Оригинальное исследование
УДК 616-002.3-002.1+544.01
http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-2-2

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИСКУССТВЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ, ИНИЦИИРОВАННЫХ ВВЕДЕНИЕМ УГЛЕВОДОРОДОВ

Сергей Евгеньевич Банкрашков[1]✉, Николай Владимирович Ташкинов[2], Алексей Николаевич Коваль[3], Наталья Викторовна Стрельникова[4], Дарья Алексеевна Лобанова[5], Юлия Борисовна Малофей[6], Ирина Анатольевна Изотова[7], Анатолий Анатольевич Нестеров[8]

[1-6,8]Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск, Россия
[1,7]ГКБ им. проф. Г.Л. Александровича, Хабаровск, Россия
[3]301 Военный клинический госпиталь, Хабаровск, Россия
[1]✉bankrashkov@gmail.com, http://orcid.org/0000-0001-5315-8352
[2]taschkinov@mail.ru, http://orcid.org/0000-0001-7473-1250
[3]afuolle@rambler.ru, http://orcid.org/0000-0002-4948-9826
[4]jpdom@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-1749-1323
[5]lobanova.daria2015@mail.ru, http://orcid.org/0009-0000-8935-1656
[6]malofey2009@mail.ru, http://orcid.org/0000-0001-5698-3665
[7]gurman_1970@mail.ru, http://orcid.org/0009-0008-9456-9666
[8]trollik.ns@mail.ru, http://orcid.org/0009-0005-0874-9467

Аннотация. С целью изучения особенностей патогенеза искусственных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей (ИГВЗМТ), вызванных введением углеводородов, было проведено исследование на экспериментальной биологической модели. В основной группе в мышечный массив тазовой конечности крысы однократно вводилось 0,3 мл бензина АИ-92. В группе сравнения помимо инъекции 0,3 мл бензина АИ-92, аналогично основной группе, с целью иммуносупрессии 1 раз в 2 суток проводилась инъекция дексаметазона 0,6 мг внутрибрюшинно. В обеих группах у экспериментальных животных развивался химический гнойно-некротический фасциит и целлюлофасциомиозит. Несмотря на проведение иммуносупрессии дексаметазоном, инфицирования химических некротических очагов на протяжении всего эксперимента не отмечалось в обеих группах. В группе с проводимой терапией дексаметазоном с 3 суток отмечалось ускорение регресса макро- и микроскопически определяемых воспалительных изменений.

Ключевые слова: искусственные гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, экспериментальная модель, жидкие углеводороды, некротический фасциит

Для цитирования: Экспериментальные особенности искусственных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, инициированных введением углеводородов / С.Е. Банкрашков, Н.В. Ташкинов, А.Н. Коваль и др. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2025. – № 2. – С. 12-17. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-2-2.

EXPERIMENTAL FEATURES OF ARTIFICIAL PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF SOFT TISSUES INITIATED BY HYDROCARBON INJECTION

Sergey E. Bankrashkov[1]✉, Nikolay V. Tashkinov[2], Aleksey N. Koval[3], Natalya V. Strelnikova[4], Darya A. Lobanova[5], Yulia B. Malofey[6], Irina A. Izotova[7], Anatoly A. Nesterov[8]

[1,2,3,4,5,6,8]Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia
[1,7]City Clinical Hospital named after prof. G.L. Aleksandrovich, Khabarovsk, Russia
[3]Military Clinical Hospital № 301, Khabarovsk, Russia
[1]✉bankrashkov@gmail.com, http://orcid.org/0000-0001-5315-8352
[2]taschkinov@mail.ru, http://orcid.org/0000-0001-7473-1250
[3]afuolle@rambler.ru, http://orcid.org/0000-0002-4948-9826
[4]jpdom@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-1749-1323
[5]lobanova.daria2015@mail.ru, http://orcid.org/0009-0000-8935-1656

[6]malofey2009@mail.ru, http://orcid.org/0000-0001-5698-3665
[7]gurman_1970@mail.ru, http://orcid.org/0009-0008-9456-9666
[8]trollik.ns@mail.ru, http://orcid.org/0009-0005-0874-9467

Abstract. In order to study the features of the pathogenesis of artificial purulent inflammatory diseases of soft tissues (APIDS) initiated by hydrocarbon injection, we conducted a study on an experimental biological model. In the main group, 0,3 ml of gasoline AI–92 was injected once into the muscle mass of the rat's lower limb. In the comparison group, in addition to an injection of 0,3 ml of gasoline AI–92, similar to the main group, an injection of 0.6 mg of dexamethasone intraperitoneally was performed once every 2 days for immunosuppression. In both groups, chemical purulent-necrotic fasciitis and cellulofasciomyositis developed in experimental animals. Despite the immunosuppression with dexamethasone, no chemical necrosis infections were observed in either group throughout the experiment. In the group receiving dexamethasone therapy, from day 3 we observed an acceleration of regression of macro- and microscopic signs of inflammation .

