



Земский Врач

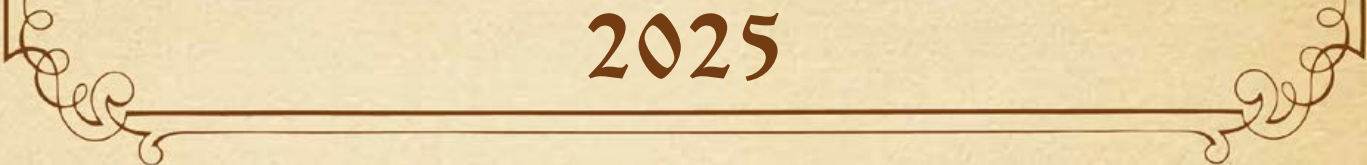


4

Журнал для врача



2025



ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- Рязанский детский клинический санаторий памяти В.И. Ленина: от прошлого к будущему /
 Ryazan children's clinical sanatorium in memory of v. I. Lenin: from the past to the future 5
Ермакова Е.В., Дмитриев А.В., Гудков Р.А. / Ermakova E.V., Dmitriev A.V., Gudkov R.A.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Клинический случай парциальной аплазии костного мозга вследствие
 инфицирования парвовирусом B19 / A clinical case of partial bone marrow aplasia
 due to infection with parvovirus B19 14
Бойко О.И., Папкова Г.А., Соловьева А.В. / Boyko O.I., Papkova G.A., Solovyova A.V.

- Инфаркт миокарда у мужчины 32 лет на фоне коморбидной патологии:
 клинический случай и обсуждение проблемы омоложения сердечно-сосудистых катастроф /
 Myocardial infarction in a 32-year-old man with comorbid pathology:
 a clinical case and discussion of the problem of rejuvenation of cardiovascular catastrophes 19
*Червяков А.Э., Сергеева М.Ю., Старцева В.А., Пчелинцева Ю.В. /
 Chervyakov A.E., Sergeeva M.Yu., Startseva V.A., Pchelintseva Yu.V.*

- Синдром Пламмера-Винсона: клинический случай /
 Plummer Vinson Syndrome: clinical case 23
Афтаева Е.В., Куликов С.А. / Aftaeva E.V., Kulikov S.A.

НАУКА МОЛОДЫХ

- Развитие и анатомия тройничного нерва /
 Development and Anatomy of the Trigeminal Nerve 26
Урясьев М.О. / Uryasiev M.O.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Урясьев Олег Михайлович,

доктор медицинских наук, профессор,
Заслуженный врач Российской Федерации, г. Рязань, Россия
Проректор по учебной работе, зав. кафедрой факультетской
терапии имени профессора В.Я. Гармаша ФГБОУ ВО РязГМУ
Минздрава России

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Анаев Эльдар Хусеевич, доктор медицинских наук, профессор, г. Москва, Россия
Профессор кафедры пульмонологии института непрерывного и профессионального
образования РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Белых Наталья Анатольевна, доктор медицинских наук, доцент, г. Рязань, Россия
Декан педиатрического факультета, зав. кафедрой факультетской и поликлинической
педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Болотова Елена Валентиновна, доктор медицинских наук, профессор, г. Краснодар, Россия
Профессор кафедры терапии №1 ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России

Жмайлова Светлана Викторовна, доктор медицинских наук, доцент, г. Великий Новгород, Россия
Зав. кафедрой дополнительного профессионального образования и поликлинической
терапии ФГБОУ ВО НОВГУ

Кароли Нина Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, г. Саратов, Россия
Профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО
Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Купаев Виталий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, г. Самара, Россия
Зав. кафедрой семейной медицины с курсом телемедицинских технологий ФГБОУ
ВО СамГМУ Минздрава России

Макарова Екатерина Вадимовна, доктор медицинских наук, доцент, г. Нижний Новгород, Россия
Зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней и гериатрии им. К.Г. Никулина
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России

Медведева Ольга Васильевна, доктор медицинских наук, профессор, г. Рязань, Россия
Зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения с курсом организации
здравоохранения ФДПО ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Налетов Андрей Васильевич, доктор медицинских наук, доцент, г. Донецк, Россия
Зав. кафедрой педиатрии №2 ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России

Насташева Татьяна Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор, г. Воронеж, Россия
Зав. кафедрой госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко
Минздрава России

Позднякова Марина Александровна, доктор медицинских наук, профессор, г. Нижний Новгород, Россия
Зав. отделом медико-профилактических технологий управления рисками
общественному здоровью ФБУН «ННИИГП»

Сиротченко Тамара Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, г. Луганск, Россия
Декан медицинского факультета по специальности «Педиатрия», зав. кафедрой
педиатрии дополнительного профессионального образования и пропедевтики
педиатрии ФГБОУ ВО ЛГМУ им. Св. Луки Минздрава России

Шаханов Антон Валерьевич, кандидат медицинских наук, доцент, г. Рязань, Россия
Доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша
ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Артемова Галина Борисовна, доктор медицинских наук, доцент, г. Рязань, Россия
Проректор по лечебной работе и развитию регионального здравоохранения, начальник
центра менеджмента здравоохранения и управления проектами ФГБОУ
ВО РязГМУ Минздрава России

Бобомуратов Турдикул Акрамович, доктор медицинских наук, профессор, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Зав. кафедрой детских болезней в семейной медицине Ташкентской медицинской
академии

Будневский Андрей Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный
изобретатель Российской Федерации, г. Воронеж, Россия
Проректор по научно-инновационной деятельности, зав. кафедрой факультетской
терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Василькова Татьяна Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, г. Тюмень, Россия

Проректор по учебно-методической работе, зав. кафедрой факультетской
терапии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, главный внештатный
специалист — терапевт Уральского Федерального округа

Дробот Наталья Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, г. Ростов-на-Дону, Россия

Проректор по учебной работе, зав. кафедрой кардиологии, ревматологии
и функциональной диагностики ФПК и ППС РостГМУ Минздрава России

Ильин Михаил Витальевич, доктор медицинских наук, профессор, г. Ярославль, Россия

Проректор по лечебной работе и развитию регионального здравоохранения,
зав. кафедрой терапии имени профессора Е.Н. Дормидонтова ФГБОУ ВО ЯГМУ
Минздрава России

Мухамадиева Лола Атамурадовна, доктор медицинских наук, профессор, г. Самарканд, Республика Узбекистан

Зав. кафедрой педиатрии №3 и медицинской генетики Самаркандского государственного
медицинского университета

Панфилов Юрий Андреевич, кандидат медицинских наук, доцент, г. Рязань, Россия
Доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша
ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Парамонова Нэлла Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, г. Гродно, Республика Беларусь

Зав. 2-й кафедрой детских болезней Учреждения образования ГрГМУ

Рычкова Любовь Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, г. Иркутск, Россия

Директор ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»

Трофимов Василий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, г. Санкт-Петербург, Россия

Зав. кафедрой терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В. Черноруцкого с клиникой ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова
Минздрава России

Информационные партнёры

Кафедра факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова

Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)

Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий
Кафедра общей врачебной практики РУДН

журнал
«Земский Врач»

<http://logospress.ru>

Свидетельство о регистрации СМИ:

ПИ № ФС 77-33230

Журнал включён в РИНЦ

Издательство «Логос Пресс»

Адрес: 111250, Москва, ул. Красноказарменная, 12

e-mail: info@logospress.ru

Тел.: +7 (495) 220-48-16

Редакция журнала

директор ИД Гейне М.В.

научный редактор Шугурова И.М., к.б.н.

руководитель Лебедева Е.В.

отдела маркетинга

дизайн, верстка

Издательство
«Логос Пресс»

Перепечатка материалов возможна только по письменному согласованию с редакцией.

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение издания допускается без размещения знака информационной продукции.

Рязанский детский клинический санаторий памяти В.И. Ленина: от прошлого к будущему

Е.В. Ермакова¹, кандидат медицинских наук, главный врач ГБУ РО «РДКС памяти В.И. Ленина»;

А.В. Дмитриев², доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней с курсом госпитальной педиатрии (aakavd@yandex.ru);

Р.А. Гудков², кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии (comancherro@mail.ru).

¹ Государственное бюджетное учреждение Рязанской области «Рязанский детский клинический санаторий памяти В.И. Ленина» (390021, Рязанская область, г. Рязань, ул. Санаторий (Солотча), д. 3.);

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, 9).

Статья посвящена истории и становлению санатория памяти В.И. Ленина в Рязанской области. Учреждение, основанное в 1919 году прошлого века, сыграло значительную роль в борьбе с туберкулёзом у детей и подростков, развитии курортного дела и здравоохранения в регионе. Санаторий стал первым учреждением, где пациентам с различными формами туберкулёза применялись современные методы лечения и использовались природные ресурсы для оздоровления. На протяжении более 100 лет санаторий эволюционировал, включая в себя новые медицинские технологии и расширяя спектр услуг. В статье отражены ключевые этапы развития санатория, его вклад в здравоохранение, а также современное состояние учреждения.

Ключевые слова: санаторий, туберкулёз, дети, климат.

Ryazan children's clinical sanatorium in memory of v. I. Lenin: from the past to the future

E.V. Ermakova¹, Candidate of Medical Sciences, Chief Physician of the Ryazan Children's Clinical Sanatorium in Memory of V.I. Lenin;

A.V. Dmitriev², Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatric Diseases with a course in Hospital Pediatrics (aakavd@yandex.ru);

R.A. Gudkov², Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatric Diseases with a course in hospital Pediatrics (comancherro@mail.ru).

¹ Ryazan Children's Clinical Sanatorium in Memory of V.I. Lenin (3, Sanatorium (Solotcha) str., Ryazan region, Ryazan, Russia, 390021);

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovolnaya str., Ryazan, 390026).

The article is devoted to the history and formation of the V.I. Lenin sanatorium in the Ryazan region. The institution, founded in 1919 of the last century, played a significant role in the fight against tuberculosis in children and adolescents, the development of the resort business and healthcare in the region. The sanatorium became the first institution where modern methods of treatment were used for patients with various forms of tuberculosis and natural resources were used for recovery. Over the years, the sanatorium has evolved, incorporating new medical technologies and expanding the range of services. The article highlights the key stages of the sanatorium's development, its contribution to healthcare, as well as the current state of the institution.

Keywords: sanatorium, tuberculosis, children, climate.

В 2024 г. Рязанскому детскому клиническому санаторию памяти В. И. Ленина исполнилось 105 лет. Учреждение находится в 20 километрах

от города Рязани в одном из самых живописных мест Рязанской области — в Солотче, расположенной на границе Мещёрского национального



Рис. 1. Врачи Широков Б.Н., Широкова А.Г. и Державин Г.В. с группой детей легочного отделения в 1928 г.

Doctors Shirokov B.N., Shirokova A.G. and Derzhavin G.V. with a group of children from the pulmonary department in 1928

парка. Первое упоминание о санатории датировано 1919 г. в документах архивного фонда Рязанского губернского отдела здравоохранения: «Назначить в открываемую санаторию в селе Солотче Рязанского уезда врача Дьяконову». Это был сезонный санаторий на 79 коек для больных туберкулёзом и 20 коек для отдыхающих с ослабленным здоровьем, который разместили в 9 национализированных дачах у Лысой горы, до революции принадлежавших купцам и дворянам. После ремонта нескольких корпусов в них был устроен санаторий для взрослых и детей, больных лёгочным туберкулёзом. В сезон 1921–22 гг. санаторий работал не только в летнее время, но и осенне-зимний период. Один из первых фтизиатров Солотчинского врачебного участка и санатория Г.В. Державин, проводя многолетние метеорологические наблюдения, пришёл к выводу, что Солотча по своим природно-климатическим условиям пригодна для лечения больных туберкулёзом.

В феврале 1924 г. Рязанский губернский отдел здравоохранения констатировал, что местный санаторий при меньших затратах дал большие результаты, чем лечение на государственных курортах. В этом же году губздравотделом было

принято решение о строительстве постоянного туберкулёзного санатория с современным медицинским оборудованием на средства фонда имени В.И. Ленина. На счёт фонда жители г. Рязани и губернии перечисляли однодневные заработки и личные сбережения. Возглавил губернский «Туберкулёзный санаторий — памятник Ленину» Борис Николаевич Широков, его помощником стал Георгий Викторович Державин (рис. 1).

Согласно проекту, предполагалось построить санаторий на 150 коек, из них 25–30 коек для детей. Летом 1925 г. началось строительство, а в начале 1926 г. первые лечебные корпуса вступили в строй (рис. 2). Средств фонда имени В.И. Ленина не хватало, несмотря на помощь предприятий Рязанской губернии в строительстве рабочими и необходимыми строительными материалами. Неоднократно Б.Н. Широков обращался к наркому здравоохранения Н.А. Семашко с просьбой о выделении средств. Все просьбы были удовлетворены, в том числе направлено медицинское оборудование и два самолёта для проведения работ по уничтожению малярийного комара.

К 1930 г. в санатории было уже 110 лёгочных коек, из них 25 детских. В последующее



Рис. 2. **Новое здание санатория (1926 г.)**
New sanatorium building (1926)



Рис. 3. **Учебно-воспитательный процесс (40-е годы)**
Educational process (the 40s)

десятилетие доля взрослых коек уменьшалась, и в 1936–38 гг. организуется детское костное туберкулёзное отделение, а в 1939 г. санаторий был преобразован в областной детский костно-туберкулёзный на 260 коек, из них 210 костно-туберкулёзных и 50 лёгочных. Открылась школа, у детей появилась возможность во время лечения

пройти полный курс обучения (рис 3). Совершенствовалась лечебно-диагностическая база: применялись диета, кумыс, климатолечение, ортопедические методы (рис. 4). Коллектив проводил большую санитарную просветительскую работу, в окружающих сёлах читали лекции по предупреждению туберкулёза.



Рис. 4. Климатотерапия (40-е годы)
Climatotherapy (the 40s)

Великую Отечественную войну коллектив санатория переживал вместе со всей страной, но продолжал работать. *«Во время войны санаторий пришёл в полный упадок. Не было света — дети лежали с закопчёнными носиками при керосиновых моргасах. Не было воды — доставали вёдрами из колодца глубиной 36 метров. Не было топлива — в большие морозы санитарки сами пилили сосны, у детей сплошь было ознобление рук и ног. Не было транспорта — машины не одной, лошади погибали от голода. Не было подготовленного персонала»* — вспоминала врач санатория Зотова Елена Константиновна.

В 1946 г., после демобилизации, главным врачом санатория был назначен Зотов Павел Сергеевич, заведующей медчастью и хирургом — Зотова Елена Константиновна. Началась труднейшая борьба за восстановление санатория. Медсестры, санитарки рыли траншеи под корпусами для труб водопровода и отопления, разбирали огромные печи, из пригодных кирпичей которых была построена водопроводная башня, проделали большое количество земляных работ для проведения электричества.

Первое, что сделал Зотов П.С., вступив в должность, написал письмо И.В. Сталину, приложив фотографии, с просьбой выделить для санатория грузовую машину, трактор и насос для воды. Просьба была полностью удовлетворена

по распоряжению И.В. Сталина за подписью Л.М. Кагановича.

Летом 1948 г. началось строительство хирургического блока. Заместитель главного врача по медицинской части Зотова Е.К. возглавила хирургическую работу. В эти же годы были построены шестой лечебный корпус для лёгочных больных раннего возраста на 50 коек, а также специальный корпус, в котором размещались гипсовая, ортопедическая мастерская, хорошо оборудованная операционная с бестеневой лампой, аппаратом для эфирно-кислородного наркоза и современным хирургическим инструментом.

При всех корпусах были возведены обширные веранды, организовано карантинное отделение, сооружена своя электростанция, обеспечивающая электричеством и учреждения районного центра. Вошла в строй прачечная с паровой сушилкой и дезкамерой. Был оборудован радиоузел, репродукторы установлены в каждой палате, организовано местное радиовещание. Все корпуса были связаны телефоном. Введены в действие водопроводная сеть, центральное водяное отопление, расширилось подсобное хозяйство.

