

Главное военно-медицинское управление
Министерства обороны РФ
Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова»
Министерства обороны РФ
Российское научное медицинское общество терапевтов (РНМОТ)
Общественная организация
«Санкт-Петербургское общество терапевтов имени С.П. Боткина»
Санкт-Петербургская общественная организация
«Человек и его здоровье»



ВСЕРОССИЙСКАЯ ЮБИЛЕЙНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**ИСКУССТВОМ И ЧЕЛОВЕКОЛЮБИЕМ,
ТРУДОМ И ЗНАНИЕМ**

ARTE ET HUMANITATE, LABORE ET SCIENTIA

К 190-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ
ИМ. С.П. БОТКИНА ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

под редакцией
академика Крюкова Е.В.

СБОРНИК СТАТЕЙ

Санкт-Петербург
2026

Научное издание

Всероссийская юбилейная научно-практическая конференция
«ИСКУССТВОМ И ЧЕЛОВЕКОЛЮБИЕМ, ТРУДОМ И ЗНАНИЕМ»
«ARTE ET HUMANITATE, LABORE ET SCIENTIA»
к 190-летию кафедры факультетской терапии
имени С.П. Боткина Военно-медицинской академии

Сборник статей: / Под редакцией академика Крюкова Е.В.
СПб.: 2026. – 272 с.

Рецензенты:

д.м.н., профессор Тыренко В.В.

д.м.н., профессор Один В.И.

д.м.н., доцент Тишко В.В.

Сборник статей публикуется в авторской редакции



УДК 616.379-008.64-07

КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ИНДЕКС КАК ИНСТРУМЕНТ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Алексеева Р.И., Пилипенко В.В., Шарфетдинов Х.Х., Плотникова О.А.

*Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи,
Москва*

Бремя хронических неинфекционных заболеваний растет во многих странах мира, развитие этих заболеваний ассоциировано с взаимосвязанными метаболическими факторами, среди которых нарушения углеводного обмена играют важную роль. Нарушения обмена глюкозы/инсулина не только способствуют развитию кардиометаболических заболеваний, но и утяжеляют их течение, приводят к развитию тяжелых осложнений, инвалидизации, сокращению продолжительности жизни. Поэтому поиск доступного маркера, ассоциированного с нарушением углеводного обмена для раннего контроля уровня глюкозы в крови является центральной стратегией для снижения риска неблагоприятных долгосрочных исходов при кардиометаболических заболеваниях. В проведенном исследовании кардиометаболический индекс (КМИ) показал свою эффективность в качестве маркера нарушений углеводного обмена. Выявлена положительная корреляционная связь между КМИ и уровнем базальной гликемии ($r=0,395$, $p<0,01$), с гликированным гемоглобином (HbA1c) ($r=0,348$, $p<0,01$), а также с индексом инсулинорезистентности НОМА-IR ($r=0,364$, $p<0,01$). Долгосрочный мониторинг уровня КМИ имеет большое значение для профилактики кардиометаболических заболеваний в клинической практике.

Ключевые слова: кардиометаболические заболевания, кардиометаболический индекс, сахарный диабет 2 типа.

CARDIOMETABOLIC INDEX AS A TOOL FOR IDENTIFYING CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS

The burden of chronic noncommunicable diseases is growing in many countries worldwide. Their development is associated with interrelated metabolic factors, among which carbohydrate metabolism disorders play a significant role. Impaired glucose/insulin metabolism not only contributes to the development of cardiometabolic diseases but also aggravates their course, leading to severe complications, disability, and reduced life expectancy. Therefore, the search for an accessible marker associated with carbohydrate metabolism disorders for early control of blood glucose levels is a central strategy for reducing the risk of adverse long-term outcomes in cardiometabolic diseases. In this study, the cardiometabolic index (CMI) demonstrated its effectiveness as a marker of carbohydrate metabolism disorders. A positive correlation was found between the CMI and glucose ($r=0.395$, $p<0.01$) and glycated hemoglobin (HbA1c, $r=0.348$, $p<0.01$) levels, as well as with the HOMA-IR insulin resistance index ($r=0.364$, $p<0.01$). Long-term monitoring of the CMI level is of great importance for the prevention of cardiometabolic diseases in clinical practice.

Key words: cardiometabolic diseases, cardiometabolic index, type 2 diabetes mellitus.



Введение. Кардиометаболические заболевания в настоящее время стали проблемой общественного здравоохранения, что связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Нарушения углеводного обмена являются важным звеном многочисленных кардиометаболических заболеваний, быстрый рост которых наблюдается практически во всех странах мира [1,2,3].

В настоящее время подтверждена важность раннего контроля уровня глюкозы в крови при сахарном диабете (СД) 2 типа как основополагающей стратегии для снижения риска диабетических осложнений и улучшения долгосрочных прогнозов. Ранняя диагностика СД 2 типа способствует уменьшению развития осложнений, при этом эффект раннего и оптимального контроля гликемии и кардиометаболических факторов риска приводит к существенному снижению риска сердечно-сосудистых и почечных осложнений, а также смертности [4].

Более 1 млрд. человек в мире имеют состояние предиабета (нарушенной толерантности к глюкозе и/или нарушенной гликемии натощак). Вместе с тем, результаты масштабного российского эпидемиологического исследования NATION показали, что 54% случаев СД 2 типа не были диагностированы [5].

Результаты проспективного исследования подтвердили решающую роль раннего интенсивного контроля гликемии в предотвращении развития микро- и макрососудистых осложнений СД 2 типа. Раннее начало лечения СД 2 типа имеет существенные долгосрочные преимущества, так как протективный эффект сохраняется в течение длительного времени, даже когда разница в уровне HbA1c между интенсивной и стандартной группами лечения исчезает, что подтверждает необходимость ранней диагностики и активного лечения СД2 [6].

Задержка в лечении при СД 2 типа, в том числе по причине несвоевременной диагностики СД2, означает упущенную возможность снизить неблагоприятные клинические исходы заболевания [7].

КМИ является новым комплексным показателем распределения и дисфункции висцерального жира, который можно рассчитать, используя параметры липидного обмена, окружность талии и рост. КМИ продемонстрировал прогностическую ценность при ряде сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), так как был связан с их повышенным риском [8,9].

Инсулинорезистентность (ИР) является важнейшим метаболическим нарушением при СД 2 типа. Одним из методов оценки ИР является индекс инсулинорезистентности НОМА-IR, который в настоящее время рассматривается как предиктор общей смертности при некоторых ССЗ [10].

Цель исследования. Изучение взаимосвязи между КМИ и показателями углеводного обмена у пациентов СД 2 типа с сопутствующим ожирением.

Материалы и методы. В исследовании принимало участие 150 пациентов с СД 2 типа (135 женщин, 15 мужчин) с сопутствующим ожирением 2-3 степени. Средний возраст пациентов составил $62,8 \pm 1,28$ лет, продолжительность СД 2 типа – $8,5 \pm 0,89$ лет. Индекс массы тела (ИМТ) в среднем по группе составил $42,0 \pm 0,89$ кг/м². Всем обследованным пациентам СД 2 типа проводилась комплексная терапия с назначением пероральных сахароснижающих препаратов (метформина, ингибиторов дипептидилпептидазы-4 и натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа). По показаниям включенные в исследование пациенты получали антигипертензивные (ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, диуретики, блокаторы кальциевых каналов) и гиполипидемические (статины) препараты.



Из сопутствующих заболеваний у обследуемых пациентов отмечались: гипертоническая болезнь (95,0%), ишемическая болезнь сердца (15,0%), хронический калькулезный холецистит (28,0%), гипотиреоз (30,0%). У 98% пациентов выявлена неалкогольная жировая болезнь печени. Все хронические заболевания были в стадии ремиссии.

Биохимические показатели в сыворотке крови определяли на биохимическом анализаторе «KONELAB Prime 60i» («Thermo Scientific», Финляндия). КМИ рассчитывали по формуле, объединяющий липидный профиль – соотношение триглицеридов (ммоль/л) к холестерину липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП, ммоль/л) и абдоминальное ожирение (соотношение окружности талии (см) к росту (см)).

Результаты и обсуждение. На момент первичного обследования у включенных в исследование пациентов СД 2 типа уровень базальной гликемии составил $6,81 \pm 0,27$ ммоль/л, HbA1c – $6,61 \pm 0,14\%$. У обследованных пациентов СД 2 типа уровень ХС ЛПНП, используемый в качестве целевого показателя липидного обмена, составил в среднем $3,32 \pm 0,01$ ммоль/л при содержании общего ХС в сыворотке крови – $5,07 \pm 0,13$ ммоль/л. При этом целевые показатели ХС ЛПНП для больных СД 2 [5] не были достигнуты, несмотря на использование гиполипидемической терапии у этих пациентов. Также следует отметить более высокий уровень триглицеридов – $1,77 \pm 0,08$ ммоль/л. Как известно, гипертриглицеридемия является одним из факторов, повышающим риск развития ССЗ атеросклеротического генеза [11].

КМИ у обследованных пациентов в среднем составил $1,01 \pm 0,06$. При этом КМИ в нашем исследовании у женщин был несколько выше, чем у мужчин без достоверных различий между группами $1,03 \pm 0,06$ и $0,83 \pm 0,09$ соответственно. Индекс инсулинорезистентности НОМА-IR в среднем составил $3,26 \pm 0,17$, что подтверждает наличие ИР, несмотря на проводимую сахароснижающую терапию.

В проведенном исследовании выявлена умеренная положительная корреляционная связь между КМИ и уровнем базальной гликемии ($r=0,395$, $p<0,01$), HbA1c ($r=0,348$, $p<0,01$), а также с индексом НОМА-IR ($r=0,364$, $p<0,01$). Таким образом, КМИ связан с гликемическим статусом, что подтверждено результатами других исследований [12].

Выводы. Выявленные корреляционные связи между КМИ и показателями обмена на гликемического статуса подтверждают возможность использования данного маркера КМИ в качестве потенциального прогностического маркера для выявления ранних нарушений углеводного обмена. КМИ может служить для комплексной оценки метаболического риска. Регулярный мониторинг уровней КМИ может позволить начать раннее вмешательство, потенциально замедляя прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний. Однако для подтверждения наших результатов необходимы дальнейшие исследования.

Список литературы:

1. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М., Авдеев С. Н., Агальцов М.В., Александрова Л.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):3235. doi:10.15829/1728-8800-2022-3235. EDN DNBVAT.

2. Drapkina O.M., Kontsevaya A.V., Kalinina A.M., Aydeev S.N., Agaltsov M.V., Alexandrova L.M., et al. Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(4):3235. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2022-3235. EDN DNBVAT.
3. Abdisa K.B., Szerdahelyi E., Molnár M.A., Friedrich L., Lakner Z., Koris A., Toth A., Nath A. Metabolic Syndrome and Biotherapeutic Activity of Dairy (Cow and Buffalo) Milk Proteins and Peptides: Fast Food-Induced Obesity Perspective-A Narrative Review. Biomolecules. 2024 Apr 14; 14(4):478. doi: 10.3390/biom14040478.
4. Di Gioia G, Ferrera A, Celeski M, Mistrulli R, Lemme E, Mango F, Squeo MR, Pelliccia A. Lipid Accumulation Product and Cardiometabolic Index as Effective Tools for the Identification of Athletes at Risk for Metabolic Syndrome. Life (Basel). 2024 Nov 8; 14(11):1452. doi: 10.3390/life14111452.
5. Khunti K, Zaccardi F, Amod A, Aroda VR, Aschner P, Colagiuri S, et al. Glycaemic control is still central in the hierarchy of priorities in type 2 diabetes management. Diabetologia. 2025 Jan;68(1):17-28. doi: 10.1007/s00125-024-06254-w.
6. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом/ Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой, О.Ю.Сухаревой. – 12-й выпуск (дополненный). – М.; 2025. doi: <https://doi.org/10.14341/algdc2025>.
7. Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus / Edited by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, O.Yu. Sukhareva. - 12th issue (supplemented). - M.; 2025. doi: <https://doi.org/10.14341/algdc2025>.
8. Bhattacharya S, Kalra S, Nagendra L, Dutta D. Forty-four Years of the UK Prospective Diabetes Study: Legacy Effect and Beyond. touchREV Endocrinol. 2025 May; 21(1):2-3. doi: 10.17925/EE.2025.21.1.8.
9. Alluhidan M, Alturaiki A, Alabdulkarim H, Aljehani N, Alghamdi EA, Alsabaan F, et al. Modeling the Clinical and Economic Burden of Therapeutic Inertia in People with Type 2 Diabetes in Saudi Arabia. Adv Ther. 2024 Nov; 41(11):4140-4152. doi: 10.1007/s12325-024-02978-8.
10. Li J, Wei X. Baseline and changes in cardiometabolic index and incident cardiovascular disease in two prospective cohorts. Am J Prev Cardiol. 2025 Jun 17;23:101046. doi: 10.1016/j.ajpc.2025.101046. eCollection 2025 Sep.
11. Chen F, Niu Y, Wu R, Jiang H, Zhu J, Wang C, Xia X, Jin Y. Association between cardiometabolic index and cardiovascular disease: evidence From the NHANES 2007-2018. Front Cardiovasc Med. 2025 May 12;12:1516591. doi: 10.3389/fcvm.2025.1516591.
12. Hou XZ, Lv YF, Li YS, Wu Q, Lv QY, Yang YT, Li LL, Ye XJ, Yang CY, Wang MS, Cao LL, Wang SH. Association between different insulin resistance surrogates and all-cause mortality in patients with coronary heart disease and hypertension: NHANES longitudinal cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2024 Feb 28;23(1):86. doi: 10.1186/s12933-024-02173-7.
13. Zhang Y, An J, Xia M., Zhou H., Sun Y., Chung J., Zhou M., Choi S.K., Morrisette K.L., Muntner P., Safford M.M., Isasi C.R., Kanaya A.M., Bellows B.K., Colantonio L.D., Reynolds K., Moran A.E. Risk-enhancing factors and social determinants of health in risk assessment for atherosclerotic cardiovascular disease. PLoS One. 2024 Oct 25;19(10):e0312756. doi: 10.1371/journal.pone.0312756. eCollection 2024.



14. Wakabayashi I, Daimon T. The “cardiometaabolic index” as a new marker determined by adiposity and blood lipids for discrimination of diabetes mellitus. *Clin Chim Acta*. 2015 Jan 1;438:274-8. doi: 10.1016/j.cca.2014.08.042. Epub 2014 Sep 6. PMID: 25199852.

УДК 616.71-007.234-055.1 + 616.71-007.234-02

ПРОБЛЕМА ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 50 ЛЕТ

Блохин М.П., Жигулина А.И., Мужикян М.А.

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

Аннотация. Остеопороз традиционно рассматривается как «женское» заболевание, однако у мужчин он служит причиной значительной доли инвалидизирующих переломов и характеризуется более высокой летальностью после перелома, чем у женщин. Особую диагностическую и патогенетическую сложность представляет категория мужчин моложе 50 лет со сниженной минеральной плотностью костной ткани (МПКТ), определяемой по Z-критерию ($< -2,0$ СО). В статье рассмотрены масштаб проблемы остеопороза, эпидемиология сниженной МПКТ у молодых мужчин, а также сопоставлены не только гормональные, но и молекулярно-клеточные механизмы патогенеза – система RANKL-RANK-OPG, сигнальный путь Wnt/ β -катенин, склеростин и DKK-1, старение и адипогенное перепрограммирование мезенхимальных стволовых клеток – у пожилых и молодых мужчин.

Ключевые слова: остеопороз, мужской пол, молодые мужчины, RANKL-RANK-OPG, костная ткань.

THE PROBLEM OF OSTEOPENIC SYNDROME IN MEN UNDER 50

Blokhin M.P., Zhigulina A.I., Muzhikyan M.A.

*S.M. Kirov Military Medical Academy,
St. Petersburg, Russia*

Annotation. Osteoporosis is traditionally considered a “women’s” disease. However, in men, it accounts for a significant proportion of disabling fractures and is characterized by a higher mortality rate after fracture than in women. Men under 50 years of age with reduced bone mineral density (BMD), determined by the Z-score (< -2.0 SD), pose particular diagnostic and pathogenetic challenges. This article examines the scope of the osteoporosis problem and the epidemiology of reduced BMD in young men. It also compares not only the hormonal but also the molecular and cellular mechanisms of pathogenesis – the RANKL-RANK-OPG

system, the Wnt/ β -catenin signaling pathway, sclerostin, and DKK-1, aging, and adipogenic reprogramming of mesenchymal stem cells – in elderly and young men.

Keywords: *osteoporosis, male gender, young men, RANKL-RANK-OPG, bone tissue.*

Введение. Остеопороз (ОП) – системное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники кости, что ведёт к повышенной хрупкости и риску низкотравматичных переломов [1]. Долгое время проблема ассоциировалась почти исключительно с постменопаузальными женщинами, однако мужчины составляют до 30% всех переломов проксимального отдела бедра и характеризуются вдвое более высокой смертностью после такого перелома по сравнению с женщинами [2]. С учётом старения населения бремя ОП у мужчин будет неуклонно нарастать, а его недостаточная диагностика и позднее начало терапии остаются актуальной клинической проблемой [3].

Снижение МПКТ у мужчин моложе 50 лет – гетерогенная и во многом малоизученная проблема. В отличие от женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет, у которых диагноз основывается на Т-критерии ($\leq -2,5$ СО), для более молодой возрастной группы Международное общество клинической денситометрии (ISCD) рекомендует использовать Z-критерий: значение $\leq -2,0$ СО расценивается как «ниже ожидаемого для возраста» диапазона МПКТ [4]. При этом само по себе снижение Z-критерия не эквивалентно диагнозу ОП – для его установления требуется сочетание низкой МПКТ с клинически значимым переломом в анамнезе либо документированной вторичной причиной потери костной массы [4].

Эпидемиологические данные по этой категории ограничены: если возрастной ОП у мужчин изучен относительно хорошо, то распространённость идиопатического и вторичного снижения МПКТ у молодых мужчин остаётся предметом дискуссии из-за отсутствия единых скрининговых программ и разнородности диагностических критериев в разных руководствах [5]. Показано, что до 50-60% случаев ОП у мужчин моложе 50 лет связаны с вторичными причинами (гипогонадизм, злоупотребление алкоголем, глюкокортикоидная терапия, системные заболевания), тогда как оставшаяся часть относится к так называемому идиопатическому ОП молодого возраста, при котором явная этиология не обнаруживается даже после полного обследования [5]. Клиническая значимость этой группы определяется тем, что переломы у молодых мужчин с низким Z-критерием нередко становятся первым и единственным проявлением заболевания, а сама патология длительно протекает бессимптомно, что приводит к поздней диагностике уже на стадии компрессионных переломов позвонков [6]. Российские клинические рекомендации подчёркивают необходимость обязательного исключения вторичных причин ОП у мужчин молодого возраста прежде, чем ставить диагноз первичной (идиопатической) формы заболевания [7].

Патогенетические особенности развития остеопороза у лиц мужского пола моложе и старше 50 лет.

В основе физиологического ремоделирования кости лежит согласованная работа остеобластов и остеокластов, регулируемая двумя ключевыми молекулярными системами [1]. Первая – цитокиновая система RANKL-RANK-OPG: лиганд RANKL, продуцируемый остеобластами и активированными Т-лимфоцитами, связывается с рецептором RANK на предшественниках остеокластов и запускает остеокластогенез и резорбцию,



тогда как остеопротегерин (OPG) выступает его «ловушкой»-антагонистом, соотношение RANKL/OPG определяет направленность костного обмена. Вторая система – канонический сигнальный путь Wnt/ β -катенин, который через транскрипционные факторы RUNX2 и Osterix стимулирует дифференцировку остеобластов. Его эндогенными ингибиторами являются склеростин (SOST), секретируемый остеоцитами, и белок DKK-1. Обе системы служат общей молекулярной «мишенью», нарушение регуляции которой лежит в основе потери костной массы как у пожилых, так и у молодых мужчин, однако характер и причина этого нарушения принципиально различаются между двумя группами.

У пожилых мужчин потеря костной массы – результат медленного, многолетнего сдвига баланса ремоделирования в сторону резорбции. Гормональный компонент представлен постепенным снижением как общего и биодоступного тестостерона, так и эстрадиола, образующегося путём периферической ароматизации тестостерона: именно дефицит эстрогенов у мужчин теснее коррелирует с ускоренной потерей трабекулярной кости, тогда как андрогены в большей степени поддерживают периостальный аппозиционный рост и кортикальную прочность [8]. На молекулярном уровне возрастной дефицит половых стероидов сопровождается повышением экспрессии RANKL и снижением OPG, а также увеличением продукции склеростина остеоцитами, что дополнительно подавляет остеобластогенез через ингибирование Wnt/ β -катенин сигнала. Параллельно с гормональными изменениями в стареющей костной ткани накапливаются сенесцентные мезенхимальные стволовые клетки костного мозга: под действием окислительного стресса и активных форм кислорода в них происходит активация p16/p21-зависимого клеточного старения, что смещает баланс дифференцировки этих клеток от остеобластогенеза (со снижением экспрессии RUNX2) в сторону адипогенеза (с активацией PPAR γ и C/EBP), приводя к жировому перерождению костного мозга и дальнейшему угнетению костеобразования [9]. К этому патогенетическому «ядру» возрастного ОП у мужчин часто присоединяются накопленные с возрастом коморбидные состояния – сахарный диабет 2-го типа, ожирение (с дополнительным усилением костномозгового адипогенеза), хроническая болезнь почек и вторичный гиперпаратиреоз, а также саркопения, ограничивающая механическую нагрузку на кость [8].

