), наряду с выявлением основного генетического дефекта, проводили генетические исследования активности системы детоксикации ксенобиотиков, во многом определяющих течение МВ. В диагностический комплекс МВ была внедрена оценка разности назальных потенциалов [6–8].

Проанализирована эффективность летнего отдыха на побережье Черного моря, определены показания и противопоказания для его проведения [9].

К концу описываемого периода под наблюдением находилось 66 детей с МВ. Пациенты, передаваемые во взрослую сеть, наблюдались во ВНИИП. Профессор Т.Е. Гембицкая была координатором исследований в области муковисцидоза взрослых, первым руководителем всесоюзного (1989 г.), а затем и регионального центра по диагностике и лечению МВ взрослых (1989–2005 гг.).

За этот период в НИИ пульмонологии были защищены четыре кандидатских диссертации, посвященных проблемам муковисцидоза (Е.Н. Миткина, А.Г. Черменский, Е.П. Куприна, Л.Ф. Ковалева). В 1998 г. Л.А. Желенина защитила докторскую диссертацию «Муковисцидоз у детей: клинко-этиологическая характеристика», в которой был обобщен многолетний опыт наблюдения за больными детьми и показана роль синегнойной инфекции как прогностически неблагоприятного фактора, приводящего к ранней гибели пациентов [10].

Третий этап (2001–2008 гг.) начался с создания электронной базы пациентов, которая с успехом используется до настоящего времени.

В 2002 г. в ДГБ Св. Ольги был организован Городской амбулаторный кабинет по диспансерному наблюдению, лечению и реабилитации детей с тяжелыми, сложными бронхолегочными заболеваниями и муковисцидозом. В лечении детей начали активно применять высококалорийные пита-

тельные смеси для поддержания нутритивного статуса [11]. Было проведено углубленное исследование функции внешнего дыхания у детей, выявлено увеличение гиперреактивности бронхов при хронической синегнойной инфекции, что утяжеляло течение заболевания и требовало индивидуального подхода в лечении [12]. В этот период были отработаны схемы кислородной поддержки пациентов в условиях стационара. Началось применение дорназы-альфа [13].

В это же время стали активно использовать методы компьютерной томографии в диагностике легочных поражений у больных МВ [14].

Широко внедрены специальные приспособления для стерилизации распылителей паром, что позволило уменьшить их контаминацию [15].

Использование различных методов кинезитерапии и двигательных режимов с учетом тяжести состояния больных повысило эффективность летнего отдыха пациентов [16].

Применение ингаляционных форм противосинегной антибиотиков позволило добиться стабилизации состояния тяжелых больных и увеличения продолжительности жизни, что сказалось на медиане выживаемости [17]. В этот период под наблюдением находилось 76 детей и подростков (2008 г.), что привело к необходимости организации преемственной помощи больным МВ. И с 2008 г. наблюдение и лечение взрослых пациентов стало осуществляться в пульмонологическом отделении Городской многопрофильной больницы (ГМПБ) № 2, где могла быть быстро оказана необходимая специализированная помощь, были разработаны протоколы стационарного ведения взрослых пациентов.

Четвертый этап (2009–2014) характеризовался постепенным объединением усилий разных специалистов (пульмонологи, гастроэнтерологи, диетологи, нутрициологи, эндокринологи, микробиологи, микологи, психологи, хирурги) и началом контактов детской и взрослой клиник. Проводились встречи педиатров и терапевтов, городские конференции по МВ, активно издавались учебные пособия и материалы для врачей и пациентов. В 2010 г. увеличили число коек в детской городской больнице Святой Ольги с 5 до 10. Завершилось оснащение всех 10 палат для пациентов с МВ: подводка кислорода, система вентиляции, приспособления для проведения ингаляций (ПАРИ-Централ) и обработки распылителей, а также отдельными стетоскопами, тонометрами, пульсоксиметрами и емкостями для обработки рук и этих изделий. Выделены палаты для пациентов с хроническими инфекциями: *Ps. aeruginosa*, *Achromobacter* spp. и метициллин-резистентный золотистый стафилококк (*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*, MRSA), что привело к уменьшению их распространения [18].

Детский центр МВ стал базой для проведения клинических исследований лекарственных средств (антибиотики, бронхолитические препараты, ферменты).

В отделении для взрослых пациентов с МВ были созданы три палаты высокого сервисного уровня со всем необходимым оборудованием для проведения ингаляционной

и кинезитерапии. В этот период также были разработаны и с 2012 г. утверждены тарифы обязательного медицинского страхования (ОМС) для проведения обследования и лечения пациентов с муковисцидозом старше 18 лет. В ГМПБ № 2 в период с 2009 по 2014 гг. наблюдались 20 пациентов старше 18 лет.

С 2013 г. открылся цикл повышения квалификации врачей по проблемам МВ, проводимый Северо-Западным государственным медицинским университетом им. И.И. Мечникова.

В 2013 г. официально утвержден Городской детский Центр муковисцидоза при СПб ГБУЗ «ДГБ Св. Ольги», в котором наблюдались 84 ребенка.

В этот период началась активная деятельность благотворительного фонда «Острова», поддерживающего больных МВ. С помощью Фонда издаются необходимые методические материалы, организуются конференции и обучение врачей как в крупных клиниках РФ, так и за рубежом. Фонд постоянно спонсирует важные научные исследования по МВ.

С 2009 по 2014 гг. активно накапливался опыт внедрения в работу европейских протоколов ведения пациентов с МВ.

К 2013 г. стало понятно, что в ряде случаев больным МВ необходима помощь психолога, в том числе и для решения проблем приверженности к лечению, что стало новым этапом в мультидисциплинарном лечении МВ.

В этот период увеличилось число пациентов с грибковым поражением легких, и при поддержке благотворительного фонда «Острова» в НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина был проведен скрининг больных муковисцидозом из Санкт-Петербурга и других регионов страны на микозы. В результате впервые определена частота развития аспергиллеза легких у больных муковисцидозом в РФ (10,5%), разработаны алгоритмы диагностики и лечения данной патологии [19]. Благодаря проведенной работе снизилось число микозов в популяции больных МВ, аллергический бронхолегочный аспергиллез диагностируют в 3,0% случаев (Регистр пациентов с муковисцидозом в РФ, 2023 г.) [20].

Пятый этап (2015–2021 гг.). На этом этапе мультидисциплинарная команда дополнилась акушерами-гинекологами и андрологами. Повзрослевшие пациенты создали семьи, акушеры-гинекологи и андрологи начали заниматься репродуктивными проблемами.

Разработана маршрутизация новорожденных с положительным скринингом на МВ для максимально раннего оказания оптимальной помощи.

На основании результатов, полученных в ходе клинических исследований, практически у всех пациентов для ингаляций с успехом стали применять гипертонические растворы NaCl [21, 22].