Keywords: artificial pyoinflammatory diseases of soft tissues, experimental model, liquid hydrocarbon, necrotizing fasciitis

For citation: Experimental features of artificial purulent-inflammatory diseases of soft tissues initiated by hydrocarbon injection / S.E. Bankrashkov, N.V. Tashkinov, A.N. Koval, et al. // Far Eastern medical journal. – 2025. – № 2. – P. 12-17. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2024-2-2.

В составе хирургической инфекции, в связи с клиническими и этиопатогенетическими особенностями, особое место занимают искусственные гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей (ИГВЗМТ). Одними из используемых субстратов являются химические агенты, наиболее часто используемые в быту жидкие углеводороды (бензин, керосин, бытовая химия) [1, 2, 3]. Как правило, используются внутрикожный, подкожный, внутримышечный и внутривенный способы введения субстрата в мягкие ткани [4]. По проблеме ИГВЗМТ, в доступных источниках имеются только отдельные статьи, представляющие клинические наблюдения, либо серии клинических наблюдений с достаточно обобщенными данными по патоморфологии химического воспалительного процесса, без детального анализа его особенностей [4]. Согласно M.R. Farahvash (2009), основной местный токсический эффект углеводородов связан с их способностью к растворению липидов [4]. Таким образом, при попадании углеводородов в ткани происходит растворение липидных мембран клеток, в том числе и микроциркуляторного русла, вследствие чего развивается некротический процесс. Способность углеводородов к распространению вдоль фасциальных и клетчаточных пространств может приводить к обширному повреждению тканей. H. Razak Hady, 2011, при патогистологическом исследовании материала, полученного при первичном хирургическом вмешательстве, сообщает о выявлении некроза с гнойным воспалением и базофилами [5]. Adefisayo J. Awe, 2003, в статье «Некротический фасциит, вызванный самостоятельной инъекцией керосина» сообщает о массивном воспалении с агрегацией нейтрофилов и очаговом жировом некрозе с кровоизлияниями, выявленном при патогистологическом исследовании клинического материала [6]. Во всех случаях посевы, взятые при первичном хирургическом вмешательстве, были отрицательные.

В связи с отсутствием убедительных данных об особенностях течения патологии и сроков развития бактериальной инфекции, остается нерешенной и проблема выбора метода лечения данной патологии [5, 7]. Ряд авторов предлагают начинать с консервативного лечения и динамического наблюдения и лишь при отрицательной динамике и развитии местных осложнений прибегать к оперативному вмешательству [8, 9, 10, 11]. Другие авторы предлагают выполнять срочное хирургическое вмешательство, заключающееся, как правило, в радикальной некрэктомии [4, 6, 7, 12, 13, 14, 15, 16].

По тем же причинам однозначно не решен вопрос о проведении антибактериальной терапии. Одни авторы считают, что превентивная антибиотикотерапия не показана при отсутствии признаков генерализации инфекции [4, 7, 13, 14]. Другие авторы утверждают, что «химический» некроз, как правило, стерилен и показания к системной антибиотикотерапии должны рассматриваться индивидуально [9, 16]. И, наконец, Farahvash M.R., Kennedy J.R., Kafaween H.M. считают применение антибиотиков абсолютно показанным в связи с высоким риском развития раневой инфекции, которая, по данным Hady H. R., может приводить к летальным исходам [4, 5, 7, 13]. Согласно клиническому исследованию Коваль А.Н., рост микрофлоры при посеве раневого отделяемого у пациентов с «химическими» ИГВЗМТ начинается только с 3 суток после оперативного вмешательства и наблюдается в 70,6 % случаев [12].

Материалы и методы

В связи с отсутствием однозначного подхода к этиопатогенезу, что влечет за собой нерешенные проблемы подходов к лечению «химических» ИГВЗМТ, нами была предложена экспериментальная

биологическая модель искусственного химического воспалительного процесса, вызванного углеводородами.