В 1949 г. количество коек было доведено до 460: 310 костных и 150 лёгочных. В 1952 г. санаторий был награждён второй премией Всероссийского смотра санаториев и почётной грамотой Минздрава РСФСР и ЦК профсоюза

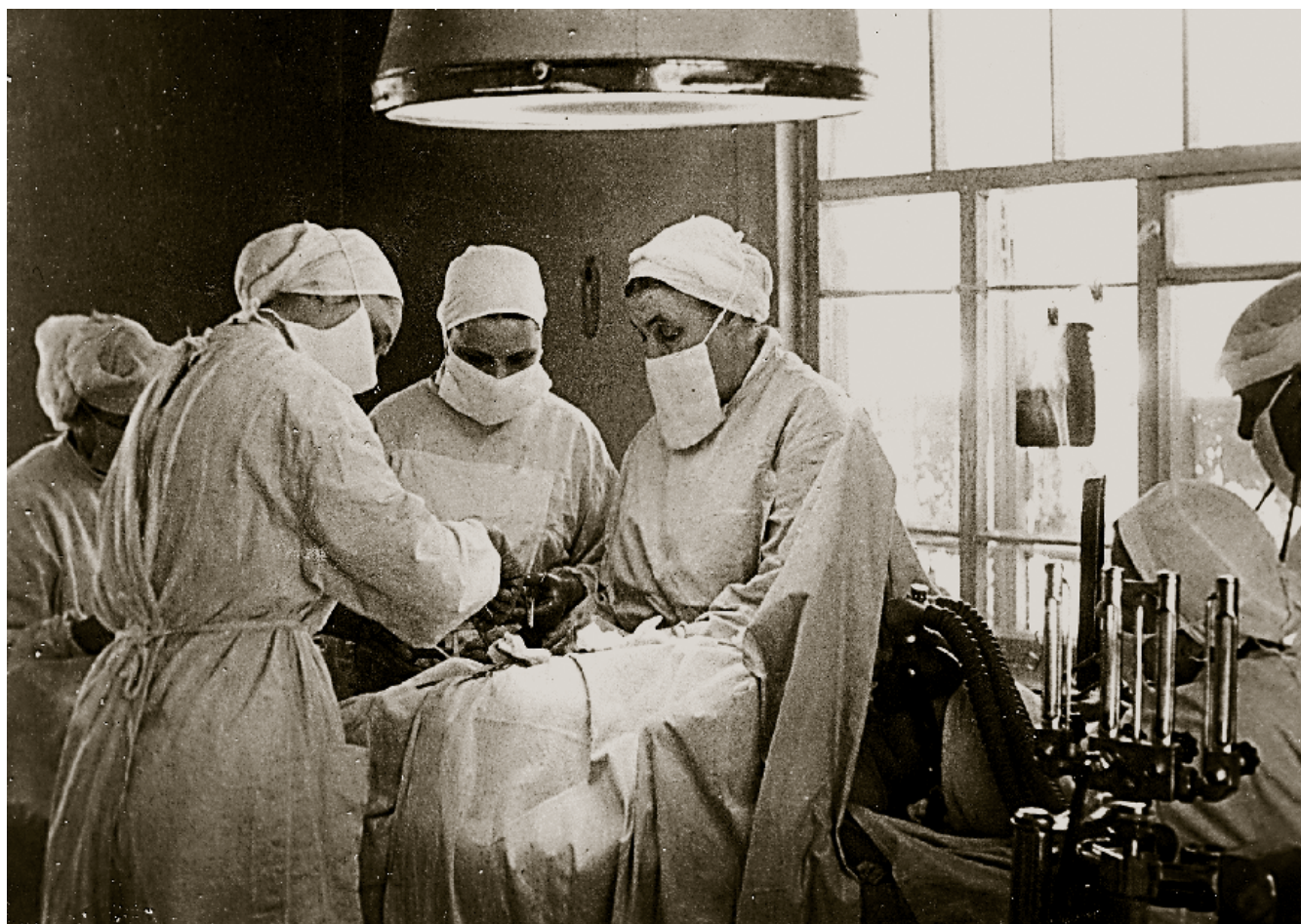


Рис. 5. **Операцию проводит Е.К. Зотова (50-е годы)**
The operation is performed by E.K. Zotova (50s)

медработников. В пятидесятые годы в санатории стали проводиться плановые операции больным костно-суставным туберкулёзом.

Оперативное лечение сочеталось с химиотерапией стрептомицином, фтивазидом, парааминосалициловой кислотой (ПАСК). Проводились операции резекции тазобедренного и коленного суставов, фиксации позвоночника аутоотрансплантатом, остеотомии, абсцессэктомии, укорочение свищевых ходов, пластика сухожилий, аппендэктомия, внутригрудные и спинномозговые пункции, переливание крови, пункции натёчных абсцессов. На 1 января 1959 года выполнено 508 операций (рис. 5).

В санатории проводились физиотерапевтические процедуры — кварц, УВЧ, соллюкс, миостимуляция, гальванизация. Проводился массаж. Работала лаборатория, в которой выполнялись клинический и биохимический анализы крови, мочи, исследования спинномозговой жидкости, определение малярийного плазмодия, бактери-

ологические посевы мокроты, промывных вод бронхов и пунктата плевральной полости на микобактерии туберкулёза.

Питание больных было 5-разовое, разнообразное и витаминизированное. При санатории велось подсобное хозяйство — был свой фруктовый сад с яблонями, вишнями, ягодными кустарниками. Заключались договоры с колхозами на поставку ягод и яблок, заготавливали черносмородиновое повидло, выращивали в корпусах в банках лук, в теплице — цветочную рассаду до 60 тысяч корней и ранние овощи — лук, редис, салат. На скотном дворе откармливались до 40 свиней, содержались 5 лошадей, необходимых в хозяйстве санатория.

В санаторной школе в 1–10 классах обучались до 200 детей, которые размещались в палатах так, что каждая представляла собой класс. Вечером, проводилась кружковая работа — переплётное дело, рукоделие, составление гербариев, шахматы, библиотека.



Рис. 6. Операцию проводит А.И. Афонина (60–70 годы)
The operation is performed by A.I. Afonina (60–70 years old)

Было создано два детских оркестра русских народных инструментов и хор. С 1958 г. в санатории были организованы курсы швейного дела, киномеханики, машинописи, по завершении которых детям выдавали дипломы по специальности и присваивали разряды.

С 1957 по 1962 г. санаторий возглавляла Е.К. Зотова, а медицинскую часть — З.И. Кириллова. С 1962 г. главным врачом санатория стал Валентин Павлович Михалюк, медицинской частью заведовал В.М. Касаткин, а с 1968 г. — Н.С. Панфилова. В эти годы была проведена вторая реконструкция санатория. Наряду с капитальным ремонтом лечебных корпусов был



Рис. 7. За операционным столом — В.П. Михалюк (60-е годы)
At the operating table — V.P. Mikhalyuk (60s)

построен каменный лечебный корпус, 2-квартирный дом для врачей, утеплены летние веранды, открыт кабинет функциональной диагностики и электрографии, реорганизован и оснащён новым аппаратом рентгеновский кабинет.

Наряду с костно-ортопедическими операциями (зав. отделением — Широбакина В.А.) в 1964–1978 гг. проводилась поднаркозная лечебно-диагностическая трахеобронхоскопия (Спирина В.А., Афонова А.И., Иванова М.Г.), а с 1968 по 1973 г. Афоной А.И. — плановые операции при хронических тонзиллитах и аденоидах (рис. 6, 7).

Совершенствовался лечебно-диагностический процесс. Были внедрены метод ускоренного внутрикожного титрования, модифицированная проба Коха, БЦЖ-тест. Санаторий стал первым учреждением в области, где была введена централизованная сухожаровая стерилизация инструментария, что позволило ликвидировать внутрибольничную заболеваемость вирусным гепатитом.

В связи со снижением частоты костного туберкулёза в стране с 1968 г. санаторий стал детским лёгочным для возрастной категории от 3 до 15 лет. В 1969 г. санаторий получил 1-ю премию во Всероссийском смотре противотуберкулёзных лечебно-оздоровительных учреждений. С 1974 по 1976 г. обязанности главного врача исполняла Наталья Сазонтовна Панфилова, в 1977–1983 гг. главным врачом был Юрий Сергеевич Колесников. В эти годы проводился капитальный ремонт лечебных корпусов и жилого фонда. С 1984 г. санаторий возглавил Рязанцев Анатолий Егорович. В 1980-е проведён капитальный ремонт некоторых лечебных корпусов, построен и оснащён новым оборудованием рентген-кабинет, ингаляционный кабинет.

К началу 90-х деревянные санаторные корпуса, построенные в 1924–1926 гг., обветшали, а не-

которые пришли в аварийное состояние. Руководство областным здравоохранением принимает решение о реконструкции санатория. С 1992 по 1995 г. часть строительного-монтажных работ была выполнена (рис. 8).

Несмотря на кризисную ситуацию в стране (в 1996 г. все работы по реконструкции были



Рис. 8. Начало реконструкции санатория (1992–1995 гг.)
The beginning of the sanatorium's reconstruction (1992–1995)



Рис. 9. Результаты реконструкции спальных корпусов, пищеблока и школы (начало 2000 гг.)
The results of the reconstruction of dormitories, food hall and school (early 2000)

заморожены), благодаря активной позиции главного врача Рязанцева А.Е. с 2000 г. строительство было возобновлено. Значимым событием стал пуск современной газовой котельной, заменившей устаревшую, работавшую на угле, а в 2001 г. — ввод в эксплуатацию трех двухэтажных спальных корпусов, которые улучшили жилищно-бытовые условия маленьких пациентов. Дети получили комфортные палаты, игровые комнаты, душевые.

С 2002 г. главным врачом санатория был назначен Олег Александрович Нагибин, который провёл большую работу по привлечению внебюджетных средств, что позволило завершить затянувшееся строительство. В 2004 г. был открыт культурно-оздоровительный центр, улучшились условия обучения детей, а также их досуг, построен пищеблок со столовой на 300 посадочных мест, продовольственным складом с холодильными камерами (рис. 9).

С 2008 по 2015 гг. санаторий возглавляли Куликов Игорь Евгеньевич (2008–2011 гг.), Гурьянов Валентин Николаевич (2011–2013 гг.) и Епишина Марина Робертовна (2013–2015 гг.) За это время был оборудован спелеологический кабинет, демонтированы ветхие постройки, произведён ремонт корпусов. В рамках реализации программы «Модернизация здравоохранения Рязанской области» в санатории была завершена реконструкция лечебного корпуса, рентгеновского кабинета, кабинеты узких специалистов были оснащены новым современным медицинским оборудованием, проведён капитальный ремонт артезианской скважины, пищеблока, гаража, слесарной мастерской и административного здания.

С 2015 г. по настоящее время санаторием руководит кандидат медицинских наук Ермакова Елена Викторовна. В связи со стабильным снижением заболеваемости туберкулёзом в Рязанской области в 2015 г. на основании распоряжения Правительства Рязанской области изменён профиль санатория. ГБУ РО «РДС памяти В. И. Ленина» — единственное медицинское учреждение санаторно-курортной помощи детям с соматической патологией. Санаторий рассчитан на 240 койко-мест для пациентов в возрасте от 3 до 14 лет включительно и оказывает помощь детям Рязанской области с хроническими и рецидивирующими заболеваниями органов дыхания, мочеполо-

вой системы, с патологией опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, эндокринной и нервной систем и нарушениями питания. Действует программа «Мать и дитя».

В настоящее время лечебно-диагностическая база санатория представлена лабораторией, кабинетами рентгенологической и ультразвуковой диагностики, оказывается стоматологическая помощь. Проводятся консультации детей врачами-специалистами, а также телемедицинские консультации с Научным медицинским исследовательским центром Реабилитации и курортологии г. Москвы.

Важным этапом развития санатория стало создание отделения медицинской реабилитации и восстановительного лечения, которое было оснащено современным оборудованием, позволяющим проводить широкий спектр процедур: свето- и электролечение, магнитотерапию, терапию ультразвуком, лазеротерапию, электросон и микрополяризацию, аэрозольтерапию, кислородотерапию, водолечение и галокамеру. С 2018 г. применяется парафино-озокеритовое лечение, с 2019 г. — водолечение (циркулярный душ, хвойно-солевые и ароматические ванны). Используются дыхательная гимнастика по Стрельниковой, зрительная гимнастика во время лечебной физкультуры и терренкура, водная дорожка Кнейпа, игровой стретчинг, стопотерапия, упражнения на балансировочном диске.

Учебно-воспитательный процесс реализуется посредством методов «лечебной педагогики» — социально-педагогической и психологической, социокультурной реабилитации детей. Успешно внедряются инновационные здоровьесберегающие программы «Разговор о правильном питании», «Мы — твои друзья» и проект «ДШИ. Онлайн: здравствуй и твори», реализуемый при поддержке Фонда президентских грантов.

В 2020 г. в санатории разработаны и внедрены специальные лечебные программы: «Дыши легко» при заболеваниях бронхолёгочной системы, «Королевская осанка» и «Лёгкий шаг» — при заболеваниях костно-мышечной системы, «Приятного аппетита» — при заболеваниях органов пищеварения, «Спокойный — внимательный ребёнок» — при заболеваниях нервной системы, «Сердце как часы» — при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, «Взвешенные — счастливые» при заболеваниях

эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ.

В 2021 г. в Москве на III конгрессе мэров городов-курортов и главных внештатных специалистов, организованном научным медицинским исследовательским центром реабилитации и курортологии (НМИЦ РК) и Ассоциацией курортных и туристических городов, главному внештатному специалисту Рязанской области по санаторно-курортному лечению Елене Викторовне Ермаковой за многолетний безупречный труд, высокий профессионализм и личный вклад в развитие курортного дела была вручена Почётная грамота ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава России.

В 2022 г. по решению министерства имущественных и земельных отношений и министерства здравоохранения Рязанской области ГБУ РО «Рязанский детский санаторий памяти В.И. Ленина» получает статус «клинического» и становится базой для обучения студентов

Рязанского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова.

В 2023 г. ФГБУ «НМИЦ РК» выдал экспертное заключение, в соответствии с которым климат территории санатория по Классификации природных лечебных ресурсов отнесён к умеренно-континентальной лесной зоны. По экспертному заключению НМИЦ РК, вода из скважины №1589 на территории ГБУ РО «РДКС памяти В.И. Ленина» относится к минеральным природным питьевым столовым водам.

Коллектив санатория продолжает трудиться под девизом «Здоровье Вашего ребёнка — наша профессия!» Имея накопленный опыт работы, огромное желание трудиться в выбранной профессии, работники санатория уверенно смотрят вперёд. Они сегодня, как и все 105 лет, готовы отдавать все силы и душу для лечения каждого маленького пациента (рис. 10).



Рис. 10. Санаторий сегодня
Sanatorium today

Клинический случай парциальной аплазии костного мозга вследствие инфицирования парвовирусом B19

О.И. Бойко¹, клинический ординатор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша;

Г.А. Папкина², заведующая онкогематологическим отделением ГБУ РО ОКБ г. Рязани;

А.В. Соловьева¹, профессор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, доктор медицинских наук, доцент (savva2005@bk.ru).

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России (390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, д. 9);

² Государственное бюджетное учреждение Рязанской области «Областная клиническая больница» (390039, г. Рязань, ул. Интернациональная, 3А).

Парвовирус B19 (*Parvovirus B19*) — инфекционный агент, который передается воздушно-капельным либо гемотрансмиссивным путем. Вирус реплицируется только в эритрокариоцитах, приводя их к гибели и развитию анемии. У здоровых людей после инфицирования *Parvovirus B19* анемия и ретикулоцитопения купируются самостоятельно за 3–4 недели, но при иммунодефицитных состояниях (опухоли, СПИД, проведение химиотерапии / иммуносупрессивной терапии) вирус персистирует в организме, что приводит к развитию хронической инфекции. Представленный клинический случай пациентки Ф., 75 лет, иллюстрирует особенности течения первичного инфицирования парвовирусом B19 у пациентки с парциальной красноклеточной аплазией на фоне сахарного диабета 2 типа (СД2), а также свидетельствует о необходимости исследования маркеров парвовирусной инфекции, которые отсутствуют в составе TORCH-панелей большинства лабораторий.

Ключевые слова: клинический случай, парвовирус B19, парциальная красноклеточная аплазия.

A clinical case of partial bone marrow aplasia due to infection with parvovirus B19

O.I. Boyko¹, clinical resident of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash;

G.A. Papkova², Head of the oncohematology department of GBU RO OKB Ryazan;

A.V. Solovyova¹, Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor (savva2005@bk.ru)

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovoltnaya str., Ryazan, Russia, 390026);

² The State budgetary institution of the Ryazan region "Regional Clinical Hospital" (3A, Internatsionalnaya str., Ryazan, Russia, 390039).