Изучен уровень обеспеченности и факторы риска дефицита витамина D у детей с муковисцидозом [23, 24].

Начиная с 2019 г. дети с МВ получают высококалорийные смеси за счет бюджета города.

Проводится ежеквартальное исследование биоматериала нижних дыхательных путей пациентов, а с 2021 г. для этого начинают использовать масс-спектрометр MALDI Biotyper [18, 19], что позволяет более точно идентифицировать мицелиальные грибы и бактерии, сократить сроки проведения анализа.

С целью предупреждения перекрестного инфицирования была разработана маршрутная карта передвижения пациентов с различной микрофлорой в разные кабинеты стационара для проведения лечебно-диагностических процедур (электрокардиография (ЭКГ), ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгенография, посещение процедурного и эндоскопического кабинетов, кабинета лечебной физкультуры (ЛФК)), был организован второй процедурный кабинет для пациентов, выделяющих *Ps. aeruginosa*, *Achromobacter* spp. и MRSA.

С 2020 г. Правительство Санкт-Петербурга утвердило регламент обеспечения всех пациентов с МВ ингаляционными приборами, небулайзерами, дыхательными тренажерами.

В 2022 г. взрослые пациенты стали бесплатно получать клиническое энтеральное питание в домашних условиях, что улучшило их нутритивный статус.

За пять лет, с 2015 по 2020 гг., число детей с МВ увеличилось до 130. Число пациентов старше 18 лет в Санкт-Петербурге постоянно растет: в 2018 г. — 38 пациентов, в 2021 г. — 60. Такая организация помощи привела к ощущению улучшению состояния пациентов с МВ, уменьшению их экстренных госпитализаций, улучшению нутритивного статуса, уменьшению распространенности хронической синегнойной инфекции. Исчезла необходимость врачебного сопровождения детей с МВ во время летнего оздоровительного отдыха.

В 2021 г. значимым событием для пациентов с орфанными заболеваниями (в том числе для детей с МВ) стало образование президентского фонда «Круг добра», за счет средств которого появилась возможность закупки дорогостоящих лекарств, позволяющих изменить всю систему лечения пациентов МВ.

На базе детского центра муковисцидоза продолжалось обучение врачей, методистов ЛФК, организовывались конференции для врачей и пациентов.

Шестой этап (2022 г. по настоящее время). Этот период начался с использования таргетной терапии, что принципиально изменило всю систему наблюдения и помощи как в стационаре, так и на амбулаторном этапе [25]. Для эффективности таргетной терапии было проведено полное генетическое дообследование пациентов. В течение 9 месяцев с начала применения препарата таргетной терапии (лумакафтор/ивакафтор) получено улучшение показателей функции внешнего дыхания, нутритивного статуса и уменьшение кислородной зависимости. При использовании более эффективного препарата (элексакафтор/тезакафтор/ивакафтор) улучшение состояния отмечалось уже в первую неделю его применения. Значительно уменьшилась потребность в стационарном лечении, появилась необходимость

в увеличения коечного фонда дневного стационара и консультативных приемов [26].

Таргетная терапия резко изменила взгляд на муковисцидоз у взрослых, так как неизменно прогрессирующее, фатальное заболевание на фоне таргетной терапии превратилось в хроническую контролируемую болезнь. Существенную роль в лечении пациентов сыграла Администрация Санкт-Петербурга, обеспечив препараты взрослых пациентов. Число пациентов старше 18 лет в 2024 г. выросло до 71 человека. Всего таргетную терапию в городе получают 100 больных МВ [26].

На фоне улучшения соматического статуса у пациентов возникают психологические проблемы, связанные с отказом от проводимого ранее лечения, подавленное состояние у пациентов при ее неэффективности в связи с генетическими особенностями; переход на применение дженериков и т.д. Психологам приходится работать с этими проблемами.

Одной из важных задач, которую необходимо решать в настоящее время, является первичная профилактика муковисцидоза. Технологические возможности для проведения прекоцепционного скрининга в Санкт-Петербурге есть. Этические проблемы профилактического консультирования на этапах планирования беременности и готовность общества к масштабному внедрению генетического тестирования должны изучаться и обсуждаться в медицинском сообществе.

В настоящее время появилась надежда, что муковисцидоз для многих пациентов станет не фатальным, а контролируемым, медленно прогрессирующим заболеванием с длительными ремиссиями, позволяющим жить полноценной жизнью, приближенной по длительности к среднестатистической.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. А.В. Орлов, А.А. Пашкевич — сбор исторических материалов, дизайн, написание статьи; Т.А. Степаненко, Ю.В. Борзова, Е.П. Давыдова, Т.Е. Гембицкая — предоставление материалов по детскому и взрослому регистрам; Л.А. Желенина — написание и окончательная редакция статьи; М.В. Куропатенко — участие в статистической обработке, оформлении статьи.

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

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

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. A.V. Orlov, A.A. Pashkevich — collection of historical materials, design, writing of the article; T.A. Stepanenko, Yu.V. Borzova, E.P. Davydova, T.E. Gembitskaya — provision of materials on children's and adult Cystic

Fibrosis Registers; L.A. Zhelenina — writing and final editing of the article; M.V. Kuropatenko — participation in statistics, article proceedings.

All authors made a substantial contribution to the conception of study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of