Исследование проводилось на базе центральной научно-исследовательской лаборатории ДВГМУ. Использовались белые лабораторные крысы-самцы Wistar (82 особи), средний возраст – 3-3,5 месяца, средняя масса тела – 339 г (258-425 г). Все животные прошли карантинный отбор и содержались в одинаковых условиях вивария. Крысы содержались группами по 7-8 особей в клетках размерами 50×25×30 см, на дно которых насыпались опилки. Потребление воды и пищи – стандартный лабораторный корм для грызунов, со свободным доступом к воде и пище. Все оперативные вмешательства, а также выведение из эксперимента и забор материала, проводились под наркозом в асептических условиях [17, 18]. Все манипуляции над животными проходили согласно Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях [19].

Все крысы были разделены на основную группу, группу сравнения и контрольную группу.

В основной группе (37 животных) с целью создания экспериментальной модели ИГВЗМТ, вызванного введением углеводородов, в мышечный массив тазовой конечности крысы через предварительно эпилированный и обработанный антисептиком участок кожи однократно шприцом вводилось 0,3 мл бензина АИ-92. В группе сравнения (37 животных) помимо инъекции 0,3 мл бензина АИ-92, аналогично основной группе, с целью иммуносупрессии для определения характера инфицирования химического воспалительного очага, 1 раз в 2 суток проводилась инъекция дексаметазона 0,6 мг внутрибрюшинно. В группе контроля (8 животных) проводилась инъекция 0,3 мл раствора 0,9 % натрия хлорида.

Производилось взвешивание, клиническая оценка местного воспалительного процесса, общего состояния животных, а также забор биологического материала с воспалительного очага для микробиологического и патогистологического исследований. Как основной клинический показатель активности воспалительного процесса нами использовался отек конечности, относительно здоровой в процентном соотношении. При патогистологическом исследовании описывались и определялись общие характеристики воспалительного процесса, а также показатели процентного содержания нейтрофилов в воспалительном очаге и процент некротически измененных клеток, как показатели активности и динамики местного воспалительного процесса.

Забор материала производился в первые 12 часов от начала эксперимента, 1-е, 3-и, 6-е, 9-е, 12-е, 15-е сутки. Выведение из эксперимента происходило на 15-е сутки.

Результаты и обсуждение

При забое животных проводился забор материала для бактериологического анализа с помощью транспортных сред. Дальнейшее исследование проводилось с использованием бактериологического анализатора Юнона LABSTAR50 с культивированием аэробных и анаэробных микроорганизмов в течение 5 суток, а также посевом на питательные среды. Во всех образцах основной группы и группы с проводимой иммуносупрессией при бактериологическом исследовании отсутствовал рост микроорганизмов.

Локально с 1-х по 3-и сутки в основной группе во всех случаях наблюдался выраженный отек конечности от уровня тазового пояса до стопы. При вскрытии очага для забора материала определялся выраженный отек подкожно-жировой клетчатки и мышц всей тазовой конечности с видимыми участками некрозов серого цвета на мышцах и фасциально-апоневротических структурах, с визуально заметным увеличением некротических участков к 3-м суткам. Также в подкожно-жировой клетчатке и межмышечных пространствах присутствовало умеренное количество светлой прозрачной жидкости, по типу серозной, с «химическим запахом». При патогистологическом исследовании определялась картина выраженного неспецифического воспаления с формированием некрозов: мышечная, фиброзная и жировая ткань с выраженным реактивным клеточным инфильтратом, представленный лимфоцитами, макрофагами с примесью гранулоцитов, выраженная апоптотическая активность, отек стромы межмышечных пространств. К 3-м суткам микроскопически отмечалось начало формирования соединительной ткани, заключающееся в появления среди клеточного инфильтрата, представленного лимфоцитами, гистиоцитами с примесью эозинофилов, веретеновидных клеток.

К 6-м суткам отек конечности без значимой динамики. При вскрытии, подкожно-жировая клетчатка, мышцы и фасции на всей конечности отечны, локально в месте инъекции макроскопически определяемые некрозы серо-желтого цвета. В межмышечных и фасциальных пространствах мутная серозная жидкость с химическим запахом. Микроскопически, на фоне уменьшения выраженности реактивного клеточного инфильтрата и отека, определяются фокусы дистрофии мышечной ткани и формирующаяся грануляционная и фиброзная ткань.