Parvovirus B19 (*Parvovirus B19*) is an infectious agent that is transmitted by airborne or hemotransmissible route. The virus replicates only in erythrocytes, leading to their death and the development of anemia. In healthy people, after infection with *Parvovirus B19*, anemia and reticulocytopenia are stopped independently in 3–4 weeks, but in immunodeficient conditions (tumors, AIDS, chemotherapy/immunosuppressive therapy), the virus persists in the body, which leads to the development of chronic infection. The presented clinical case of patient F., 75 years old, illustrates the features of the course of primary infection with parvovirus B19 in a patient with partial red cell aplasia on the background of type 2 diabetes mellitus, and also indicates the need to study markers of parvovirus infection, which are absent in the TORCH panels of most laboratories.

Keywords: clinical case, parvovirus B19, partial red cell aplasia.

ВВЕДЕНИЕ

Парциальная красноклеточная аплазия костного мозга (ПККА) — синдром, который клинически и лабораторно представлен глубокой анемией и изби-

рательной (чистой) аплазией только красного ростка кроветворения — тяжелой нормохромной анемией с низким уровнем ретикулоцитов, отсутствием или резким снижением количества эритрокариоцитов

в костном мозге без его общей гипоплазии, сохранностью лейко- и тромбоцитопоеза, высоким содержанием железа в сыворотке крови, отложением его во внутренних органах и коже, потребностью в трансфузиях эритроцитов.

Первое сообщение о ПККА приведено Р. Kaznelson в 1922 г., описаны патологоанатомические данные молодой женщины, умершей от малокровия — полное отсутствие клеток красного ряда в костном мозге при сохранности гранулоцитов и мегакариоцитов.

Диагноз каждой формы депрессий красного ростка кроветворения складывается из ПККА и иммунологических маркеров: антиэритроцитарных аутоантител и сывороточных аутоантител против эритрокариоцитов.

Parvovirus B19, обладая тропизмом к клеткам-предшественницам эритропоеза, может быть причиной развития ПККА с тромбоцитопенией. Инфекция *Parvovirus B19* широко распространена во всем мире, чаще передается воздушно-капельным путем, однако в клинической практике весомое значение имеют гемотрансмиссивный (трансфузии компонентов крови, трансплантация костного мозга и донорских органов) и трансплацентарный пути заражения. *Parvovirus B19* впервые обнаружен в сыворотке крови человека в 1975 г., это одноцепочечный, содержащий ДНК вирус семейства *Parvoviridae* из рода *Erythrovirus* патогенен для человека. Другие представители данного семейства, циркулирующие в организме животных, для человека не опасны. Известно, что *Parvovirus B19* не поражает клетки миелоидного ряда, а обладает тропизмом к клеткам-предшественницам эритропоеза, являясь причиной развития ПККА.

Несмотря на это, инфекция *Parvovirus B19* ассоциируется как с гематологическими, так и негематологическими осложнениями, однако анемический синдром или транзиторный анемический криз может быть единственным проявлением инфицирования *Parvovirus B19*, особенно у больных с нарушениями иммунитета.

Инкубационный период парвовирусной инфекции длится от 4 до 14 дней, но в некоторых случаях может удлиняться до 3 недель. «Серонегативный» период составляет в среднем 7 дней. На 7–10-й день в сыворотке крови больного возможно выявить антитела — *IgM*, титр которых достигает пика к 14-му дню, а затем снижается в течение 2–3 мес. Количество антител — *IgG* начинает постепенно увеличиваться с 14-го дня после инфицирования и достигает «плато» через 4 недели. Если титр антител класса *IgM* превышает титр антител класса *IgG*, то, вероятнее всего, инфицирование *Parvovirus*

B19 больного произошло менее 1 месяц назад. Диагностика вирусной инфекции осуществляется на основании результатов исследования сыворотки крови на наличие антител классов *IgG* и *IgM*, а также метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) с целью обнаружения ДНК *Parvovirus B19*. Абсолютными критериями диагностики *Parvovirus B19* служат выявление прямых молекулярных маркеров репликации вируса — ДНК в крови и/или костном мозге, обнаружение антител класса *IgM* или одновременно *IgM/IgG* в диагностическом титре. Получение положительных тестов только на антитела класса *IgG* не позволяет констатировать острую вирусную инфекцию у больного. Данное заключение свидетельствует об иммунном ответе на перенесенную ранее инфекцию *Parvovirus B19*.

К группе высокого риска инфицирования *Parvovirus B19* относятся больные с заболеваниями системы крови, получающие многочисленные трансфузии компонентов крови; пациенты, перенесшие трансплантацию донорских органов и длительное время принимающие иммуносупрессивные препараты, а также беременные. Эти пациенты нуждаются в тщательном мониторинге вирусологического статуса по основным гемотрансмиссивным вирусным инфекциям.

Представляем клинический случай парциальной красноклеточной аплазии костного мозга вследствие инфицирования *Parvovirus B19*.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Ф., 75 лет, поступила 16.01.2025 г. в гематологическое отделение Областной клинической больницы г. Рязани с жалобами на одышку при нагрузке, головокружение, быструю утомляемость, общую слабость, снижение веса.

Анамнез заболевания: впервые отметила появление слабости и снижение массы тела в апреле 2024 г. после перенесенной вирусной инфекции (катаральные проявления, субфебрилитет). В мае 2024 г. установлено снижение гемоглобина до 35 г/л, макроцитоз, умеренный относительный лимфоцитоз до 52–60 %, в связи с чем проходила лечение в больнице скорой медицинской помощи (БСМП) г. Рязани. Проводились трансфузии эритроцитарной массы. Согласно выписке из медицинской карты стационарного больного были проведены исследования: компьютерная томография органов грудной клетки — без патологии; ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: выявлено утолщение стенки желудка, дополнительное образование слепой кишки?, визуализировались параколитические лимфоузлы до 5–7 мм; фиброгастродуоденоско-

пия — гиперпластическое образование антрального отдела (участок гиперплазии 4 мм). Фиброколоноскопия — без патологии. Магниторезонансная томография малого таза: подозрение на злокачественное новообразование эндометрия. В связи с этим проведена экстирпация матки с придатками от 09.08.24 г., гистологическое заключение — железистокистозный вариант эндометрия. Маточные трубы обычного строения, яичники с текоматозом стромы.

Повторная госпитализация БСМП для проведения трансфузий эритроцитарной массы в июле 2024 г. С 02.09.24 г. по 16.09.24 г. проходила стационарное лечение в гематологическом отд. ОКБ г. Рязани. В общем анализе крови 03.09.24 г.: эритроциты — $2,28 \times 10^{12}/л$, гемоглобин (Hb) — 60 г/л; тромбоциты — $367 \times 10^9/л$; лейкоциты — $8,31 \times 10^9/л$; эозинофилы — 1 %, палочкоядерные — 5 %; сегментоядерные — 32 %; лимфоциты — 53 %, моноциты — 9 %. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 71 мм/ч.

Группа крови, резус-фактор, фенотип от 04.09.24 г.: A (II) положит. C-с+D+E+e+K-.

В биохимическом анализе крови (03.09.24 г.): общий белок — 76,4 г/л, альбумин — 42,5 г/л, билирубин: общий — 13,3 мкмоль/л; прямой — 3,3 мкмоль/л; креатинин — 49,3 мкмоль/л; глюкоза — 9,21 ммоль/л; мочевины — 6,73 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 26,9 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 55,9 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 412,7 Ед/л, щелочная фосфатаза — 60,4 Ед/л, мочевины кислоты — 227 мкмоль/л, железо — 45,0 ммоль/л, кальций — 1,98 ммоль/л, фосфор — 1,31 ммоль/л, хлор — 105 ммоль/л, натрий — 139 ммоль/л, калий — 4,7 ммоль/л.

ЭКГ от 02.09.24 г.: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 78 в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца (ЭОС).

Миелограмма от 09.09.2024 г.: пунктат нормоклеточный. Гиперплазия гранулоцитарного ростка. Бластные клетки — 1,0 %, лимфоциты — 22,2 %.

Трепанобиопсия костного мозга от 09.09.2024 г.: стеклопрепараты были забраны пациенткой для проведения консультации в Федеральном государственном бюджетном учреждении Национальный медицинский исследовательский центр гематологии Минздрава России (ФГБУ «НМИЦ гематологии»).

Последующие госпитализации в связи с ухудшением самочувствия и снижением уровня эритроцитов — до $1,86 \times 10^{12}/л$, Hb до 53 г/л — проводились в гематологическом отделении Областной клинической больницы г. Рязани: с 16.10.24 г. по 28.10.24 г.; с 13.12.24 г. по 19.12.2024 г.

Пациентке проведена консультация в ФГБУ «НМИЦ гематологии»: по результатам обследования убедительных данных за наличие лимфопролиферативного заболевания (ЛПЗ), миелодиспластического синдрома (МДС) нет, хотя нет результатов цитогенетического исследования костного мозга. По полученным данным имеются антитела (АТ) класса IgG к *Parvovirus B19*, в миелограмме отсутствует красный росток.

При проведении стандартного иммунохимического исследования сыворотки крови отмечается повышение гамма-глобулина до 20,6 г/л. В сыворотке крови выявлен следовый клон G каппа. Уровень С-реактивного белка и ревматоидного фактора в сыворотке крови в пределах нормы. Определение холодовых антител: не выявлено. Исследование уровня ретикулоцитов: ретикулоциты — 0,14 %, ретикулоциты абс. — $4,7 \times 10^9/л$. Мониторинг анемии (01.11.24 г.): ферритин — 579,4 нг/мл; железо — 38,91 мкмоль/л; общая железосвязывающая способность сыворотки — 43,23 мкмоль/л; латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС) — 4,32 мкмоль/л; эритропоэтин — 504 МЕ/мл.

Определение АТ к *Parvovirus B19* 02.11.24 г.: АТ класса IgG — 7,3; АТ класса IgM — отрицательные. Методом ПЦР 27.11.24 г. выявлена ДНК *Parvovirus B19*.

Миелограмма от 06.11.2024 г.: пунктат клеточный. Клетки расположены неравномерно. Соотношение ростков кроветворения нарушено. Гранулоцитарный росток расширен (80,8 %), созревание клеток не нарушено. Дисгранулоцитопоз менее чем в 10 % клеток. Клетки эритроидного ростка в препарате не обнаружены, дизэритроцитопоз не оценивался. Дисмегакариоцитопоз не оценивался. Тромбоциты в скоплениях по мазкам. Макрофаги в редких полях зрения. Бластные клетки — 0,8 %, лимфоциты — 12,4 %. Мегакариоциты — нормальное количество. Общее количество зрелых гранулоцитов — 43,6 %. Общее количество незрелых гранулоцитов — 37,2 %. Общее количество эритрокариоцитов — 0 %.

Консультация готовых стеклопрепаратов в НМИЦ гематологии: в трепанобиоптате костного мозга при морфологическом исследовании убедительных данных в пользу МДС не обнаружено. Морфологическая картина характеризует гипоплазию кроветворной ткани. Для уточнения характера лимфоидной инфильтрации рекомендуется сопоставление с данными проточной цитометрии.

Цитогенетическое исследование (кариотип) 06.11.24 г. — хромосомные aberrации не выявлены. Молекулярно-генетическое исследование В-клеточной клональности по генам тяжелой цепи IgH (пунктат костного мозга) 27.11.24 г.: по реарран-

жировкам генов тяжелой цепи иммуноглобулина В-клеточной клональности не выявлена.

УЗИ периферических лимфоузлов (все зоны) ноябрь 2024 г.: паховые лимфоузлы с обеих сторон до 16 x 6 мм, единичные, средней эхогенности, эхопозитивная центральная часть в основном дифференцируется, васкуляризация умеренная. Заключение: признаков лимфаденопатии не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости в ноябре 2024 г.: печень немного увеличена, структура не изменена. Селезенка без патологических изменений. Признаков лимфаденопатии не выявлено.

Повторная консультация 20.12.2024 г. гематолога в ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России: по результатам проведенного обследования убедительных данных за наличие ЛПЗ, МДС нет. По полученным данным имеются АТ класса IgG к *Parvovirus B19*. На основании выявления вирусной ДНК в костном мозге при полной аплазии красного костного мозга, наличия рефрактерной, трансфузионно-зависимой анемии, можно утверждать, что имеется красноклеточная аплазия на фоне хронизации парвовирусной инфекции. Пациентке рекомендовано наблюдение участкового терапевта, гематолога по месту жительства, проведение терапии курсом в/в иммуноглобулина человеческого (2-х кратное введение по 10 г через 1–2 дня) с последующей оценкой уровней Hb, эритроцитов, ретикулоцитарного криза. В случае необходимости — продолжение заместительной трансфузионной терапии эритроцитарной взвесью до нормальных показателей красной крови. Повторное исследование АТ классов IgM и IgG к *Parvovirus B19*, ДНК *Parvovirus B19* через 14–30 дней от начала лечения. При недостаточной эффективности — введение 3-й дозы иммуноглобулина с последующим лабораторным контролем, аналогичным предшествующему. В случае отсутствия ответа на лечение — повторная консультация в ФГБУ «НМИЦ гематологии».

Последняя госпитализация с 16.01.25 г. по 04.02.25 г. в гематологическое отделение ОКБ г. Рязани.

Из анамнеза жизни: вредные привычки отрицает, аллергологический анамнез без особенностей. Наследственность неотягощена. Трансфузионный анамнез: трансфузии эритроцитарной массы — без осложнений. Перенесенные заболевания: гепатит А в детстве, гипертоническая болезнь, СД2, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, полип цервикального канала, ампутация матки по поводу гиперплазии эндометрия (июнь 2024 г.).

Настоящее состояние больного: при поступлении (16.01.25 г.) общее состояние удовлетворитель-

ное, сознание ясное. Рост 165 см, вес 58 кг. S тела = 1,63 м²; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 89 мл/мин/1,73 м²; индекс массы тела (ИМТ) 21,3 кг/м². Кожные покровы бледной окраски. Отеки отсутствуют. Периферические лимфоузлы не пальпируются. В легких дыхание везикулярное. Частота дыхательных движений до 16 в минуту. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, ЧСС 78 ударов в минуту. Артериальное давление (АД) 128/76 мм рт. ст. При пальпации живот безболезненный, мягкий. Печень и селезенка не увеличены. Мочевыделительная система: симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Дизурия отсутствует. Стул со склонностью к запорам.

Результаты лабораторных исследований: в общем анализе крови при поступлении эритроциты $2,23 \times 10^{12}/л$ и Hb 65 г/л; лимфоциты — $6,44 \times 10^9/л$ (63,2 %); нейтрофилы — 42,5 %. Общий анализ мочи без патологии. В биохимическом анализе крови обращает на себя внимание уровень альбумина — 32 г/л, АЛТ — 47 Ед/л; глюкоза — 10,4 ммоль/л; ЛДГ — 464,5 Ед/л.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 76 в мин. Положение ЭОС нормальное. Признаки увеличения левого предсердия.

На основании жалоб, данных анамнеза, данных физикального и лабораторного исследования сформулирован **клинический диагноз:**

Основное заболевание: парциальная красноклеточная аплазия на фоне парвовирусной B19 инфекции.

Осложнения основного заболевания: анемия тяжелой степени.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь III ст., целевые показатели АД достигнуты, риск 4. ХСН 2А ФК2. СД2, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) $\leq 7,0\%$. Диабетическая нейропатия, сенсорная форма. Цереброваскулярная болезнь: дисциркуляторная энцефалопатия 2 ст., вестибуло-атактический синдром, астенический синдром. Хронический запор. Недифференцированный колит. Многоузловой зоб 0 степени. Эутиреоз. Полип цервикального канала. Состояние после ампутации матки по поводу гиперплазии эндометрия (июнь 2024 г.).

На фоне проводимой терапии (4 трансфузии эритроцитов по подбору, иммуноглобулин человека нормальный в/в N 2, глимеперид, периндоприл, индапамид, амлодипин, аторвастатин) состояние улучшилось: общая слабость уменьшилась, одышка и головокружение не беспокоят. В общем анализе крови в динамике от 28.01.25 г.: эритроциты — $3,62 \times 10^{12}/л$; Hb — 103 г/л; тром-

боциты — $174 \times 10^9/\text{л}$; лейкоциты — $9,75 \times 10^9/\text{л}$; палочкоядерные — 2 %, сегментоядерные — 49 %; лимфоциты — 42 %; моноциты — 7 %, СОЭ — 24 мм/ч.