the version to be published and agree to be accountable for all aspect of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. АшEROва И.К., Капранов Н.И. Муковисцидоз — медико-социальная проблема. М.; 2013. 235 с.
2. Муковисцидоз. Н.И. Капранов, Н.Ю. Каширская, Е.И. Кондратьева, ред. М.: МЕДПРАКТИКА-М; 2021. 680 с.
3. Национальный консенсус «Муковисцидоз: определения, диагностические критерии, терапия». Е.И. Кондратьева, Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов, ред. М.; 2016.
4. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Куцев С.И. и др. Кистозный фиброз (муковисцидоз). Клинические рекомендации. М.; 2020.
5. Орлов А.В., Шутов А.Ю. Бронхоскопия при муковисцидозе. Изменение тактики за 20 лет. В кн.: Материалы VIII Национального конгресса «Муковисцидоз у детей и взрослых». Ярославль, 5–6 июня 2007. С. 113–114.
6. Миткина Е.Н., Гембицкая Т.Е., Желенина Л.А., Черменский А.Г., Орлов А.В., Доценко Е.К. Биологические свойства эпителия дыхательных путей у больных муковисцидозом. *Пульмонология*. 2001;(3):24–26.
7. Черменский А.Г., Гембицкая Т.Е., Сологуб Т.С., Орлов А.В., Миткина Е.Н., Желенина Л.А. и др. Изучение функции реснитчатого эпителия у больных муковисцидозом и хронической обструктивной болезнью легких. *Пульмонология*. 2001;(3):53–56.
8. Орлов А.В., Старовойтова Э.В. Оценка тяжести больных муковисцидозом. В кн.: Тезисы V конгресса педиатров России, 15–19 февраля. М.; 1999. С. 347–348.
9. Орлов А.В. Летний оздоровительный отдых детей с муковисцидозом. В кн.: Материалы международной научно-практической конференции «Врачи мира пациентам». Санкт-Петербург, 12–15 сентября 2003 г. С. 38.
10. Желенина Л.А. Муковисцидоз у детей (клинико-генетические особенности, инфекционный процесс в легких, лечение). Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. СПб.; 1998. 41 с. EDN: XUWNYR.
11. Романюк Ф.П., Герасимова Т.А., Приворотский В.Ф., Орлов А.В. Функциональное, морфологическое состояние органов пищеварения у больных муковисцидозом. В кн.: Материалы II Национального конгресса по заболеваниям органов дыхания. Москва, 9–13 ноября 2001 г. С. 150.
12. Ефимова Н.С., Желенина Л.А., Орлов А.В., Гембицкая Т.Е., Зайцева М.А. Гиперреактивность бронхов у детей, больных муковисцидозом. *Пульмонология*. 2004;(2):27–31.
13. Орлов А.В. Эффективность применения препарата Пульмозим у больных муковисцидозом при кратности ингаляций 1 раз в неделю. В кн.: Материалы 6-го Национального конгресса по муковисцидозу. Санкт-Петербург, 11–12 сентября 2003 г. С. 49.
14. Придвижжина Т.С., Кондрашов И.А., Орлов А.В. Компьютерная томография в оценке легочных проявлений муковисцидоза у детей. *Пульмонология*. 2004;(2):13–17.
15. Орлов А.В., Зверянина Н.Н. Сравнение различных способов дезинфекции распылителей при ингаляционной терапии у пациентов с муковисцидозом. В кн.: Материалы 7-го Национального конгресса по муковисцидозу. Воронеж, 5–6 апреля 2005 г. С. 65–66.
16. Критерии распределения физической нагрузки по двигательным режимам в двигательной рекреации у больных муковисцидозом. В кн.: Материалы VIII национального конгресса «Муковисцидоз у детей и взрослых». Ярославль, 5–6 июня 2007. С. 179–180.
17. Черменский А.Г., Гембицкая Т.Е., Желенина Л.А., Орлов А.В., Сологуб Т.С. Пятилетняя динамика медианы выживаемости больных муковисцидозом в Санкт-Петербурге. *Пульмонология*. 2006;(Приложение):61–63.
18. Пашкевич А.А., Орлов А.В., Никитина М.И. Нутритивная поддержка, особенности основного обмена и физическая подготовленность у детей с муковисцидозом в Санкт-Петербурге. В кн.: Материалы II Северо-Западной конференции по муковисцидозу. Санкт-Петербург, 25–26 мая 2011 г. С. 34–36.
19. Орлов А.В., Пашкевич А.А., Матвеев В.С., Вайнер Л.Б., Начинкина Т.А., Краева Л.А. и др. Методика профилактики внутрибольничного инфицирования в Санкт-Петербурге. *Медицинский академический журнал*. 2022;22(2):137–146. <https://doi.org/10.17816/MAJ108748>.
20. Регистр пациентов с муковисцидозом в Российской Федерации. 2023 год. Е.Л. Амелина, Н.Ю. Каширская, Е.И. Кондратьева, С.А. Красовский, М.А. Старина, А.Ю. Воронкова, Е.К. Гинтер, ред. М.: МЕДПРАКТИКА-М; 2025. 70 с.
21. Козлова Я.И., Клишко Н.Н., Соболев А.В., Борзова Ю.В., Богомолова Т.С., Аак О.В. и др. Аллергический бронхолегочный аспергиллез у больных муковисцидозом в Северо-Западном регионе. Клинические случаи и обзор литературы. *Проблемы медицинской микологии*. 2015;17(4):25–28. EDN: VEDMTP.
22. Амелина Е.Л., Кондратьева Е.И., Красовский С.А., АшEROва И.К., Орлов А.В., Степаненко Т.А. и др. Ингаляция комбинированного 7%-го гипертонического раствора хлорида натрия и 0,1%-ной гиалуроновой кислоты в составе комплексной терапии больных муковисцидозом: результаты российского наблюдательного исследования. *Пульмонология*. 2018;28(4):436–445. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2018-28-4-436-444>.

23. Pashkevich A.A., Orlov A.V., Zhelenina L.A., Kostik M.M. Correction of a hypovitaminosis D at children with a cystic fibrosis of the city of St. Petersburg. In: World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (WCO-IOF-ESCEO 2019): Posters Abstracts. *Osteoporos Int.* 2019;30 (Suppl 2):P702.
24. Pashkevich A.A., Orlov A.V., Kuropatenko M.V., Kovalev V.N., Zhelenina L.A. Bone mineral density in cystic fibrosis children in Saint Petersburg. *Arch Dis Child.* 2019;104(Suppl. 3):A168–A169. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2019-epa.388>.
25. Куцев С.И., Ижевская В.Л., Кондратьева Е.И. Таргетная терапия при муковисцидозе. *Пульмонология.* 2021;31(2):226–236. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-2-226-236>.
26. Кондратьева Е.И., Одинаева Н.Д., Воронкова А.Ю., Шерман В.Д., Жекайте Е.К., Орлов А.В. и др. Эффективность таргетной терапии лумакафтором/ивакафтором у детей при муковисцидозе (12-месячное наблюдение). *Архив педиатрии и детской хирургии.* 2023;1(1):50–58. <https://doi.org/10.31146/2949-4664-apps-1-1-50-58>.