Патогенез снижения МПКТ у молодых мужчин принципиально отличается тем, что затрагивает не столько фазу возрастной потери уже сформированной кости, сколько нарушение достижения пиковой костной массы либо раннее, «внеплановое» её снижение задолго до физиологического возрастного порога [10]. Среди вторичных причин у этой группы доминируют гипогонадизм (врождённый, приобретённый или ятрогенный), длительный приём глюкокортикоидов даже в умеренных дозах, злоупотребление алкоголем и курение, мальабсорбция при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, эндокринные расстройства и избыточные физические нагрузки при недостаточном энергопотреблении. На молекулярном уровне эти воздействия реализуются через ту же систему RANKL-RANK-OPG и Wnt-путь, но иным образом: резкий, а не постепенный дефицит тестостерона у молодого гипогонадного мужчины дестабилизирует систему в короткие сроки, приходящиеся на период формирования пиковой костной массы, что делает его разрушительнее в пересчёте на единицу времени.

Отдельную и наиболее патогенетически сложную группу составляет идиопатический ОП мужчин молодого возраста, при котором вторичные причины не выявляются.

По данным исследований костных биоптатов, в его основе лежит первичная дисфункция остеобластов: сниженная стимулированная витамином D продукция остеокальцина при одновременном повышении факторов, активирующих остеокластогенез, в частности макрофагального колониестимулирующего фактора (M-CSF). У части таких пациентов молекулярной основой служат редкие варианты генов, непосредственно кодирующих компоненты Wnt-сигнального пути и костного матрикса (LRP5, WNT1, PLS3, COL1A2, DKK1), что подтверждает первичный, а не вторичный характер молекулярного дефекта костного ремоделирования у этой подгруппы молодых пациентов [11].

Заключение. Таким образом, обе возрастные группы используют один и тот же молекулярный механизм костного ремоделирования – систему RANKL-RANK-OPG и путь Wnt/ β -катенин со склеростином и DKK-1 в качестве его ингибиторов, но нарушения в ней имеют разную природу. Если у пожилых пациентов доминирует комплексный дисрегуляторный каскад (гипогонадное подавление костеобразования, адипогенное перепрограммирование MSCs, коморбидная нагрузка), то для молодого возраста характерно преобладание монофакторной природы патологии, которая представлена либо острым повреждением регуляторных осей (включая мальабсорбтивные синдромы, ведущие к дефициту субстратов минерализации), либо врожденными аномалиями функции костных клеток, что диктует необходимость принципиально иных диагностических и терапевтических подходов.

Это принципиальное различие определяет и разную диагностическую стратегию: у пожилых пациентов поиск направлен на подтверждение уже ожидаемого возрастного диагноза, тогда как у молодых мужчин снижение МПКТ по Z-критерию всегда требует активного и целенаправленного исключения конкретной вторичной причины.

Список литературы:

1. Перелом как предиктор снижения костной массы: патогенетические аспекты, возможные методы коррекции / Д. С. Аганов, М. М. Топорков, И. С. Свиницкая [и др.] // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2023. – Т. 7, № 3. – С. 160-166. – DOI 10.32364/2587-6821-2023-7-3-160-166. – EDN EWAZRA..
2. Vilaca T., Eastell R., Schini M. Osteoporosis in men // The lancet Diabetes & endocrinology. – 2022. – Vol. 10. – №. 4. – P. 273-283.
3. Разработка порога вмешательства для мужчин Российской Федерации при подсчете 10-летней вероятности переломов по FRAX: консенсус экспертов Российской ассоциации по остеопорозу / Е. Н. Гладкова, О. А. Никитинская, И. А. Скрипникова [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2023. – Т. 61, № 3. – С. 320-329. – DOI 10.47360/1995-4484-2023-320-329. – EDN FETYHI.
4. Formosa M.M., Christou M.A., Mäkitie O. Bone fragility and osteoporosis in children and young adults // Journal of Endocrinological Investigation. – 2024. – Vol. 47. – P. 285–298.
5. Gennari L., Bilezikian J.P. Idiopathic osteoporosis in men // Current Osteoporosis Reports. – 2013. – Vol. 11, № 4. – P. 286–298
6. Ранняя диагностика нарушения минерального обмена, как способ первичной и вторичной профилактики переломов у военнослужащих Арктической группировки войск / В. В. Тыренко, Д. С. Аганов, М. М. Топорков [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – № 4(64). – С. 45-51. – EDN MHEIRV.



7. Клинические рекомендации «Остеопороз» [Электронный ресурс] / утв. Министерством здравоохранения Российской Федерации. – М., 2021. – URL: <https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/osteoporoz.pdf> (дата обращения: 13.07.2026).
8. Остеопороз / А. Т. Андреева, И. А. Баранова, Ж. Е. Белая [и др.]. – 2-е издание, переработанное и дополненное. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2023. – 752 с. – ISBN 978-5-9704-7145-6. – EDN NTJNKM.
9. Zhang Y. et al. Targeting cellular senescence in senile osteoporosis: therapeutic potential of traditional Chinese medicine // *Frontiers in medicine*. – 2023. – Vol. 10. – С. 1288993.
10. Аганов, Д. С. Элементный статус военнослужащих, проходящих службу в экстремальных условиях Севера Российской Федерации / Д. С. Аганов, В. В. Тыренко, М. В. Яковлева // *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. – 2014. – № 4. – С. 60-65. – EDN TDPFPR.
11. Kocijan R. et al. Bone Material Properties in Male Idiopathic Osteoporosis // *Calcified Tissue International*. – 2026. – Vol. 117. – №. 1. – P. 1.

УДК 616.24-002

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ, ОБСЛЕДОВАНИЮ И ЛЕЧЕНИЮ ПНЕВМОНИИ

Волошин Н.И., Минаков А.А., Харитонов М.А.

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

Аннотация. Цель работы. Обобщить ключевые положения международных и российских рекомендаций, опубликованных в 2024-2026 гг., отражающие изменения в принципах диагностики и лечения пневмонии. Материалы и методы. Проведен аналитический обзор клинических рекомендаций научных обществ ATS, NICE, SPILF/SPLF, SCCM и Министерства здравоохранения РФ, а также современных публикаций, индексированных в PubMed. Результаты. Наиболее значимые обновления рекомендаций касаются увеличения роли ультразвукового исследования легких при наличии экспертной подготовки, более селективного микробиологического обследования, использования С-реактивного белка и прокальцитонина преимущественно для повторной оценки риска неэффективности терапии, сокращения длительности антибактериального лечения у клинически стабильных пациентов и расширение показаний для системных глюкокортикоидов при тяжелой бактериальной внебольничной пневмонии.

Ключевые слова: пневмония, внебольничная пневмония, диагностика, антибиотики, глюкокортикоиды, биомаркеры.



REVIEW OF MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS, ASSESSMENT AND TREATMENT OF PNEUMONIA

Voloshin N.I., Minakov A.A., Kharitonov M.A.

*S.M. Kirov Military Medical Academy,
St. Petersburg, Russian Federation*

Abstract. *The aim of this review was to systematize key statements of international and Russian documents published in 2024-2026 that reflect changes in the diagnosis, assessment and treatment of pneumonia. Materials and methods. An information and analytical review of ATS, NICE, SPILF/SPLF, SCCM and Russian Ministry of Health guidelines, as well as recent PubMed-indexed publications, was performed. Results. The most significant updates concern an increased role for lung ultrasound in expert training, more selective microbiological testing, the use of C-reactive protein and procalcitonin primarily for re-assessment of the risk of treatment failure, a reduction in the duration of antibacterial treatment in clinically stable patients, and expanded indications for systemic glucocorticoids in severe bacterial community-acquired pneumonia.*

Key words: *pneumonia, community-acquired pneumonia, diagnosis, antibiotics, corticosteroids, biomarkers.*

Введение. Пневмония сохраняет ведущие позиции в структуре инфекционной заболеваемости, госпитализаций и летальности у взрослых пациентов. Глобальная оценка заболеваемости пневмонией/инфекциями нижних дыхательных путей в мире – 242 млн случаев в 2023 году; среди взрослых ≥ 15 лет ориентировочно около 165-170 млн случаев, с максимальной заболеваемостью у лиц старше 70 лет [1].

В актуальных рекомендациях прослеживается смещение акцента от унифицированной схемы «рентгенологическое подтверждение и эмпирическая антибактериальная терапия» к стратифицированной модели ведения конкретного пациента. Врач должен не только подтвердить воспаление легочной ткани, но и оценить риск неблагоприятного исхода, вероятную этиологию, факторы лекарственной устойчивости, наличие коморбидности и минимально достаточную продолжительность антибактериальной терапии. Данный подход отражает баланс между ранним лечением бактериальной инфекции и необходимостью ограничения антимикробной резистентности [2–5].

Отдельное значение приобрела постпандемическая трансформация респираторных инфекций. Расширение молекулярной диагностики, высокая настороженность в отношении вирусной пневмонии, сезонные подъемы заболеваемости вирусами гриппа, РС-вирусами и *M. pneumoniae*, а также риск вирусно-бактериальной коинфекции требуют более точной интерпретации результатов тестирования. Положительный результат тест на вирусный агент рассматривается не как абсолютное основание для отказа от антибиотиков, а как элемент комплексной оценки риска неблагоприятного исхода, особенно у госпитализированных и тяжелых пациентов [2, 5].

Цель настоящей обзорной статьи – систематизировать наиболее значимые изменения 2024-2026 гг. в диагностике, обследовании и лечении пневмонии с практическим акцентом на ведение пациента пневмонией.



Материалы и методы. Выполнен информационно-аналитический обзор клинических рекомендаций, обновлений и экспертных документов за 2024-2026 гг. Поиск выполнялся в базе данных PubMed, на сайтах профессиональных обществ и регуляторов, включая American Thoracic Society (ATS), National Institute for Health and Care Excellence (NICE), French Infectious Disease Society/French-speaking Society of Respiratory Diseases (SPILF/SPLF), Society of Critical Care Medicine (SCCM). Также анализировались актуальные клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ.

В обзор были включены документы, посвященные диагностике, оценке тяжести, микробиологическому обследованию, антибактериальной терапии, биомаркерам воспаления, системным глюкокортикоидам (ГК) и тактике повторной оценки при пневмонии у взрослых. Для финального анализа отобрано 10 документов, в большей степени ориентированных на клиническую практику.

Результаты и обсуждение. Базовым принципом диагностики остается клинικο-визуализационное подтверждение пневмонии, однако спектр допустимых инструментов расширяется. NICE подчеркивает необходимость организационной маршрутизации, при которой диагноз внебольничной пневмонии (ВП) у взрослого стационарного пациента, включая рентгенографию органов грудной клетки, должен быть установлен в течение 4 часов после поступления [3]. Одновременно ATS выделяет ультразвуковое исследование (УЗИ) легких как приемлемую альтернативу рентгенографии у взрослых с подозрением на ВП при наличии подготовленных специалистов [4]. Данное положение особенно значимо для отделений неотложной помощи и ОРИТ, маломобильных пациентов, беременных, а также ситуаций, когда транспортировка в рентген-кабинет связана с дополнительным риском.

Обращается внимание, что УЗИ легких следует рассматривать не как полную замену рентгенографии и компьютерной томографии, а как дополнительный компонент диагностического протокола. Метод наиболее информативен при периферически расположенных инфильтратах, диагностики плеврального выпота, динамическом наблюдении и оценке дыхательной недостаточности. Ограничениями являются оператор-зависимость, меньшая чувствительность при центральных инфильтратах и необходимость подтверждающей визуализации при атипичной клинической картине. Компьютерная томография сохраняет приоритет при сомнительных рентгенологических данных, подозрении на ТЭЛА, опухоль, абсцесс, интерстициальное воспаление, осложненное течение или отсутствие ответа на терапию.

Современное обследование становится более селективным. Для первичного звена NICE рекомендует сочетать клиническое суждение со шкалой CRB-65, а для стационара – со шкалой CURB-65 [3]. Однако шкалы не должны подменять врачебную оценку: гипоксемия, быстрое прогрессирование одышки, признаки сепсиса, коморбидность, декомпенсация хронических заболеваний, иммунодефицит, старческая астения и невозможность приема препаратов внутрь являются самостоятельными основаниями для более интенсивного наблюдения и госпитализации.

Значительно уточнена роль лабораторных биомаркеров воспаления. С-реактивный белок (СРБ) рекомендовано определять при поступлении пациента с ВП в стационар. Повторное измерение СРБ или прокальцитонина (ПКТ) через 3-4 дня рекомендуется при подозрении на неэффективность лечения [3]. В то же время современные документы не поддерживают механическое прекращение антибиотикотерапии только на основа-



нии низкого ПКТ при убедительной клинической картине бактериальной пневмонии. Авторы отмечают, что биомаркеры повышают точность повторной оценки, но не заменяют анализа симптомов, оксигенации, гемодинамики, визуализации и микробиологических данных.

Микробиологическая диагностика также приобретает адресный характер. При нетяжелой ВП рутинные посевы, антигенные тесты и расширенные ПЦР-панели не рекомендуются, поскольку редко меняют стартовую тактику. При тяжелой ВП, госпитальной пневмонии, подозрении на инфицирование *MRSA* или *Pseudomonas aeruginosa*, иммунодефиците, неэффективности терапии, эпидемиологических рисках или вспышках заболеваемости в организованных коллективах показано расширение обследования: посев мокроты, гемокультуры, антигены *Legionella pneumophila* и *Streptococcus pneumoniae* в моче, вирусная ПЦР, а при необходимости – инвазивное получение материала [1-5, 6].

На современном этапе научного знания, выраженным трендом является снижение избыточной антибактериальной нагрузки в процессе лечения. NICE сохраняет подход, при котором антибиотик назначается после установления диагноза пневмонии, а длительность курса у взрослых с клинической стабильностью обычно составляет 5 дней [3]. ATS допускает у клинически стабильных амбулаторных пациентов и госпитализированных пациентов с нетяжелой ВП курс менее 5 дней, но не менее 3 дней, если отсутствуют факторы, ослабляющие иммунный ответ, достигнута клиническая стабильность и не выявлены осложнения [4]. Тем самым продолжительность лечения становится не фиксированной, а индивидуально ориентированной.

Выбор эмпирического антибиотика определяется не только тяжестью ВП, но и факторами риска лекарственной устойчивости: недавней госпитализацией, предшествующей антибактериальной терапией, колонизацией *MRSA* или *Pseudomonas aeruginosa*, структурными заболеваниями легких, пребыванием в учреждениях длительного ухода, иммунодефицитом и локальными данными микробиологического мониторинга. Российские рекомендации 2024 г., сохраняющие актуальность в 2025–2026 гг., отдельно подчеркивают необходимость оценки факторов риска и индивидуализации терапии у госпитализированных пациентов [2]. Европейские документы поддерживают раннюю деэскалацию антибактериальной терапии и отказ от необоснованно широкого спектра при отсутствии факторов риска [3, 6].

Отдельной клинической ситуацией остается вирусная пневмония. ATS предлагает рутинно не назначать эмпирическую антибактериальную терапию амбулаторным пациентам с подтвержденной вирусной пневмонией без коморбидности, если вероятность бактериальной коинфекции низкая [4]. У госпитализированных пациентов, особенно при тяжелой вирусной пневмонией, начальная антибактериальная терапия обычно сохраняет обоснованность из-за риска коинфекции. Следовательно, практическое решение должно учитывать тяжесть, коморбидность, характер инфильтрации, уровень воспалительных маркеров, эпидемиологический анамнез и возможность ранней деэскалации.

В то же время, научной школой академика Н.С. Молчанова Военно-медицинской академии разработан способ оценки потребности в антибактериальной терапии у пациентов с вирусной пневмонией. С этой целью разработана и внедрена в клиническую практику шкала «Опора-ВиП», основанная на простых клинических данных и показателях общего анализа крови (лейкоциты, нейтрофилы, лимфоциты, тромбоциты, а также



моноциты и лимфоциты для расчета индекса соотношения моноцитов к лимфоцитам) у больных с пневмонией [7]. Применение данной шкалы позволяет своевременно определить момент присоединения бактериальной коинфекции при вирусных формах болезни и адресно назначить антибактериальную терапию.

Наиболее заметное терапевтическое обновление связано с системными ГК. Ранее они рассматривались преимущественно при септическом шоке, ОРДС, ХОБЛ или бронхиальной астме. В обновлении рекомендации SCCM 2024 г. обоснована польза назначения ГК взрослым пациентам, госпитализированным с тяжелой бактериальной ВП, при отсутствии таков рекомендации для нетяжелой бактериальной ВП [8]. ATS также рекомендует не назначать системные ГК при нетяжелой ВП и рассматривать их при тяжелой ВП, исключая гриппозную пневмонию [4]. Следовательно, ГК не должны применяться рутинно у всех пациентов с пневмонией. Наибольшая вероятность клинической пользы предполагается у пациентов с тяжелой бактериальной ВП, с ранней инициацией данной терапии после верификации тяжелого течения, выраженной дыхательной недостаточностью ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) и признаках системного воспаления. После назначения ГК, рекомендуется контроль гликемии, вторичных инфекций, желудочно-кишечных осложнений и лекарственных взаимодействий. При гриппе, активной грибковой инфекции, неконтролируемом сахарном диабете или неясной этиологии решение о применении ГК требует особой осторожности [3, 5, 8, 9,10].

Основные изменения рекомендаций по ведению пациентов с госпитальной пневмонией (ГП) связаны не с появлением универсального препарата, а с усилением микробиологической верификации, учетом локальной резистентности, ранним пересмотром внутривенной терапии через 48 часов и деэскалацией после получения результатов посева [4]. В условиях роста устойчивости важно не расширять эмпирический спектр антибиотиков без факторов риска, но и не задерживать адекватную терапию при сепсисе, шоке, тяжелой дыхательной недостаточности или высокой вероятности *MRSA/Pseudomonas aeruginosa*.

Перспективные антибактериальные препараты при пневмонии целесообразно рассматривать прежде всего как средства таргетной терапии тяжелых и/или резистентных инфекций, а не как универсальную замену стандартных эмпирических схем. Для внебольничной бактериальной пневмонии интерес представляет цефтобипрол медокарил – цефалоспорин с активностью в отношении *Streptococcus pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*, включая *MRSA*; в рандомизированном исследовании III фазы в 2025 г. он был не хуже цефтриаксона ± линезолида по раннему клиническому ответу при бактериальной ВП [11]. При нозокомиальной пневмонии, ассоциированной с карбапенем-резистентным *Acinetobacter baumannii*, наиболее значимым достижением последних лет является комбинация сульбактам–дурлобактам: в исследовании АТТАСК она была сопоставима с колистином по эффективности и имела более благоприятный профиль безопасности [12]. Для грамотрицательной госпитальной и вентилятор-ассоциированной пневмонии сохраняет значение цефидерокол, особенно при риске инфицирования множественно-резистентной *Pseudomonas aeruginosa* и карбапенем-резистентных *Enterobacterales* [13]. Практическое значение этих препаратов заключается в расширении возможностей деэскалации и персонализированного лечения после получения данных о возбудителе, локальной резистентности и индивидуальных факторах риска устойчивости патогенов.



В таблице 1 суммированы основные изменения в диагностике и лечении пациентов с пневмонией по данным современных российских и международных рекомендаций.

Таблица 1.

Основные изменения в диагностике и лечении пневмонии по данным рекомендаций 2025-2026 гг.

Направление	Актуализированное положение	Практическое значение
Визуализация	УЗИ легких допустимо как альтернатива рентгенографии при наличии подготовленного персонала	Диагностика у тяжелых и мало-мобильных пациентов; динамическое наблюдение; КТ сохраняет значение при сомнениях и осложнениях
Оценка тяжести	CRB-65/CURB-65 применяются совместно с клиническим суждением	Учитывать гипоксемию, сепсис, коморбидность, иммунодефицит, старческую астению и невозможность приема препаратов внутрь
Биомаркеры	СРБ при поступлении; СРБ/ПКТ через 3–4 дня при подозрении на неэффективность	Биомаркеры помогают повторной оценке, но не заменяют клиническую картину и визуализацию
Микробиология	Минимизация тестов при нетяжелой ВП; расширение обследования при тяжелой и осложненной ВП и ГП.	Посевы, антигены и ПЦР целесообразны, когда результат повлияет на деэскалацию или расширение терапии
Антибиотики	Короткие курсы: обычно 5 дней; у отдельных стабильных пациентов возможно не менее 3 дней	Снижение риска резистентности и нежелательных реакций при обязательном контроле клинической стабильности
Тесты на вирусы	У нетяжелых амбулаторных пациентов без коморбидности возможен отказ от антибиотиков; у госпитализированных и тяжелых пациентов стартовая терапия чаще сохраняется	Положительный тест на вирус не исключает коинфекцию; необходима ранняя деэскалация
Глюкокортикоиды	Не применять при нетяжелой ВП; рассматривать при тяжелой ВП (в т.ч. бактериальной), исключая грипп	Польза вероятнее при раннем назначении в ОРВИ и выраженном системном воспалении; требуется контроль осложнений

Заключение. Анализ рекомендаций 2024–2026 гг. показал изменение акцентов диагностики, обследования и лечения пациентов с пневмонией. Так диагностика становится более гибкой за счет УЗИ легких и адресного применения КТ, лабораторные биомаркеры используются преимущественно для стратификации риска и контроля неэффективности терапии, микробиологическое обследование становится более селективным, а длительность антибиотикотерапии сокращается у клинически стабильных пациентов.



Одним из главных терапевтических обновлений является признание системных ГК компонентом лечения тяжелой бактериальной внебольничной пневмонии при одновременном отказе от их рутинного применения при нетяжелом течении. Наиболее дискуссионной остается тактика при вирусной этиологии заболевания: для нетяжелых амбулаторных пациентов без коморбидности возможен отказ от эмпирических антибиотиков, тогда как у госпитализированных и тяжелых больных сохраняется необходимость стартовой антибактериальной терапии с последующей дезэскалацией. Использование шкалы «Опора-ВиП» позволяет принять персонализированное решение в клинической практике у пациентов с вирусной пневмонией.