ОБСУЖДЕНИЕ

Парвовирусная инфекция довольно редкая, но именно она может привести к редукции эритроидного ряда и трансфузионной зависимости у пациентов с вторичным иммунодефицитом, в данном случае у пациентки с СД2.

В представленном клиническом случае аплазия костного мозга диагностирована у пациентки в возрасте 74 лет. Основными клиническими проявлениями при этом были одышка и головокружение, а также нарастающая общая слабость. Пациентка отметила ухудшение своего самочувствия после перенесенной ранее инфекции, которая протекала стерто в виде катаральных проявлений и повышения температуры тела до субфебрильных цифр. Больная была тщательно обследована на онкологические заболевания во время госпитализаций в учреждения г. Рязани.

Из лабораторных показателей отмечалось снижение гемоглобина до 35 г/л с мая 2024 г., макроцитоз; умеренный относительный лимфоцитоз до 52–60 %; повышение уровня ферритина, сывороточного железа, эритропоэтина; снижение ЛЖСС. Такие лабораторные показатели свидетельствуют в пользу анемии, связанной с угнетением эритроцитарного роста костного мозга. При поступлении 16.01.25 г. для уточнения диагноза было проведено определение ДНК *Parvovirus B19* методом ПЦР с положительным результатом; а так же определение АТ к *Parvovirus B19*: АТ — IgG 7,3, что характерно для

хронической парвовирусной инфекции, которая вызывает такие серьезные осложнения как аплазия костного мозга.

По данным литературы этиотропная терапия парвовирусной инфекции на сегодняшний день отсутствует. Всем больным проводится симптоматическое лечение. Специфического противовирусного лечения *Parvovirus B19*-инфекции не существует, поэтому применяются другие подходы к терапии: редукция иммуносупрессии, трансфузии эритроцитарной массы, введение внутривенного иммуноглобулина.

Подобных клинических случаев сочетания аплазии костного мозга и сахарного диабета в доступной литературе нам не встретилось. Вероятно, развитие аплазии костного мозга у пациентки после перенесенной *Parvovirus B19* следует рассматривать как проявление вторичного иммунодефицита на фоне сахарного диабета, но не стоит исключать дебют онкологической патологии и продолжать онкопоиск (повышение ЛДГ в крови до 464,5 Ед/л как неспецифический маркер тканевой деструкции).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный редкий клинический случай иллюстрирует особенности течения первичного инфицирования *Parvovirus B19* у пациентки с парциальной красноклеточной аплазией, а также свидетельствует о необходимости исследования маркеров парвовирусной инфекции, которые отсутствуют в составе TORCH-панелей большинства лабораторий. Выявление причины тяжелой анемии и своевременная адекватная терапия позволили добиться у больной относительной ремиссии на фоне регулярных гемотрансфузий.

Литература

1. Клинические рекомендации «Приобретенная чистая красноклеточная аплазия» (редакция 2024 г.).
2. Никишов О.Н., Кузин А.А., Антипова А.Ю., Лаврентьева И.Н. Парвовирусная инфекция — современная проблема в эпидемиологии и клинической медицине. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2015;14(4):29-35. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2015-14-4-29-35>.
3. Прокопенко Е.И., Кантария Р.О., Ватазин А.В., Пасов С.А. Тяжелая анемия, вызванная парвовирусом B19, у пациентки с функционирующим ренальным трансплантатом: клиническое наблюдение. Нефрология. 2020;24(2):72-79. doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-2-72-79.
4. Гришаева А.А., Понезева Ж.Б., Гоманова Л.И., Карапетян М.Б., Каншина Н.Н., Цветкова Н.А. Клинический случай парвовирусной инфекции. Лечащий Врач. 2020; Т. 23 (11): 32-34. doi: 10.26295/OS.2020.46.82.007.
5. Зыкова Т.А., Шевякова Е.А. Парвовирус b19: особенности распространения у онкологических больных. Российский медицинский журнал. 2018;24(4):206-212. doi: 10.18821/0869-2106-2018-24-4-206-212.
6. Маврина Е.С., Гармаева Т.Ц., Троицкая В.В., Махиня С.А., Глинщикова О.А., Бирюкова Л.С., Михайлова Е.А., Паровичникова Е.Н., Савченко В.Г. Особенности течения инфекции парвовируса B19 во время беременности после трансплантации почки. Терапевтический архив 2013; 11:69-72.
7. Февралева И.С., Глинщикова О.А., Элижбаева М.А., Гармаева Т.Ц. Распространенность парвовируса B19 среди больных гематологического стационара. Гематол. и трансфузиол. 2011; 6:24-28.
8. Петренко А.А., Пивник А.В., Дудина Г.А., Дубницкая М.Г. Парциальная красноклеточная аплазия костного мозга в сочетании с тимомой. Обзор литературы и собственные данные. Терапевтический архив. 2019;91(7):121–126. doi: 10.26442/00403660.2019.07.000326.
9. Джумабаева Б.Т., Бирюкова Л.С., Капланская И.Б., Максимов Д.П. Парциальная красноклеточная аплазия костного мозга у реципиента почечного трансплантата. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2011;13(2):83-86. doi: 10.15825/1995-1191-2011-2-83-86.
10. Means RT Jr. Pure red cell aplasia: The second hundred years. Am J Med Sci. 2023;366 (3):160-166. doi: 10.1016/j.amjms.2023.06.009.

Инфаркт миокарда у мужчины 32 лет на фоне коморбидной патологии: клинический случай и обсуждение проблемы омоложения сердечно-сосудистых катастроф

А.Э. Червяков¹, ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*chervyakov.1997@list.ru*);

М.Ю. Сергеева¹, ординатор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

В.А. Старцева¹, ординатор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

Ю.В. Пчелинцева², врач-пульмонолог (*julana-pchel@rambler.ru*).

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9);

² Государственное бюджетное учреждение Рязанской области «Областной клинический кардиологический диспансер» (390026, г. Рязань, ул. Стройкова, д. 96).

Статья посвящена описанию клинического случая инфаркта миокарда у 32-летнего мужчины. Особенностью наблюдения является редкое для молодого возраста сочетание сахарного диабета 1 типа, дислипидемии, многососудистого поражения коронарного русла, хронической болезни почек и сердечной недостаточности. Пациенту было выполнено успешное экстренное чрескожное коронарное вмешательство со стентированием пораженных артерий. Данный случай иллюстрирует тревожную тенденцию "омоложения" инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, молодой возраст, сахарный диабет.

Myocardial infarction in a 32-year-old man with comorbid pathology: a clinical case and discussion of the problem of rejuvenation of cardiovascular catastrophes

A.E. Chervyakov¹, Assistant Professor at the Department of Faculty Therapy named after V.Ya. Garmash (*chervyakov.1997@list.ru*);

M.Yu. Sergeeva¹, resident of the Faculty Therapy Department named after Professor V.Ya. Garmash (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

V.A. Startseva¹, resident of the Faculty Therapy Department named after Professor V.Ya. Garmash (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

Yu.V. Pchelintseva², pulmonologist (*julana-pchel@rambler.ru*).

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovoltynaya str., Ryazan, Russia, 390026);

² State Budgetary Institution of the Ryazan Region "Regional Clinical Cardiology Dispensary" (96, Stroykova str., Ryazan, Russia, 390026).

The article describes a clinical case of myocardial infarction in a 32-year-old man. A special feature of the observation is a rare combination of type 1 diabetes mellitus, dyslipidemia, multivessel coronary artery disease, chronic kidney disease and heart failure. The patient underwent successful emergency percutaneous coronary intervention with stenting of the affected arteries. This case illustrates the alarming trend of "rejuvenation" of myocardial infarction.

Keywords: myocardial infarction, young age, diabetes mellitus.

ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт миокарда (ИМ) традиционно рассматривается как заболевание, ассоциированное со средним и пожилым возрастом. Однако в последние десятилетия отмечается тревожная тенденция к «омоложению» сердечно-сосудистых катастроф [1].

Особую группу риска составляют пациенты с сахарным диабетом 1 типа (СД1), при этом возраст дебюта заболевания имеет критическое значение. Согласно данным крупного национального исследования, у пациентов с манифестацией СД1 в возрасте 0–10 лет риск смерти от сердечно-сосудистых причин повышен в 7,38 раз, а вероятность развития ИМ увеличивается в 30,95 раз по сравнению с общей популяцией [2]. Сочетание СД1 с другими коморбидными состояниями, такими как артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек (ХБП), создает уникальный и крайне неблагоприятный фон для развития ИМ с тяжелыми последствиями.

Данный клинический случай иллюстрирует именно такой, редко встречающийся в молодом возрасте, комплекс патологий, приведший к сердечно-сосудистой катастрофе, и подчеркивает важность активного скрининга, ранней диагностики и агрессивной модификации факторов риска в данной когорте пациентов.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Мужчина 1992 года рождения, в феврале 2025 г. в возрасте 32 лет был госпитализирован в отделение неотложной кардиологии областной клинической больницы г. Рязани с жалобами на жгучую боль за грудиной, иррадиирующую в левую руку.

Из анамнеза известно, что болевой синдром беспокоит около суток, в связи с чем пациент обратился в поликлинику. Проведенная амбулаторно электрокардиография (ЭКГ) позволила зафиксировать элевацию сегмента ST в отведениях V1–V2 и патологические зубцы Q в отведении V1 (рис. 1). Больной был направлен на экстренную госпитализацию. Важным является факт, что пациент с раннего детства страдает СД1, последние несколько лет также гипертонической болезнью и ХБП. Инсулинотерапию получает регулярно, постоянную антигипертензивную терапию не принимает. Никогда не курил. Наследственный анамнез не отягощен.

При первичном осмотре состояние расценено как тяжелое. Индекс массы тела (ИМТ) = 24,6 кг/м². Сознание ясное. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) 20 в мин. Сатурация (SpO₂) 97 %. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 124 удара в мин. Артериальное давление 200/100 мм. рт. ст.



Рис. 1. ЭКГ пациента. Пояснения в тексте
The patient's ECG. Explanations in the text

По результатам лабораторного обследования выявлены основные маркеры повреждения миокарда: количественный тропонин — 1118 нг/л (референс до 50 нг/л), креатинфосфокиназа-МБ (КФК-МБ) — 424 Ед/л (референс до 25 Ед/л). Глюкоза при поступлении — 16,88 ммоль/л, гликированный гемоглобин (HbA1c) — 8 %. Креатинин — 335 мкмоль/л, мочевины — 19,2 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI — 22 мл/мин/1,73м². Общий холестерин — 5,6 ммоль/л, триглицериды — 2,7 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) — 4,0 ммоль/л, липопротеины высокой плотности (ЛПВП) — 1,32 ммоль/л. Все прочие показатели без особенностей.

По данным ЭхоКГ отмечены зоны диффузного гипо- и акинеза передних, переднеперегородочных, боковых, базальных, средних, переднего апикального сегментов. Фракция выброса левого желудочка 46 %, выявлена гипертрофия левого желудочка.

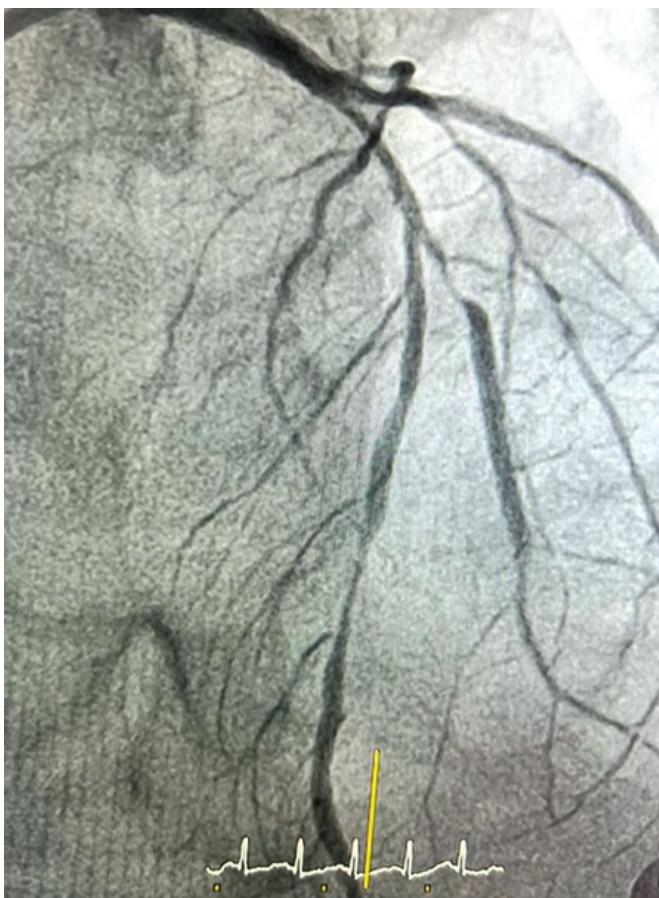


Рис. 2. Коронароангиография до стентирования. Пояснения в тексте

Coronary angiography before stenting. Explanations in the text

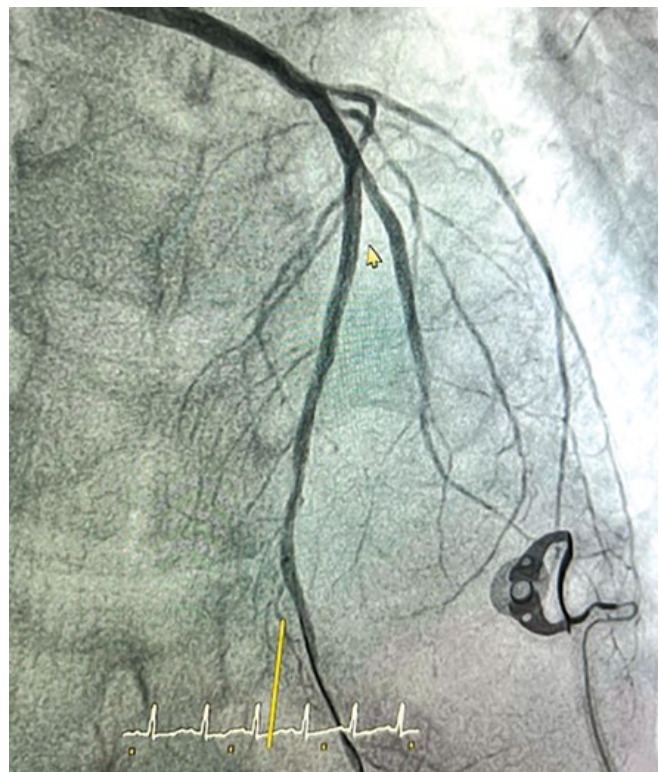


Рис. 3. Коронароангиография после стентирования. Пояснения в тексте

Coronary angiography after stenting. Explanations in the text

После подготовки пациент был направлен на коронароангиографию, по данным которой отмечается, что ствол левой коронарной артерии с неровностью контуров, в передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) в проксимальном с переходом на средний сегмент стеноз до 50 %, в среднем сегменте атеросклеротическая бляшка (АСБ), суживающая просвет сосуда на 90 %, во второй диагональной ветви (ДВ2) от устья и до проксимального сегмента визуализируется АСБ, субокклюзирующая просвет сосуда. Ветвь тупого края диффузно атеросклеротически изменена, в проксимальном сегменте стеноз 90 %. В правой коронарной артерии в дистальном сегменте протяженный стеноз до 50 % (рис. 2).

Выполнено прямое эндопротезирование среднего сегмента ПМЖА стентом с лекарственным покрытием, чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика среднего сегмента ПМЖА и проксимального сегмента ДВ2 баллоном, эндопротезирование среднего сегмента ПМЖА и проксимального сегмента ДВ2. На контрольной коронароангиографии просвет ПМЖА, ДВ2 в зонах эндопротезирования восстановлен полностью (рис.3).

Пациенту наложена асептическая давящая повязка по проекции правой лучевой артерии.