REFERENCES

1. Asherova I.K., Kapranov N.I. Cystic fibrosis — a medical and social problem. Moscow; 2013. 235 p. (In Russ.).
2. Cystic fibrosis. N.I. Kapranov, N.Y. Kashirskaya, E.I. Kondratieva, eds. Moscow: MEDPRAKTIKA-M; 2021. 680 p. (In Russ.).
3. National consensus “Cystic fibrosis: definitions, diagnostic criteria, therapy”. E.I. Kondratieva, N.Y. Kashirskaya, N.I. Kapranov, eds. M.; 2016. (In Russ.).
4. Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S., Kutsev S.I. et al. Cystic fibrosis (cystic fibrosis). Clinical recommendations. Moscow; 2020. (In Russ.).
5. Orlov A.V., Shutov A.Y. Bronchoscopy in cystic fibrosis. A change in tactics in 20 years. In: Proceedings of the VIII National Congress “Cystic fibrosis in children and adults”. Yaroslavl, June 5–6, 2007. P. 113–114. (In Russ.).
6. Mitkina E.N., Gembitskaya T.E., Zhelenina L.A., Chermenskiy A.G., Orlov A.V., Dotsenko E.K. Bioelectric properties of respiratory epithelium in cystic fibrosis patients. *Pulmonologiya.* 2001;(3):24–26. (In Russ.).
7. Chermenskiy A.G., Gembitskaya T.E., Sologub T.S., Orlov A.V., Mitkina E.N., Zhelenina L.A. et al. Study of the function of the ciliated epithelium in patients with cystic fibrosis and chronic obstructive pulmonary disease. *Pulmonology.* 2001;(3):53–56. (In Russ.).
8. Orlov A.V., Starovoitova E.V. Assessment of the severity of patients with cystic fibrosis. In: Abstracts of the V Congress of Pediatricians of Russia, February 15–19. Moscow; 1999. P. 347–348. (In Russ.).
9. Orlov A.V. Summer recreation for children with cystic fibrosis. Proceedings of the international scientific and practical conference “Doctors of the world for patients”, Saint Petersburg, September 12–15, 2003. P. 38. (In Russ.).
10. Zhelenina L.A. Cystic fibrosis in children (clinical and genetic features, infectious process in the lungs, treatment). Abstract of the dissertation of the Doctor of Medical Sciences. Saint Petersburg; 1998. 41 p. (In Russ.). EDN: XUWNYR.
11. Romanyuk F.P., Gerasimova T.A., Privorotsky V.F., Orlov A.V. Functional, morphological state of digestive organs in patients with cystic fibrosis. Proceedings of the II National Congress on Respiratory Diseases. Moscow, November 9–13; 2001. P. 150. (In Russ.).
12. Efimova N.S., Zhelenina L.A., Orlov A.V., Gembitskaya T.E., Zaitseva M.A. Bronchial hyperreactivity in children with cystic fibrosis. *Pulmonology.* 2004;(2):27–31. (In Russ.).
13. Orlov A.V. The effectiveness of the drug Pulmozim in patients with cystic fibrosis with a multiplicity of inhalations 1 time per week. In: Proceedings of the 6th National Congress on Cystic Fibrosis. Saint Petersburg, September 11–12, 2003. P. 49. (In Russ.).
14. Pridvishkina T.S., Kondrashov I.A., Orlov A.V. Computed tomography in the assessment of pulmonary manifestations of cystic fibrosis in children. *Pulmonology.* 2004;(2):13–17. (In Russ.).
15. Orlov A.V., Zveryanina N.N. Comparison of different methods of disinfection of sprayers during inhalation therapy in patients with cystic fibrosis. In: Proceedings of the 7th National Congress on Cystic Fibrosis, Voronezh, April 5–6, 2005. P. 65–66. (In Russ.).
16. Criteria for the distribution of physical activity according to motor modes in motor recreation in patients with cystic fibrosis. In: Proceedings of the VIII National Congress “Cystic fibrosis in children and adults”. Yaroslavl, June 5–6, 2007. P. 179–180. (In Russ.).
17. Chermenskiy A.G., Gembitskaya T.E., Zhelenina L.A., Orlov A.V., Sologub T.S. Five-year dynamics of median survival in patients with cystic fibrosis in Saint Petersburg. *Pulmonology.* 2006;(Supplement):61–63. (In Russ.).
18. Pashkevich A.A., Orlov A.V., Nikitina M.I. Nutritional support, features of basic metabolism and physical fitness in children with cystic fibrosis in St. Petersburg. In: Proceedings of the II North-Western Conference on Cystic Fibrosis. Saint Petersburg, May 25–26, 2011. P. 34–36. (In Russ.).
19. Orlov A.V., Pashkevich A.A., Matveev V.S., Vainer L.B., Nachinkina T.A., Kraeva L.A. et al. Method for the prevention of hospital infection in Saint Petersburg. *Medical Academic Journal.* 2022;22(2):137–146. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/MAJ108748>.
20. Register of patients with cystic fibrosis in the Russian Federation. The year 2023. E.L. Amelina, N.Y. Kashirskaya, E.I. Kondratieva, S.A. Krasovsky, M.A. Starinova, A.Y. Voronkova, E.K. Ginter, eds. Moscow: MEDPRAKTIKA-M; 2025. 70 p. (In Russ.).
21. Kozlova Ya.I., Klimko N.N., Sobolev A.V., Borzova Y.V., Bogomolova T.S., Aak O.V. et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis patients in North-Western District. Clinical cases and review of literature. *Problems in Medical Mycology.* 2015;17(4):25–28. (In Russ.). EDN: VEDMTP.
22. Amelina E.L., Kondrat'yeva E.I., Krasovskiy S.A., Asherova I.K., Orlov A.V., Stepanenko T.A. et al. Inhaled combination of 7% hypertonic saline and 0.1% hyaluronic acid in therapy of patients with cystic fibrosis: results of a Russian observational study. *Pulmonologiya.* 2018;28(4):436–444. (In Russ.). <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2018-28-4-436-444>.

23. Pashkevich A.A., Orlov A.V., Zhelenina L.A., Kostik M.M. Correction of a hypovitaminosis D at children with a cystic fibrosis of the city of St. Petersburg. In: World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (WCO-IOF-ESCEO 2019): Posters Abstracts. *Osteoporos Int.* 2019;30 (Suppl 2):P702.
24. Pashkevich A.A., Orlov A.V., Kuropatenko M.V., Kovalev V.N., Zhelenina L.A. Bone mineral density in cystic fibrosis children in Saint Petersburg. *Arch Dis Child.* 2019;104(Suppl. 3):A168–A169. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2019-epa.388>.
25. Kutsev S.I., Izhevskaya V.L., Kondratyeva E.I. Targeted therapy for cystic fibrosis. *Pulmonologiya.* 2021;31(2):226–236. (In Russ.). <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-2-226-236>.
26. Kondratieva E.I., Odinaeva N.D., Voronkova A.Yu., Sherman V.D., Zhekaite E.K., Orlov A.V. et al. Efficacy of targeted therapy with lumacaftor/ivacaftor in children with cystic fibrosis (12-month follow-up). *Archives of Pediatrics and Pediatric Surgery.* 2023;1(1):50–58. (In Russ.). <https://doi.org/10.31146/2949-4664-apps-1-1-50-58>.