Таким образом, современное ведение пациента с пневмонией должно быть динамическим: подтвердить диагноз, оценить тяжесть, начать лечение без задержки, через 48-72 часа повторно оценить клиническую стабильность, результаты микробиологии и биомаркеры воспаления, после чего сократить, уменьшить, продлить или нарастить терапию в зависимости от индивидуального риска неблагоприятного исхода заболевания.

Список литературы:

1. GBD 2023 Lower Respiratory Infections and Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of lower respiratory infections and aetiologies, 1990-2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *Lancet Infect Dis.* 2026;26(4):343-361. doi:10.1016/S1473-3099(25)00689-9
2. Клинические рекомендации «Внебольничная пневмония у взрослых». Министерство здравоохранения Российской Федерации. – 2024. – 83 с.
3. *Pneumonia: diagnosis and management. NICE guideline NG250. National Institute for Health and Care Excellence.* – 2025.
4. *Diagnosis and Management of Community-acquired Pneumonia: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline / Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2026. – Vol. 212, № 1. – P. 24–44. DOI: 10.1164/rccm.202507-1692ST.
5. *Update of guidelines for management of community acquired pneumonia in adults by the French infectious disease society (SPILF) and the French-speaking society of respiratory diseases (SPLF) / Infectious Diseases Now.* – 2025. DOI: 10.1016/j.idnow.2025.105034.
6. Wahllöf M., Hedlund J., Lundqvist A. [et al.] *Management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults: updated Swedish guidelines / Infectious Diseases.* – 2025. – Vol. 57, № 10. – P. 979–1015. DOI: 10.1080/23744235.2025.2543077.
7. Салухов В.В., Минаков А.А., Волошин Н.И. [и др.] Патент № 2805812 С1 Российская Федерация, МПК G01N 33/49. Способ оценки потребности в антибактериальной терапии при присоединении бактериальной инфекции у пациента с вирусной пневмонией: № 2023112576: заявл. 16.05.2023; опубл. 24.10.2023; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации.
8. Chaudhuri D., Nei A.M., Rochwerf B. [et al.] 2024 focused update: guidelines on use of corticosteroids in sepsis, acute respiratory distress syndrome, and community-acquired pneumonia / *Crit. Care Med.* – 2024. – Vol. 52, № 5. – P. e219–e233.

9. Волошин Н.И., Салухов В.В., Минаков А.А. [и др.] Клиническая эффективность различных режимов системной глюкокортикоидной терапии у пациентов с COVID-19 / Медицинский совет. – 2024. – Т. 18, № 5. – С. 58-68. – DOI 10.21518/ms2024-064.
10. Новый взгляд на этиологию и иммунологические аспекты пневмонии / А. А. Минаков, В. В. Вахлевский, Н. И. Волошин [и др.] // Медицинский совет. – 2023. – Т. 17, № 4. – С. 141-153. – DOI 10.21518/ms2023-056. – EDN FIEALN.
11. Shorr A.F., Jones M.E., Friedmann S. [et al.] Ceftriaxone versus ceftriaxone ± linezolid in Community-Acquired Bacterial Pneumonia (CABP): Re-analysis of a randomized, phase 3 study using 2020 FDA guidance / PLoS One. – 2025. – Vol. 20, № 6. – e0326758. DOI: 10.1371/journal.pone.0326758.
12. Kaye K.S., Shorr D.A., Paterson D.L. [et al.] Efficacy and safety of sulbactam–durlobactam versus colistin for the treatment of patients with serious infections caused by *Acinetobacter baumannii*–*calcoaceticus* complex (ATTACK): a randomised, active-controlled, phase 3, non-inferiority clinical trial / Lancet Infectious Diseases. – 2023. – Vol. 23, № 9. – P. 1072–1084. DOI: 10.1016/S1473-3099(23)00184-6.
13. Wunderink R.G., Matsunaga Y., M. Ariyasu [et al.] Cefiderocol versus high-dose, extended-infusion meropenem for the treatment of Gram-negative nosocomial pneumonia (APEKS-NP): a randomised, double-blind, phase 3, non-inferiority trial / Lancet Infectious Diseases. – 2021. – Vol. 21, № 2. – P. 213–225. DOI: 10.1016/S1473-3099(20)30731-3

УДК 616.12-005.8-036.11:616.12-008.331.1

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФАКТОРОВ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ТЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Голиков А.В., Стасевич С.С., Янишевский Д.Н., Татаркин А.А.

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

Аннотация. Целью работы является оценка особенностей структуры факторов риска кардиоваскулярной патологии у мужчин моложе 60 лет с артериальной гипертензией при неблагоприятном течении инфаркта миокарда для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе особенностей структуры факторов риска кардиоваскулярной патологии в зависимости от исхода заболевания. Контингент испытуемых экспериментальная группа из 496 мужчин европеоидной расы 34-60 лет с артериальной гипертензией в острый и подострый периоды инфаркта миокарда. Основные результаты работы показали, что структура факторов риска кардиоваскулярной патологии в группе пациентов с неблагоприятным



течением заболевания отличалась более высокой частотой регистрацииотягощенной наследственности по артериальной гипертензии, злоупотребления алкоголем, низкого социального статуса пациентов, агрессивного течения ишемической болезни сердца с инфарктом миокарда, фибрилляцией и трепетанием предсердий и необходимости оперативного ее лечения в анамнезе.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, мужчины, молодой и средний возраст, факторы риска кардиоваскулярных заболеваний, неблагоприятный исход, ближайший прогноз, профилактика.

ON THE PECULIARITIES OF RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND UNFAVORABLE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION

Golikov A.V., Stasevich S.S., Yanishevskiy D.N., Tatarkin A.A.

*S.M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia*

Annotation. *The aim of the work is to evaluate the features of the cardiovascular pathology risk factors in males under 60 years old (y.o.) with arterial hypertension in the unfavorable course of myocardial infarction to improve prevention and outcomes. The methodology of the work consists in comparative analysis of the features of the cardiovascular pathology risk factor's structure depending on the outcome of the disease. The contingent of the subjects is an experimental group of 496 Caucasian males 34-60 y.o. with arterial hypertension during the acute and subacute myocardial infarction periods. The main results of the work showed that the structure of risk factors for cardiovascular pathology in the group of patients with an unfavorable course of the disease was characterized by a higher frequency of hereditary predisposition to arterial hypertension, alcohol abuse, low social status of the patients, aggressive course of coronary artery disease with myocardial infarction, atrial fibrillation and flutter, and the need for surgical treatment in the patient's medical history.*

Keywords: *myocardial infarction, arterial hypertension, males, young and middle age, risk factors for cardiovascular diseases, lethal outcome, nearest forecast, prophylaxis.*

Введение. В настоящее время Россия прочно занимает место среди стран с крайне высоким риском преждевременной заболеваемости и смертности населения от сердечно-сосудистой патологии [1]. Очень опасным трендом последних десятилетий считают «омоложение» инфаркта миокарда (ИМ) в мужской популяции, что имеет выраженные негативные медико-социальные последствия [2, 3, 4]. Несмотря на значительную долю ИМ неатеросклеротического генеза среди мужчин молодого и среднего возраста, все же «решающий вклад» в развитие этого заболевания отдают атеросклерозу и его осложнениям [3, 4, 5]. Одним из наиболее распространенных и значимых факторов риска развития ИМ в этой возрастной группе остается артериальная гипертензия (АГ) [6, 7, 8]. В этой связи изучение распространенности факторов риска (ФР) кардиоваскулярной

патологии (КВП) для совершенствования лечения и профилактики осложнений у таких пациентов остается важной задачей [9, 10, 11].

Цель исследования. Оценить особенности структуры ФР КВП у мужчин моложе 60 лет с АГ при неблагоприятном течении ИМ для улучшения профилактики и исходов.

Материал и методы. Исследованы материалы стационарного лечения 496 мужчин, жителей Санкт-Петербурга, 34-60 лет с АГ по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [12] и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ, СКД-EPI) 30 и более мл/мин/1,73 м^2 [13]. Обследование и лечение пациентам выполняли по существующим клиническим рекомендациям (КР) на момент госпитализации [14, 15]. Исследуемая (I) группа составлена из 21 мужчины с АГ с неблагоприятным исходом ИМ за период наблюдения (56 суток от начала текущего случая ИМ) (средний возраст: $53,57 \pm 4,12$ лет). В контрольную (II) группу включили 475 мужчин с АГ и ИМ, выживших за период наблюдения ($52,17 \pm 5,48$ лет; $p=0,5$). Выделенные группы пациентов не отличались по частоте верификации: ИМ с подъемом сегмента ST (в I – 100%; во II – 65,1%; $p=0,1$), выполнения полной реваскуляризации в период наблюдения (0% и 9,1%; $p=0,3$) и неполной (14,3% и 13,9%; $p=0,3$), а также – по частоте применения и дозировкам статинов ($p=0,4$) и антиагрегантов ($p=0,6$). При анализе случаев заболевания у пациентов целенаправленно изучали основные и дополнительные ФР КВП, а также ситуации, провоцирующие развитие ИМ [3, 11, 16]. Артериальную гипертензию (АГ) оценивали по КР [6]. Из доступной медицинской документации получали максимальные уровни систолического и диастолического артериального давления (АД) [1, 3, 11]. Избыточную массу тела верифицировали при индексе Кетле более $25,0 \text{ кг/м}^2$; ожирение – $30,0 \text{ кг/м}^2$ и более (легкое 30,0-34,9; умеренное 35,-39,9 и тяжелое: 40 и более (кг/м^2)) [1, 3, 11]. Наличие хронических очагов инфекций и периферических ангиопатий исключали целенаправленно дополнительным обследованием после осмотров соответствующими специалистами по показаниям и/или при аутопсии [3, 11, 17]. Злоупотребление алкоголем выявляли психиатры-наркологи на основании потребляемой пациентом недельной дозы алкоголя, а также – с помощью опросников CAGE, AUDIT и сетки LeGo [3, 11, 13]. Гиподинамию определяли по результатам оценки заполнения опросника IPAQ [11, 13, 18]. Хроническую болезнь почек (ХБП) диагностировали по уровням креатинина, альбуминурии и СКФ [13]. Сезонность событий оценивали их распределением по климатическим периодам в соответствии со значениями среднесуточной температуры воздуха на метеостанции Санкт-Петербурга [11, 13]. Хроническую сердечную недостаточность (СН) верифицировали по критериям КР, учитывали случаи II функционального класса и выше (NYHA) [19]. В критерии исключения вошли: ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты, эндокринные заболевания (за исключением сахарного диабета), онкопатология, анемии, вторичные ИМ, ИМ II-V типов. Значимость различий в группах оценивали сравнительным анализом по критериям Манна-Уитни и Хи-квадрат Пирсона.

Результаты и обсуждение. Частота неблагоприятного течения ИМ в общей группе составила 4,9%. При сравнении структуры частоты обнаружения основных ФР КВП в исследуемой группе получена следующая картина. Из модифицируемых ФР КВП преобладали: АГ (по условиям исследования) (по 100%; $p=1,0$), в том числе длительно – менее семи лет (в I группе: 42,9% и 51,8% – во II; $p=0,7$); и семь и более лет (57,1% и 48,2% соответственно; $p=0,7$), в том числе, с кризовым течением (90,5% и 81,3%; $p=0,1$); в том числе, с частыми (более, чем один раз в месяц) кризами (23,8% и 10,7%;



$p=0,1$), в том числе с АГ-кризом как причиной анализируемого случая ИМ (33,3% и 18,4%; $p=0,3$), при максимальных значениях систолического ($181,43 \pm 21,97$ и $184,95 \pm 22,23$ (мм рт.ст.); $p=0,5$) и диастолического АД в анамнезе ($103,81 \pm 11,50$ и $106,28 \pm 11,59$ (мм рт.ст.); $p=0,2$); гиподинамия (85,7% и 85,1%; $p=0,9$), курение (85,7% и 69,7%; $p=0,1$; включая: ранее курил, но бросил (19,1% и 23,4%; $p=0,09$); до 20 сигарет в сутки (57,1% и 31,4%; $p=0,09$); 20 и более сигарет в сутки (9,5% и 15,4%; $p=0,09$), при длительности курения менее 20 лет (19,1% и 31,4%; $p=0,1$), 20 и более лет (66,7% и 44,6%; $p=0,1$); с предпочтением к сигаретам (71,4% и 48,0%; $p=0,1$) или папиросам (14,3% и 21,7%; $p=0,1$); при индексе курильщика 0-11,24 (14,3% и 30,3%; $p=0,098$); 11,25-22,24 (19,1% и 23,4%; $p=0,098$); 22,25-44,9 (57,1% и 31,6%; $p=0,098$) и 45 и более (9,5% и 14,7%; $p=0,098$) (пачко-лет)), избыточная масса тела менее 10 лет (14,3% и 34,1%; $p=0,09$), 10 лет и более (14,3% и 18,1%; $p=0,09$) с ожирением, умеренным (14,3% и 25,1%; $p=0,4$), средней степени (14,3% и 17,9%; $p=0,4$) и тяжелым (0% и 4,2%; $p=0,4$) без значимых отличий по уровням ИМТ ($27,23 \pm 2,06$ и $27,83 \pm 3,94$ (кг/м²); $p=0,8$) и массе тела ($88,20 \pm 5,47$ и $85,56 \pm 13,49$ (кг); $p=0,2$); сахарный диабет (19,1% и 25,5%; $p=0,5$) с метаболическим синдромом (9,5% и 21,5%; $p=0,2$); при этом выделенные группы значимо не отличались по уровням гликемии в первые часы ИМ ($7,98 \pm 3,97$ и $6,65 \pm 2,35$ (ммоль/л); $p=0,8$). Из основных немодифицируемых ФР КВП: возраст до 45 лет (0% и 13,9%; $p=0,07$), наследственная отягощенность по ИБС (29,3% и 57,1%; $p=0,007$) и АГ (90,5% и 64,9%; $p=0,01$). Среди дополнительных ФР КВП: очаги хронических инфекций внутренних органов (28,6% и 40,2%; $p=0,009$), полости рта (0% и 15,0%; $p=0,009$); злоупотребление алкоголем (57,1% и 24,8%; $p=0,001$), сезонность ИБС по субъективным данным отмечали: 61,9% и 47,6%; ($p=0,2$) с метеочувствительностью в качестве причины ИМ (4,8% и 8,7%; $p=0,3$); при объективной регистрации ИМ: в летный период (33,3% и 25,5%; $p=0,5$), осенний (28,6% и 19,8%; $p=0,5$), зимний (19,1 % и 30,5%; $p=0,5$) и весенний (19,1% и 24,2%; $p=0,5$) периоды; связь ухудшений ИБС с респираторными инфекциями отмечали 28,6% и 16,9%; $p=0,2$; частые (четыре и более случая в год) простудные заболевания (4,8% и 3,4%; $p=0,9$), 2-3 раза в год (85,7% и 88,2%; $p=0,9$); один раз в год и менее (9,5% и 8,4%; $p=0,9$). Из дополнительных социальных ФР КВП: по профессиональной принадлежности: безработные, инвалиды или пенсионеры (90,5% и 45,5%; $p=0,0008$), работники физического труда (4,8% и 23,4%; $p=0,0008$); работники умственного труда (0% и 23,0%; $p=0,0008$), военнослужащие (4,8% и 8,2%; $p=0,0008$), с риском профессиональной патологии (0% и 3,8%; $p=0,4$), психоэмоциональный стресс как причину ИМ отмечали 28,6% и 43,3% пациентов ($p=0,3$) и физические перегрузки: 33,3% и 29,8% ($p=0,3$). Среди ФР КВП, связанных с предыдущими / другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и их течением в анамнезе: длительность ИБС менее одного года (23,8% и 38,1%; $p=0,04$), от одного до пяти лет (42,9% и 20,2%; $p=0,04$) и более пяти лет (33,3% и 41,7% $p=0,04$); начало ИБС с (ИМ (47,6% и 43,8%; $p=0,2$), стенокардии (47,6% и 35,8%; $p=0,2$) и нарушений сердечного ритма и проводимости (4,8% и 20,5%; $p=0,2$)), ИМ (76,2% и 53,1%; $p=0,04$), нестабильная стенокардия (42,9% и 40,8%; $p=0,9$), хроническая СН менее одного года (33,3% и 23,0%; $p=0,009$) и год и более (52,4% и 29,3%; $p=0,009$) в анамнезе; стационарное (81,0% и 75,4%; $p=0,6$) и амбулаторное (42,9% и 40,4%; $p=0,8$) лечение в анамнезе, периферические ангиопатии (81,0% и 78,7%; $p=0,7$); хроническая (71,4% и 66,6%; $p=0,7$) и острая (19,5% и 7,8%; $p=0,07$) недостаточность мозгового кровообращения, чрескожные коронарные вмешательства со

стентированием (38,1% и 22,2%; $p=0,09$) коронарных артерий, а также – операции их шунтирования (КШ) (42,9% и 6,1%; $p<0,0001$), экстрасистолию (28,6% и 16,8%; $p=0,2$) и фибрилляцию и трепетание предсердий (ФП и ТП) (25,0% и 9,3%; $p=0,02$) и электрокардиостимуляцию (ЭКС) (4,8% и 0%; $p<0,0001$) в анамнезе, со временем после первичного ИМ до текущего случая менее одного года (менее одного года: 28,6% и 15,4%; $p=0,1$; год и более: 47,6% и 39,4%; $p=0,1$). Среди других значимых сопутствующих заболеваний наблюдали: ХБП (23,1% и 17,5% $p=0,6$); воспалительную патологию легких (19,1% и 24,0%; $p=0,6$; в том числе – хроническую обструктивную болезнь легких (19,1% и 22,3%; $p=0,9$), бронхиальную астму (0% и 1,1%; $p=0,9$) и их сочетание (0% и 0,4%; $p=0,9$)), заболевания органов пищеварения (33,4% и 33,4%; $p=0,9$), в том числе: язвенную болезнь (14,3% и 16,2%; $p=0,9$) и желчнокаменную болезнь (4,8% и 5,1% $p=0,6$)). Кроме того, наблюдали: мочекаменную болезнь (4,8% и 9,9%; $p=0,6$), подагру (0% и 5,3%; $p=0,6$) и их сочетание (0% и 0,4%; $p=0,7$).

Полученные результаты соответствуют ранее опубликованным данным, подтверждают высокую распространенность ФР КВП среди мужчин моложе 60 лет с АГ и развившемся ИМ [3, 11, 13]. Значительные уровни курения, гиподинамии, наследственной отягощенности по АГ, злоупотребления алкоголем, низкого социального статуса случаев с неблагоприятными исходами подтверждается другими исследователями [11, 13, 18]. Подтверждается существенное значение «раннего агрессивного течения ИБС» в виде короткого ее анамнеза с ФП и ТП, хронической СН, необходимостью КШ, ЭКС, периферическими ангиопатиями [11, 13, 18]. Предполагалось, что важную роль играют очаги хронических инфекций, ожирение, МС, СД, гиперурикемия [1, 10, 11]. Однако при общем анализе без учета возможной лечебной коррекции этих состояний она не подтверждается, или парадоксальна. Это объясняют благоприятными эффектами противовоспалительной терапии, которую пациенты получают для лечения этой патологии [11]. Кроме того, не все маркеры малого хронического воспаления изучены. С учетом средних значений уровней гликемии место сахарного диабета целесообразно пересмотреть в соответствии с этими показателями. Однако отсутствие его отрицательного значения обычно объясняют ограничениями среди обследованных (возрастными, по объему выборки) [3, 11, 18]. В ряде публикаций сообщается о значении сезонности АГ для неблагоприятного ее течения, однако в настоящем исследовании при формальном сравнении убедительных данных не получено [11, 13, 20]. Среди генетических факторов, обуславливающих развитие ИМ и его осложнений у молодых пациентов, рассматриваются липидные и нелипидные маркеры или нарушения свертывания [5, 21]. Проблема их значимости осложнена высокой распространенностью этих генов в популяции и невозможности предсказания их активации [5]. Значимая роль отягощенной наследственности по АГ для неблагоприятного течения ИМ в настоящем исследовании подтверждает актуальность изучения этой проблемы. Роль малого хронического воспаления для ближайшего и отдаленного прогноза ИМ считают очень важной. Изучается новое направления терапии (блокада механизмов активации воспаления и его прогрессирования) [3, 22, 23]. Несмотря на ограничения и противоречия полученных результатов, его считают перспективным для улучшения результатов лечения атеросклероза и его осложнений [22, 23].

Заключение. Что касается структуры ФР КВП у мужчин моложе 60 лет с АГ при неблагоприятном течении ИМ, она отличалась большей частотой регистрации отяго-



щенной наследственности по АГ, злоупотребления алкоголем, низкого социального статуса пациентов, агрессивного течения ИБС с ИМ, фибрилляцией и трепетанием предсердий, требовавшего ее оперативного лечения в анамнезе. Перечисленные признаки необходимо учитывать для поиска новых маркеров моделирования ближайшего прогноза неблагоприятного течения ИМ у этой категории пациентов и планирования профилактических мероприятий.