Консервативное лечение пациента состояло из нескольких компонентов: стол №9, ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в день, тикагрелор 90 мг 2 раза в день, метопролол 25 мг 2 раза в день, лизиноприл 5 мг 1 раз в день, аторвастатин 80 мг 1 раз вечером, ривароксабан 20 мг в сутки, ринсулин НПХ 22 Ед в сутки, ринсулин Р 16 Ед в сутки, пантопразол 40 мг в сутки. На 13 сутки пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ключевыми особенностями данного случая, обусловившими тяжесть состояния у пациента молодого возраста (32 года), явились:

1. Некомпенсированный полиморбидный фон как основа ранней сердечно-сосудистой катастрофы. Ключевой особенностью явилось сочетание немодифицируемых (СД1, ХБП С4) и модифицируемых, но плохо контролируемых факторов риска. Декомпенсированное течение основных заболеваний подтверждалось значимым повышением уровня HbA1c (8 %), указывающим на длительную гипергликемию, и выраженной дислипидемией, что в совокупности с нерегулярным приемом антигипертензивной терапии создало мощный синергетический эффект, ускоривший развитие атеросклероза.

2. Многососудистое атеросклеротическое поражение коронарного русла, потребовавшее сложного многоэтапного эндоваскулярного вмешательства.

Основным драйвером ранней сердечно-сосудистой катастрофы, несомненно, выступил СД1. Хроническая гипергликемия при СД1 инициирует целый каскад патологических процессов: она не только ускоряет развитие атеросклероза, но и вы-

зывает эндотелиальную дисфункцию [3], усиливает окислительный стресс [4] и провоспалительные процессы [5]. Совокупность этих механизмов создает уникальные условия для ранней дестабилизации АСБ и развития острых коронарных синдромов в молодом возрасте.

Существеннымотягчающим обстоятельством в данном случае является наличие ХБП 4 стадии. ХБП сама по себе является независимым мощным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и выступает в роли «катализатора» атеросклероза. Это происходит за счет комплекса патогенетических механизмов, включающих уремическую интоксикацию, анемию, нарушения фосфорно-кальциевого обмена и персистирующее хроническое воспаление [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение служит наглядным примером тревожной тенденции к «омоложению» ИМ, развивающегося на фоне полиморбидной патологии.

Тактика лечения должна быть комплексной и включать не только экстренную реваскуляризацию, но и строжайший долгосрочный контроль всех модифицируемых факторов риска с целью улучшения отдаленного прогноза.

Данный случай подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода (кардиолог, эндокринолог, нефролог) и повышенной настороженности врачей первичного звена в отношении ранней диагностики и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у молодых пациентов, особенно с отягощенным анамнезом.

Литература

1. Arora S., Stouffer G.A., Kucharska-Newton A.M. et al. Twenty Year Trends and Sex Differences in Young Adults Hospitalized With Acute Myocardial Infarction // *Circulation*. 2019; 139(8):1047-1056. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137>.
2. Rawshani A., Sattar N., Franzén S. et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study // *Lancet*. 2018; 392(10146):477-486. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31506-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31506-X).
3. Tousoulis D., Kampoli A.M., Tentolouris C. et al. The role of nitric oxide on endothelial function // *Curr Vasc Pharmacol*. 2012; 10(1):4-18. DOI: <https://doi.org/10.2174/157016112798829760>.
4. Giacco F., Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications // *Circ Res*. 2010; 107(9):1058-1070. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.223545>.
5. Devaraj S., Glaser N., Griffen S. et al. Increased monocyte activity and biomarkers of inflammation in patients with type 1 diabetes // *Diabetes*. 2006; 55(3):774-779. DOI: <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.03.06.db05-1417>.
6. Sarnak M.J., Amann V.S., Anker S.D. et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review // *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74(14):1823-1838. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1017>.

Синдром Платмера-Винсона: клинический случай

Е.В. Афтаева¹, ассистент кафедры сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной хирургии и лучевой диагностики;

С.А. Куликов¹, ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*Kulikov_sergey88@mail.ru*).

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, 9).

Для синдрома Платмера-Винсона, редкого заболевания, характерна триада симптомов — дисфагия, стриктура пищевода и железодефицитная анемия. Анализ представленного клинического случая подтверждает: при осведомлённости о специфике патологии, диагностика и лечение не представляют серьёзных сложностей. Особого внимания заслуживает высокий риск развития у таких больных плоскоклеточного рака шейного отдела пищевода, что обуславливает необходимость длительного диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: синдром Платмера-Винсона, диагностика, бужирование пищевода.

Plummer-Vinson Syndrome: clinical case

E.V. Aftaeva¹, Assistant at the Department of Cardiovascular, Endovascular Surgery and Radiation Diagnostics;

S.A. Kulikov¹, Assistant at the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash (*Kulikov_sergey88@mail.ru*).

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovoltynaya str., Ryazan, Russia, 390026).

Plummer-Vinson syndrome is a rare disorder characterized by a triad of symptoms: dysphagia, esophageal stricture, and iron-deficiency anemia. The analysis of the presented clinical case confirms that, with awareness of the pathology's specifics, diagnosis and treatment do not pose significant challenges. Particular attention should be given to the high risk of squamous cell carcinoma of the cervical esophagus in such patients, which necessitates long-term диспансерное observation (dispensary follow-up).

Keywords: Plummer-Vinson syndrome, diagnosis, esophageal bougienage.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Платмера-Винсона (сидеропеническая дисфагия) — редкое заболевание, которое характеризуется дисфагией, сужением (мембранозной стриктурой) проксимальных отделов пищевода на фоне железодефицитной анемии. Мембранозные стриктуры пищевода состоят из тонких складок слизистой с некоторыми изменениями (атрофия и гиперкератоз эпителия), распространяющимися до слизистой полости рта. Заболеваемость злокачественными заболеваниями дыхательной и пищеварительной систем при сидеропенической дисфагии высокая (более 16 %) [1, 3].

Синдром был описан в начале XX века (1912–1919 гг.) американскими физиологами Генри Стенли Платмером и Портером Пейзли Винсоном. Также, независимо друг от друга, в 1919 г. описали это патологическое состояние британские ларингологи Дональд Росс Паттерсон и Адам Браун-Келли.

Однако Д.Р. Паттерсон при описании синдрома не упоминал анемию. Сидеропеническая дисфагия встречается чаще у женщин в возрасте от 40 до 60 лет. У мужчин, детей и подростков синдром диагностируется гораздо реже. До сих пор нет достоверных данных о распространенности и частоте сидеропенической дисфагии, в литературе можно найти лишь отдельные клинические наблюдения [1, 4].

Ассоциация синдрома Платмера-Винсона с наследственными факторами напрямую не доказана, однако встречаются мутации в генах, контролирующих метаболизм железа в организме, которые в свою очередь могут приводить к железодефицитной анемии [2].

Этиология и патогенез заболевания не известны. Принято считать, что синдром чаще встречается у женщин с неполноценным питанием, а также у пациентов, страдающих аутоиммунными заболеваниями. Железодефицитная анемия играет ключевую роль

в развитии синдрома Пламмера-Винсона. Недостаточное поступление железа в организм ведет к нарушению синтеза гемоглобина, вызывая снижение уровня эритроцитов и нарушение кислородотранспортной функции крови. Это приводит к развитию ряда характерных изменений в организме пациента. Считается, что гиперплазия слизистой оболочки полости рта связана с дефицитом железа. Нарушение метаболизма клеток эпителия приводит к изменению клеточного состава и усилению пролиферации поверхностных слоев. Эпителиальная ткань становится утолщенной, шероховатой, приобретает бледно-розовую окраску. Иногда наблюдаются признаки воспаления и изъязвления слизистой оболочки губ, щёк и десен, сопровождающиеся болезненностью и дискомфортом. Кроме того, хроническое воспаление и трофические расстройства слизистых оболочек способствуют развитию кандидоза ротовой полости, усугубляя клиническую картину. Таким образом, дефицит железа влияет не только на кроветворную систему организма, но и на структуру и функционирование мягких тканей полости рта и гортани, способствуя возникновению выраженного дискомфорта и функциональных нарушений [1, 2, 5].

Основные клинические симптомы проявления синдрома непосредственно связаны с железодефицитной анемией (слабость, одышка, повышенная утомляемость, головокружение, бледность, сухость кожных покровов) и дисфагией (как правило безболезненное нарушение глотания твердой пищи, кратковременное или прогрессирующее, приводящее к потере веса) [1, 2, 4].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка К., 50 лет, госпитализирована в терапевтическое отделение ГБУ РО «ОКБ» г. Рязани с жалобами на общую слабость, одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость, затруднение прохождения твердой и жидкой пищи по пищеводу, ощущения «застывания» пищи.

Из анамнеза известно, что пациентка более 20 лет страдает железодефицитной анемией. Периодически принимает курсами препараты железа. За последние 6 месяцев препараты железа не принимает. Наблюдается у гинеколога по поводу обильных менструаций. Настоящее ухудшение стала отмечать за последний месяц, когда стала нарастать одышка, общая слабость и утомляемость. Так же пациентка отметила некоторое затруднение глотания при употреблении пищи. Обратилась за помощью в поликлинику по месту жительства. Направлена на стационарное лечение в терапевтическое отделение для дальнейшего обследования и лечения.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Аускультативно в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в мин. Сатурация (SpO₂) 95 %. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Артериальное давление (АД) 100/70 мм. рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 90 в мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Стул и диурез в норме. На основании жалоб, анамнеза, данных осмотра был выставлен предварительный диагноз: хроническая железодефицитная анемия, тяжелой степени. Онкопоиск.

При поступлении в общем анализе крови у пациентки наблюдаются признаки анемии (эритроциты $3,1 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 51 г/л; лейкоциты $4,4 \times 10^9/л$; гематокрит 17,2 %). Анализ крови на сывороточное железо: 1,8 мкмоль/л. В биохимическом анализе крови и общем анализе мочи без особенностей.

При инструментальных методах обследования были выявлены следующие изменения:

Рентгеноскопия пищевода: после приема per os бариевой взвеси в шейном отделе пищевода (на уровне тел позвонков C5–C6) отмечается сужение просвета до 0,3–0,4 см на протяжении 1,4 см. Эвакуация контрастного вещества из пищевода в желудок прослеживается. Желудок натощак с незначительным количеством жидкости. Луковица и другие отделы двенадцатиперстной кишки не изменены. Заключение: Стриктура шейного отдела пищевода. Аксиальная кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 1, 2).

Эзофагогастродуоденоскопия: на входе в шейный отдел пищевода определяются несколько мембранозных структур белесоватого цвета, ограничивающих просвет и препятствующих проведению гастроскопа (диаметр 9мм). Стриктура шейного отдела пищевода.

Магнитно-резонансная томография органов средостения: данных за объемное образование дна ротовой полости и мягких тканей шеи не получено. После полученных лабораторных и инструментальных методов обследования, пациентка была осмотрена торакальным хирургом. Был выставлен диагноз: Синдром Пламмера-Винсона, что является показанием к бужированию пищевода.

Лечение было начато с переливания эритроцитарной массы, проведены сеансы бужирования пищевода и внутривенные капельные инъекции железа 3 гидроксид сахарозным комплексом.

При контрольных лабораторных методах исследования в общем анализе крови у пациентки эритроциты $3,9 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 92 г/л; лейкоциты $7,6 \times 10^9/л$; гематокрит 27,5 %. Контроль сывороточного

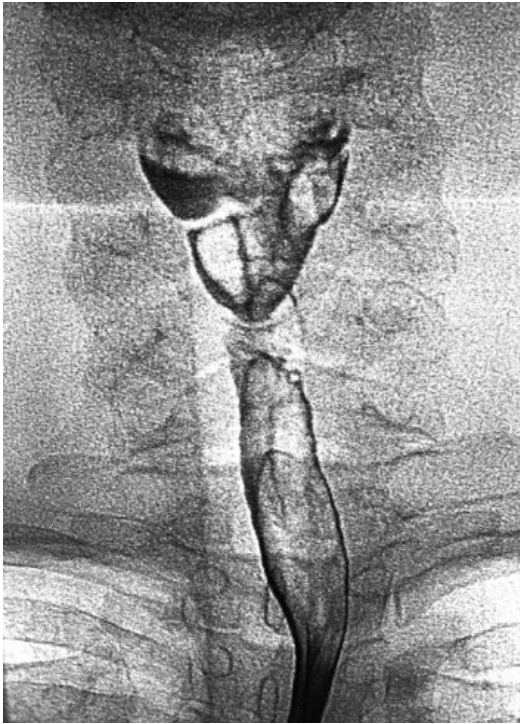


Рис. 1. Рентгенограмма шейного отдела пищевода в прямой проекции

Radiograph of the cervical esophagus in direct projection



Рис. 2. Рентгенограмма шейного отдела пищевода в боковой проекции

Radiograph of the cervical esophagus in lateral projection

железа: 8,8 мкмоль/л. В биохимическом анализе крови и общем анализе мочи без особенностей.

На фоне проводимой терапии общее состояние удовлетворительное. Одышка не беспокоит, затруднений прохождения пищи не отмечает, слабость меньше. Сознание ясное. Кожные покровы физиологической окраски. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. SpO₂ 98 %. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ритм правильный. АД 120/70 мм. рт. ст. ЧСС 72 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

ВЫВОДЫ

Приведенный клинический случай показывает, что диагностика синдрома Пламмера-Винсона, включающая лабораторные, рентгеновское и эндоскопическое исследования, не вызовет затруднений, если врач обладает сведениями об этом заболевании. Однако своевременность диагностики и дальнейшее наблюдение за пациентами являются крайне важными, так как риск развития плоскоклеточного рака шейного отдела пищевода у пациентов с синдромом Пламмера-Винсона высокий.

Литература

1. Синдром Пламмера-Винсона / А. Ф. Черноусов, Ф. П. Ветшев, Т. В. Хоробрых, М. М. Рогаль // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2013. — № 10. — С. 46-49. — EDN RTOZVD.
2. Пациентка с одышкой, дисфагией и меноррагией: синдром Пламмера — Винсона на фоне болезни Виллебранда / А. А. Саенко, А. И. Долгушина, О. В. Коробицына [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2025. — Т. 35, № 3. — С. 114-120. — DOI 10.22416/1382-4376-2025-35-3-114-120. — EDN XIOYU.
3. Опыт лечения больных с синдромом Пламмера-Винсона / Ф. П. Ветшев, С. В. Осминин, С. П. Ветшев, А. П. Дергунова // Доказательная гастроэнтерология. — 2019. — Т. 8, № 3. — С. 71-76. — DOI 10.17116/dokgastro2019803171. — EDN JMHMCZ.
4. Шишкина, Т. А. Синдром Пламмера-Винсона / Т. А. Шишкина, А. А. Джумагазиева // Всероссийские студенческие Ломоносовские чтения — 2025: сборник статей II Всероссийской научно-практической конференции, Петрозаводск, 16 июня 2025 года. — Петрозаводск: Международный центр научного партнерства «Новая Наука» (ИП Ивановская И.И.), 2025. — С. 145-149. — EDN XPMOR.
5. Скажутина, Т. В. Эндоскопическая диагностика предраковых заболеваний пищевода / Т. В. Скажутина, В. Л. Цепелев // Забайкальский медицинский вестник. — 2021. — № 2. — С. 117-126. — DOI 10.52485/19986173_2021_2_117. — EDN KONNMK.

Развитие и анатомия тройничного нерва

М.О. Урясьев¹, студент медико-биологического института (*maxim.uryasev@yandex.ru*).

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации [Пироговский Университет] (117513, г. Москва, ул. Островитянова, дом 1, строение 6).

Тройничный нерв является одним из наиболее крупных черепных нервов человека и относится к смешанным черепным нервам. В своем составе он имеет двигательное ядро и чувствительные ядра. Чувствительная иннервация лица в значительной степени осуществляется ветвями тройничного нерва. В практической медицине большое значение имеет понимание мест выхода ветвей тройничного нерва на лицо. Эти данные используются при выполнении блокад ветвей тройничного нерва.

Ключевые слова: тройничный нерв, ядра, тройничный узел, зоны иннервации.

Development and Anatomy of the Trigeminal Nerve

M.O. Uryasiev¹, student of the Medical-Biological Institute (*maxim.uryasev@yandex.ru*)

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation [Pirogov University] (1, building 6, Ostrovityanova str., Moscow, 117513).

The trigeminal nerve is one of the largest human cranial nerves and belongs to the mixed cranial nerves. It contains a motor nucleus and sensory nuclei. Sensory innervation of the face is largely provided by the branches of the trigeminal nerve. In practical medicine, understanding the exit points of the trigeminal nerve branches onto the face is of great importance. This data is used when performing blocks of the trigeminal nerve branches.