ОБ АВТОРАХ

*** Александр Владимирович Орлов**, канд. мед. наук, доцент, заведующий инфекционно-боксированным отделением № 3, Детская городская больница Святой Ольги; адрес: Россия, 194156, Санкт-Петербург, ул. Земледельческая, д. 2; доцент кафедры педиатрии и неонатологии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова; адрес: 191015, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; ORCID: 0000-0002-2069-7111; eLibrary SPIN: 8287-1405; e-mail: orlovcf@yandex.ru

Людмила Александровна Желенина, д-р мед. наук, профессор кафедры детских болезней им. профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-8474-5154; eLibrary SPIN: 3893-1637; e-mail: jelenina@mail.ru

Татьяна Александровна Степаненко, канд. мед. наук, заведующая пульмонологическим отделением № 2, Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-6509-172X; eLibrary SPIN: 7336-9840; e-mail: stepanenko-ta@mail.ru

Юлия Владимировна Борзова, канд. мед. наук, заведующая микологической клиникой, доцент кафедры медицинской микробиологии, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-3693-5468; eLibrary SPIN: 6562-5610; e-mail: Yuliya.borzova@szgmu.ru

Елена Петровна Давыдова, врач пульмонологического отделения № 2, Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-2702-9394; eLibrary SPIN: 1516-5642; e-mail: kephala@mail.ru

Татьяна Евгеньевна Гембицкая, д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела терапевтической пульмонологии, НИИ пульмонологии, научно-клинический исследовательский центр, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университета имени академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-2293-3739; eLibrary SPIN: 1462-0415; e-mail: mukoviscidoz_otd@mail.ru

AUTHORS' INFO

*** Aleksander V. Orlov**, MD, PhD, Head of the Pulmonology Department in the St. Olga Children's Hospital; address: 2 Zemledelcheskaya str., Saint Petersburg, 194156, Russia; Associate Professor of the Department of Pediatrics and Neonatology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov; address: 41 Kirochnaya str., Saint Petersburg, 191015, Russia; ORCID: 0000-0002-2069-7111; eLibrary SPIN: 8287-1405; e-mail: orlovcf@yandex.ru

Ludmila A. Zhelenina, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor of the Department of Children's Diseases named after Professor I.M. Vorontsov, Faculty of Postgraduate and Further Professional Education, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-8474-5154; eLibrary SPIN: 3893-1637; e-mail: jelenina@mail.ru

Tatiana A. Stepanenko, MD, PhD, Head of the Pulmonology Department No. 2, City Multidisciplinary Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-6509-172X; eLibrary SPIN: 7336-9840; e-mail: stepanenko-ta@mail.ru

Yuliya V. Borzova, MD, PhD, Head of Mycological Clinic, Associate Professor of Medical Microbiology Department, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-3693-5468; eLibrary SPIN: 6562-5610; e-mail: Yuliya.borzova@szgmu.ru

Elena P. Davydova, Doctor of the Pulmonology Department No. 2, City Multidisciplinary Hospital No. 2, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-2702-9394; eLibrary SPIN: 1516-5642; e-mail: kephala@mail.ru

Tatyana E. Gembitskaya, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head of the Department of Therapeutic Pulmonology, Research Institute of Pulmonology, Research Clinical Research Center, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-2293-3739; eLibrary SPIN: 1462-0415; e-mail: mukoviscidoz_otd@mail.ru

ОБ АВТОРАХ

Мария Валентиновна Куропатенко, канд. мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник, Лаборатория физиологии биоуправления Физиологического отдела им. акад. И.П. Павлова, Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-4214-9412; eLibrary SPIN: 5024-3499; e-mail: kuropatenko.mv@iemspb.ru

Александр Анатольевич Пашкевич, врач-пульмонолог, Детская городская больница Святой Ольги, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-5151-586X; eLibrary SPIN: 4442-8115; e-mail: pashkevich.aa@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

Mariya V. Kuropatenko, MD, Cand Med Sci, Associate Professor, Leading Researcher of the Laboratory of Biofeedback Physiology, I.P. Pavlov Department of Physiology, Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-4214-9412; eLibrary SPIN: 5024-3499; e-mail: kuropatenko.mv@iemspb.ru

Aleksandr A. Pashkevich, Pulmonologist, Pulmonology Department, St. Olga Children's Hospital, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-5151-586X; eLibrary SPIN: 4442-8115; e-mail: pashkevich.aa@gmail.com

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОГОВОР

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Педиатр / Pediatrician (St. Petersburg)» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-89822 от 05.08.2025 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в «Правилах для авторов». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann Intern Med. 1997;126:36–47).

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

Статьи, опубликованные в Журнале, распространяются по лицензии «С указанием авторства» — Creative Commons Attribution 4.0 License (CC BY 4.0). Пользователи вправе копировать, распространять в любом виде и формате в любых целях и адаптировать материалы статьи (перерабатывать, видоизменять, создавать новые произведения) при соблюдении следующих условий: оформление ссылки на оригинальную публикацию в журнале «Российские биомедицинские исследования», указание на внесение изменений (в случае адаптации).

Представление рукописи в журнал

Авторский оригинал принимает Редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте на адрес scrcenter@mail.ru, а также через сайт <https://ojs3.gpmu.org/index.php/Pediatr>. Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи. Информацию об оформлении можно уточнить в «Правилах для авторов».

Сопроводительные документы

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно скачать на сайте <https://gpmu.org/userfiles/file/journals/Blank%20ekspertnogo%20zaklyucheniya.docx>).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

Авторское право

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНИТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;

2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;

3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;

4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;

5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;

6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;

7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;

8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

Порядок заключения договора и изменения его условий

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Педиатр / Pediatrician (St. Petersburg)» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т.е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Общие положения

Журнал «Педиатр / Pediatrician (St. Petersburg)» (далее по тексту «Журнал») видит свою миссию в том, чтобы обеспечивать наивысшее качество публикуемых научных материалов. В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала. Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы, и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации.

В своей работе Редакция придерживается неукоснительного соблюдения принципов редакционной этики, изложенных в рекомендациях Международного комитета редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors, ICMJE) и международного Комитета по этике научных публикаций (Committee on Publication Ethics, COPE). Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Авторы обязаны помнить о требованиях Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association, WMA): добросовестные ученые несут ответственность за публикацию и распространение итогов своей исследовательской деятельности, соблюдают общепринятые нормы этики в научных сообщениях и обязательно указывают организацию, финансировавшую исследование, место его проведения и возможные конфликты интересов.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

Рукописи, оформленные не в соответствии с настоящими правилами, могут не рассматриваться редакцией, не рецензироваться и возвращаются авторам с пометой «рукопись оформлена не в соответствии с правилами журнала».

Файл статьи отправляется электронной почтой по адресу scrcenter@mail.ru, а также через сайт <https://ojs3.gpmu.org/index.php/Pediatr>.

К каждой статье прилагается файл Экспертного заключения (ЭЗ). Для авторов СПбГПМУ ЭЗ может подписываться только авторами статьи, печать необязательна. Для авторов других учреждений ЭЗ оформляется обязательно полностью, с печатями (круглая печать учреждения) и под-

писями руководителей и комиссий данного учреждения. Заполненный, подписанный и «опечатанный» бланк ЭЗ для отправки онлайн предварительно сканируется или фотографируется. Образец ЭЗ можно скачать (<https://gpmu.org/userfiles/file/journals/Blank%20ekspertnogo%20zaklyucheniya.docx>, Бланк экспертного заключения).