Список литературы:

1. Бойцов, С.А. // Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации / С. А. Бойцов, Н. В. Погосова, А. А. Аниелес, [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, №5. – С. 119-249. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5452.
2. Гордиенко А.В. Роль инфекционного и сезонного факторов в развитии инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2021. – Т.40, № 3. – С. 33-38. DOI: 10.17816/rmtmar76434. – EDN: TBNXBD.
3. Гордиенко, А.В. Особенности структуры факторов кардиоваскулярного риска у военнослужащих с инфарктом миокарда / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, З. Н. Година [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2025. – Т. 346, № 7. – С. 41-47. – DOI: 10.52424/00269050_2025_346_7_41. – EDN CQFVUE.
4. Зыков, М.В. Инфаркт миокарда у молодых пациентов – так ли всё очевидно? / М. В. Зыков, О. Л. Барбараи // Евразийский Кардиологический Журнал. – 2024. №1. – С. 108-115.
5. Попова, А.В. Острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии у молодого военнослужащего с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа: клинический случай / А. В. Попова, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // Морская медицина. – 2023. – Т. 9, № 1. – С. 87-94. – DOI 10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94. – EDN DJNICZ.
6. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. / Ж. Д. Кобалава, А.О. Конради, С. В. Недогода [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, №9. – С.: 230-329. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN: GUEWLU.
7. Черкашин, Д. В. Персонализированный подход в современной стратегии анти-тромбоцитарной терапии / Д. В. Черкашин, С. Л. Гришаев, А. Е. Аланичев, А. Д. Соболев // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2025. – Т. 27, № 4. – С. 569-578. – DOI 10.17816/brmta657495. – EDN LBTWIG.
8. Крюков, Е.В. Структура терапевтической патологии и особенности оказания терапевтической помощи в современном вооруженном конфликте / Е. В. Крюков, И. И. Жирков, М. Б. Паценко [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2026. – Т. 347, № 3. – С. 4-10. – DOI 10.52424/00269050_2026_347_3_4. – EDN YLOVSC.
9. Гордиенко, А.В. Значение факторов риска кардиоваскулярной патологии для ближайшего прогноза инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет с язвенной болезнью / А. В. Гордиенко, А. В. Татарин, Э. Р. Мингазова [и др.] // Терапия. – 2025. – Т. 11, № S8. – С. 156. – EDN MAGNIM.

10. Сотников, А.В. Значение нарушений пуринового обмена для развития легочной гипертензии при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Сотников, А. Н. Меньшикова, А. В. Гордиенко [и др.] // Дни ревматологии в Санкт-Петербурге : Сборник тезисов XXV Юбилейного Всероссийского конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 16–17 октября 2025 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2025. – С. 229-230. – EDN YAWSFT.
11. Сотников, А. В. Метаболические, нефрологические и кардиальные факторы прогноза инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста в различные сезоны года : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Сотников Алексей Владимирович. – Санкт-Петербург, 2018. – 340 с. – EDN: EJNNFH.
12. Балабанов, А.С. Неотложная помощь в терапевтической клинике / А.С. Балабанов [и др.]. Санкт-Петербург: Изд-во «СпецЛит», 2017. – 229 с. – EDN: UZZXZO.
13. Гордиенко, А. В. Факторы риска сердечно-сосудистой патологии у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и нарушением функции почек в разные сезоны года / А. В. Гордиенко, Б. Г. Лукичев, А. В. Сотников [и др.] // Нефрология. – 2018. – Т. 22, № 6. – С. 64-69. – DOI 10.24884/1561-6274-2018-22-6-64-69. – EDN YUBOVN.
14. Аверков О.В. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т.30, №3. – С. 121-207.
15. Аверков, О.В. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, №5. – С. 127-216.
16. Сотников, А.В. Факторы риска кардиоваскулярной патологии - предикторы развития угрожающих жизни нарушений сердечной проводимости при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с хроническими воспалительными заболеваниями легких / А. В. Сотников, И. А. Пужалов, А. В. Гордиенко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, № S14. – С. 33. – EDN ALWPRW.
17. Черкашин, Д. В. Трансформация концепции очаговой инфекции на рубеже веков / Д. В. Черкашин, А. В. Чумаков, Э. В. Гладышева [и др.]. – Санкт-Петербург : Издательство «Политехника», 2021. – 500 с. – ISBN 978-5-7325-1183-3. – DOI 10.25960/7325-1183-3.
18. Сотников, А.В. Оценка влияния факторов риска кардиоваскулярных заболеваний на развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с артериальной гипертензией / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Д. Р. Куликов [и др.] // Артериальная гипертензия 2024: сохраняя традиции, стремиться к прогрессу : Сборник тезисов Юбилейного XX Всероссийского конгресса, онлайн-трансляция, 20–21 марта 2024 года. – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2024. – С. 14-15. – EDN LAOKDR.



19. Галявич, А.С. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / А. С. Галявич, С. Н. Терещенко, Т. М. Ускач // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № 11. – С.251-349. – DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162. – EDN: WKIDLJ.
20. Гордиенко, А.В. Сезонные изменения факторов риска кардиоваскулярных заболеваний у мужчин моложе 60 лет при инфаркте миокарда / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович [и др.] // *Боткинские чтения : Сборник тезисов Всероссийского конгресса, Санкт-Петербург, 21–22 мая 2018 года / Под редакцией Мазурова В.И., Трофимова Е.А.. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2018. – С. 98-99. – EDN PNVSCF.*
21. Тюрюпов, М. С. Нелипидные генетические предикторы развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда у пациентов, страдающих гипертонической болезнью / М. С. Тюрюпов, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. – 2024. – Т. 26, № 2. – С. 197-206. – DOI 10.17816/brmta626848.
22. Сахин, В.Т. Вариант дифференциальной диагностики анемии хронических заболеваний и железодефицитной анемии у пациентов с воспалительными заболеваниями суставов с использованием математического моделирования / В. Т. Сахин, А. В. Сотников, Е. В. Крюков [и др.] // *Дни ревматологии в Санкт-Петербурге - 2024 : Сборник тезисов Всероссийского конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 17–18 октября 2024 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2024. – С. 157-158. – EDN HFRPVL.*
23. Мазуров, В. И. Кардиоиммунология нарушений сердечного ритма и проводимости: аутоиммунные и воспалительные механизмы / В. И. Мазуров, В. В. Тыренко, В. А. Качнов [и др.] // *Терапия*. – 2026. – Т. 12, № 2. – С. 108-120. – DOI 10.18565/therapy.2026.2.108-120.

УДК 616.127-005.8-036.88:616.12-008.331.1

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Гордиенко А.В., Стасевич С.С., Татарин А.В., Татаркин А.А.

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

Аннотация. Целью работы является оценка особенностей клинического течения инфаркта миокарда при неблагоприятном исходе заболевания у мужчин моложе 60



лет с артериальной гипертензией для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе особенностей клинического течения инфаркта миокарда в зависимости от исхода заболевания. Контингент испытуемых экспериментальная группа из 496 мужчин европеоидной расы 34-60 лет с артериальной гипертензией в острый и подострый периоды инфаркта миокарда. Основные результаты работы показали, что неблагоприятное течение заболевания отличалось более высокой частотой регистрации неангиозных и смешанных с сердечной недостаточностью вариантов клинического течения Q-инфаркта миокарда, повторных и рецидивирующих случаев сочетанных локализаций, сопровождавшихся множественными осложнениями заболевания, высоким классом тяжести острой сердечной недостаточности (Т. Kililip), тяжелым и крайне тяжелым состоянием пациентов на протяжении наблюдения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, мужчины, молодой и средний возраст, особенности клинического течения, осложнения, неблагоприятный исход, острая сердечная недостаточность, ближайший прогноз.

ON THE PECULIARITIES OF THE MYOCARDIAL INFARCTION CLINICAL COURSE IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH ARTERIAL HYPERTENSION DURING UNFAVORABLE OUTCOME OF THE DISEASE

Gordienko A.V., Stasevich S.S., Tatarin A.V., Tatarkin A.A.

S.M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia

Annotation. The aim of the work is to evaluate the clinical course of myocardial infarction with an unfavorable outcome in males under 60 years old (y.o.) with arterial hypertension to improve prevention and outcomes. The methodology of the work consists in comparative analysis of the clinical course of myocardial infarction depending on the outcome of the disease. The contingent of the subjects is an experimental group of 496 Caucasian males 34-60 y.o. with arterial hypertension during the acute and subacute myocardial infarction periods. The main results of the work showed that the unfavorable course of the disease was characterized by a higher frequency of non-anginal and mixed with heart failure variants of the clinical course of Q-myocardial infarction, repeated and recurrent cases of combined localizations, accompanied by multiple complications of the disease, a high severity class of acute heart failure (T. Kililip), and a severe and extremely severe condition of the patients during the follow-up period.

Keywords: myocardial infarction, arterial hypertension, males, young and middle age, clinical course peculiarities, complications, acute heart failure, lethal outcome, nearest forecast.

Введение. В настоящее время Россия остается в числе стран с крайне высоким риском преждевременной заболеваемости и смертности населения от сердечно-сосудистой патологии [1]. Опасным трендом признают омоложение инфаркта миокарда (ИМ)



в мужской популяции, что связано с неблагоприятными медико-социальными последствиями [2, 3, 4]. Несмотря на большую долю неатеросклеротических факторов риска в генезе ИМ среди мужчин молодого и среднего возраста, за атеросклерозом признают «решающий вклад» в развитие этого заболевания [5, 6, 7]. Одним из наиболее распространенных и значимых факторов риска развития ИМ в этой группе больных является артериальная гипертензия (АГ) [8, 9, 10]. В этой связи изучение клинического течения ИМ для совершенствования лечения и профилактики у таких пациентов остается важной задачей [11, 12, 13].

Цель исследования. Оценить особенности клинического течения ИМ при неблагоприятном его исходе у мужчин моложе 60 лет с АГ для улучшения профилактики и исходов.

Материал и методы. Исследованы материалы стационарного лечения 496 мужчин 34-60 лет с АГ по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [14] и скоростью клубочковой фильтрации (СКД-ЕП) 30 и более мл/мин/1,73 м² [15]. Обследование и лечение пациентам выполняли по существующим клиническим рекомендациям (КР) на момент госпитализации [16, 17]. Исследуемая (I) группа составлена из 21 мужчины с АГ с неблагоприятный исходом ИМ за период наблюдения (56 суток от начала текущего случая ИМ) (средний возраст: $53,57 \pm 4,12$ лет). В контрольную (II) группу включили 475 мужчин с АГ и ИМ, выживших за период наблюдения ($52,17 \pm 5,48$ лет; $p=0,5$). Варианты клинического течения ИМ и его осложнения определяли в соответствии с положениями КР [11, 16, 17]. К смешанным вариантам течения ИМ относили сочетания перечисленных симптомов с признаками сердечной недостаточности (СН) [11, 16, 17]. Осложнениями ИМ признавали связанные с ним состояния, требующие дополнительного лечения или его изменения [11, 16, 17]. Сочетания осложнений для удобства изучения объединяли в группы В.Н. Ардашеву на обусловленные электрической нестабильностью (ЭлН), сократительной недостаточностью (СкН) и механической несостоятельностью (МхН) миокарда [11, 16, 17]. Под рецидивирующими эпизодами ишемии (РЭИ) понимали рецидивирующий ИМ и раннюю постинфарктную стенокардию [18]. Класс тяжести (к.т.) острой СН определяли по Т. Killip [11, 16, 17]. Прогноз ранней летальности оценивали по индeksu R. Norris, шкале GRACE [11, 16, 17]. Выделенные группы пациентов не отличались по: длительности АГ (менее семи лет и семь и более лет: ($p=0,7$), частоте неконтролируемого течения АГ (I группа: 90,5%; II: 81,3%; $p=0,1$), максимальным значениям систолического ($181,43 \pm 21,97$ и $184,95 \pm 22,23$ (мм рт.ст.) соответственно; $p=0,5$) и диастолического ($103,81 \pm 11,50$ и $106,28 \pm 11,59$ (мм рт.ст.); $p=0,2$) артериального давления в анамнезе и экстрасистолии в анамнезе ($p=0,2$), варианту начала ИБС (ИМ (47,6% и 43,8%; $p=0,2$), стенокардии (47,6% и 35,8%; $p=0,2$) и нарушений сердечного ритма и проводимости (4,8% и 20,5%; $p=0,2$)), времени после первичного ИМ (менее одного года: 28,6% и 15,4%; $p=0,1$; год и более: 47,6% и 39,4%; $p=0,1$), частоте и качеству амбулаторного (42,9% и 40,4%; $p=0,8$) и стационарного (81,0% и 75,4%; $p=0,6$) лечения в анамнезе, нестабильной стенокардии (42,9% и 40,8%; $p=0,9$), выполнения чрескожных аоронарных вмешательств с ангиопластикой и стентированием коронарных артерий (38,1% и 22,2%; $p=0,09$), верификации ИМ правого желудочка: 0% и 0,9%; $p=0,8$), ИМ с подъемом сегмента ST (в I – 100%; во II – 65,1%; $p=0,1$), выполнения полной реваскуляризации в период наблюдения (0% и 9,1%; $p=0,3$) и неполной (14,3% и 13,9%; $p=0,3$), а также – по частоте применения и дозировкам статинов ($p=0,4$)

и антиагрегантов ($p=0,6$). По критериям Мана-Уитни и Хи-квадрат Пирсона выполнен сравнительный анализ особенностей клинического течения, осложнений ИМ в выделенных группах.

Результаты и обсуждение. Частота нарушений неблагоприятного течения ИМ в общей группе составила 4,9%. В I группе чаще (71,4%), чем во II (53,3%; $p=0,01$) наблюдали повторный и рецидивирующий (14,3% и 4,8%; соответственно; $p=0,01$) распространенный (33,3% и 12,8%; $p=0,03$) Q-ИМ (81,0% и 53,4%; $p=0,01$). И реже – первичный ИМ (14,3% и 41,9%; $p=0,01$), передней (38,1% и 47,8%; $p=0,03$) и нижней (28,6% и 39,4%; $p=0,03$) локализации. При оценке структуры вариантов течения ИМ в I группе преобладали неангинозные (23,8%) в сравнении со II (11,0%; $p=0,048$) и смешанные с СН (28,6% и 17,1% соответственно; $p=0,048$). Исследуемая группа (47,6%) уступала контрольной (71,9%; $p=0,048$) по доле ангинозных. Среди неангинозных вариантов ИМ аритмический выявляли чаще (23,5% и 3,4%; $p<0,0001$) цереброваскулярного (апоплектический) (5,9% и 1,1%; $p<0,0001$) вариант течения. Среди смешанных с СН – в равных долях наблюдали: ангинозно-астматический (11,8% и 7,9%; $p<0,0001$), ангинозный с нарастанием СН по большому кругу кровообращения (11,8% и 12,0%) и – с атипичной локализацией боли и нарастанием СН по большому кругу кровообращения (11,8% и 0,8%; $p<0,0001$). Остальные неангинозные (абдоминальный: 0% и 2,4%; астматический: 0 и 0,8%; безболевой: 0% и 1,3%; с атипичной локализацией боли: 0% и 0,5%) и смешанные (по типу нарастания СН: 0% и 1,8%; атипичная боль и астматический: 0% и 0,3%) варианты течения ИМ в I группе не наблюдали. В I группе преобладало осложненное течение ИМ (100% и 55,2%; $p<0,0001$) с множественными (два и более) осложнениями (90,5% и 42,0%; $p<0,0001$). Одно (9,5%) осложнение чаще наблюдали в контрольной группе (24,1%; $p<0,0001$). Среди сочетаний осложнений в I группе преобладали сочетание всех групп осложнений ИМ (ЭлН, МхН и СкН) (47,6% и 7,0%; $p<0,0001$) и сочетание ЭлН и СкН (33,3% и 14,8%; $p<0,0001$). Реже встречали СкН и МхН (4,8% и 13,7%; $p<0,0001$). Сочетание ЭлН и МхН (0% и 0,4%) в I группе не выявлено. В структуре осложнений ИМ преобладали острое повреждение почек (100% и 45,4%; $p=0,0001$) и нарушения сердечного ритма и проводимости (95,2% и 32,9%; $p<0,0001$), опережая другие осложнения ИМ: сердечную астму (71,4% и 26,2%; $p<0,0001$), кардиогенный шок (61,9% и 5,5%; $p<0,0001$), отек легких (57,1% и 7,2%; $p<0,0001$), РЭИ (42,9% и 15,8%; $p=0,005$) в том числе: рецидивы ИМ (38,1% и 10,1%; $p<0,0001$) и раннюю постинфарктную стенокардию (4,8% и 5,7%; $p=0,9$), пневмонии (38,1% и 4,0%; $p<0,0001$), аневризмы сердца (28,6% и 12,2%; $p=0,03$), тромбоэмболии (28,6% и 1,5%; $p<0,0001$), осложнения со стороны пищеварительной (23,8% и 1,5%; $p<0,0001$) и мочевыделительной (23,8% и 2,3%; $p<0,0001$) систем, перикардиты (14,3% и 3,2%; $p=0,008$), в том числе, экссудативные (9,5% и 9,7%; $p=0,98$), разрывы миокарда (9,5% и 0%; $p<0,0001$), тромбозы левого желудочка (4,8% и 12,5%; $p=0,3$), психические нарушения (4,8% и 7,0%; $p=0,7$). Синдром Дресслера (0% и 1,5%; $p=0,6$) в I группе не регистрировали.

У большей части наблюдаемых пациентов I группы состояние в первые часы ИМ оценивали тяжелым (38,1% и 16,7%; $p<0,0001$) и крайне тяжелым (23,8% и 2,1%; $p<0,0001$), у меньшей – средней тяжести (33,3% и 67,5%; $p<0,0001$) и удовлетворительным (4,8% и 13,7%; $p<0,0001$). В завершении третьей недели ИМ состояние пациентов в I группе оценивали удовлетворительным в 25,0% случаев, а во II – в 98,5% ($p<0,0001$), средней тяжести (25,0% и 0,3% соответственно; $p<0,0001$), крайне тяжелым (25,0% и 0%;



$p < 0,0001$) и тяжелым (25,0% и 1,2%; $p < 0,0001$). Острую СН IV класса тяжести (к.т.) по Т. Killip отмечали чаще (47,6%) в I группе, чем – во II (3,6%; $p < 0,0001$), III к.т. – у 33,3% и 10,3% соответственно ($p < 0,0001$). Для острой СН II к.т. (9,5% и 26,8%; $p < 0,0001$) и I к.т. (9,5% и 59,3%; $p < 0,0001$) получена обратная картина. При сравнении групп по риску летальности на основании значений прогностического индекса R. Norris ($11,12 \pm 4,12$ и $7,40 \pm 2,98$; $p < 0,001$) и шкале GRACE ($179,32 \pm 56,64$ и $118,46 \pm 34,49$; $p < 0,001$) I группа превышала II.

Полученные результаты подтверждают высокую распространенность глубоких значительной площади повторных и рецидивирующих поражений миокарда, сопровождающихся множественными осложнениями в исследуемой группе [11, 18, 19]. Это не является исключением для мужчин молодого и среднего возраста [11, 20, 21]. Для повторных и рецидивирующим ИМ Q-ИМ результаты закономерны [13, 19, 21], в том числе для пациентов с АГ [13, 18, 19], несмотря на отсутствие различий в давности анамнеза [11, 13, 19]. Обращает внимание высокая доля нарушений сердечного ритма и проводимости и других угрожающих жизни осложнений, тяжелого и крайне тяжелого состояния пациентов, высокого к.т. острой СН (Т. Killip), сопровождающихся внесердечными осложнениями ИМ, что следует признать закономерным [11, 22, 23]. К числу ограничений исследования, помимо возраста и пола пациентов, следует отнести малый объем исследуемой группы и невысокую долю ранней реваскуляризации миокарда в выборке. С учетом объема поражения и частоты осложнений ИМ лечение таких пациентов требует оказания полного арсенала высокоспециализированной, высокотехнологичной медицинской помощи [16, 17]. В последние годы, помимо изучения способов механической поддержки кровообращения, определенные надежды возлагают на применение современной противовоспалительной антицитокиновой терапии [24, 25, 26]. Однако в настоящее время отсутствуют сравнимые альтернативы ранней реваскуляризации инфаркт-связанной артерии как начальный метод лечения таких пациентов [16, 17].

Заключение. Что касается структуры вариантов течения и осложнений ИМ при неблагоприятном его течении у мужчин моложе 60 лет с АГ, она отличалась большей частотой регистрации повторных и рецидивирующих ИМ, большей глубины и площади поражения, неангинозных (аритмического и цереброваскулярного) и смешанных с СН вариантов клинического течения ИМ с множественными осложнениями заболевания, включая угрожающие жизни, с III-IV к.т. острой СН (Т. Killip), тяжелого и крайне тяжелого состояния пациента за период наблюдения. Перечисленные признаки необходимо учитывать для поиска новых маркеров моделирования ближайшего прогноза неблагоприятного течения ИМ у этой категории пациентов.

Список литературы:

1. Шляхто, Е.В. Концепция междисциплинарного согласительного документа по кардио-рено-гепато-метаболическому синдрому / Е. В. Шляхто, С.В. Недогода, А. Ю. Бабенко [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т. 30, № S1. – С. 7-15. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6533. – EDN: USWGQQ.
2. Гордиенко А.В. Роль инфекционного и сезонного факторов в развитии инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // *Известия Российской военно-медицинской академии*. – 2021. – Т.40, № 3. – С. 33-38. DOI: 10.17816/rmmar76434. – EDN: TBNXBD.