Keywords: trigeminal nerve, nuclei, trigeminal ganglion, innervation zones.

ВВЕДЕНИЕ

Тройничный нерв, *nervus trigeminus*, является одним из наиболее крупных черепных нервов человека. Этот нерв относят к группе так называемых «браниогенных нервов». Данные черепные нервы получили свое название из-за тесной связи своего развития с формированием висцерального скелета головы позвоночных. В своем эволюционном развитии висцеральный череп позвоночных связан с жаберным аппаратом. В частности, из первой (челюстной) жаберной дуги получают следующие элементы скелета: верхняя и нижняя челюсть, молоточек и наковальня. Вторая (подъязычная) и третья дуги дают шиловидный отросток височной кости, подъязычную кость. В свою очередь, четвертая жаберная дуга формирует хрящи гортани. При рассмотрении общей конструкции висцерального отдела черепа и хрящей гортани очевидна её метамерность, что находит свое отражение и в анатомии мягких тканей. Иннервация челюстно-лицевой области осуществляется последовательно выходящими из ствола головного мозга V, VII, IX, X, XI, XII парами черепных нервов, ветвями шейного сплетения (C₁-C₄) и постганглионарными симпатическими волокнами верхнего и среднего узлов шейного отдела симпатического ствола. Схожесть расположения нервов и жаберных дуг можно видеть на рис. 1.

ЯДРА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Тройничный нерв относят к смешанным черепным нервам. В своем составе он имеет как двигательное, так и чувствительные ядра. Всего их выделяют четыре (рис. 2.):

1. Двигательное ядро тройничного нерва, *nucleus motorius n. trigemini*, располагается медиальнее верхнего чувствительного ядра тройничного нерва.

2. Верхнее чувствительное ядро тройничного нерва (*nucleus sensorius superior n. trigemini*) проецируется в дорсолатеральной части верхнего отдела моста.

3. Чувствительное ядро спинномозгового пути тройничного нерва, *nucleus tractus spinalis n. trigemini*, начинаясь в дорсолатеральной части нижнего отдела моста, проходит по всему протяжению продолговатого мозга до шейного отдела спинного мозга, располагаясь в заднем роге серого вещества, где соприкасается со студенистым веществом, *substantia gelatinosa*.

4. Чувствительное ядро среднемозгового пути тройничного нерва (*nucleus tractus mesencephalicus n. trigemini*) лежит латеральнее водопровода мозга. Это ядро проприоцептивной чувствительности для жевательных мышц и для мышц глазного яблока

Отростки клеток двигательного ядра выходят у основания средней ножки мозжечка из переднего отдела моста, образуя двигательный корешок нерва,

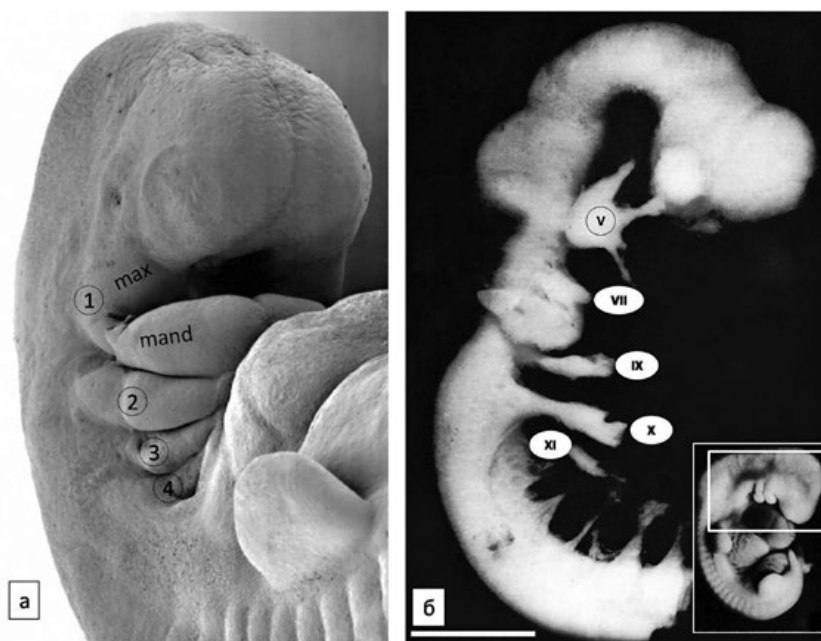


Рис. 1. **Формирование жаберных дуг и бранхиогенных черепных нервов у эмбриона человека.** а) — сканирующая электронная микрофотография эмбрионов человека (14 стадия по Карнеги, 5 неделя). Обозначения: 1 — челюстная жаберная дуга; 2 — подъязычная жаберная дуга; 3 — третья жаберная дуга; 4 — четвертая жаберная дуга; max — верхняя челюсть; mand — нижняя челюсть.

б) — развитие черепных нервов эмбриона человека (14 стадия по Карнеги, 5 неделя). Обозначения: V — тройничный нерв; VII — лицевой нерв; IX — языкоглоточный нерв; X — блуждающий; XI — добавочный нерв.

Formation of gill arches and branchiogenic cranial nerves in the human embryo. a) — scanning electron micrograph of human embryos (Carnegie stage 14, week 5). b) — development of cranial nerves of the human embryo (Carnegie stage 14, week 5)

radix motoria (рис. 2. «motor root»). В свою очередь, в непосредственной близости от него в вещество мозга проникает чувствительный корешок, radix sensoria (рис. 2 «sensory root»). Проводя аналогию со спинным мозгом, можно отметить, что сенсорные и моторные корешки тройничного нерва аналогичны дорсальным (сенсорным) и вентральным (моторным) корешкам спинномозговых нервов. Оба корешка составляют ствол нерва, который по выходу из вещества мозга проникает под твердую мозговую оболочку и располагается на пирамиде височной кости. В этом месте чувствительный корешок значительно утолщен. Данное утолщение получило название «тройничный узел», ganglion trigeminale, ganglion Gasseri (рис. 4). Тройничный узел расположен на передней поверхности вдавления пирамиды височной кости в специальном расщеплении твердой оболочки головного мозга. Передневнутреннюю часть узла отделяет от расположенного рядом пещеристого синуса тонкая костная пластинка, формирующая дно вдавления тройничного нерва. В некоторых случаях данная пластинка отсутствует и переднюю поверхность узла отделяет лишь тон-

кая соединительнотканная перегородка (рис. 3). Эту анатомическую особенность знают неврологи и учитывают при диагностике и лечении невралгии тройничного нерва.

АНАТОМИЯ ТРОЙНИЧНОГО УЗЛА

Узел тройничного нерва впервые обнаруживается у эмбрионов 6–7 мм длины. На этом этапе он имеет округлую форму и состоит из большого количества овальных клеток. На ранних этапах эмбриогенеза Гассеров узел занимает значительное пространство среди недифференцированных элементов головного отдела эмбриона и преобладает над другими узлами черепно-мозговых нервов. Его крупные размеры могут быть объяснены тесной эмбриональной связью с жаберными дугами и активным формированием структур висцерального скелета головы (рис. 4, 5).

В эмбриональном периоде можно хорошо различить тройничный узел у эмбрионов 19–24 мм длиной. В этот период его клетки имеют грушевидную и овальную форму. Значительный рост узла регистрируется у эмбрионов 25–33 мм длиной. В этот период отмечают различные этапы дифференцировки

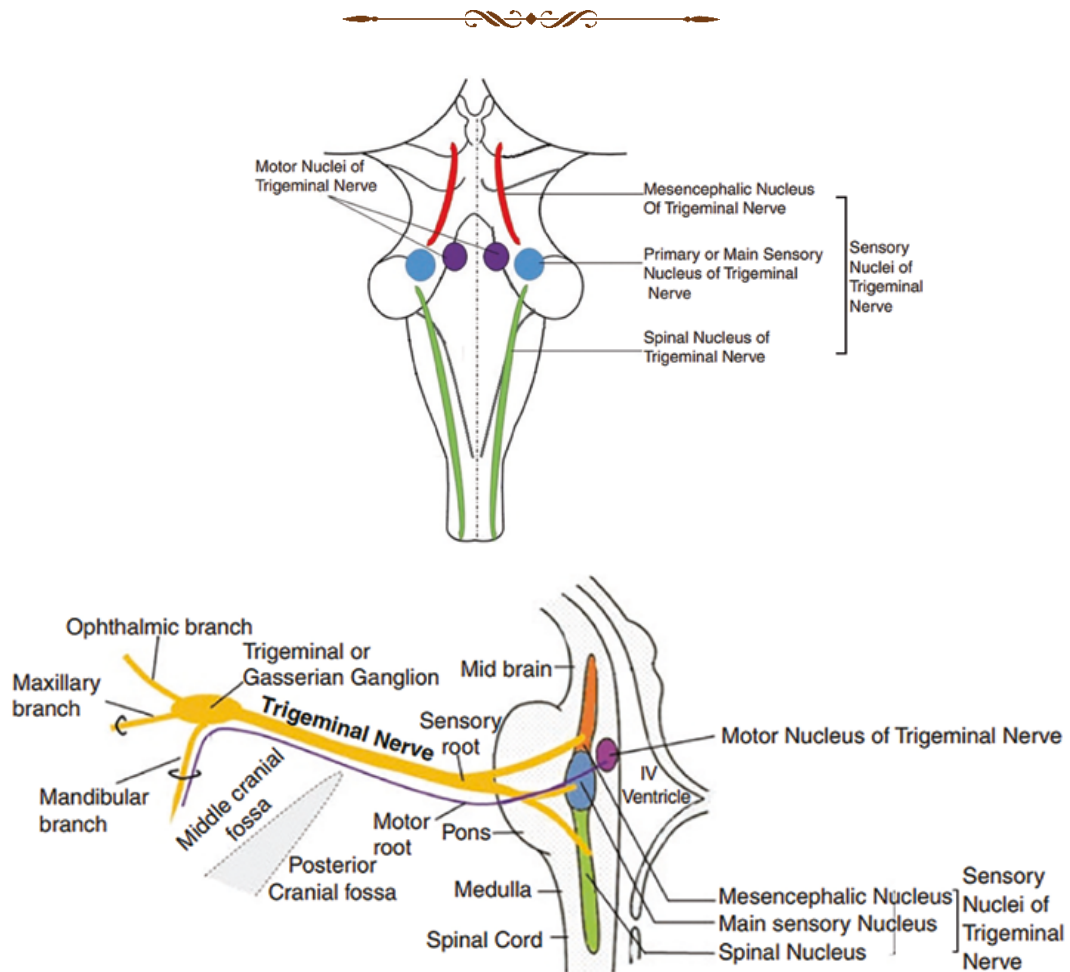


Рис. 2. Локализация ядер тройничного нерва в стволе головного мозга и их участие в формировании ствола нерва (Цит. по Singh, G.P. (2019). Anatomy of Trigeminal Nerve. In: Rath, G. (eds) Handbook of Trigeminal Neuralgia. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-13-2333-1_2)

Localization of trigeminal nerve nuclei in the brain stem and their involvement in the formation of the nerve stem (Quoted by Singh, G.P. (2019). Anatomy of the trigeminal nerve. In: Rath, G. (eds) Handbook of trigeminal neuralgia. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-13-2333-1_2)

клеток узла: среди биполярных клеток выделяются клетки овальной формы со сближенными отростками, а также униполярные нейроны. В дальнейшем развитии узла отмечают не только увеличение его размеров, но и изменение формы. У эмбрионов 38–50 мм длиной узел крупный, но уплощенный в вертикальном размере. Постепенно узел приобретает уплощенную, полулунную форму. Его клеточные элементы перемещаются в вентральное направление, что характерно для дефинитивного (зрелого) состояния данной структуры. При этом в литературе есть данные, что форма тройничного узла связана с типом телосложения (Мирсаев, 2018): у брахицефалов он короткий и высокий, у долихоцефалов — длинный и низкий. В среднем узел имеет длину 14–19 мм, высоту 5–10 мм и полулунную форму.

В тройничном узле залегают тела общих соматических афферентных нейронов. Отростки данных

нейронов в виду их кожного происхождения являются экстерорецептивными. Следует указать, что афферентные волокна тройничного нерва включают в себя еще и большой проприоцептивный компонент.

Такая особенность тройничного нерва связана с тем, что часть его соматических афферентных нейронов расположены внутри центральной нервной системы, а не как обычно в чувствительном нервном узле за ее пределами. Их тела образуют мезенцефалическое ядро, которое вытягивается в ретро-направлении от места вхождения нерва в мост.

Кроме того, в тройничном узле расположены тела общих висцеральных афферентных нейронов, они иннервируют твердую мозговую оболочку передней и средней черепных ямок, слизистую оболочку полости рта, полости носа, придаточных пазух носа, ячеек решетчатой кости, передних двух третей

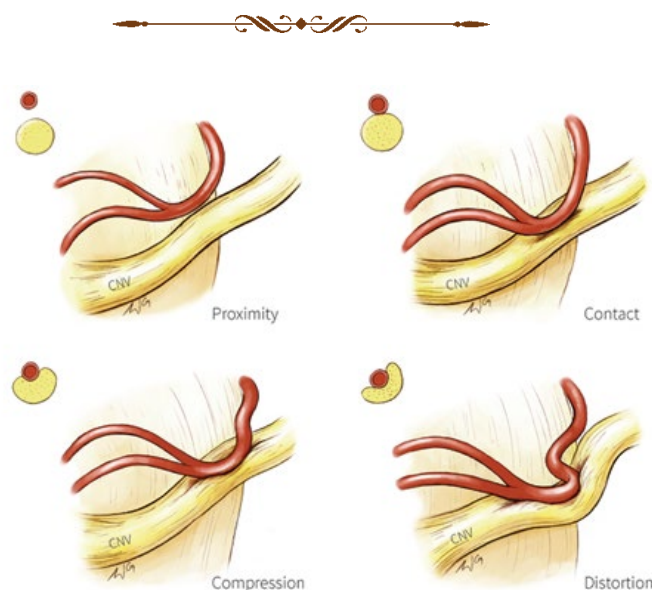


Рис. 3. Схема взаимоотношений сосудов и тройничного нерва в мостомозжечковом углу. Близкое положение (верхнее левое изображение): сосуд в непосредственной близости от тройничного нерва, но без контакта; контакт (верхнее правое изображение): простой контакт сосуда с тройничным нервом, но без компрессии или деформации нерва; компрессия (нижнее левое изображение): сосуд сдавливает тройничный нерв; искривление (нижнее правое изображение): компрессия достаточно сильная, чтобы деформировать тройничный нерв.

Обозначения: CN V, тройничный нерв. (Цит. по DeSouza DD, Hodaie M and Davis KD (2016) Structural Magnetic Resonance Imaging Can Identify Trigeminal System Abnormalities in Classical Trigeminal Neuralgia. Front. Neuroanat. 10:95. doi: 10.3389/fnana.2016.00095)

A diagram of the relationship between blood vessels and the trigeminal nerve in the cerebellar angle. Close position (top left image): a vessel in the immediate vicinity of the trigeminal nerve, but without contact; contact (upper right image): simple vessel contact with the trigeminal nerve, but without compression or deformation of the nerve; compression (lower left image): vessel compresses the trigeminal nerve; curvature (lower right image): the compression is strong enough to deform the trigeminal nerve.

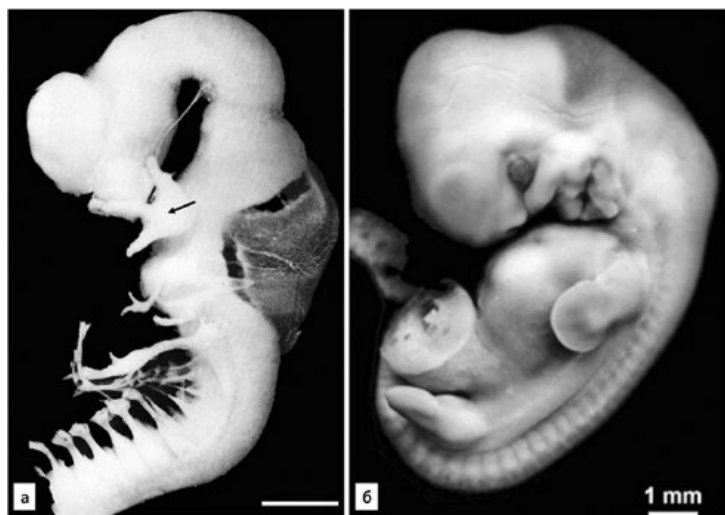


Рис. 4. Эмбрион человека 6 неделя развития (16 стадия по Карнеги). Стрелка указывает на Гассеров узел. Цит. по Hill, M.A. (2025, February 4) Embryology Carnegie stage 16. Retrieved from <https://embryology.med.unsw.edu.au>

The human embryo is 6 weeks of development (Carnegie stage 16). The arrow points to the Gasser node. Cited by Hill, M.A. (2025, February 4)

языка, конъюнктиву глаза, глазное яблоко, барабанную перепонку и слюнные железы.