Плагиат и вторичные публикации

Недопустимо использование недобросовестного заимствования и присвоение результатов исследований, не принадлежащих авторам подаваемой рукописи. Проверить статью на оригинальность можно при помощи сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов). Редакция оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. В соответствии с требованиями, предъявляемыми к научным работам и публикациям в журналах перечня SCOPUS, степень оригинальности должна превышать 85%, для обзоров меньше — 70% нормальный обзор, а суммарная доля заимствования не превышать 10%. Нельзя направлять в Журнал работы, опубликованные в иных изданиях или отправленные в иные издания.

В случае, если статья написана с применением искусственного интеллекта, необходимо сообщить об этом (в конце статьи в разделе «Дополнительная информация».

Рецензирование

Все статьи, поступающие в редакцию, проходят рецензирование двумя независимыми экспертами, которые не знают ни имени автора, ни его места работы (система двойного слепого рецензирования). В случае возникновения вопросов у рецензентов статья возвращается автору с их комментариями. При этом информация о самих рецензентах не раскрывается. Если отзывы рецензентов расходятся, редакция вправе отправить рукопись третьему рецензенту или принять решение самостоятельно. Окончательное решение о публикации принимает главный редактор. Датой поступления материала считается день, когда редакция получает финальный вариант статьи. Срок рецензирования составляет, как правило, 1–3 месяца, возможно увеличение срока рецензирования в зависимости от качества и объема рукописи. Принятие рукописей к публикации допустимо только после получения положительных рецензий.

Оформление рукописи

Файл статьи должен содержать НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ:

Заглавие (Title) должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.

Сведения об авторах (публикуются). Для каждого автора указываются: имя, отчество, фамилия, ученая степень,

звание, должность, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail, ORCID, SPIN-код. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях, или по системе BSI (British Standards Institution), см. сайт <http://www.translit.ru>. Автор для корреспонденции выделяется (например, *).

Учреждения. Необходимо привести официальное полное название учреждения на русском языке (без сокращений). После названия учреждения через запятую нужно написать название города, страну. Если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и ФИО авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и после фамилий соответствующих авторов (А.А. Автор¹, Б.Б. Автор^{1,2}).

Указывается полное **официальное англоязычное название учреждения**. Наиболее полный список названий учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ (<https://elibrary.ru/orgs.asp>).

Резюме (Abstract) (1500–2000 знаков, или 200–250 слов для оригинальных статей, 100–250 слов для обзоров и клинических случаев) помещают перед текстом статьи. Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Резюме доступно на сайте журнала «Педиатр / Pediatrician (St. Petersburg)» (<https://ojs3.gpmu.org/index.php/medorg>) и индексируется сетевыми поисковыми системами.

Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей читателя информации. Резюме должно излагать только существенные факты работы. **Сокращения и ссылки на источники литературы в тексте резюме недопустимы.**

Структура резюме должна соответствовать содержанию работы. Рекомендуемая структура как аннотации, так и самой статьи — IMRAD (для оригинальных исследований структура обязательна): введение (Introduction), материалы и методы (Materials and methods), результаты (Results), обсуждение (Discussion), выводы (Conclusion). Метод или методологию проведения работы целесообразно подробно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы.

Ключевые слова (Keywords) от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний из 2–4 слов, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «Ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, выберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются запятой.

Заголовки таблиц, подписи к рисункам, а также все тексты внутри рисунков и в графах таблиц должны быть **на русском и английском языках**.

Структура основного текста статьи

Текст статьи должен быть подготовлен в строгом соответствии с настоящими правилами и тщательно выверен автором. Текст статьи может быть написан либо на русском, либо на английском языке, также возможна публикация статьи с полным переводом. В случае обнаружения значительного количества опечаток, небрежностей, пунктуационных и орфографических ошибок, нерасшифрованных сокращений, отсутствия основных компонентов, переводов заголовков таблиц, подрисовочных подписей, надписей на рисунках, текста таблиц и других технических дефектов оформления статей редакция возвращает статью автору для доработки. Небольшие погрешности редакция может исправить сама без согласования с автором. Редакция оставляет за собой право осуществления литературного и технического редактирования статей.

Текст статьи должен иметь структуру: введение, изложение основного материала, заключение, литература; для оригинальных исследований — введение, цели исследования, методика (материалы и методы), результаты исследования, обсуждение результатов, выводы, литература.

Объем рукописей. Объем рукописи обзора не должен превышать 25 страниц машинописного текста (формата А4), полуторный интервал, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на английском языке), поля не менее 20 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 страниц машинописного текста; клинических случаев — 6 страниц, кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 страниц; отчетов о конференциях — 3 страницы. **По согласованию с редакцией** обозначенные пределы могут быть увеличены. Файл со статьей должен быть представлен в формате Microsoft Word (иметь расширение *.doc).

В разделе «Материалы и методы» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала (оформление статистических методов и интерпретацию полученных статистических данных необходимо представлять в соответствии с рекомендациями SAMPL (Statistical Analyses and Methods in the Published Literature). Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ.

Если в качестве субъектов исследования были использованы животные, в тексте рукописи должно быть отмечено, что авторы обеспечили гуманное отношение к ним. В разделе «Материалы и методы» необходимо указать, что исследователи действовали в соответствии с «Правилами по уходу и использованию лабораторных животных» или в соответствии с местными или национальными руководствами по использованию лабораторных животных и уходу за ними.

Все пациенты, принимающие участие в исследовании, должны подписывать добровольное информированное согласие на публикацию медицинских данных.

Таблицы и рисунки приводятся непосредственно в теле статьи, каждый из которых имеет номер и название

с обязательными ссылками на них в тексте статьи — в контексте предложения (например: «...как показано на рисунке 1...») или в конце предложения в круглых скобках (например: «...выявлена положительная корреляционная связь умеренной степени ($r=0,41$) между уровнем ТТГ матери и новорожденного (рис. 2)»); просьба учитывать, что в печатной версии журнала рисунки могут воспроизводиться в черно-белом варианте. Число рисунков рекомендуется не более 8. Большое количество рисунков и иллюстраций должно быть оправданным. Названия рисунков/таблиц должны быть краткими, иметь полную информацию и читаться/быть понятными независимо от текста. В подписях под рисунками должны быть приведены объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Пустых граф не должно быть. У всех рисунков и таблиц требуется делать перевод названия и всех текстов внутри и после таблиц и рисунков на английский язык после русских обозначений. Все оси на графиках должны быть подписаны с обязательным указанием единиц измерения. Вид рисунков должен быть «читабельным», стрелочками, значками должны быть обозначены те места, которые автор выделяет как важные, о которых говорится в тексте. Точка в названиях таблиц и рисунков не ставится.

Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. В подрисуночных подписях всех рисунков и таблиц следует указать источник (рисунок авторов, составлено авторами, результаты собственных гистологических исследований), указать ссылку на оригинальный источник, за исключением документов, находящихся в общественном доступе.

Сокращений, кроме общеупотребительных, следует избегать. **Сокращения в названии статьи, названиях таблиц и рисунков, в выводах недопустимы.** Все используемые аббревиатуры должны быть непременно расшифрованы полностью при первом их упоминании в тексте (например: «Наряду с данными о резидуально-органической недостаточности (РОН), обуславливающей развитие гиперкинетического синдрома (ГКС), расширен диапазон исследований по эндогенной природе данного синдрома»).

Все цитирования производятся следующим образом: ФИО автора, год издания и прочая информация не упоминаются в тексте. Вместо этого указывается ссылка на источник литературы в виде номера в квадратных скобках (пример: «Ряд исследователей отмечает различные нарушения речевых функций при эпилепсии в детском возрасте [17, 21, 22].»), который включен в расставленный в порядке упоминания (1, 2, 3 и т.д.) список источников в конце статьи.

Все ссылки должны иметь соответствующий источник в списке, а каждый источник в списке — ссылку в тексте.

В виде исключения в тексте могут приводиться ФИО конкретных авторов в формате И.О. Фамилия, год и даже название источника, но при этом все равно обязательна ссылка (в квадратных скобках в конце предложения) на источник, включенный в список литературы (например: В 1892 году великий Эраст Гамильтонский описал в своем

бессмертном труде «Об открытии третьего уха у человека» третье (непарное) ухо [34]). Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

Приказы, нормативные акты, методические письма и прочие законные акты, патенты, полезные модели, архивные документы, статьи из газет, ссылки на интернет-ресурсы (за исключением электронных научных журналов, которые входят в список литературы) **не вносятся в список литературы, оформляются в виде сносок.** Сноска — примечание, помещаемое внизу страницы (постраничная сноска). Знак сноски ставят цифрой после фрагмента основного текста, где есть упоминание об этих источниках. Рекомендуется сквозная нумерация сносок по тексту.

В конце каждой статьи обязательно указываются вклад авторов в написание статьи (при этом следует подробно написать об участии каждого автора), источники финансирования (или их отсутствие), отсутствие конфликта интересов, наличие согласия на публикацию со стороны пациентов. Данная информация должна быть переведена на английский язык. При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также личное участие.

Пример:

Вклад авторов. Архивов П.Д. — концептуализация исследования; Петров И.С. — разработка дизайна исследования; Смирнов К.В. — составление списка литературы; Столов А.М. — редактирование текста.

В конце статьи приводятся **данные всех авторов** с обязательным указанием ученой степени (при наличии), занимаемой должности, места работы, адреса учреждения — для ответственных за переписку, ORCID, eLIBRARY SPIN-кода, E-mail.

Литература (References)

Учитывая требования международных систем цитирования, список литературы приводится не только в обычном виде, но также и дополнительно в переведенном на английский язык (References). Необходимо проверять все источники литературы (верифицировать). Преимущественно источники литературы приводятся за последние 5 лет (не относится к единственной публикации, уникальным или архивным статьям).

В оригинальной статье рекомендуется использовать не менее 10 и не более 30 достоверных источников. В обзорной статье не должно быть более 60 источников (половина из которых являются зарубежными), в лекциях и других материалах — до 15. В списке литературы должно быть не менее 5 источников, опубликованных за последние 2 года в периодических изданиях с высоким индексом международного цитирования.

В описании публикации достаточно привести фамилии первых шести авторов, после чего для отечественных источников необходимо указать «и др.», а для иностранных — «et al.».

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. Литература в Журнале оформляется в формате Vancouver.

Примеры оформления литературы

Книга

Юрьев В.К., Моисеева К.Е., Глущенко В.А. Основы общественного здоровья и здравоохранения. СПб.: СпецЛит; 2019.

Никифоров О.Н., ред. Санкт-Петербург в 2021 году. СПб.: Петростат; 2022.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. eds. Vocal cord injection with autogenous fat. 3rd ed. NY: Mosby; 1998.

Domeika M. Diagnosis of genital chlamydial infection in humans as well as in cattle. Uppsala; 1994.

Глава из книги

Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Шарафетдинов Х.Х. Здоровое питание — основа здорового образа жизни и профилактики хронических неинфекционных заболеваний. В кн.: Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы. Т. 3. М.: Научная книга; 2019. С. 203–227.

Статья из журнала

Карсанов А.М., Полупнина Н.В., Гогичаев Т.К. Безопасность пациентов в хирургии. Часть 2: Программа менеджмента качества хирургического лечения. *Медицинские технологии. Оценка и выбор*. 2019;1(35):56–65. <https://doi.org/10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065>.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resonance. *Laryngoscope*. 1996;106(2, pt 1):174–180.

Deb S., Campbell B.K., Pincott-Allen C. et al. Quantifying effect of combined oral contraceptive pill on functional ovarian reserve as measured by serum anti-Müllerian hormone and small antral follicle count using three-dimensional ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012;39(5):574–580.

Каршибоев Ш.Б., Мирзавалиев Д.Б. Методы очистки и промышленное применение селена. *Universum: технические науки: электрон. научн. журн*. 2023;4(109). URL: <https://7universum.com/ru/tech/archive/item/15338> (дата обращения: 03.02.2026).

Тезисы докладов, материалы научных конференций

Марковская И.Н., Завьялова А.Н., Кузнецова Ю.В. Микробный пейзаж пациента первого года жизни с дисфагией, длительно находящегося в ОРИТ. XXX Конгресс детских гастроэнтерологов России и стран СНГ: тез. докл. М.; 2023. С. 29–31.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». Ч. 1. М.; 2000. С. 516–519.

Авторефераты

Авилов А.Ю. Девиации полоролевой идентичности мужчин с умственной отсталостью в условиях психоневрологического интерната. Автореф. дис. ... канд. психол. наук. СПб.; 2021.

Описание интернет-ресурса

Естественное движение населения. Москва: Росстат. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (дата обращения: 23.10.2023).

World Health Organization. Prevalence and incidence of selected sexually transmitted infections — 2008. Geneva: World Health Organization; 2012. URL: https://aefsg.ch/wp-content/uploads/who-9789241503839_eng.pdf (accessed: 11.04.2024).

Перевод и транслитерация

В зависимости от ситуации следует либо приводить транслитерацию (писать исходные неанглоязычные слова буквами романского алфавита), либо указывать перевод неанглоязычной информации о первоисточниках в References.