С 9-х суток до 15-х макроскопически определялся постепенный регресс отека и инфильтрации тканей пораженной конечности. При вскрытии также отмечалось уменьшение отека всех мягких тканей, локально в месте инъекции сохранялись «визуально уменьшающиеся» некротические изменения мышечных и фасциальных структур по типу «сухого некроза». Наблюдались отграниченные жидкостные скопления в межмышечных пространствах без четкой капсулы с серозной жидкостью и «химическим» запахом. При патогистологическом исследовании отмечались высокая апоптотическая и митотическая активность

с замещением некротической ткани фиброзной, инкапсуляция очагов с образованием гранулем, а также появление гемосидерофагов и гигантских многоядерных клеток.

Таким образом, в обеих группах уже с первых 12 часов развивался гнойно-некротический фасциит и целлюлофасциомиозит, определяемый как макро-, так и микроскопически. В группе с проводимой терапией дексаметазоном начиная с 3-х суток отмечался более быстрый регресс макроскопически определяемых воспалительных изменений, что определялось статистически достоверно ($p<0,05$) меньшим отеком пораженной конечности на протяжении с 3-х по 15-е сутки эксперимента (рис. 1).

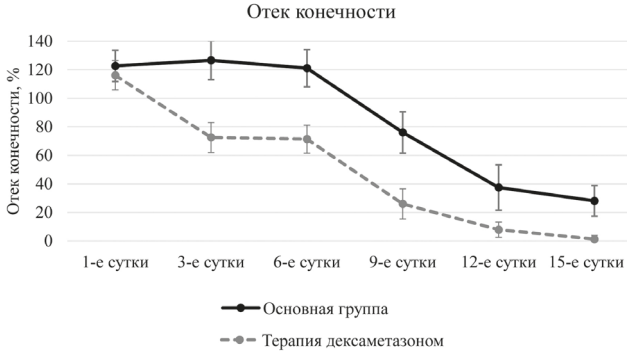


Рис. 1. Показатели отека конечности в основной группе и у пациентов на терапии дексаметазоном

Примечание. * – $p<0,05$.

Микроскопически уже через 12 часов от введения углеводородов определялись некротически измененные ткани (до 93 % в препарате в основной группе и 85 % в группе с терапией дексаметазоном) с последующим фиброзированием и образованием гранулем к 15-м суткам. При этом, в группе с проводимой терапией дексаметазоном отмечался недостоверно меньший процесс некрозов на протяжении всего эксперимента (рис. 2).

Также через 12 часов после введения углеводородов определялась выраженная воспалительная реакция, что характеризовалось высоким содержанием нейтрофилов в микропрепарате, как показателем активности местного воспалительного процесса (до 80 % от клеточного состава в основной группе и до 76 % в группе с проводимой иммуносупрессией). Последующее уменьшение количества нейтрофилов в клеточном инфильтрате в основной группе происходило начиная с 6-х суток, а в группе с проводимой терапией дексаметазоном, снижение нейтрофилов отмечалось уже с 3-х суток, с последующем регрессом в обеих группах к 15-м суткам (рис. 3). В группе с проводимой терапией дексаметазоном с 3-х и до 15-х суток наблюдался недостоверно меньший процент содержания нейтрофилов по сравнению с основной группой (рис. 3).