3. Новиков В. А., Гуляев Н. И., Гречаник П. М., Сотников А. В. Динамика клинических проявлений признаков сердечной недостаточности у больных молодого и среднего возраста в отдаленный период инфаркта миокарда // Военно-медицинский журнал. 2009. Т. 330, № 5. С. 68-69. EDN VRAJFH.
4. Гордиенко, А.В. Предикторы развития легочной гипертензии в подострый период инфаркта миокарда у военнослужащих / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, А. Н. Меньшикова, Д. В. Носович // Военно-медицинский журнал. – 2023. – Т. 344, № 11. – С. 41-45. – DOI 10.52424/00269050_2023_344_11_41. – EDN MWQQYY.
5. Зыков, М.В. Инфаркт миокарда у молодых пациентов – так ли всё очевидно? / М. В. Зыков, О. Л. Барбараш // Евразийский Кардиологический Журнал. – 2024. №1. – С. 108-115. DOI: 10.38109/2225-1685-2024-1-108-115.
6. Попова, А.В. Острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии у молодого военнослужащего с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа: клинический случай / А. В. Попова, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // Морская медицина. – 2023. – Т. 9, № 1. – С. 87-94. – DOI 10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94. – EDN DJNICZ.
7. Шуленин, К.С. Случай развития острого инфаркта миокарда вследствие диссекции коронарной артерии на фоне минно - взрывной травмы / К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин, А. Е. Аланичев [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2025. – Т. 346, № 3. – С. 45-50. – DOI: 10.52424/00269050_2024_346_3_45. – EDN UKIDLK.
8. Бойцов, С.А. / С. А. Бойцов, Н. В. Погосова, А. А. Аншелес, [и др.] // Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, №5. – С. 119-249. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5452.
9. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. / Ж. Д. Кобалава, А.О. Конради, С. В. Недогода [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, №9. – С.: 230-329. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN: GUEWLU.
10. Калимулин, О.А. Современное место АРНИ в патогенетической терапии артериальной гипертензии у коморбидных пациентов: пересмотр парадигм и новые горизонты / О. А. Калимулин, А. В. Кольцов, В. А. Качнов [и др.] // Актуальные вопросы высокотехнологичной помощи в терапии : Материалы X Всероссийской научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 14–15 мая 2026 года. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2026. – С. 43-47. – EDN DJOEQU.
11. Сотников, А. В. Метаболические, нефрологические и кардиальные факторы прогноза инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста в различные сезоны года : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Сотников Алексей Владимирович. – Санкт-Петербург, 2018. – 340 с. – EDN: EJNNFH.
12. Крюков, Е.В. Структура терапевтической патологии и особенности оказания терапевтической помощи в современном вооруженном конфликте / Е. В. Крюков, И. И. Жирков, М. Б. Паценко [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2026. – Т. 347, № 3. – С. 4-10. – DOI 10.52424/00269050_2026_347_3_4. – EDN YLOVSC.



13. Яковлев, В. В. Оценка значимости артериальной гипертензии для возникновения осложнений инфаркта миокарда у мужчин разного возраста / В. В. Яковлев, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Кардиология в Беларуси. – 2011. – № 5(18). – С. 242. – EDN OJRAHR.
14. Балабанов, А.С. Неотложная помощь в терапевтической клинике / А.С. Балабанов [и др.]. Санкт-Петербург: Изд-во «СпецЛит», 2017. – 229 с. – EDN: UZXXZO.
15. Гордиенко, А. В. Сезонные изменения клубочковой фильтрации у мужчин моложе 60 лет в остром и подостром периодах инфаркта миокарда / А. В. Гордиенко, Б. Г. Лукичев, А. В. Сотников [и др.] // Нефрология. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 70–75. — DOI: 10.36485/1561-6274-2021-25-1-70-75. — EDN: WEYNHX.
16. Аверков О.В. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т.30, №3. – С. 121-207. – DOI:10.15829/1560-4071-2025-6306. – EDN: IVJCUK.
17. Аверков, О.В. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, №5. – С. 127-216. – DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6319. – EDN: CXJU1B.
18. Епифанов, С.Ю. Особенности поражения коронарных артерий при инфаркте миокарда с рецидивирующими эпизодами ишемии у мужчин молодого и среднего возраста / С. Ю. Епифанов., А. В. Сотников, Д. В. Носович // Медико-фармацевтический журнал Пульс. 2021. Т. 23, № 3. С. 74-79. DOI: 10.26787/pudha-2686-6838-2021-23-3-74-79. EDN LXSTGU.
19. Яковлев, В. В. Факторы риска и особенности течения первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин до 60 лет с сопутствующей артериальной гипертензией / В. В. Яковлев, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2014. – Т. 9, № 3. – С. 75-79. – EDN WZCGZT.
20. Буре, В. М. Логлинейный анализ базы данных по инфаркту миокарда у больных молодого и среднего возраста / В. М. Буре, О. А. Гливинская, А. В. Сотников // Вестник Санкт-Петербургского университета. Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. – 2010. – № 1. – С. 35-41. – EDN MVRLAN.
21. Будылина, О. А. Применение таблиц сопряженности и бинарной логистической регрессии с категориальными предикторами к анализу данных по инфаркту миокарда / О. А. Будылина, В. М. Буре, А. В. Сотников // Устойчивость и процессы управления : Материалы III международной конференции, Санкт-Петербург, 05–09 октября 2015 года. – Санкт-Петербург: Издательский дом Федоровой Г.В., 2015. – С. 465-466. – EDN UTSIWH.
22. Носович, Д. В. Нарушения ритма и проводимости у мужчин с первичным и повторным инфарктом миокарда в зависимости от наличия артериальной гипертензии / Д. В. Носович, В. В. Яковлев, А. В. Сотников // Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке. – 2013. – Т. 15, № 9. – С. 6-8. – EDN RCYRNL.

23. Качнов, В.А. Второстепенные факторы риска внезапной сердечной смерти и гены артериальной гипертензии / В. А. Качнов, В. В. Тыренко, С. Н. Колюбаева [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. — 2020. — Т. 12, № 3. — С. 27-34. — DOI 10.17816/mechnikov34642. — EDN RDRXFE.
24. Качнов, В. А. Роль хронического низкоинтенсивного воспаления и NRLP3-инфламмосомы в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / В. А. Качнов, А. В. Кольцов, В. В. Тыренко, А. А. Сорокина // Доктор.Ру. — 2025. — Т. 24, № 8. — С. 48–56. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-8-48-56. — EDN: JWQIDG.
25. Патент № 2840857 С1 Российская Федерация, МПК G01N 33/68, G01N 33/72, G01N 33/74. Способ дифференциальной диагностики анемии хронических заболеваний и железодефицитной анемии у пациентов со злокачественными опухолями : заявл. 29.10.2024 : опубл. 29.05.2025 / В. Т. Сахин, О. А. Рукавицын, Е. В. Крюков [и др.] ; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации.
26. Мазуров, В. И. Проблемы кардиоиммунологии в клинике внутренних болезней / В. И. Мазуров, В. В. Тыренко, В. В. Вахлевский // Терапия. — 2025. — Т. 11, № 1(83). — С. 116–124. — DOI: 10.18565/therapy.2025.1.116-124. — EDN: MORPXA.

УДК 616.831+616.12-005.4.055.1

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ВАРИАНТА ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

Гордиенко А.В., Сурыгин Я.С.

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

Аннотация. Целью работы является оценка особенностей клинического течения цереброваскулярного варианта инфаркта миокарда у мужчин 19-60 лет для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе особенностей клинического течения, осложнений и исходов в зависимости от варианта течения заболевания. Контингент испытуемых экспериментальная группа из 397 мужчин европеоидной расы 19-60 лет с цереброваскулярным и ангинозным вариантами течения инфаркта миокарда. Основные результаты работы показали, что цереброваскулярный инфаркт миокарда у мужчин моложе 60 лет характеризовался более высокой частотой регистрации тромбоэмболий, психических нарушений, острой сердечной недостаточности III и IV классов тяжести (Т. Killip), крайне тяжелым общим состоянием пациентов – в острый период, а в подострый период – средней тяжести,



хронической сердечной недостаточности – через восемь недель заболевания. Частота выявления цереброваскулярного инфаркта миокарда составила 1,5%, а летальность при этом варианте – 16,7%. Это необходимо учитывать в ранней диагностике и профилактике осложнений.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ишемический инсульт, мужчины, молодой и средний возраст, особенности клинического течения, цереброкardiaльный инфаркт миокарда.

ON THE PECULIARITIES OF THE CEREBROVASCULAR VARIANT OF MYOCARDIAL INFARCTION CLINICAL COURSE IN MALES UNDER 60 YEARS OLD

Gordienko A.V., Surygin Ya.S.

*S. M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia*

Annotation. The aim of the work is to evaluate the clinical course features of the cerebrovascular variant of myocardial infarction in males under 60 years old (y.o.) to improve prevention and outcomes. The methodology of the work consists in comparative analysis of the features of clinical course, complications, and outcomes, depending on the variant of the disease. The contingent of the subjects is an experimental group of 397 Caucasian males 19-60 y.o. with cerebrovascular and anginal variants of myocardial infarction. The main results of the work showed that the cerebrovascular myocardial infarction in males under 60 y.o. was characterized by a higher incidence of thromboembolism, mental disorders, acute heart failure of grades III and IV (T. Killip), and extremely severe general condition of patients during the acute period, as well as moderate severity during the subacute period, and chronic heart failure after eight weeks of the disease. The incidence of cerebrovascular myocardial infarction was 1.5%, and the mortality rate was 16.7%. This should be taken into account in early diagnosis and prevention of complications.

Keywords: myocardial infarction, ischemic stroke, males, young and middle age, clinical course features, cerebrocardial myocardial infarction.

Введение. Осложненное и атипичное течение инфаркта миокарда (ИМ) в настоящее время остается одной из нерешенных проблем этого заболевания [1]. Цереброваскулярный вариант ИМ (ЦИМ) регистрируют довольно редко (0,009%) [2, 3, 4]. Однако при таком одновременным или последовательным сочетанием ИМ и ишемического инсульта (ИИ) отмечают чрезвычайно высокую летальность и более выраженный функциональный дефицит [1, 5, 6]. У пациентов с ЦИМ наблюдаются различные клинические сценарии и осложнения, что затрудняет разработку рекомендаций по лечению [1, 6, 7]. В дополнение к нечастым наблюдениям генез и клинические проявления этих состояний отличается разнообразием, что затрудняет диагностику и выбор лечения [1, 7, 8]. Несмотря на устоявшееся мнение, что ЦИМ характерен для пожилого и старческого возраста, имеются сообщения о таких случаях у мужчин молодого и среднего возраста [9, 10, 11]. В этой группе проблемы ИМ в последние годы признаются особенно острыми

из-за «омоложения» этих заболеваний [12, 13, 14]. В этой связи изучение клинических особенностей ЦИМ в актуальной возрастной группе является важной задачей [1, 6, 10].

Цель исследования. Оценить особенности клинического течения ЦИМ у мужчин моложе 60 лет с для улучшения профилактики и исходов.

Материал и методы. Исследованы материалы стационарного лечения 397 мужчин, 19-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [15] и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ, СКД-ЕРІ) 30 и более мл/мин/1,73 м² [16]. Обследование и лечение пациентам выполняли по существующим клиническим рекомендациям (КР) на момент госпитализации [2, 3]. Исследуемая (I) группа составлена из шести мужчин с ЦИМ (ИИ и ИМ, средний возраст: 47,67 ± 6,02 года). В контрольную (II) группу включили 391 мужчину с классическим ангинозным вариантом течения заболевания (50,44 ± 6,68 лет; p=0,2). Осложнениями ИМ признавали связанные с ним состояния, требующие дополнительного лечения или его изменение [1, 2, 10]. Сочетания осложнений по В.Н. Ардашеву объединяли в группы на вызванные электрической нестабильностью (ЭЛН), сократительной недостаточностью (СКН) и механической несостоятельностью (МХН) миокарда [4, 10, 17]. Под рецидивирующими эпизодами ишемии (РЭИ) понимали рецидивирующий ИМ и раннюю постинфарктную стенокардию [18]. Класс тяжести (к.т.) острой сердечной недостаточности (СН) определяли по Т. Killip [2, 3, 4]. Прогноз ранней летальности оценивали по индексу R. Norris, шкалам GRACE, TIMI [2, 3, 4]. Хроническую СН учитывали при уровнях II функционального класса и выше (NYHA) [19]. Общее состояние пациентов и наличие легочной гипертензии (ЛГ) оценивали в завершении третьей недели ИМ [20]. Летальность в группах и наличие хронической СН регистрировали на 56 сутки ИМ. Выделенные группы пациентов не отличались по частоте верификации: ИМ с подъемом сегмента ST (в I – 100%; во II – 85,7%; p=0,7), выполнения реваскуляризации миокарда в период наблюдения (16,7% и 12,8% соответственно; p=0,8) и электрокардиостимуляции (ЭКС) (0% и 0,3%; p=0,9), а также – по частоте применения и дозировкам статинов (p=0,9), антиагрегантов (p=0,1), антикоагулянтов (0,9), тромболитических препаратов (p=0,7), первичных (66,7% и 65,0%; p=0,8), повторных (33,3% и 29,9%; p=0,8) и рецидивирующих (0% и 5,1%), Q-ИМ (33,3% и 51,8%; p=0,4) передней (33,3% и 49,1%; p=0,1), нижней (33,3% и 41,4,5%; p=0,1) и других (33,3% и 9,5%; p=0,1) локализаций ИМ, в том числе правого желудочка (0% и 1,0%; p=0,9), длительности ИБС до изучаемого случая ИМ (менее одного года (66,7% и 54,7%; p=0,8), от одного до пяти лет (16,7% и 37,3%; p=0,8) и более пяти лет (16,7% и 27,6% p=0,8)); варианту начала ИБС (с ИМ (66,7% и 32,8%; p=0,2), стенокардии (16,7% и 37,0%; p=0,2) и нарушений сердечного ритма и проводимости (16,7% и 29,2%; p=0,2)), ИМ в анамнезе (33,3% и 33,5%; p=0,99), по времени после первичного ИМ до текущего случая (менее одного года: 0% и 10,0%; p=0,7; год и более: 33,3% и 29,3%; p=0,8), нестабильной стенокардии (16,7% и 42,6%; p=0,2), стационарного (83,3% и 66,5%; p=0,4) и амбулаторного (33,3% и 34,0%; p=0,97) лечения в анамнезе, чрескожных коронарных вмешательств со стентированием (16,7% и 9,7%; p=0,6) коронарных артерий и операций их шунтирования (16,7% и 9,5%; p=0,6), экстрасистолы (0% и 9,5%; p=0,4) и фибрилляции и трепетания предсердий (0% и 3,6%; p=0,6), а также – ЭКС (0% и 1,3%; p=0,8) в анамнезе. Значимость различий в группах оценивали сравнением групп по критериям Манна-Уитни и Хи-квадрат Пирсона.



Результаты и обсуждение. Частота ЦИМ в общей группе обследованных составила 1,5%. По частоте неблагоприятных исходов за период наблюдения I группа (16,7%) опережала II (3,3%; $p=0,08$), не достигая уровня значимости. Группы не отличались по частоте осложненного течения ИМ (66,7% и 64,1%; $p=0,4$) с множественными (два и более) осложнениями (66,7% и 41,3%; $p=0,3$). Среди сочетаний осложнений в I группе преобладали сочетание всех групп осложнений ИМ (ЭлН, МхН и СкН) (33,3% и 5,4%; $p=0,07$), реже с одинаковой частотой наблюдали сочетания ЭлН и СкН (16,7% и 16,2%; $p=0,07$) и СкН и МхН (16,7% и 15,6%; $p=0,07$). Различия не достигали уровня значимости. Сочетание ЭлН и МхН у обследованных не выявлено. В структуре осложнений ИМ преобладали острое повреждение почек (100% и 51,8%; $p=0,3$), нарушения сердечного ритма и проводимости (50,0% и 27,4%; $p=0,2$), сердечная астма (50,0% и 19,4%; $p=0,07$), впервые выявленная хроническая СН (40,0% и 26,6%; $p=0,03$), и психические нарушения (33,3% и 8,7%; $p=0,04$), опережая другие осложнения ИМ: легочную гипертензию, впервые возникшую после лечения ИМ (20,0% и 19,4%; $p=0,98$), кардиогенный шок (16,7% и 8,5%; $p=0,5$), отек легких (16,7% и 5,4%; $p=0,2$), аневризмы сердца (16,7% и 9,2%; $p=0,5$), тромбоэмболии (ТЭ) (16,7% и 2,3%; $p=0,03$), перикардиты (16,7% и 5,4%; $p=0,2$), РЭИ (16,7% и 17,4%; $p=0,96$) в том числе: рецидивы ИМ (0% и 9,7%; $p=0,6$) и раннюю постинфарктную стенокардию (16,7% и 8,7%; $p=0,4$) и пневмонии (16,7% и 4,0%; $p=0,08$). Другие осложнения ИМ в I группе не регистрировали: гидроперикард (0% и 11,0%; $p=0,4$), тромбозы левого желудочка (0% и 11,5%; $p=0,4$), осложнения со стороны мочевыделительной (0% и 3,1%; $p=0,7$) и пищеварительной (0% и 1,5%; $p=0,8$) систем, разрывы миокарда (0% и 1,0%; $p=0,8$) и синдром Дресслера (0% и 2,1%; $p=0,7$).

У большей части наблюдаемых пациентов I группы состояние в первые часы ИМ оценивали среднетяжелым (50,0% и 75,7%; $p=0,0002$) и крайне тяжелым (33,3% и 2,6%; $p=0,0002$), у меньшей – тяжелым (16,7% и 18,9%). В I группе отсутствовали пациенты в удовлетворительном состоянии (0% и 2,8%). В завершении третьей недели ИМ состояние пациентов в I группе оценивали удовлетворительным (75,0%) реже, чем во II (97,0% ($p<0,0001$), а средней тяжести – чаще (25,0% и 0% соответственно; $p<0,0001$). Пациенты в тяжелом (0% и 2,0%; $p<0,0001$) и крайне тяжелом (0% и 1,0%; $p<0,0001$) состоянии в этот период в I группе отсутствовали. Острую СН IV класса тяжести (к.т.) по Т. Killip отмечали в I группе чаще (16,7%), чем – во II (5,9%; $p<0,0001$), для III к.т.: 50,0% и 5,1% соответственно ($p<0,0001$). Острая СН II к.т. (33,3% и 28,4%) встречалась с одинаковой частотой, а I к.т. наблюдали только во II группе (0% и 60,6%; $p<0,0001$). При сравнении групп по риску летальности на основании значений прогностического индекса R. Norris ($8,64 \pm 2,73$ и $7,25 \pm 2,84$; $p=0,2$) и шкалам GRACE ($128,17 \pm 43,58$ и $116,34 \pm 37,41$; $p=0,5$) и TIMI ($4,33 \pm 2,66$ и $4,01 \pm 1,64$) отличий не выявлено.

Согласно опубликованным данным, наиболее значимыми факторами риска ЦИМ являются мужской пол, возраст старше 70 лет, острое НМК и ИМ в анамнезе, и 1-е сутки Q-инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка [1]. В настоящем исследовании для ЦИМ оказались характерны ТЭ, психические нарушения, острая СН III-IV ф.к. (Т. Killip) и крайне тяжелое состояние пациента в острый период ИМ, состояние средней тяжести – в подостром периоде ИМ, хроническая СН в отдаленный период. Таким образом, полученные результаты частично соответствуют этим данным, что объясняется ограничениями настоящего исследования по полу, возрасту пациентов,

объему выборки, критериям поражения нервной системы (ИИ) и особенностям дизайна исследования (сравнение - только с группой ангинозных ИМ), учетом только ИМ I типа. Получены близкие к достоверным отличия по летальности, сочетаниям осложнений, пневмониям, что соответствует литературным данным [1, 8, 21]. Трудность проблемы обусловлена также ее редкой встречаемостью, многообразием патогенетических вариантов развития, требующих различных подходов к лечению, отсутствие консенсуса [1, 6, 7]. Так выделяют синхронные (одновременно) и метасинхронные (один за другим) ИИ и ИМ [1, 21]. Последние могут развиваться как ИМ при ИИ или ИИ при ИМ, каждый из которых имеет свои особенности [1, 6, 21]. Кроме того, описываются ЦИМ при приступах фибрилляции и трепетания предсердий или эмболий другого генеза [5, 6, 22]. Особое внимание составляют случаи сосудистых катастроф одновременно нескольких (три и более) областей, что в молодом возрасте подразумевает исключение гемофилии [6, 13, 23]. Описываются также ИИ преимущественно при нарушениях системной гемодинамики (кардиогенный шок) или местной цереброваскулярной циркуляции [1, 6, 24]. Большая часть имеющихся публикаций представляет для примера отдельные клинические случаи или их серию [1, 5, 6, 24]. В связи с этим рекомендуется тщательное выяснение основной причины таких состояний для подбора соответствующего лечения [25]. Изучается роль иммунно-воспалительных механизмов в генезе ИМ и ИИ и поиске средств профилактики в этой области [26, 27, 28]. Большинство исследователей настаивает на необходимости дальнейшего изучения проблемы ЦИМ и выработки общих подходов [1, 5, 6].

Заключение. Что касается особенностей клинического течения ЦИМ у мужчин моложе 60 лет, оно отличалось от классического варианта более высокой частотой регистрации ТЭ, психических нарушений, острой СН III и IV к.т. (Т. Killip) и хронической СН. В остром периоде ИМ для пациентов с ЦИМ характерно крайне тяжелое общее состояние, а в подостром периоде – средней тяжести. Частота выявления ЦИМ среди всех обследованных составила 1,5%, а летальность в группе ЦИМ за период наблюдения – 16,7%. Перечисленные факторы необходимо учитывать для поиска новых маркеров моделирования риска развития ЦИМ, планирования лечебных и профилактических мероприятий. Целесообразны также дальнейшие исследования этой проблемы.

Список литературы:

1. Мурадян, Н.А. Острый инфаркт миокарда, осложненный церебральной дисфункцией / Н.А. Мурадян, И. М. Кузьмина, Т. Р. Гвинджилия, [и др.] // Трансплантология. – 2023. – Т. 15, № 4. – С. 507–514. DOI: 10.23873/2074-0506-2023-15-4-507-514.
2. Аверков О.В. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т.30, №3. – С. 121-207.
3. Аверков, О.В. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, №5. – С. 127-216.