Если цитируемая статья написана на латинице (на английском, немецком, испанском, итальянском, финском, датском и других языках, использующих романский алфавит), ссылку на нее следует привести на оригинальном языке публикации. Пример (статья в норвежском журнале на норвежском языке):

Ellingsen A.E., Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisinstuderende. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2002;122(8):785–787. (In Norwegian).

Если статья написана не на латинице (на кириллице, в том числе на русском), нужно привести официальный перевод или выполнить транслитерацию в романский алфавит. Для книг необходимо в этом случае привести транслитерацию на латиницу. В конце описания в скобках указать язык издания.

Ссылка на источник литературы в References может состоять одновременно и из транслитерированных элементов (например, ФИО авторов, названия журналов при отсутствии зарегистрированного названия на английском языке), и из переводных (название публикации).

Стандарт транслитерации. Для транслитерации рекомендуется использовать стандарт BSI (British Standard Institute, UK); можно воспользоваться ссылкой <https://transliteration.pro/bsi>.

ФИО авторов, редакторов. Фамилии и инициалы всех авторов на латинице следует приводить в ссылке так, как они даны в оригинальной публикации (независимо от использованной системы транслитерации в первоисточнике). Если в официальных источниках (на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY) ФИО авторов на латинице не приведены, следует транслитерировать их самостоятельно по стандарту BSI.

Название публикации. Если у цитируемой Вами работы существует официальный перевод на английский язык или англоязычный вариант названия (его следует искать на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY, PubMed), следует указать именно его. Если в официальных источниках название публикации на латинице не приведено, следует выполнить транслитерацию в романский алфавит по стандарту BSI.

Название издания (журнала). Некоторые неанглоязычные научные издания (журналы) имеют кроме названия на родном языке официальное «параллельное» название на

английском (например, у журнала «Сахарный диабет» есть официальное англоязычное название «Diabetes Mellitus»). Таким образом, для списка References в ссылке на статью из русскоязычного журнала следует указать либо транслитерированное название журнала, либо переводное. Переводное название журнала можно взять либо с официального сайта журнала (или использовать данные о правильном написании англоязычного названия из цитируемой статьи), либо проверить его наличие в базе данных, например в CAS Source Index, библиотеке WorldCat или каталоге Web of Science (ISI), каталоге названий базы данных MedLine (NLM Catalog), PubMed. В случае, когда у журнала нет официального названия на английском языке, в References нужно приводить транслитерацию по системе BSI. **Не следует самостоятельно переводить названия журналов.**

Место издания. Место издания в ссылках всегда следует указывать на английском языке и полностью — не в транслитерации и без сокращений. **Верно** — «Moscow», «Saint Petersburg». **Неверно** — «Moskva», «М.», «Sankt Peterburg», «SPb».

Название издательства/издателя. В отличие от места издания, название издательства для ссылок в References следует только транслитерировать (за исключением крайне редких случаев наличия у издателя параллельного официального англоязычного названия).

Примеры перевода русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

Книга

Yuriev V.K., Moiseeva K.E., Glushchenko V.A. Fundamentals of public health and healthcare. Saint Petersburg: SpetsLit; 2019. (In Russ.).

Nikiforov O.N., ed. Saint Petersburg in 2021. Saint Petersburg: Petrostat; 2022. (In Russ.).

Глава из книги

Tutelyan V. A., Nikityuk D.B., Sharafetdinov Kh.Kh. Healthy nutrition is the basis of a healthy lifestyle and the prevention of chronic non-communicable diseases. In: Youth health: new challenges and prospects. Vol. 3. Moscow: Naychnaya kniga; 2019. P. 203–227. (In Russ.).

Статья из журнала

Karsanov A.M., Polunina N.V., Gogichaev T.K. Patient safety in surgery. Part 2: Quality management program for surgical treatment. *Medical technologies. Evaluation and selection*. 2019;1(35):56–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065>.

Тезисы докладов, материалы научных конференций

Markovskaya I.N., Zavvalova A.N., Kuznetsova Yu.V. Microbial landscape of a patient in the first year of life with dysphagia who has been in the ICU for a long time. XXX Congress of pediatric gastroenterologists of Russia and the CIS countries: abstract report. Moscow; 2023. P. 29–31. (In Russ.).

Salov I. A., Marinushkin D.N. Obstetric tactics in intrauterine fetal death. In: Materials from the Russian forum “Mother and Child”. Part 1: Moscow; 2000. P. 516–519. (In Russ.).

Авторефераты, диссертации

Avilov A.Yu. Deviations of gender role identity of men with mental retardation in a psychoneurological boarding school. PhD thesis. Saint Petersburg; 2021. (In Russ.).

Zotov A.S. Modern approaches to surgical treatment of patients with atrial fibrillation. MD dissertation. Saint Petersburg; 2024. (In Russ.).

Описание интернет-ресурса

Natural population movement. Moscow: Rosstat. URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (accessed: 23.10.2023). (In Russ.).

Kealy M. A., Small R.E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women's accounts in Victoria, Australia. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2010. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/> (accessed: 11.09.2013).

Пример списка литературы (References)

ЛИТЕРАТУРА

1. Майленова Ф.Г. Будущее с эмоциональным искусственным интеллектом: прогнозы и опасения. *Знание. Понимание. Умение*. 2026;(4):99–108. URL: <https://journals.mosgu.ru/zpu/article/view/2206> (дата обращения: 10.06.2026). <https://doi.org/10.17805/zpu.2025.4.6>.

2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(13):231–239. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0231>.

REFERENCES

1. Maylenova F.G. The future with emotional artificial intelligence: forecasts and concerns. *Znaniye. Ponimaniye. Umeniye*. 2026;(4):99–108. URL: <https://journals.mosgu.ru/zpu/article/view/2206> (accessed: 10.06.2026). (In Russ.). <https://doi.org/10.17805/zpu.2025.4.6>.

2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(13):231–239. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0231>.

Для всех статей необходимо указывать индекс DOI в конце библиографического описания, а также EDN при его наличии.

Примеры:

Саттаров А.Э., Карелина Н.Р. Особенности ростовых процессов у мальчиков и юношей различных пропорций и телосложения, проживающих в южной части Кыргызстана. *Педиатр*. 2018;9(5):47–52. <https://doi.org/10.17816/PED9547-52>. EDN: YRAEPZ.

Voropaeva E.E., Khaidukova Yu.V., Kazachkova E.A. et al. Perinatal outcomes and morphological examination of placentas in pregnant women with critical lung lesions in new COVID-19 coronavirus infection. *Ural Medical Journal*. 2023;22(2):109–121. (In Russ.). <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-2-109-121>. EDN: CXRCMN.

Адрес редакции

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

E-mail: scrcenter@mail.ru.

Сайт журнала: <https://ojs3.gpmu.org/index.php/Pediatr>