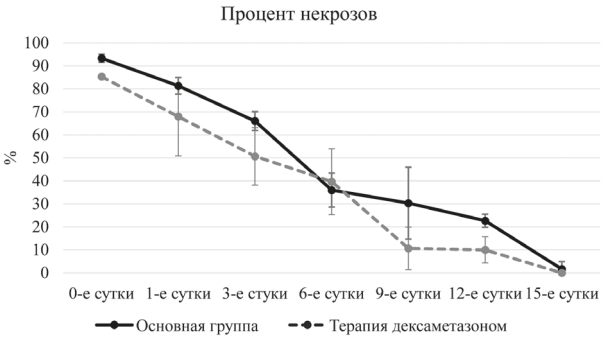


Рис. 2. Показатели наличия некрозов на протяжении всего эксперимента

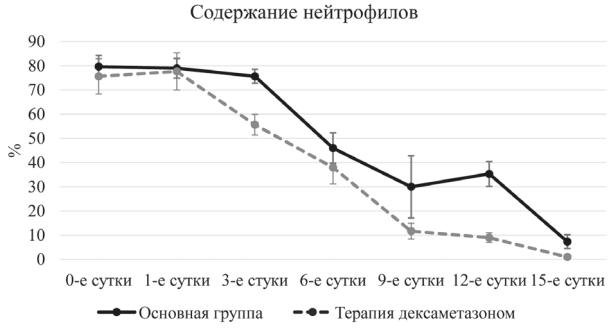


Рис. 3. Показатели содержания нейтрофилов

Таблица – Показатели в группах на разных этапах исследований

		Содержание нейтрофилов, %	Некроз, %	Фиброз, %
12 часов	Группа Б	80	93	0
	Группа Б+Д	76	85	0
1-е сутки	Группа Б	79	81	0
	Группа Б+Д	78	68	0
3-е стуки	Группа Б	76	66	10
	Группа Б+Д	56	51	22
6-е стуки	Группа Б	46	36	43
	Группа Б+Д	38	40	52
9-е стуки	Группа Б	30	30	54
	Группа Б+Д	12	11	87
12-е стуки	Группа Б	35	23	80
	Группа Б+Д	9	10	85
15-е стуки	Группа Б	7	3	95
	Группа Б+Д	1	0	97

Примечание. «Группа Б» – основная группа, «группа Б+Д» – проведение терапии дексаметазоном.

Таким образом, при экспериментальном исследовании на биологической модели, несмотря на проведение иммуносупрессивной терапии, характерен асептический характер артифициального «химического» воспалительного процесса, при этом не исключается присоединение раневой инфекции вторично, уже после проведения оперативного вмешательства. Возможность дальнейшего инфицирования и развития бактериального процесса после хирургического вмешательства определяется уже клиническими данными, полученными разными авторами [12, 4, 5]. Согласно нашим исследованиям,

рост микрофлоры в 70,6 % случаев начинается уже с 3-х суток от момента проведения оперативного вмешательства [12]. При этом, оперативное вмешательство, заключающееся во вскрытии воспалительного очага и некрэктомии, должно обосновываться с позиции предупреждения прогрессирования некротических процессов и интоксикации [12]. Назначение антибактериальной терапии в условиях первоначально асептического процесса может определяется облигатным инфицированием обширных некротических раневых поверхностей в послеоперационном периоде после вскрытия таких «химических» флегмон [12].

Выводы

1. Введение жидких углеводородов в мягкие ткани крыс уже через 12 часов вызывает клиническую и патоморфологическую картину гнойно-некротического фасциита и целлюлофасциомиозита.

2. Гнойно-некротический фасциит и целлюлофасциомиозит, вызванный введением углеводородов, в условиях биологической модели, не приводит к инфицированию очагов «химического» некроза, что подтверждает изначально асептический механизм развития «химических флегмон», но не исключает возможность последующего инфицирования после проведения хирургического лечения.

3. Применение терапии дексаметазоном в условиях биологической модели ускоряет регресс воспалительных изменений при «химическом» воспалительном процессе, определяемых макро- и микроскопически, уже с 3-х суток.