По нижнемедиальной поверхности тройничного узла проходит двигательный корешок тройничного нерва. Он не прерывается в узле и формирует двигательную порцию третьей ветви тройничного нерва — нижнечелюстного нерва, nervus mandibularis.

АНАТОМИЯ ВЕТВЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Отростки нейронов тройничного узла по выходе из него формируют три главные ветви (рис. 5, 6): V1 — глазной нерв, n. ophthalmicus, V2 — верхнечелюстной нерв, n. maxillaries, V3 — нижнечелюстной нерв, n. mandibularis.

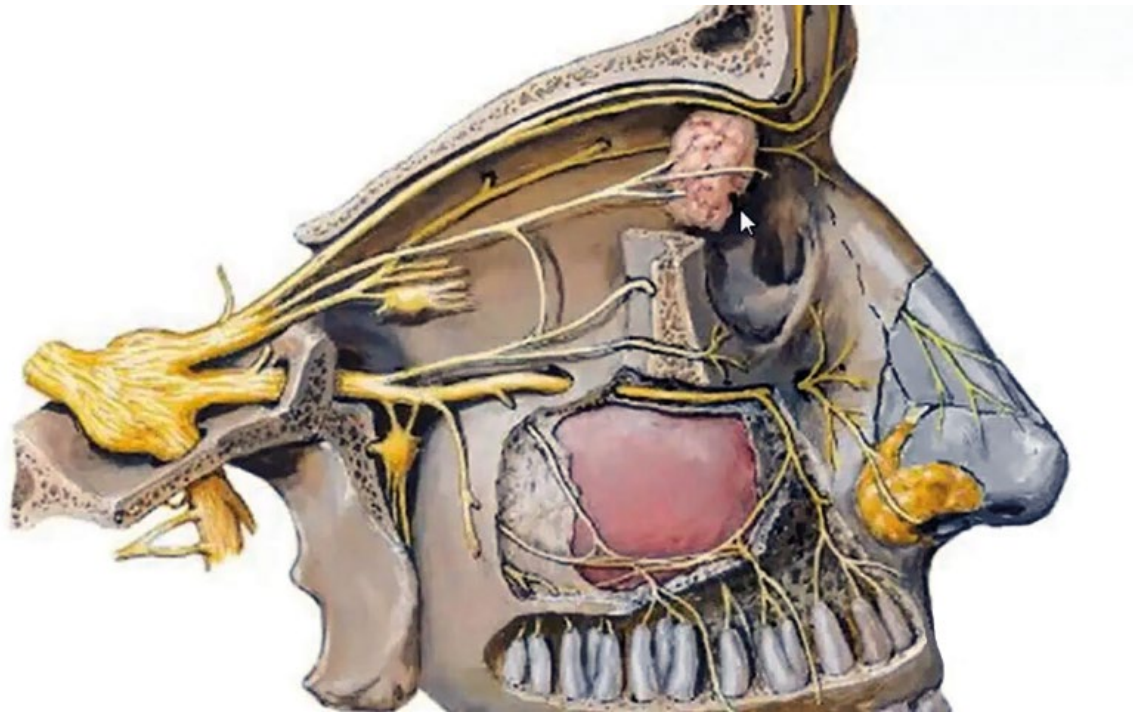


Рис. 5. Тройничный узел и основные ветви тройничного нерва
The trigeminal node and the main branches of the trigeminal nerve

Все три ветви имеют общее строение и иннервируют следующие структуры:

- 1) твердую оболочку головного мозга;
- 2) лобные и верхнечелюстные пазухи, слизистая полости рта и носа;
- 3) глазное яблоко, слезные и слюнные железы, зубы;
- 4) кожу лица и волосистую часть головы (до венозного шва).

Каждой ветви соответствуют свои вегетативные (парасимпатические) узлы (ресничный, крылонебный, поднижнечелюстной, подъязычный и ушной). Область иннервации тройничного нерва граничит на волосистой части головы с областью затылочного нерва, а к нижней границе иннервации примыкает область большого ушного нерва и кожных ветвей второго и третьего шейных нервов.

Из полости черепа все три ветви выходят различными путями. Первая ветвь покидает полость черепа через верхнюю глазничную щель, вторая через круглое отверстие в средней черепной ямке, а третья — через овальное отверстие средней черепной ямки.

Каждая из ветвей имеет свои особенности не только в топографии, но и в строении ствола. Так глазной нерв имеет в своей структуре наименьшее количество крупных миелиновых волокон, а расстояние между пучками в нерве в нем наименьшее.

В свою очередь в нижнечелюстном — наибольшее. Говоря о миелинизации стволов тройничного нерва, следует отметить, что данный нерв как один из прочих черепных нервов получает миелиновую оболочку в более ранние сроки, чем спинномозговые нервы. Так миелинизация черепных нервов завершается не позднее 15 месяцев после рождения, а у ветвей спинномозговых нервов данный процесс длится до пятилетнего возраста.

Рассматривая эволюционное развитие тройничного нерва, следует отметить, что привычное для нас строение нерва есть не у всех животных. У амфибий и рептилий тройничный нерв имеет только две ветви: глубокий глазничный нерв (*n. ophthalmicus profundus*) и общечелюстной нерв (*n. maxillo-mandibularis*).

Глазной нерв

Первая ветвь тройничного нерва (*n. ophthalmicus*, V1) — глазной нерв. Этот нерв единственный соматический чувствительный нерв среди всех черепных нервов, выходит из полости черепа в глазницу через верхнюю глазничную щель. Перед этим он разделяется на три ветви: слезный нерв (*n. lacrimalis*), лобный нерв (*n. frontalis*) и носоресничный нерв (*n. nasociliaris*). После выхода из верхней глазничной щели нерв отдает ветвь, возвращающуюся к твердой мозговой оболочке (*r. meningecus*, *r. tentorii*).

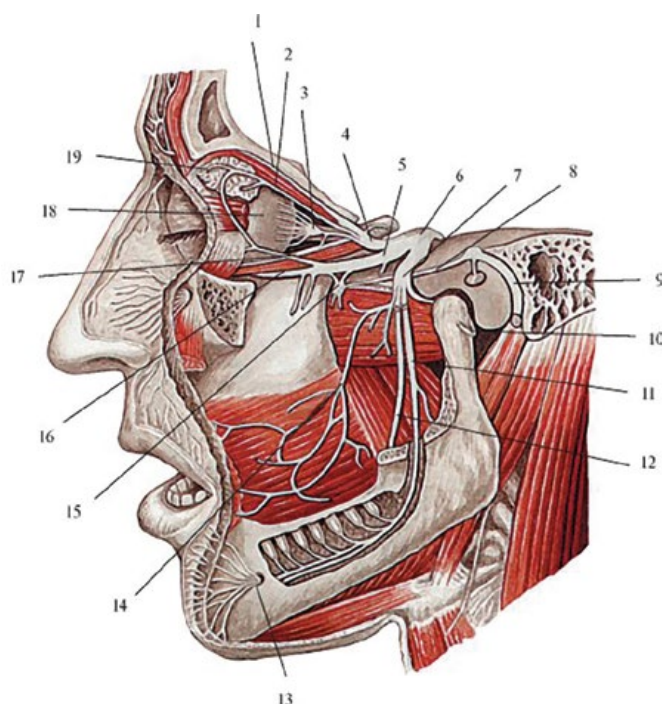


Рис. 6. **Тройничный нерв и его ветви. Схема. Вид сбоку (слева). Латеральная стенка глазницы, скуловая дуга, часть нижней челюсти и жевательная мышца удалены**

Обозначения: 1 — лобный нерв, 2 — слезный нерв, 3 — ресничный узел, 4 — глазной нерв, 5 — верхнечелюстной нерв, 6 — тройничный узел, 7 — нижнечелюстной нерв, 8 — большой каменный нерв, 9 — лицевой нерв, 10 — ушно-височный нерв, 11 — нижний альвеолярный нерв, 12 — язычный нерв, 13 — подбородочный нерв, 14 — щечный нерв, 15 — крылонебный узел, 16 — подглазничный нерв, 17 — скуловой нерв, 18 — глазное яблоко, 19 — слезная железа. (Цит. по Атлас анатомии человека для стоматологов / Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Литвиненко Л.М. — 2009.)

The trigeminal nerve and its branches. Scheme. Side view (left). The lateral wall of the eye socket, the zygomatic arch, part of the lower jaw and the masticatory muscle were removed

Лобный нерв направляется вперед под крышей глазницы через подглазничную вырезку (или отверстие) в кожу лба, носит здесь название надглазничного нерва (n. supraorbitalis). По пути он отдает ветви в кожу верхнего века и медиального угла глаза.

Слезный нерв идет к слезной железе. Пройдя через нее, оканчивается в коже и конъюнктиве латерального угла глаза. До входа в слезную железу слезный нерв соединяется со скуловисочной ветвью (r. zygomaticotemporalis) скулового нерва (n. zygomaticus) от второй ветви тройничного нерва. Через это соединение (r. communicans cum n. zygomatico) слезный нерв получает парасимпатические волокна для иннервации слезной железы от крылонебного узла (ganglion pterygopalatinum).

Носоресничный нерв иннервирует слизистую оболочку переднего отдела полости носа и кожу наружного носа. Передние ячейки решетчатой кости иннервирует передний решетчатый нерв (n. ethmoidalis anterior), а задние ячейки решетчатой кости и клиновидную пазуху — задний решетчатый нерв (n. ethmoidalis posterior). Эти нервы проникают из глазницы в полость носа через одноименные отверстия. Длинные ресничные нервы (nn. ciliares longi) иннервируют глазное яблоко.

Верхнечелюстной нерв

Вторая ветвь тройничного нерва (V2), верхнечелюстной нерв (n. maxillaris) выходит из полости черепа через круглое отверстие в крыловидно-

небную ямку, отдав перед этим менингеальную ветвь к твердой оболочке головного мозга. Далее верхнечелюстной нерв через нижнюю глазничную щель проходит в глазницу, ложится в подглазничную борозду, направляется в подглазничный канал и выходит через подглазничное отверстие на переднюю поверхность лица под названием подглазничный нерв. По выходе из подглазничного отверстия подглазничный нерв (n. infraorbitalis) разветвляется, образует «малую гусиную лапку», ветвями которой являются нижние ветви века (rr. palpebrales inferiores), наружные и внутренние носовые ветви (rr. nasales externi et interni), а также верхние губные ветви (rr. labiales superiores), которые иннервируют кожу и слизистую оболочку верхней губы.

От верхнечелюстного нерва в крыловидно-небной ямке, отходит скуловой нерв (n. zygomaticus), который направляется в глазницу через верхнюю глазничную щель, отдает парасимпатическую ветвь (от крыло-небного узла) к слезной железе для ее секреторной иннервации, затем входит в скулоглазничное отверстие, где делится на скуло-височную и скуло-лицевую ветви. Скуло-височная ветвь (n. zygomaticotemporalis) проходит через скуловую кость в височную ямку и делится на ветви, иннервирующие кожу передней части височной области и латерального отдела лба. Скуло-лицевая ветвь (n. zygomaticofacialis) выходит через одноименное отверстие скуловой кости в скуловую область лица, иннервирует кожу верхней части щеки

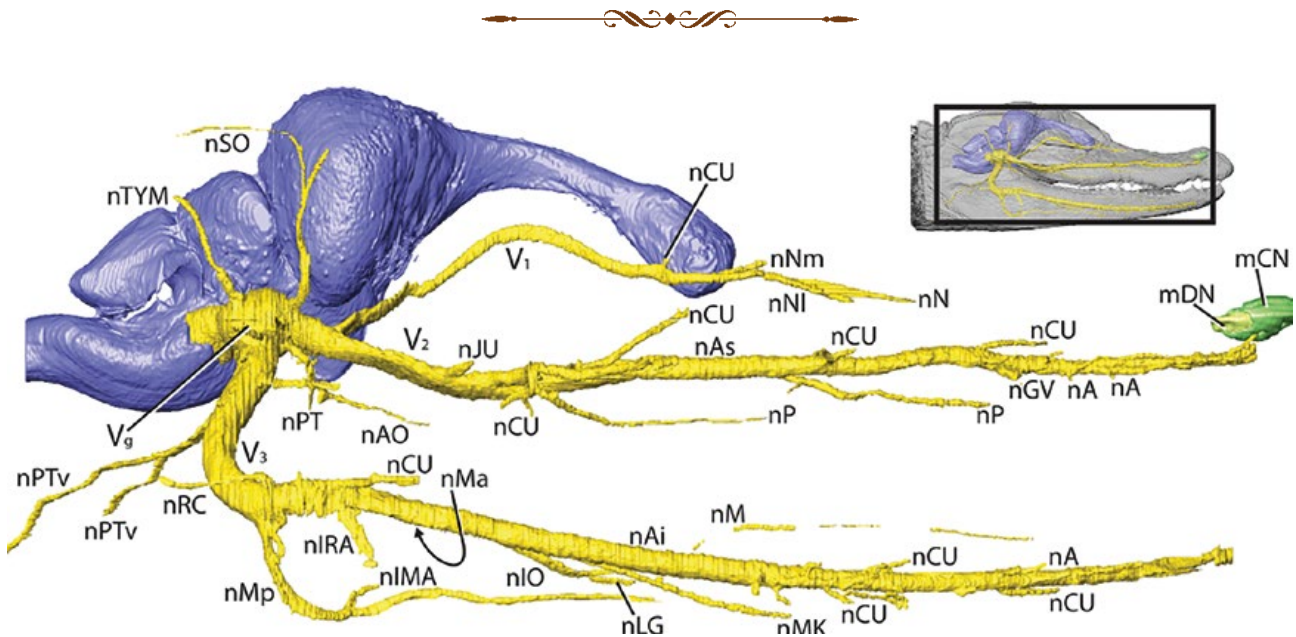


Рис. 7. **3D реконструкция мозга годовалого аллигатора. Желтым цветом выделен тройничный нерв**
 Обозначения: V_g — Гассеров узел; V₁ — глубокий глазничный нерв; V₂ — верхнечелюстная ветвь общечелюстного нерва; V₃ — нижнечелюстная ветвь общечелюстного нерва. (Цит. по Lessner, E. J., & Holliday, C. M. (2020). A 3D Ontogenetic atlas of Alligator Mississippiensis Cranial nerves and their significance for comparative neurology of reptiles. The Anatomical Record. doi:10.1002/ar.24550)

3D reconstruction of the brain of a one-year-old alligator. The trigeminal nerve is highlighted in yellow