4. Гордиенко, А.В. К вопросу о значении особенностей клинического течения инфаркта миокарда для развития кардиогенного шока у мужчин моложе 50 лет / А. В. Гордиенко, Д. Р. Куликов, А. В. Сотников [и др.] // Медицина: теория и практика. – 2023. – Т. 8, № 4. – С. 216-229. – DOI 10.56871/MTP.2023.47.38.043. – EDN ABYGGI.
5. Maciejewski, D. Rare instances of concomitant acute myocardial infarction and stroke / D. Maciejewski, K. Nowak, M. Wawak [et al.] // Bratisl Lek Listy. – 2024. – Vol. 125, N. 5. – P. 289-298. – DOI: 10.4149/BLL_2024_43. – PMID: 38624053.
6. Aggarwal, G. Temporal Trends, Predictors, and Outcomes of Acute Ischemic Stroke in Acute Myocardial Infarction in the United States / G. Aggarwal, S.H. Patlolla, S. Aggarwal, [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2021. – Vol. 10, N. 2. – P. e017693. DOI: 10.1161/JAHA.120.017693. – PMID: 33399018. – PMCID: PMC7955313.
7. de la Torre, C. Concurrent Cardio-Cerebral Infarction - A Case Report and Literature Review / C. de la Torre, J.S. Wagner, J. Xu // Neurohospitalist. – 2024. – Vol. 14, N. 1. – P. 74-78. DOI: 10.1177/19418744231193181. – PMID: 38235036. – PMCID: PMC10790613.
8. Ng, T.P. Simultaneous cardio-cerebral infarction: a meta-analysis / T.P. Ng, C. Wong, E.L.E. Leong, [et al.] // QJM. – 2022. – Vol. 115, N.6. – P. 374-380. DOI: 10.1093/qjmed/hcab158. PMID: 34051098.
9. Pastore, C. Simultaneous Cardiocerebral Infarction Associated with Postcoital Activity / C. Pastore, M. White, M. Henry, L. Filler // J Emerg Med. – 2023. – Vol. 65, N. 6. – P. e554-e558. DOI: 10.1016/j.jemermed.2023.08.008. PMID: 37852811.
10. Сотников, А. В. Метаболические, нефрологические и кардиальные факторы прогноза инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста в различные сезоны года : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Сотников Алексей Владимирович. – Санкт-Петербург, 2018. – 340 с. – EDN: EJNNFH.
11. Mylavarapu, M. Thrombolysis and percutaneous coronary intervention in cardio-cerebral ischemia: A case for a combined strategy / M. Mylavarapu, L.S.M. Kodali // World J Clin Cases. – 2025. – Vol. 13, N. 29. – P. 108924. DOI: 10.12998/wjcc.v13.i29.108924. PMID: 40933933; PMCID: PMC12417923.
12. Гордиенко А.В. Роль инфекционного и сезонного факторов в развитии инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2021. – Т.40, № 3. – С. 33-38. DOI: 10.17816/rmtmar76434. – EDN: TBNXBD.
13. Попова, А.В. Острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии у молодого военнослужащего с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа: клинический случай / А. В. Попова, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // Морская медицина. – 2023. – Т. 9, № 1. – С. 87-94. – DOI 10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94. – EDN DJNICZ.
14. Новиков, В. А. Динамика клинических проявлений признаков сердечной недостаточности у больных молодого и среднего возраста в отдаленный период инфаркта миокарда / В. А. Новиков, Н. И. Гуляев, П. М. Гречаник, А. В. Сотников // Военно-медицинский журнал. 2009. – Т. 330, № 5. – С. 68-69. – EDN VRAJFH.



15. Балабанов, А.С. Неотложная помощь в терапевтической клинике / А.С. Балабанов [и др.]. Санкт-Петербург: Изд-во «СпецЛит», 2017. – 229 с. – EDN: UZXXZRO.
16. Гордиенко, А. В. Сезонные изменения клубочковой фильтрации у мужчин моложе 60 лет в остром и подостром периодах инфаркта миокарда / А. В. Гордиенко, Б. Г. Лукичев, А. В. Сотников [и др.] // Нефрология. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 70–75. — DOI: 10.36485/1561-6274-2021-25-1-70-75. — EDN: WEYHUX.
17. Касаткин, В. Г. Особенности клинического течения инфаркта миокарда, осложненного перикардитом у мужчин среднего возраста / В. Г. Касаткин, А. В. Сотников // Завадские чтения : Материалы XXI Всероссийской научно-практической конференции молодых учёных по актуальным вопросам внутренней патологии. К 110-летию кафедры внутренних болезней №1, Ростов-на-Дону, 28 марта 2026 года. – Ростов-на-Дону: Ростовский государственный медицинский университет, 2026. – С. 49-51. – EDN IVNQWJ.
18. Епифанов, С.Ю. Особенности поражения коронарных артерий при инфаркте миокарда с рецидивирующими эпизодами ишемии у мужчин молодого и среднего возраста / С. Ю. Епифанов., А. В. Сотников, Д. В. Носович // Медико-фармацевтический журнал Пульс. 2021. Т. 23, № 3. С. 74-79. DOI: 10.26787/pudha-2686-6838-2021-23-3-74-79. EDN LXSTGU.
19. Галявич, А.С. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / А. С. Галявич, С. Н. Терещенко, Т. М. Ускач // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 11. – С.251-349. – DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162. – EDN: WKIDLJ.
20. Меньшикова, А.Н. Предикторы легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А. Н. Меньшикова, А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Бюллетень сибирской медицины. – 2024. – Т. 23, № 4. – С. 74-81. – DOI 10.20538/1682-0363-2024-4-74-81. – EDN NNTWAA.
21. de Castillo, L.L.C. Cardiocerebral Infarction: A Single Institutional Series / L.L.C. de Castillo, J.D.B. Diestro, C.A.M. Tuazon, [et al.] // J Stroke Cerebrovasc Dis. – 2021. – Vol. 30, N. 7 – P.105831. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105831. PMID: 33940364.
22. Artus, A. Detection of Myocardial Infarction by Cardiac Magnetic Resonance in Embolic Stroke Related to First Diagnosed Atrial Fibrillation / A. Artus, R. Didier, M. Blain, [et al.] // J Stroke Cerebrovasc Dis. – 2021. – Vol. 30, N. 6. – P. 105753. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105753. PMID: 33845423.
23. Simpson, D.L. Simultaneous acute myocardial infarction, stroke and critical limb ischaemia: an unusual presentation requiring multidisciplinary approach / D. L. Simpson // BMJ Case Rep. – 2021. –Vol. 14, N. 5. – P. e241565. DOI: 10.1136/bcr-2021-241565. PMID: 33958362; PMCID: PMC8103838.
24. Gao, W. Clinical features and in-hospital mortality predictors of concurrent cardiocerebral infarction: insights from a dual-center retrospective study / W. Gao, L. Yu, S. Jin, [et al.] // Front Neurol. 2024. – Vol. 15. – P. 1465144. DOI: 10.3389/fneur.2024.1465144. PMID: 39474370; PMCID: PMC11520769.



25. Finsterer, J. *Simultaneous Juvenile Stroke and Myocardial Infarction Require Clarification of the Underlying Etiology and Adequate Treatment* / J. Finsterer // *J Emerg Med.* – 2024. – Vol. 67, N. 4. – P. e382-e383. DOI: 10.1016/j.jemermed.2023.12.011. PMID: 39222984.
26. Сахин, В. Т. Секреция интерлейкина-6 и его влияние на синтез эритропоэтина при различных типах анемии у ВИЧ-инфицированных больных / В. Т. Сахин, Е. В. Крюков, С. П. Казаков [и др.] // *Вестник гематологии.* – 2024. – Т. 20, № 4. – С. 27-32. – EDN DQYSPW.
27. Shawamri, S *Concurrent Acute Myocardial Infarction and Stroke: Challenges in Diagnosis and Treatment* / S. Shawamri, D. Šačić, M. Ristić, I. Milivojević // *Int Heart J.* — 2024. — Vol. 65, N. 5. — P. 956-959. DOI: 10.1536/ihj.24-204. PMID: 39343598.
28. Качнов, В. А. Роль хронического низкоинтенсивного воспаления и NRLP3-инфламмасомы в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / В. А. Качнов, А. В. Кольцов, В. В. Тыренко, А. А. Сорокина // *Доктор.Ру.* — 2025. — Т. 24, № 8. — С. 48–56. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-8-48-56. — EDN: JWQIDG.

УДК 616.441-008.61:616.12-008.46 + 616.125-008.314

ТИРЕОТОКСИКОЗ-АССОЦИИРОВАННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ТЯЖЁЛОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Гуляев Н.И.^{1,2,3}, Колодезева А.А.¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр
высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь
имени А.А. Вишневского,
Красногорск,

²Филиал Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова,

³Российский университет дружбы народов,
Москва

Аннотация. Тиреотоксикоз относится к системным эндокринным синдромам, при которых сердечно-сосудистые проявления часто становятся ведущими: тахикардия, фибрилляция предсердий (ФП), гипердинамическая гемодинамика и сердечная недостаточность (СН). Тиреотоксикоз-ассоциированная кардиомиопатия (ТКМП) встречается нечасто, но приводит к выраженной систолической дисфункции и тяжёлому застою, при этом потенциально обратима при достижении эутиреоза и контроле тахиаритмии. Представлено клиничко-инструментальное наблюдение мужчины 44 лет с тиреотоксикозом в течение 20 лет на фоне нерегулярного приема тиреостатической терапии. На



фоне длительного неконтролируемого гормонального дисбаланса сформировалась персистирующая ФП с тахисистолией и тяжёлая СН со сниженной фракцией выброса ЛЖ: по ЭхоКГ ФВ 26–27%, по МРТ сердца ФВ ЛЖ 24% (на фоне ФП). Маркёр декомпенсации ХСН NT-proBNP достигал 9488 пг/мл. Лучевые методы подтвердили выраженный системные застойные явления: двусторонний гидроторакс (справа ≈ 400 –450 мл, слева ≈ 180 –200 мл), асцит до ≈ 870 –900 мл и небольшой перикардальный выпот. По данным МРТ отсутствовали убедительные признаки активного миокардита и первичной дилатационной кардиомиопатии; по холтеровскому мониторингованию регистрировались эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии. Наблюдение иллюстрирует смешанный механизм поражения миокарда: прямые кардиальные эффекты тиреоидных гормонов (геномные/негеномные) сочетаются с тахииндуцированной дисфункцией при персистирующей тахисистолии. Наиболее рациональна параллельная стратегия ведения (эндокринолог + кардиолог): достижение эутиреоза, контроль частоты/ритма при ФП, профилактика тромбоэмболий и раннее назначение базовой терапии СН со сниженной ФВ с последующей динамической переоценкой обратимости дисфункции ЛЖ.

Ключевые слова: тиреотоксикоз; тиреотоксикоз-ассоциированная кардиомиопатия; тахииндуцированная кардиомиопатия; фибрилляция предсердий; сердечная недостаточность; системный застой.

THYROTOXICOSIS-ASSOCIATED CARDIOMYOPATHY AND PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION COMPLICATED BY SEVERE HEART FAILURE: CLINICAL AND INSTRUMENTAL OBSERVATION

Gulyaev N.I.^{1,2,3}, Kolodezeva A.A.¹

¹«National Medical Research of High Medical Technologies – Central Military Clinical Hospital named after A.A. Vishnevsky” of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow Region, Russia,

²FSBMEI HE «Branch of the Military Medical Academy named after S.M. Kirov» the Ministry of Defense of Russia,

³Peoples’ Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Abstract. Thyrotoxicosis refers to systemic endocrine syndromes in which cardiovascular manifestations often become leading: tachycardia, atrial fibrillation (AF), hyperdynamic hemodynamics and heart failure (HF). Thyrotoxicosis-associated cardiomyopathy (TCM) is uncommon, but it leads to severe systolic dysfunction and severe stagnation, while potentially reversible when euthyroidism is achieved and tachyarrhythmia is controlled. The article presents a clinical and instrumental observation of a 44-year-old man with thyrotoxicosis for 20 years on the background of irregular thyroostatic therapy. Against the background of prolonged uncontrolled hormonal imbalance, persistent AF with tachysystole and severe HF with a reduced LV ejection fraction were formed.: according to EchoCG, LVEF is 26-27%, according to MRI of the heart, LVEF is 24%



(on the background of AF). The marker of CHF decompensation, NTproBNP, reached 9488 pg/ml. Radiation methods confirmed pronounced systemic congestion: bilateral hydrothorax (400-450 ml on the right, 180-200 ml on the left), ascites up to 870-900 ml and a small pericardial effusion. According to the MRI data, there were no convincing signs of active myocarditis and primary dilated cardiomyopathy; according to Holter monitoring, episodes of unstable ventricular tachycardia were recorded. The observation illustrates a mixed mechanism of myocardial damage: direct cardiac effects of thyroid hormones (genomic/nongenomic) are combined with tachycardia-induced dysfunction in persistent tachysystole. A parallel management strategy (endocrinologist + cardiologist) is most rational: achieving euthyroidism, frequency/rhythm control in AF, prevention of thromboembolism, and early administration of basic HF therapy with reduced LV, followed by a dynamic reassessment of the reversibility of LV dysfunction.

Keywords: *thyrotoxicosis; thyrotoxicosis-associated cardiomyopathy; tachycardia-induced cardiomyopathy; atrial fibrillation; heart failure; systemic congestion.*

Введение. Избыток тиреоидных гормонов – один из наиболее «кардиотропных» эндокринных факторов. Трийодтиронин (Т3) ускоряет энергетический обмен кардиомиоцитов, повышает частоту и силу сокращений, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление и усиливает чувствительность сердца к катехоламинам. В результате формируется гипердинамический тип кровообращения: пациенты предъявляют жалобы на сердцебиение и одышку, снижается переносимость нагрузки, объективно регистрируются тахикардия, увеличение пульсового давления и склонность к наджелудочковым тахикардиям; при длительном течении возможно развитие сердечной недостаточности.

Фибрилляция предсердий при тиреотоксикозе имеет принципиальное клиническое значение. Нерегулярная тахисистолия укорачивает диастолу, ухудшает наполнение желудочков и коронарную перфузию, способствует дилатации предсердий и ускоряет ремоделирование миокарда, повышая риск тромбоэмболий. Если высокая частота сохраняется длительно, может сформироваться тахиндуцированная кардиомиопатия, что затрудняет разграничение вторичной дисфункции ЛЖ и первичных неишемических кардиомиопатий. С практической точки зрения раннее распознавание тиреотоксикоз-ассоциированного генеза важно, поскольку при достижении эутиреоза и контроле ЧСС/ритма нередко наблюдается существенная (иногда почти полная) обратимость систолической дисфункции.

Цель. Представить клиническое наблюдение тяжёлой сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса на фоне длительного неконтролируемого тиреотоксикоза и персистирующей ФП; продемонстрировать ключевые данные мульти-модальной диагностики и обосновать патогенетически ориентированную «параллельную» тактику ведения.

Материал и методы исследования. Работа выполнена в дизайне описательного клинического исследования (case report). Проанализированы анамнез, клиническая симптоматика и объективные данные, а также результаты: 12-канальной ЭКГ, холтеровского мониторирования, лабораторных показателей (включая NT-proBNP), эхокардиографии, рентгенографии органов грудной клетки, УЗИ/КТ для оценки выпотного синдрома, МРТ сердца и перфузионной ОФЭКТ миокарда.



Пациент: мужчина 44 лет. Тиреотоксикоз диагностирован в 2005 г.; в дальнейшем отмечались эпизоды самостоятельного прекращения тиреостатической терапии. С 2024 г. пациент отмечал прогрессирование одышки (в том числе ортопноэ), сердцебиения и периферических отёков, выраженную астенизацию (ИМТ около 17 кг/м²). В амбулаторных анализах 2024 г. зафиксирован выраженный тиреотоксикоз (супрессия ТТГ и повышение свободных фракций Т3/Т4). После перерыва в лечении примерно на год произошло ухудшение состояния, что привело к госпитализации в 01–02.2026.

Таблица 1.

Хронология ключевых событий (по данным анамнеза и протоколов обследований)

Период/дата	Событие
2005 г.	Диагностирован тиреотоксикоз; неоднократные перерывы в терапии
2024 г.	Прогрессирование симптомов; лабораторно подтверждён тиреотоксикоз
≈2025 г.	Со слов пациента – перерыв в терапии около года
01–02.2026	Госпитализация по поводу нарастания одышки, отёков, ортопноэ; выявлена ФП с тахисистолой

Таблица 2.

Показатели тиреоидного профиля (по имеющимся данным, 2024 г.).

Показатель	Значение	Ед.	Референс
ТТГ	0,001	мкМЕ/мл	0,4–4,0
Св. Т4	34,03	пмоль/л	10–22
Св. Т3	15,93	пмоль/л	3–6

При поступлении на ЭКГ регистрировалась ФП с тахисистолой (примерно 120–140/мин), нерегулярным ритмом и неспецифическими изменениями реполяризации без признаков острого коронарного синдрома. NT-proBNP был существенно повышен (до 9488 пг/мл), что соответствовало тяжёлой декомпенсации СН. В общем анализе крови отмечались признаки микроцитарной анемии и вариабельность лейкоцитарной формулы с эпизодом лейкопении.

Таблица 3.

Динамика показателей общего анализа крови (24.02–02.03.2026).

Показатель	Ед.	Референс	24.02.2026	27.02.2026	02.03.2026
WBC	10 ⁹ /л	4,0–11,0	7,05	6,13	3,42
RBC	10 ¹² /л	4,2–6,1	4,74	4,87	4,72
Hb	г/л	120–180	114	118	116
Hct	%	37–52	35,0	36,4	35,9
MCV	фл	80–99	73,8	74,9	76,1
MCH	пг	27–31	24,1	24,2	24,6
RDW	%	11,5–15,0	15,6	16,4	16,0
PLT	10 ⁹ /л	150–400	179	302	277



По ЭхоКГ выявлена выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ 26–27%) с диффузной гипокинезией, дилатацией предсердий, функциональной митральной регургитацией II ст. и трикуспидальной регургитацией III ст.; описан феномен «спонтанного контрастирования» как маркёр внутриполостного стаза.

МРТ сердца выполнена на фоне ФП (ЧСС 100–130/мин), что могло ограничивать качество изображений: КДО ЛЖ 226 мл (индекс 143 мл/м²), КСО 176 мл (индекс 111 мл/м²), ФВ ЛЖ 24%; КДО ПЖ 224 мл (индекс 141 мл/м²), КСО ПЖ 163 мл (индекс 103 мл/м²), ФВ ПЖ 24%. Позднее контрастирование: небольшой интрамуральный участок LGE в нижне-перегородочной зоне соединения МЖП с нижней стенкой ПЖ; иных LGE нет; убедительных МР-признаков активного миокардита не получено.

По перфузионной ОФЭКТ выявлены умеренные дефекты перфузии примерно 10% площади ЛЖ без данных за крупноочаговый рубец; по gated-ОФЭКТ ФВ ЛЖ составила 37%.

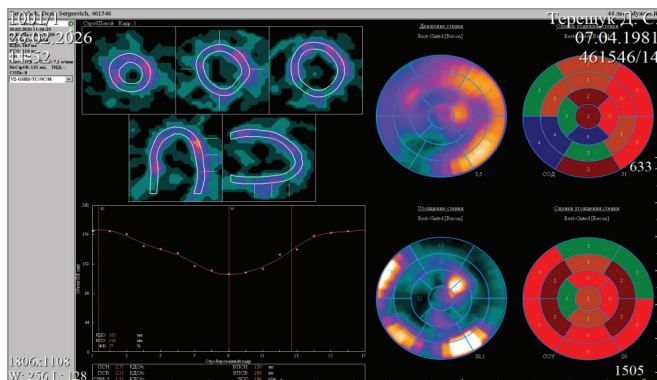


Рис.1.
ОФЭКТ от 26.02.2026

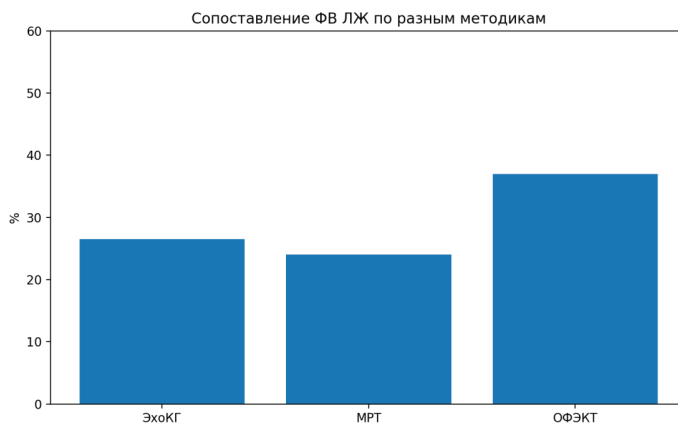


Рис.2.
Сопоставление ФВ ЛЖ по ЭхоКГ, МРТ и gated-ОФЭКТ

Лучевые методы визуализации подтвердили выраженный системный застой с двусторонним гидротораксом (справа ≈ 400 – 450 мл, слева ≈ 180 – 200 мл), асцитом до ≈ 870 – 900 мл, признаками венозного застоя и небольшим перикардальным выпотом. По холтеровскому мониторингованию ЭКГ на фоне ФП регистрировались неустойчивые пробежки желудочковой тахикардии.

Таблица 4.