Список источников

1. Коваль А.Н., Мелконян Г.Г. Искусственные гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей: обзор литературы // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – № 4. – С. 100-103.
Koval A.N., Melkonyan G.G. Artificial purulent-inflammatory diseases of soft tissues: literature review // Far Eastern Medical Journal // 2013. – № 4. – P. 100-103.
2. Galanos J., Perera S., Smith H. Bacteremia Due to Three Bacillus Species in a Case of Munchausen's Syndrome // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, № 5. – P. 2247-2248.
3. Hannah P.W., Ender P.T. Persistent Bacillus licheniformis bacteremia associated with an intentional injection of organic drain cleaner // Clin. Infect. Dis. – 1999. – № 29. – P. 659-661.
4. Farahvash M.R., Yegane R.A., Bashashati M., et al. Surgical approach to hydrocarbon injection in upper extremities: case series. Int J Surg. – 2009. – Vol. 7, № 4. – P. 382-386.
5. Hady H.R., Mikucka P., Gołaszewski, et al. Fatal necrotizing fasciitis following two suicide attempts with petroleum oil injection // Langenbecks Arch Surg. – 2011. – Vol. 396, № 3. – P. 407-413.
6. Awe A.J., Soliman M.A., Gourdie R.W. Necrotizing fasciitis induced by self-injection of kerosene // Ann Saudi Med. – 2003. – Vol. 23, № 6. – P. 388-90.
7. Kennedy J.R. The Management of Hydrocarbon Toxicity Following Subcutaneous Injection: Case Report And Literature // Review J Orthopaedics. – 2010. – Vol. 7, № 3.
8. Rush M.D., Schoenfield C.N., Watson W.A., et al. Skin necrosis and venous thrombosis from subcutaneous injection of charcoal lighter fluid (naptha) // Am J Emerg Med. – 1998. – Vol. 16. – P. 508-511.
9. Shusterman E.M., Williams S.R., Childers B.J. Soft tissue injection of hydrocarbons: a case report and review of the literature // J Emerg Med. – 1999. – Vol. 17. – P. 63-65.
10. Terzi C., Bacakoğlu A., Unek T., et al. Chemical necrotizing fasciitis due to household insecticide injection: is immediate radical surgical debridement necessary? Hum Exp Toxicol. – 2002. – Vol. 21, № 12. – P. 687-690.
11. Wong L., Detweiler M.B. Munchausen Syndrome: A Review of Patient Management // Psychiatric Annals. – 2016. – Vol. 46, № 1. – P. 66-70.
12. Коваль А.Н., Ташкинов Н.В., Банкрашков С.Е., Рачковский И.В., Булавинов С.Н. «Особенности лечения искусственных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, инициированных химическими веществами» // Дальневосточный медицинский журнал. – 2023. – № 3. – С. 117-121.
Koval A.N., Tashkinov N.V., Bankrashkov S.E., Rachkovsky I.V., Bulavinov S.N. Features of the treatment of artificial purulent-inflammatory diseases of soft tissues initiated by chemicals // Far Eastern Medical Journal. – 2023. – № 3. – P. 117-121.
13. Kafaween H.M., Rbehat H., Sweis M., et al. Necrotizing fascitis induced by self-injection of kerosene // Middle East J of Family Med. – 2010. – Vol. 8, № 6. – P. 35-39.
14. Krastanov P., Kjossev K., Losanoff I., et al. Subcutaneous naptha injection: a review of 48 cases // Br. J. Surg. – 1996. – Vol. 83, № 2. – P. 65.
15. Liu H., Kan B., Jian X., et al. Parasuicidal poisoning by intramuscular injection of insecticide: A case report // Exp. and Therap. Med. – 2013. – Vol. 6, № 3. – P. 696-698.
16. Nelson M.E., Nasr I. Parenteral hydrocarbon injection and associated toxicities: two case reports // West J. Emerg. Med. – 2013. – Vol. 14, № 5. – P. 431-434.

17. Гуськова Т.А. Токсикология лекарственных средств. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2003. – 154 с.
18. Guskova T.A. Toxicology of drugs. – M.: Publishing House «Russian doctor», 2003. – 154 p.
19. Заподнюк И.П. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. – 3-е изд. – Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1983. – 383 с.
Zapodnyuk I.P. Laboratory animals. Breeding, maintenance, use in experiments. – 3rd ed. – Kyiv: Vishcha shkola. Main Publishing House, 1983. – 383 p.
20. Европейская конвенция о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях. – Страсбург, 18 марта 1986 года.
European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes. – Strasbourg, March 18, 1986.

Вклад авторов:
Банкрашков С.Е. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста;
Ташкинов Н.В. – научное руководство, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность статьи;
Коваль А.Н. – концепция и дизайн исследования, сбор материала, статистическая обработка данных;
Стрельникова Н.В. – сбор материала, проведение бактериологических исследований;
Лобанова Д.А. – сбор материала, проведение патоморфологических исследований;
Малофей Ю.Б. – сбор материала, статистическая обработка данных;
Изотова И.А. – сбор материала, статистическая обработка данных;
Нестеров А.А. – сбор материала, статистическая обработка данных.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Contribution of the authors:
Bankrashkov S.E. – research concept and design, collection and processing of material, statistical data processing, writing text;
Tashkinov N.V. – scientific guidance, text editing, approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of the article;
Koval A.N. – research concept and design, material collection, statistical data processing;
Strelnikova N.V. – collection of material, conducting bacteriological studies;
Lobanova D.A. – collecting material, conducting pathomorphological research;
Malofey Yu.B. – collection of material, statistical data processing;
Izotova I.A. – collection of material, statistical data processing;
Nesterov A.A. – collection of material, statistical data processing.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья принята к публикации 12.04.2025.
The article was accepted for publication 12.04.2025.