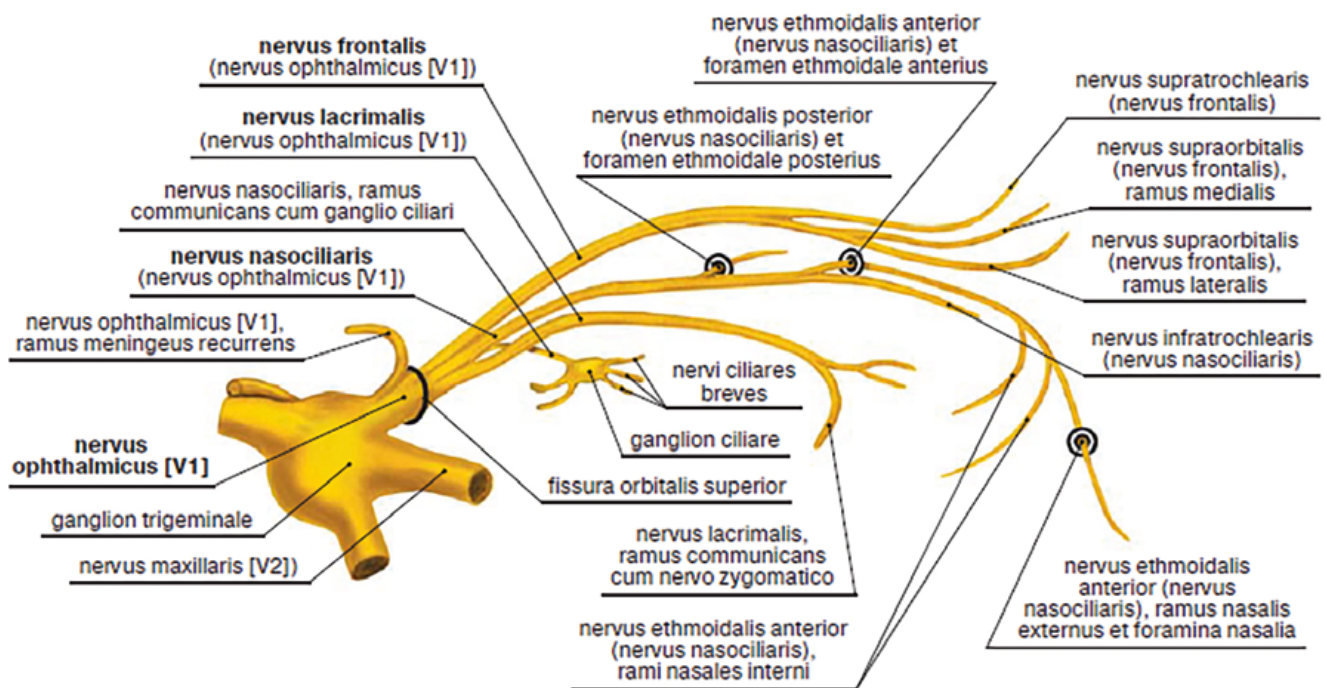


Рис. 8. **Глазной нерв и его ветви (Цит. по Анатомия по Пирогову (Атлас анатомии человека). В трех томах. — Т. 2. Голова. Шея / В.В. Шилкин, В.И. Филимонов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013)**

The optic nerve and its branches (Cited in Pirogov's Anatomy (Atlas of Human Anatomy). In three volumes. — Vol. 2. Head. Neck / V.V. Shilkin, V.I. Filimonov. Moscow: GEOTAR-Media, 2013)

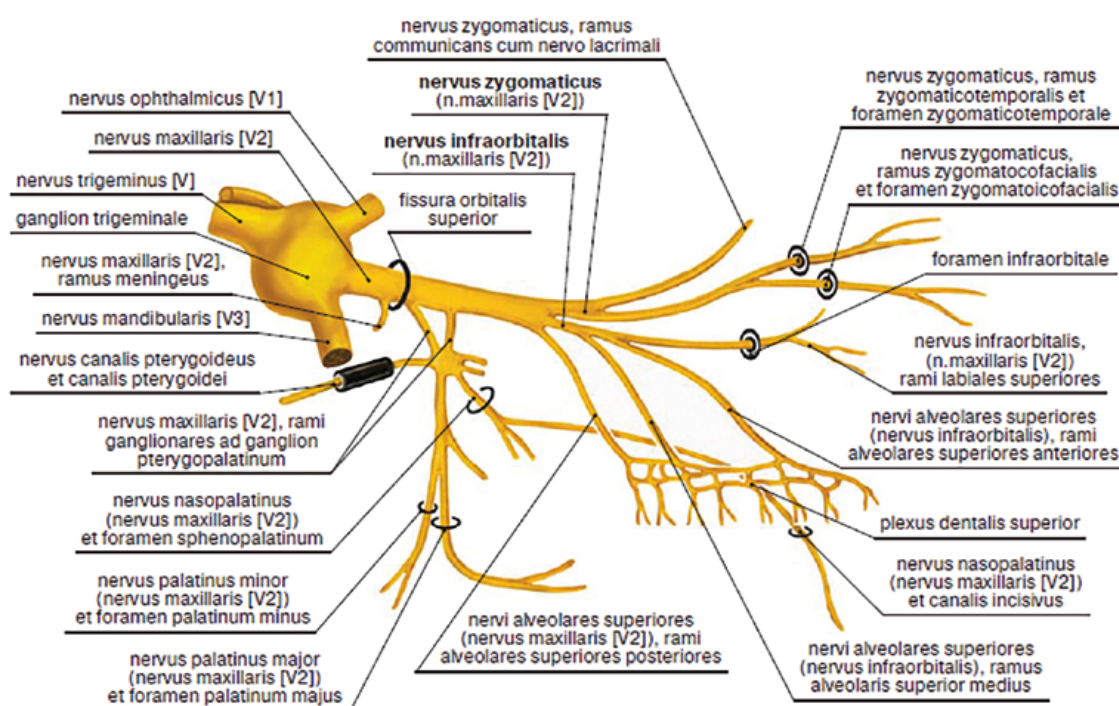


Рис. 9. Верхнечелюстной нерв и его ветви. (Атлас анатомии человека). В трех томах. — Т. 2. Голова. Шея / В.В. Шилкин, В.И. Филимонов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013)

The maxillary nerve and its branches. (Atlas of Human Anatomy). In three volumes. — Vol. 2. Head. Neck / V.V. Shilkin, V.I. Filimonov. Moscow: GEOTAR-Media, 2013)

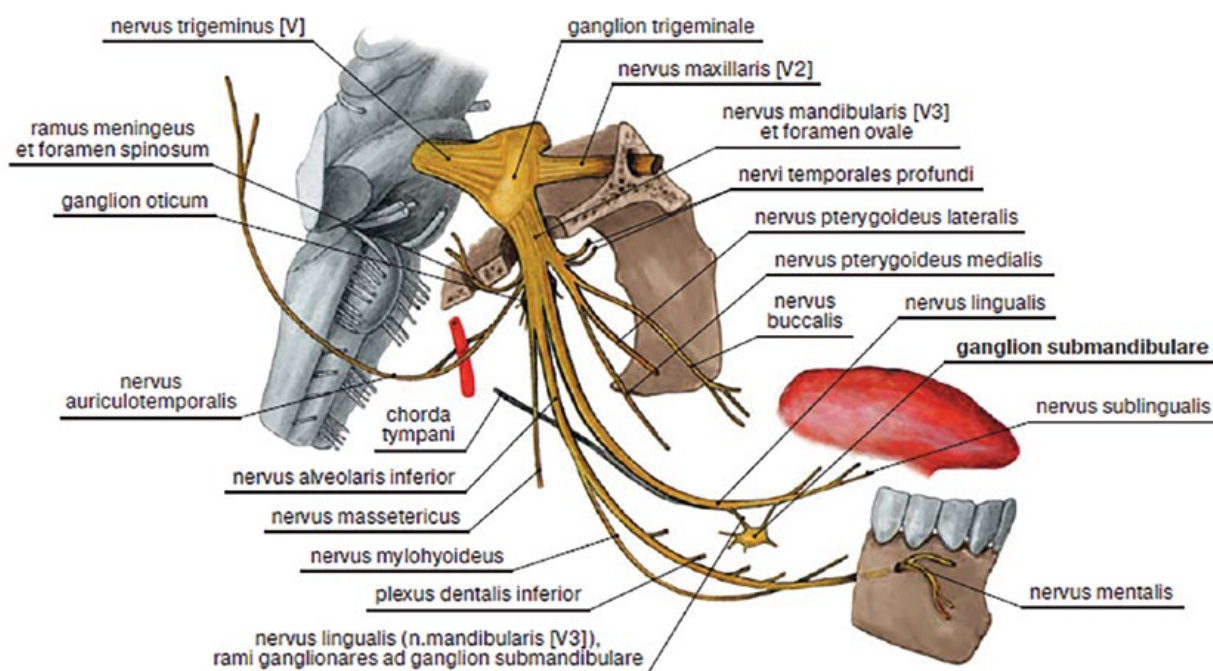


Рис. 10. Нижнечелюстной нерв и его ветви. (Цит. по Пирогову (Атлас анатомии человека). В трех томах. — Т. 2. Голова. Шея / В.В. Шилкин, В.И. Филимонов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013)

The mandibular nerve and its branches. (Cited in Pirogov's Anatomy (Atlas of Human Anatomy). In three volumes. — Vol. 2. Head. Neck / V.V. Shilkin, V.I. Filimonov. Moscow : GEOTAR-Media, 2013)

и латеральной части нижнего века (рис. 9). От верхнечелюстного нерва в крыло-небной ямке, а также в подглазничной борозде и в подглазничном канале, отходят верхние альвеолярные нервы (rr. alveolares superiores), задние, средняя и передние (posteriores, medius et anteriores), которые через одноименные каналы в передней стенке верхнечелюстной пазухи направляются к зубам верхней челюсти своей стороны.

Нижнечелюстной нерв

Третья ветвь тройничного нерва (V3) — нижнечелюстной нерв (n. mandibularis), смешанный, содержит чувствительные и двигательные волокна. Нижнечелюстной нерв выходит из полости черепа через овальное отверстие (foramen ovale), отдает ветвь, возвращающуюся к твердой мозговой оболочке (r. meningeus n. mandibularis) и делится на два ствола. Передний, меньший — является преимущественно двигательным, задний, большой — почти целиком чувствительным.

К двигательным ветвям нижнечелюстного нерва относят жевательный нерв (n. massetericus), глубокие височные нервы (nn. temporales profundi), латеральный и медиальный крыловидные нервы

(nn. pterygoidei lateralis et medialis), которые направляются к одноименным жевательным мышцам. К двигательным ветвям относятся также нерв мышцы, напрягающей барабанную перепонку (n. musculus tensoris tympani), и нерв мышцы, напрягающей небную занавеску (n. musculus tensoris veli palatini).

К чувствительным ветвям тройничного нерва относятся менингеальная ветвь, щечный, ушно-височный, язычный нервы.

Места выхода тройничного нерва на лицо

В практической медицине большое значение имеет понимание мест выхода ветвей тройничного нерва на лицо. Эти данные часто используются при выполнении блокад ветвей тройничного нерва. На каждой половине лица выделяют три проекционные точки (рис. 11):

1. Подглазничное отверстие (foramen infraorbitalis) проецируется на 0,5–0,8 см книзу от середины нижнего глазничного края.

2. Нижнечелюстное отверстие (foramen mandibulare) проецируется со стороны полости рта на слизистой щеки, на середине расстояния между передним и задним краями ветви нижней челюсти, на 2,5–3 см вверх от ее нижнего края.

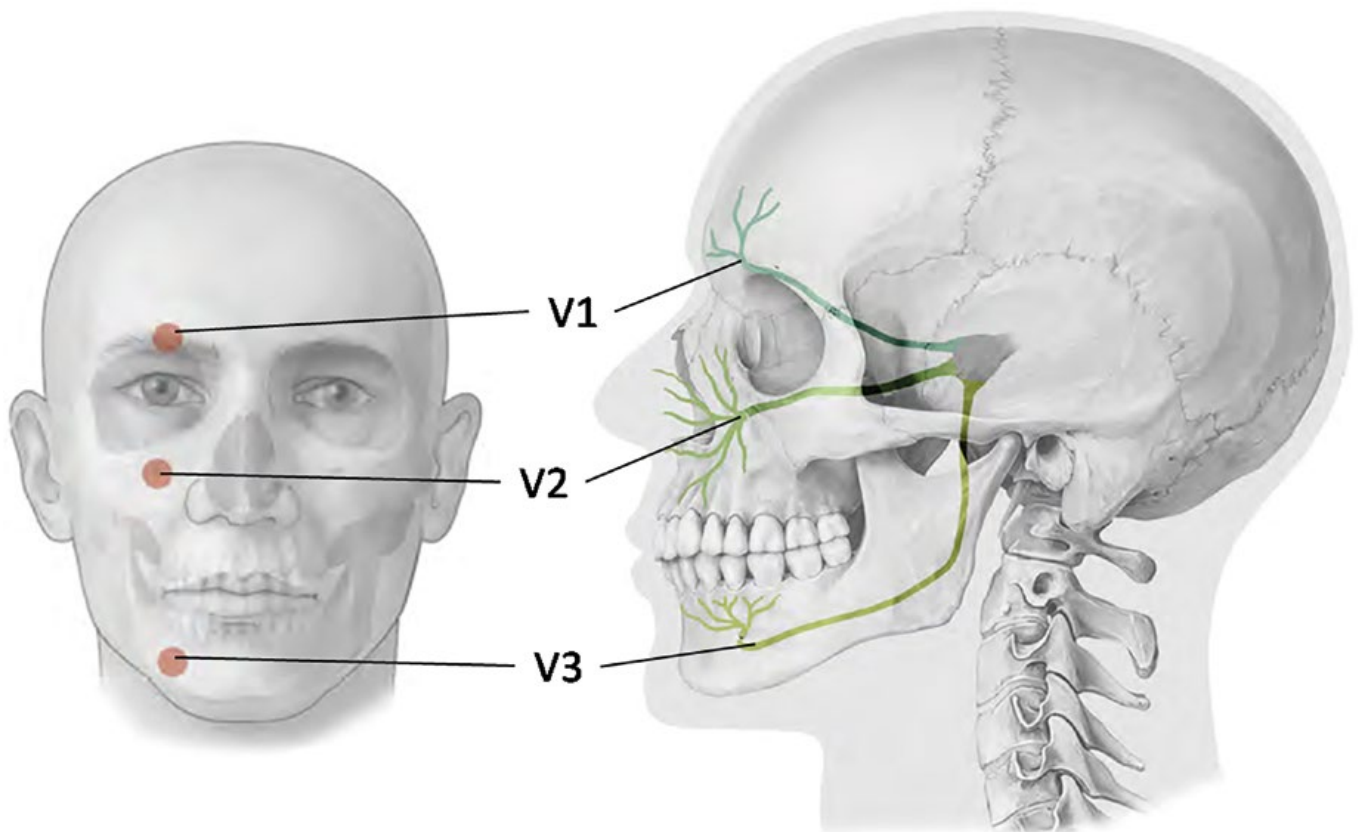


Рис. 11. Проекция выхода ветвей тройничного нерва на лицо
Projection of the outlet of the trigeminal nerve branches onto the face



Рис. 12. **Зоны иннервации чувствительной порции тройничного нерва**
Zones of innervation of the sensitive portion of the trigeminal nerve

3. Подбородочное отверстие (foramen mentalis) проецируется на середине высоты тела нижней челюсти между первым и вторым малыми коренными зубами.

Зоны чувствительной иннервации лица ветвями тройничного нерва

Чувствительная иннервация лица в значительной степени осуществляется ветвями тройничного нерва. Можно выделить три зоны на лице, которые иннервируются соответствующими ветвями (рис. 12):

1) область лица выше разреза глаз — лобный и надглазничный нервы (из V1, глазничной, ветви

тройничного нерва), ушно-височный нерв (из V3, нижнечелюстной, ветви тройничного нерва), височно-скуловой нерв (из V2, верхнечелюстной, ветви тройничного нерва);

2) область лица между разрезом глаз и разрезом рта — подглазничный и скуло-лицевой нервы (из V2, верхнечелюстной, ветви тройничного нерва);

3) область лица ниже разреза рта — подбородочный нерв (из V3, нижнечелюстной, ветви тройничного нерва).

Таким образом, следует отметить, что знание основных структурных компонентов тройничного нерва имеет большое значение для практической медицины и научной деятельности.

Литература

1. Hill, M.A. (2025, February 4) Embryology Carnegie stage 16. Retrieved from <https://embryology.med.unsw.edu.au>
2. Lessner, E. J., & Holliday, C. M. (2020). A 3D Ontogenetic atlas of Alligator Mississippiensis Cranial nerves and their significance for comparative neurology of reptiles. The Anatomical Record. doi:10.1002/ar.24550.
3. Singh, G.P. (2019). Anatomy of Trigeminal Nerve. In: Rath, G. (eds) Handbook of Trigeminal Neuralgia. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-13-2333-1_2
4. Анатомия по Пирогову (Атлас анатомии человека). В трех томах. — Т. 2. Голова. Шея / В.В. Шилкин, В.И. Филимонов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
5. Атлас анатомии человека для стоматологов / Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Литвиненко Л.М. — 2009.
6. Заболевания тройничного и лицевого нервов: учеб. пособие/ сост.: Т. Р. Мирсаев, Ф. З. Мирсаева. — Уфа: Изд-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018. — 105 с.

<http://logospress.ru/zvrach>

ISSN: 2077-8392