Сводная таблица ключевых диагностических находок

Источник	Ключевые показатели	Клиническая интерпретация
ЭхоКГ (02.2026)	ФВ ЛЖ 26–27%; диффузная гипокинезия; дилатация предсердий; МР II ст.; ТР III ст.; феномен спонтанного контрастирования	СНнФВ, дилатация/регургитация, тромбогенный стаз
МРТ (25.02.2026)	ФВ ЛЖ 24%; ФВ ПЖ 24%; ограниченный неишемический LGE	Нет данных за активный миокардит; вероятен вторичный генез дисфункции
ОФЭКТ (26.02.2026)	ФВ ЛЖ 37%; умеренные дефекты перфузии $\sim 10\%$ без рубца	Крупного ишемического/рубцового субстрата не получено
NT-proBNP	9488 пг/мл	Высокая вероятность выраженной декомпенсации СН
ОАК	микроцитоз, гипохромия; эпизодическая лейкопения	Сопутствующее состояние, влияющее на переносимость нагрузки и тактику терапии

Совокупность признаков (длительный анамнез тиреотоксикоза, персистирующая ФП с тахисистолией, диффузное снижение сократимости без убедительных данных за активный миокардит или первичную дилатационную кардиомиопатию, значительное повышение NT-proBNP и тяжёлый выпотный синдром) позволяет рассматривать состояние как сочетание ТКМП и тахииндуцированной кардиомиопатии. Различия значений ФВ ЛЖ, полученных разными методами, ожидаемы при нерегулярном ритме и высокой ЧСС, но позволяют определить диапазон сократительной способности и оценить, как низкую (ФВ – 24–37%); для оценки динамики целесообразно последовательно применять одну методику (чаще ЭхоКГ) в сопоставимых условиях.

Вывод.

- Длительный неконтролируемый тиреотоксикоз в сочетании с персистирующей ФП способен приводить к тяжёлой СН со сниженной ФВ и выраженным системным застойным явлениям (гидроторакс, асцит, перикардальный выпот).
- Наиболее вероятный механизм - смешанный: гормонально-индуцированная ТКМП + тахииндуцированная дисфункция при хронической тахисистолии.
- МРТ сердца и перфузионная ОФЭКТ помогают исключить активный миокардит/крупноочаговый рубец и поддерживают вторичный генез дисфункции.
- Ключ к успешному ведению - параллельная стратегия: достижение эутиреоза, контроль ЧСС/ритма при ФП, антикоагуляция при наличии показаний и раннее назначение базовой терапии СНнФВ с последующей переоценкой обратимости и аритмогенного риска.



Заключение. Представленное клиническое наблюдение наглядно иллюстрирует, что тиреотоксикоз, особенно при нарушении приверженности терапии и развитии персистирующей тахисистолической фибрилляции предсердий, способен приводить к тяжёлой бивентрикулярной систолической дисфункции, выраженной объёмной перегрузке и формированию выпотного синдрома. Развитие сердечной недостаточности в данном случае обусловлено не изолированным воздействием тиреоидной дисфункции, а совокупностью взаимно отягощающих механизмов, включающих прямое кардиотропное действие тиреоидных гормонов, системные гемодинамические изменения и тахин-дуцированное ремоделирование миокарда.

Избыток тиреоидных гормонов способствует усилению симпатических влияний на миокард, увеличению частоты сердечных сокращений, росту метаболических потребностей сердечной мышцы и нарушению внутриклеточного кальциевого гомеостаза. Одновременно снижение периферического сосудистого сопротивления и развитие гиперкинетического типа кровообращения приводят к активации нейрогуморальных механизмов, задержке жидкости и нарастанию объёмной нагрузки на сердце. Персистирующая тахисистолическая фибрилляция предсердий, в свою очередь, усугубляет гемодинамические нарушения за счёт укорочения диастолы, снижения коронарной перфузии и прогрессирующего энергетического истощения миокарда. Дилатация камер сердца и формирование функциональной митральной и трикуспидальной недостаточности замыкают порочный круг сердечной декомпенсации.

Особого внимания заслуживает тот факт, что сочетание ремоделирования предсердий, застоя крови и протромботических изменений при тиреотоксикозе формирует дополнительный риск тромбоэмболических осложнений, а зарегистрированные эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии требуют последующей оценки аритмогенного риска после стабилизации состояния.



Рис.2.
Патогенез тиреотоксической кардиомиопатии и фибрилляции предсердий (схема)

Тем самым данный клинический случай подчёркивает важность раннего выявления тиреотоксикоза как потенциально обратимой причины тяжёлой сердечной недостаточности и нарушений ритма. Ведение таких пациентов должно основываться на междисциплинарном подходе с обязательной синхронной коррекцией эндокринных и кардиологических нарушений. После достижения эутиреоза необходимо динамическое наблюдение с повторной оценкой сократительной функции миокарда, выраженности структурно-функционального ремоделирования и остаточного аритмогенного риска, что имеет принципиальное значение для определения прогноза и дальнейшей лечебной тактики.

Список литературы:

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации: «Тиреотоксикоз с диффузным зобом (болезнь Грейвса), узловым/многоузловым зобом». 2025. ID: 270_2.
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации: «Фибрилляция и трепетание предсердий». 2025. ID: 382_2.
3. Галявич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Агеев Ф.Т., Аронов Д.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6162. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162.
4. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., Румянцев П.О., Фадеев В.В., Петунина Н.А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению токсического зоба // Проблемы эндокринологии. 2014;60(6):67–77. DOI: 10.14341/probl201460667-77.
5. Бабенко А.Ю. Тиреотоксическая кардиомиопатия: факторы риска и предикторы развития // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2011;9(3):49–59.
6. Марусенко И.М., Петрова Е.Г. Тиреотоксикоз и фибрилляция предсердий // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2017;13(3):398–402. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-3-398-402.
7. Мамедов М.Н., Ахмеджанов Н.М., Ахундова Х.Р. Современные представления о ведении пациентов с тиреотоксическим сердцем // Российский журнал профилактической медицины. 2024;27(10):125–130. DOI: 10.17116/profmed202427101125.
8. Шляхто Е.В. (ред.). Кардиология: национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 800 с.
9. Zeppenfeld K, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022.
10. Kahaly GJ, et al. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. Eur Thyroid J. 2018.
11. Quiroz-Aldave JE, et al. Thyrotoxic Cardiomyopathy: State of the Art. touchENDOCRINOLOGY. 2023.



УДК 61(091)(470):378

К ИСТОРИИ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ: АКАДЕМИК МИХАИЛ ВЛАДИМИРОВИЧ ЯНОВСКИЙ

Дедовская А.А.¹, Поляков А.С.², Живописцева А.М.²

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,

²Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург

Аннотация. Работа С.П. Боткина в академической терапевтической клинике (кафедра факультетской терапии) Военно-медицинской академии стала поворотным моментом в развитии не только отечественной клинической медицины, но и отечественной системы медицинского образования. Наиболее ярким продолжателем обоих направлений боткинской школы стал академик Михаил Владимирович Яновский. Целью работы стало изучение роли М.В. Яновского в развитии научных и прикладных направлений отечественной медицины и системы отечественного медицинского образования. Методика работы заключалась в изучении исторических источников, архивных данных, научных работ и учебных изданий М.В. Яновского и его учеников. Основные результаты работы показали, что М.В. Яновский по праву считается одним из основателей научных и образовательных школ в отечественной медицине. Став сначала учеником, затем, соратником и преемником С.П. Боткина по кафедре академической терапевтической клиники, он более 30 лет возглавлял кафедру врачебной диагностики и общей терапии академии, развил целый ряд научных направлений и создал учебники, ставшие настольными книгами для нескольких поколений российских и советских врачей.

Ключевые слова: профессор Сергей Боткин, академик Михаил Яновский, академическая терапевтическая клиника, кафедра факультетской терапии Военно-медицинской академии, отечественные научные школы, функциональное направление в медицине, гемореология, история гематологии, функциональная гематология, сосудистая биология, регенеративная медицина.

FROM THE HISTORY OF THE DEPARTMENT OF FACULTY THERAPY: ACADEMICIAN MIKHAIL VLADIMIROVICH YANOVSKY

Dedovskaya A.A.¹, Polyakov A.S.², Zhivopistseva A.M.²

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University,

²S.M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russian Federation

Annotation. S.P. Botkin's work at the Academic therapeutic clinic (Department of Faculty Therapy) The Military Medical Academy became a turning point in the development of not only Russian clinical medicine, but also the Russian medical education system. Academician Mikhail Vladimirovich Yanovsky became the most prominent follower of both directions of the

Botkin school. The aim of the work. The study of the role of M.V. Yanovsky in the development of scientific and applied areas of Russian medicine and the system of Russian medical education. The methodology of the work. The study of historical sources, archival data, scientific papers and educational publications by M.V. Yanovsky and his followers. The main results of the work. M.V. Yanovsky is rightfully considered one of the founders of scientific and educational schools in Russian medicine. Having first become a student, then a colleague and successor of S.P. Botkin at the Department of the Academic therapeutic clinic, he headed the Department of Medical Diagnostics and General Therapy of the Academy for more than 30 years, developed a number of scientific directions and created textbooks that became reference books for several generations of Russian and Soviet doctors.

Keywords: Professor Sergey Botkin, Academician Mikhail Yanovsky, Academic Therapeutic Clinic, Department of Faculty Therapy of the Military Medical Academy, Russian scientific schools, functional medicine, hemorheology, history of hematology, functional hematology, vascular biology, regenerative medicine.

Введение. Работа Сергея Петровича Боткина в академической терапевтической клинике (кафедра факультетской терапии) Военно-медицинской академии стала поворотным моментом в развитии не только отечественной клинической медицины, но и отечественной системы медицинского образования. Наиболее ярким представителем обоих главных направлений боткинской школы стал ассистент, затем — доцент академической терапевтической клиники, а позднее — профессор кафедры врачебной диагностики и общей терапии (кафедра и клиника пропедевтики внутренних болезней), академик Михаил Владимирович Яновский [1,2].



Рис.1.
Академик М.В. Яновский (в 1915 г.)



Цель исследования. Изучить роль академика М.В. Яновского в развитии научных и прикладных направлений отечественной медицины и системы отечественного медицинского образования.

Материалы и методы. Изучены исторические источники, архивные данные, проанализированы научные работы, учебники, учебные пособия и диссертация М.В. Яновского, диссертации и некоторые учеников М.В. Яновского, книги и публикации о М.В. Яновском, материалы прошедшей 31 октября – 01 ноября 2024 г. в Санкт-Петербурге Междисциплинарной научно-практической конференции, посвященной 170-летию со дня рождения академика М.В. Яновского, совместно с IV-й научно-практической конференцией «Гемореология, гемостаз, сосудистая биология». В работе использованы материалы, издания и документы, выставленные или находящиеся на хранении в историко-мемориальном зале, фундаментальной библиотеке и на кафедре факультетской терапии ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, ФГБУ Ки «Военно-медицинский музей» МО РФ, ГБУК СК «Кисловодский историко-краеведческий музей «Крепость», ФГБУ «Российская национальная библиотека».

Результаты и обсуждение. Изучение наследия выдающихся представителей прошлого является одним из необходимых условий развития в любой области знаний. В 2026 г. (род. 29 октября (н.ст. – 10 ноября) 1854 г.) исполняется уже 172 года со дня рождения выдающегося отечественного врача, педагога, ученого, создателя педагогической и научной школ, академика М.В. Яновского (1854-1927 гг.).

Как и известнейший ученый Иван Петрович Павлов, М.В. Яновский сперва прошел длинный путь от сына священника, семинариста, студента и выпускника естественно-го факультета Петербургского университета, студента и выпускника Императорской Медико-хирургической (позднее Военно-медицинской) академии до ученика и диссертанта профессора академической терапевтической клиники С.П. Боткина [2].

Получив опыт младшего врача кадрового пехотного полка (1880-1881 гг.) он был отобран С.П. Боткиным для усовершенствования в академической терапевтической клинике в должности институтского врача, где продолжил начатую еще в студенческие годы (под руководством С.П. Боткина) научную работу. В 1884 г. была защищена диссертация на степень доктора медицины. В 1885 г., по ходатайству С.П. Боткина перед конференцией академии, М.В. Яновский был утвержден в звании ассистента академической терапевтической клиники. В 1886 г. М.В. Яновский, после прочтения двух пробных лекций, был удостоен Конференцией академии звания приват-доцента и допущен к самостоятельному чтению лекций по внутренним болезням. Во время болезни С.П. Боткина и нахождении его на лечении осенью 1887, 1888 и 1889 годов М.В. Яновский, по поручению конференции академии, заменял своего учителя. После смерти С.П. Боткина в декабре 1889 г. именно М.В. Яновский продолжил ведение кафедры и чтение лекций до окончания академического года. В 1890-1896 гг. М.В. Яновский одновременно состоял доцентом академической терапевтической клиники и помощником главного врача Клинического госпиталя при академии [1,2].

В 1896 г. М.В. Яновский был избран профессором кафедры врачебной диагностики и общей терапии (ныне – кафедра и клиника пропедевтики внутренних болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова), которую возглавлял в течение почти 30 лет. В период руководства кафедрой в полной мере раскрылись педагогический и научный таланты М.В. Яновского. Ему последовательно были присвоены звания экстраординарного и заслуженного профессора [1,2].



В 1911 г., по представлению профессоров И.П. Павлова, В.Н. Сиротинина, Т.П. Павлова и Н.П. Симановского, конференцией Военно-медицинской академии М.В. Яновский был возведен в звание академика [1].

В 1913 г. М.В. Яновский для достижения большей преемственности в образовательном процессе добился слияния кафедры диагностики и общей терапии с кафедрой частной патологии и терапии и возглавил объединенную кафедру общей терапии и диагностики с пропедевтической клиникой. По многочисленным свидетельствам, весь период педагогической и наставнической деятельности М.В. Яновского отличали обстоятельность и необычная методичность, благодаря которым собственные педагогические и научные труды и работы его учеников служили образцом для нескольких последующих поколений врачей, педагогов и ученых. Благодаря его таланту преподавание диагностики было поставлено на его кафедре, по всеобщему признанию, на недостижимую для того времени высоту [1,2].

В связи с исключением в августе 1924 г. общей терапии из числа преподаваемых в Военно-медицинской академии предметов и утраты кафедрой самостоятельного значения, академик М.В. Яновский подал в отставку, но до весны 1925 г. продолжал вести поликлинические приемы с участием обучаемых. В мае 1925 г. М.В. Яновский вышел в отставку, навсегда покинул Ленинград и поселился в Кисловодске, к развитию которого как курорта и всесоюзной здравницы он приложил немало усилий, и где (с 1911 г.) регулярно проводил лето на даче.

Последние годы М.В. Яновский состоял консультантом лечебных учреждений и здравниц, руководил местным обществом врачей, осуществлял научное руководство над рядом работ, рецензировал научные труды, участвовал в организации и проведении научно-практических конференций.

М.В. Яновский в течение 10 лет редактировал журнал «Труды Общества русских врачей в Петербурге» (сейчас – «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости»), основал и более 25 лет редактировал журнал «Известия Императорской Военно-медицинской академии» (сейчас – «Известия Военно-медицинской академии»), был инициатором и многолетним председателем общества «Научные совещания Клинического военного госпиталя», активно участвовал в работе «Русского Хирургического общества Пирогова» [2].

В научных работах М.В. Яновского и его учеников угадываются начала сразу нескольких направлений современных медицинских знаний, таких как: функциональная гематология, противоопухолевая фармако- и лучевая терапия, кардиология, сердечно-сосудистая хирургия, гемореология и микроциркуляция, сосудистая биология, изучение атеросклероза [2].

Известна определяющая роль М.В. Яновского в создании современного метода измерения артериального давления, до сих пор имеющих значение неинвазивных методов измерения скорости кровотока, кровенаполнения, реографии [2,3,4,5]. Трудно переоценить значение работы М.В. Яновского также и для физиотерапии и курортологии. Он стал одним из первых отечественных клиницистов, оценивших значение физических методов для терапии и восстановительной медицины, впервые в России ввел преподавание физических методов лечения врачам, непосредственно участвовал в организации российских и советских санаторно-курортных учреждений.



Заключение. Став сначала учеником, затем, соратником и преемником создателя русской терапевтической школы С.П. Боткина по кафедре академической терапевтической клиники Военно-медицинской академии, Яновский стал продолжателем отечественной школы диагностики и терапии внутренних болезней, более 30 лет возглавляя самостоятельную кафедру врачебной диагностики и общей терапии (ныне – кафедра пропедевтики внутренних болезней академии). Учебники «Курс диагностики внутренних болезней» и «Курс общей терапии внутренних болезней» на десятилетия вперед стали настольными книгами для нескольких поколений российских и советских врачей.

М.В. Яновский стал создателем нескольких методов клинической лабораторной и функциональной диагностики. Наиболее известны актуальные до настоящего времени работы Яновского по физиологии и патологии кровообращения, методологии измерения артериального давления, диагностике заболеваний и вторичных изменений крови, воздействию на организм различных химических веществ и физических методов.

Анализ работ М.В. Яновского и его учеников свидетельствует об их созвучии сразу нескольким областям современной клинической медицины и медицинских знаний, таким как: пропедевтика внутренних болезней, клиническая лабораторная диагностика, гематология (включая физиологию и патологию кроветворения, функциональную гематологию, основы противоопухолевой фармако- и лучевой терапии, гемостазиологию), гемореология и микроциркуляция (физиология и патология кровообращения, физико-химические свойства крови), сосудистая биология, кардиология и сердечно-сосудистая хирургия (физиология и патология кровообращения, липидология, функциональная диагностика), фармакотерапия, физиотерапия, бальнеология, восстановительная медицина [1].

Через клинику Яновского прошло более 100 научно-работающих врачей, 25 из них стали профессорами и руководителями кафедральных коллективов медицинских ВУЗов. Среди этих имен: Д.О. Крылов, Г.Ф. Ланг, Э.А. Гранстрем, А.С. Лебедев, Н.Н. Дьяков, В.Г. Божовский, Н.И. Соболев, Н.А. Куршаков, К.В. Пунин, Н.И. Шварц, С.П. Заводской, К.С. Щукарев, В.Я. Червяковский. Из клиники вышло 74 диссертации на соискание степени доктора медицинских наук и свыше 500 отдельных научных работ. Перу самого М.В. Яновского принадлежит 34 научных труда. Два его учебника («Курс диагностики внутренних болезней» и «Курс общей терапии внутренних болезней»), выдержали несколько изданий и стали настольными книгами для нескольких поколений отечественных врачей.

М.В. Яновский стал достойным примером безраздельного служения медицине, ориентиром для деятельности многих поколений врачей и ученых [6].

Список литературы:

1. М.В. Яновский: к 100-летию со дня рождения // Куршаков Н. А., Прессман Л. П. — М. : Гос. изд. мед. лит. ; 1954. — 160 с.
2. Поляков А.С. Научная и педагогическая школа академика М. В. Яновского (к образованию Общества гемореологии, гемостаза и сосудистой биологии имени М. В. Яновского) / А. С. Поляков, А. А. Дедовская, В. В. Тыренко [и др.] // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. — 2024. — Т. 10, № 1. — С. 111-121. — DOI: 10.34883/PI.2024.10.1.010. — EDN: ELIGKB

3. Яновский М. В. О клинической методике определения механизма изменений артериального давления // Известия Имп. Воен.-мед. Акад. — 1905. — Т. 10, № 1. — С. 3-9.
4. Обрезан А.Г. Теория «периферического сердца» профессора М. В. Яновского: классические и современные представления / А.Г. Обрезан, Т.Н. Шункевич // Вестник Санкт-Петербургского университета. — 2008. — Сер. 11, № 3. — С. 14-24. — EDN: KVNHUN
5. Парфенова Н.С. К истории создания холестериновой модели атеросклероза / Н.С. Парфенова, Ю.П. Голиков, А.Н. Климов [и др.] // Мед. акад. журнал. — 2016. — Т. 16, № 2. — С. 7-14. DOI:10.17816/MAJ1627-14
6. Гемореология, гемостаз, сосудистая биология : Сборник материалов Междисциплинарной научно-практической конференции, посвященной 170-летию со дня рождения академика М. В. Яновского, совместно с IV научно-практической конференцией, Санкт-Петербург, 31 октября – 01 ноября 2024 года. — Санкт-Петербург : Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 2024. — 167 с. — EDN: TGKFST

УДК 616.71-007.234

ЧРЕЗМЕРНОЕ ПРИСУТСТВИЕ КОФЕИНА В РАЦИОНЕ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ОСТЕОПОРОЗА С ПЕРЕЛОМОМ

Евсеева Н.А.

Кемеровский государственный медицинский университет,
Кемерово

Аннотация. Остеопороз осложненный развитием перелома у лиц младше 50-ти лет относится к редким явлениям и требует тщательного поиска конкретных причин. В статье приведен клинический случай тяжелого остеопороза у женщины недавно наступившей менопаузой и длительным избыточным употреблением кофе в анамнезе. Для изучения эффектов кофеина на метаболизм костной ткани и участия кофеина в снижении минеральной плотности кости выполнен анализ научной литературы по тематике. Установлено, что потребление кофеина в умеренных количествах (не более 400 мг/сут) не только не оказывает негативного эффекта на обмен кальция и состояние костной ткани, но напротив, обладает протективным действием. Частое же употребление кофе в больших количествах оказывает отрицательный эффект, особенно в сочетании с низким потреблением кальция. Переизбыток кофеина в рационе может рассматриваться как алиментарный фактор риска и должен учитываться при диагностике остеопороза, оценке риска переломов и определении тактики лечения.

Ключевые слова: кофеин, фактор риска, остеопороз, перелом.



EXCESSIVE CAFFEINE INTAKE IN THE DIET AS A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT OF SEVERE OSTEOPOROSIS WITH FRACTURE

Evseeva N.A.

*Kemerovo State Medical University,
Kemerovo, Russia*

Abstract. *Osteoporosis complicated by fracture in individuals under 50 years of age is a rare condition and requires a thorough investigation of specific causes. This article presents a clinical case of severe osteoporosis in a woman with recent menopause and a history of long-term excessive coffee consumption. To study the effects of caffeine on bone metabolism and its role in reducing bone mineral density, a review of the relevant scientific literature was conducted. It was found that moderate caffeine consumption (no more than 400 mg/day) not only does not have a negative effect on calcium metabolism and bone health, but, on the contrary, has a protective effect. Frequent, large coffee consumption, however, has a negative effect, especially when combined with low calcium intake. Excess caffeine in the diet can be considered a nutritional risk factor and should be considered when diagnosing osteoporosis, assessing fracture risk, and determining treatment strategies.*

Keywords: *caffeine, risk factor, osteoporosis, fracture.*

Введение. Остеопороз представляет важную медико-социальную проблему современного мира. Остеопорозу могут быть подвержены люди любого возраста. Распространенность остеопороза варьирует в зависимости от возраста, пола, региона, расы и других факторов. Наиболее часто остеопороз развивается как самостоятельное заболевание, преобладающей категорией лиц с первичным остеопорозом являются женщины в постменопаузе и мужчины старше 50-ти лет. На долю вторичного остеопороза приходится около 5% случаев заболевания у женщин и 20% у мужчин [1]. В настоящее время выделяется множество конкретных состояний, на фоне которых возникает потеря костной массы. Наиболее частые причины вторичного остеопороза включают длительный прием глюкокортикоидов, эндокринные нарушения (гипертиреоз, сахарный диабет, гиперпаратиреоз, гиперкортицизм) и хронические заболевания (хроническая болезнь почек, болезни печени и желудочно-кишечного тракта, ревматические болезни), а также недостаток витамина D и кальция, злоупотребление алкоголем, курение и длительную неподвижность [2].

Особенностью клинической картины остеопороза является отсутствие специфических жалоб и объективных признаков до развития низкотравматического перелома. Именно развитием перелома определяется социальная значимость остеопороза в связи с утратой трудоспособности и высоким риском инвалидизации населения. По данным эпидемиологических исследований частота переломов минимальная у лиц в возрасте 50-54 лет, затем характерно ее постепенное увеличение с возрастом, особенно выраженное у женщин [3]. Во многих случаях именно факт перелома является поводом обращения к врачу для диагностики и медикаментозной коррекции метаболического заболевания скелета.

Ввиду полиэтиологичности остеопороза, поиск первопричины заболевания представляет порой некоторые трудности. В данном контексте представляет интерес клинический случай пациентки Р., 47 лет, обратившейся на прием к ревматологу поликлиники. Женщина в течение нескольких месяцев проходила лечение с диагнозом: Закрытый компрессионный перелом тела L2 позвонка (диагноз подтвержден лучевыми методами исследования). Со слов, перелом произошел при подъеме с пола 10-ти килограммового предмета. При сборе анамнеза выяснено, что женщина в течение года (с 46 лет) находится в менопаузе, заместительную гормональную терапию не получает. По данным рентгеновской денситометрии выявлено снижение минеральной плотности кости по Т-критерию в поясничном отделе позвоночника (L1-L4) $-4,2$, в шейке бедренной кости $-3,0$. Лабораторно получены соответствующие референсным значениям уровни общего кальция крови, ионизированного кальция, неорганического фосфора, щелочной фосфатазы; имелось снижение уровня витамина D до 21 нг/мл (недостаточность). Учитывая возраст, непродолжительный срок менопаузы, проведен тщательный скрининг для выявления причин вторичного остеопороза: лабораторно исключены гипертиреоз, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, хроническая болезнь почек, болезни крови, гиперкальциурия; специального исследования на многие другие вторичные причины остеопороза не проводились ввиду отсутствия каких-либо характерных клинических признаков; вредных привычек не было, регулярно никаких лекарственных препаратов не принимала, индекс массы тела 21,6. При выяснении характера питания женщина указала, что в течение многих лет (около 12 лет) выпивала по 10 и более чашек кофе в сутки (в связи с необходимостью работы в ночную смену). В клинических рекомендациях по остеопорозу избыточное потребление кофеина не указано в качестве определенной причины потери костной массы. Продемонстрированный клинический случай послужил поводом для изучения имеющейся доказательной базы по данной теме.

Цель исследования. Изучить влияние кофе и кофеина на минеральную плотность костной ткани и риск переломов.

Материалы и методы. Для достижения цели исследования был проведен обзор научной литературы последних лет по данной тематике.

Результаты и обсуждение исследования. Кофеин в составе напитков регулярно присутствует в рационе многих людей. Вопрос о безопасных количествах потребления кофеина в настоящее время окончательно не решен. При оценке всей совокупности доказательств, потребление до 400 мг кофеина в день (около 5-ти чашек кофе) здоровыми взрослыми не связано с явными неблагоприятными эффектами на состояние костной ткани [4].

Наиболее хорошо изученным фармакологическим эффектом кофеина является неспецифический антагонизм аденозиновых рецепторов, который влечет к подавлению образования костной ткани и способствует ее резорбции [5]. Также предполагается, что кофеин влияет на костную ткань посредством нарушения метаболизма кальция, изменения реакции на витамин D и других механизмов. В эксперименте после приема кофеина было обнаружено увеличение экскреции кальция, а также уровня паратиреоидного гормона в сыворотке крови [6].

В клинических и популяционных исследованиях влияние потребления кофеина на метаболизм костной ткани дает неоднозначную картину. Объединенный анализ 14-ти наблюдательных исследований с участием более 500 тысяч человек в период с 2008 по



2024 год показал, что потребление кофе связано со сниженным риском остеопороза, причем потребление кофе более одной чашки в день было связано с большим снижением риска остеопороза по сравнению с редким потреблением [7]. Установлено, что в более молодом возрасте высокое потребление кофеина было связано с умеренным увеличением минеральной плотности бедренной кости, тогда как у пожилых людей наблюдалось незначительное снижение данного показателя [8]. В анализе зависимости «доза-эффект» обнаружено, что каждые дополнительные 100 мг потребления кофеина незначительно связаны с увеличением риска переломов на 2% [9]. Кроме того показано, что повышенный риск перелома при избытке кофеина наблюдался только у женщин с низким потреблением кальция (<700 мг/день) [10]. Часть исследований свидетельствует об ускоренном темпе развития остеопороза у работников ночной смены, подвергающихся воздействию света, из-за высокого потребления кофеина [11].

Заключение. Многочисленные исследования показывают, что потребление кофеина в различных напитках в умеренных количествах (не более 400 мг/сут) не только не оказывает негативного эффекта на обмен кальция и состояние костной ткани, но напротив, обладает протективным действием. Частое же употребление кофе в больших количествах оказывает отрицательный эффект, особенно в сочетании с низким потреблением кальция.

Выводы. Ввиду вышеизложенного, избыточное потребление кофеина должно рассматриваться как алиментарный фактор риска и учитываться в ходе диагностики остеопороза, оценки риска переломов, при определении тактики лечения. Необходимо давать соответствующие рекомендации по коррекции данного фактора риска, контролировать состояние кальциево-фосфорного обмена, при наличии показаний – применять медикаментозные методы профилактики остеопороза и его осложнений.

Список литературы:

1. *The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis* / M.S. LeBoff, S.L. Greenspan, K.L. Insogna, E.M. Lewiecki, K.G. Saag, A.J. Singer, E.S. Siris // *Osteoporos Int.* 2022. № 33 (10). P. 2049-2102. DOI: 10.1007/s00198-021-05900-y
2. *Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза* / Ж.Е. Белая., К.Ю. Белова, Е.В. Бирюкова, И.И. Дедов, Л.К. Дзеранова, О.М. Драпкина, А.В. Древаль, Т.А. Дубовицкая, Е.Н. Дудинская, О.Б. Ершова, Н.В. Загородний, О.Б. Илюхина, Д.А. Канис, И.В. Крюкова, О.М. Лесняк, Е.О. Мамедова, Л.А. Марченкова, Г.А. Мельниченко, Л.В. Никанкина, О.А. Никитинская, А.В. Петрайкин, Е.А. Пигарова, С.С. Родионова, Л.Я. Рожинская, И.А. Скрипникова, Н.В. Тарбаева, О.Н. Ткачева, Н.В. Торопцова, Л.Я. Фарба, Т.Т. Цориев, Т.О. Чернова, С.В. Юренева, О.В. Якушевская // *Остеопороз и остеопатии.* 2021. № 24(2). С. 4-47. DOI: 10.14341/osteol2930
3. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. *Руководство по остеопорозу.* М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003.
4. *Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children* / D. Wikoff, B.T. Welsh, R. Henderson, G.P. Brorby, J. Britt, E. Myers, J. Goldberger, H.R. Lieberman, C. O'Brien, J. Peck, M. Tenenbein, C. Weaver, S. Harvey, J. Urban, C. Doepker. // *Food Chem Toxicol.* 2017. № 109 (Pt 1). P. 585-648. DOI: 10.1016/j.fct.2017.04.002

5. Mediero A., Cronstein B.N. Adenosine and bone metabolism // *Trends in endocrinology and metabolism*. 2013 № 24 (6). P. 290-300. DOI: 10.1016/j.tem.2013.02.001
6. Influence of injected caffeine on the metabolism of calcium and the retention and excretion of sodium, potassium, phosphorus, magnesium, zinc and copper in rats / J.K. Yeh, J.F. Aloia, H.M. Semla, S.Y. Chen. *The Journal of nutrition*. 1986. № 116 (2). P. 273-80. DOI: 10.1093/jn/116.2.273
7. Li W., Xie Y., Jiang L. Coffee and tea consumption on the risk of osteoporosis: a meta-analysis // *Frontiers in nutrition*. 2025. № 4; 12:1559835. DOI: 10.3389/fnut.2025.1559835
8. Is caffeine consumption a risk factor for osteoporosis? / C. Cooper, E.J. Atkinson, H.W. Wahner, W.M. O'Fallon, B.L. Riggs, H.L. Judd, L.J. Melton // *J Bone Miner Res*. 1992. № 7 (4). P. 465-71. DOI: 10.1002/jbmr.5650070415
9. Coffee consumption and caffeine intake in relation to risk of fractures: a systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies / F. Asoudeh, A. Bagheri, B. Larijani, A. Esmailzadeh // *Critical reviews in food science and nutrition*. 2023. № 63 (28). P. 9039-9051. DOI: 10.1080/10408398.2022.2067114
10. Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women / H. Hallström, A. Wolk, A. Glynn, K. Michaëlsson // *Osteoporos Int*. 2006. № 17 (7). P. 1055-64. DOI: 10.1007/s00198-006-0109-y
11. Bukowska-Damska A., Jurewicz J., Jabłońska E. Caffeine consumption as a potential risk factor of osteoporosis development among night shift workers: epidemiological evidences and hypothesis // *Int J Occup Med Environ Health*. 2025. № 38 (5). P. 474-494. DOI: 10.13075/ijomeh.1896.02646

УДК 616.98:578.828НIV-06-053.9 + 616-008

СОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

Ждан Д.В.¹, Леонова О.Н.², Рассохин В.В.^{2,3},
Тулинова И.А.¹, Муха Т.А.¹

¹Воронежский областной клинический центр профилактики и борьбы со СПИД,
Воронеж,

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова,

³Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
эпидемиологии и микробиологии имени Пастера,
Санкт-Петербург

Аннотация. Цель исследования. Изучить структуру и распространённость соматической патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов старше 50 лет, нахо-



дящихся на учёте в региональном специализированном центре по профилактике и лечению пациентов с ВИЧ-инфекцией (Центр СПИД). Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ данных медицинских карт пациентов старше 50 лет, состоящих на диспансерном учёте в Воронежском центре СПИДа и получающих АРТ (группа сравнения, N=100) и пациентов без ВИЧ-инфекции (контрольная группа, N=100). Результаты и их обсуждение. Сравнительное исследование групп лиц с ВИЧ (группа сравнения, N=100) и без ВИЧ (контрольная группа, N=100) выявило значимые демографические и клинические различия. В группе с ВИЧ преобладали мужчины (63 %) и лица 50–59 лет (58 %), в контрольной — женщины (51 %) и пациенты старше 60 лет (74 %). У пациентов с ВИЧ отмечена более высокая распространённость кардиологической (74 %), неврологической (48 %), печёночной (53 %) и ЖКТ-патологии (31 %). В контрольной группе чаще встречались заболевания опорнодвигательного аппарата (23 %) и метаболические нарушения (26 %). Выводы. Данное исследование полезно для понимания структуры соматической патологии у пациентов с ВИЧ старших возрастных групп и разработки эффективных мер по улучшению здравоохранения для людей, живущих с ВИЧ.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, соматические заболевания.

Annotation. Purpose of the study. To study the structure and prevalence of somatic pathology in HIV-infected patients over 50 years of age who are registered at a regional specialized center for prevention and treatment of patients with HIV infection (AIDS Center). Materials and methods. Retrospective analysis of medical records of patients over 50 years of age on the dispensary register at the Voronezh AIDS Center and receiving ART (comparison group, N=100) and patients without HIV infection (control group, N=100). Results and discussion. The comparative study of groups with HIV (comparison group, N=100) and without HIV (control group, N=100) revealed significant demographic and clinical differences. In the group with HIV, men (63%) and persons 50-59 years old (58%) predominated; in the control group, women (51%) and patients over 60 years old (74%). Patients with HIV have a higher incidence of cardiac (74%), neurological (48%), hepatic (53%) and oral pathology (31%). The control group had a higher incidence of musculoskeletal disorders (23%) and metabolic disorders (26%). Conclusions. This study is useful for understanding the structure of somatic pathology in older HIV patients and developing effective measures to improve health care for people living with HIV.

Keywords: HIV infection, somatic diseases.

Введение. В последние годы отмечается устойчивая тенденция к увеличению доли лиц старше 50 лет в структуре популяции людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), что обусловлено как успехами антиретровирусной терапии (АРТ), обеспечивающей значительное продление жизни инфицированных, так и ростом числа новых случаев заражения среди представителей старших возрастных групп (рис. 1).

В настоящее время продолжительность жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией в большинстве развитых стран составляет 80–85 лет [1-2]. У ЛЖВ пожилого и старческого возраста зачастую регистрируется широкий спектр соматической патологии, включая заболевания сердечнососудистой, эндокринной, нервной систем, желудочнокишечного тракта, опорно-двигательного аппарата, почек, метаболические нарушения. Нередко на-

блюдается сочетание трёх и более хронических заболеваний, что существенно осложняет клиническое ведение таких пациентов [3-4]. До настоящего времени в РФ проводилось небольшое количество сопоставительных исследований частоты встречаемости, характера и возможных причин развития соматических заболеваний у пациентов с впервые установленной ВИЧ-инфекцией в старших возрастных группах [5].

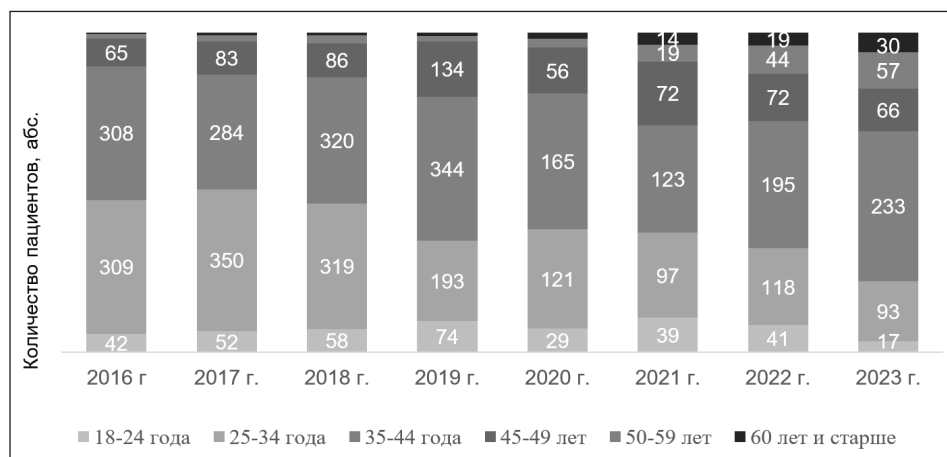


Рис.1.
Количество впервые выявленных пациентов с ВИЧ-инфекцией с распределением по годам выявления и возрасту. Данные Формы №61 «Сведения о ВИЧ-инфекции» по Воронежской области (2016–2023 гг.)

Цель. Изучить структуру и распространённость соматической патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов старше 50 лет, находящихся на учёте в региональном специализированном центре по профилактике и лечению пациентов с ВИЧ-инфекцией (Центр СПИД).

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ сведений о пациентах старше 50 лет, состоящих на диспансерном учёте в Воронежском центре СПИДа и получающих АРТ (1 группа, n=100) и пациентов без ВИЧ-инфекции, наблюдающихся в учреждениях общей врачебной сети (2 группа, n=100). Критерии включения в исследование: возраст на момент проведения обследования старше 50 лет; для ЛЖВ – прием АРТ. Критерии исключения: активное наркопотребление, злоупотребления алкоголем. Изучению подлежали клиничко-anamнестические данные (анализ данных медицинских карт пациентов и электронной базы данных), в том числе: эпидемиологический анамнез (путь и длительность инфицирования ВИЧ-инфекцией); возраст пациентов; схемы и длительность АРТ; результаты обследования, на основании которых были выставлены диагнозы сопутствующих заболеваний согласно МКБ-10. При обследовании ЛЖВ диагноз ВИЧ-инфекция выставлялся на основании подтвержденного выявления ВИЧ, определения РНК ВИЧ в крови методом ПЦР в режиме реального времени с использованием



набора реагентов Ампли-Прайм HIV-1 с аналитической чувствительностью 200 копий РНК ВИЧ в 1 мл плазмы крови. Также осуществлялось определение количества CD4-лимфоцитов методом проточной цитометрии по одноплатформенной технологии в 1 мл плазмы крови. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась при использовании системы STATISTICA for Windows (версия 10) при уровне значимости различий, соответствующим величине $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение исследования. В основную группу исследования (1 группа) вошли 100 пациентов с ВИЧ-инфекцией, у которых наиболее распространённой стадией ВИЧ-инфекции была 4А (37%), реже встречалась стадия 3 (27%), стадии 4Б и 4В встречались по 18% случаев. Средняя длительность от момента предположительного инфицирования ВИЧ-инфекцией до постановки на диспансерный учёт составила 7,5 лет, средняя длительность нахождения под диспансерным наблюдением ЛЖВ – $4,92 \pm 1,73$ лет. Назначение и подбор препаратов АРТ осуществлялись согласно требованиям текущих клинических рекомендаций на момент выявления заболевания постановки на учёт пациентов, а также исходя из уже имеющихся соматических заболеваний, что обусловило, в том числе, и разную продолжительность терапии, средняя длительность АРТ составила $3,92 \pm 1,75$ лет.

Наиболее частыми оппортунистическими инфекциями являлись: кандидоз слизистых ротовой полости, внебольничные пневмонии, туберкулёз.

Количество CD4-лимфоцитов в крови у пациентов основной группы отличалось большой вариабельностью, тем не менее среднее число составило 379,1 кл/мкл, что указывает на сохраняющуюся иммуносупрессию, несмотря на проводимую АРТ. Необходимо отметить, что выраженная иммуносупрессия была выявлена у 52% пациентов: < 200 кл/мкл – 32%, 201–349 кл/мкл – 20%, в то время как у 15% пациентов данный показатель был в диапазоне величин 350–499 кл/мкл, у 33% пациентов – > 500 кл/мкл.

Такие же тенденции наблюдались при анализе вирусной нагрузки ВИЧ (ВН ВИЧ), оцененной по количеству РНК ВИЧ в крови (на основании данных ПЦР): < 500 коп/мл – 60%, $500-10^3$ коп/мл – 1%, 10^3-10^6 коп/мл – 25%, $> 10^6$ коп/мл – 14%.

В 1 группе сравнения следует отметить преобладание лиц мужского пола (63%), во 2 группе наоборот, преобладали женщины (51%) ($p < 0,01$). Более половины пациентов с ВИЧ-инфекцией относились к возрастной группе 50–59 лет (58%), с меньшей частотой встречались лица в возрасте 60–69 лет (30%), а также старше 70 лет (11%). Во 2 группе возрастная структура пациентов представлена следующим образом: 50–59 лет – 26%, 60–69 лет – 39%, старше 70 лет – 35% ($p < 0,05$) (рис. 2).

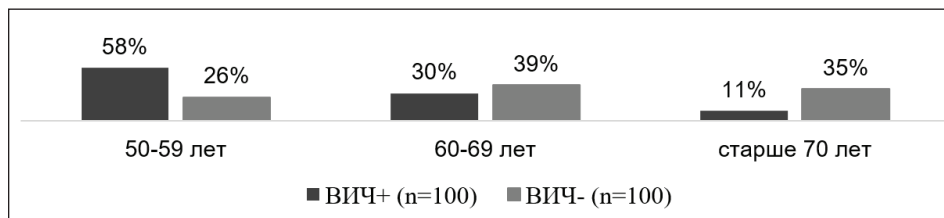


Рис.2.

Возраст пациентов в группах исследования ($p < 0,05$)

В структуре соматической патологии в группе пациентов с ВИЧ-инфекцией необходимо отметить более высокую распространённость сердечно-сосудистых (артериальная гипертензия, ИБС, ХСН) (74%) и неврологических заболеваний (ЦВБ, ДЭП) (48%), патологии печени (цирроз печени, жировой гепатоз) (53%), ЖКТ (ЖКБ, хронический панкреатит) (31%), ожирения (15%). В группе сравнения более часто по сравнению с 1 группой чаще диагностировались заболевания опорно-двигательного аппарата (ревматоидный артрит, остеоартрит) (23%), а также нарушения обмена глюкозы (сахарный диабет 2 типа, НТГ) (26%) (таблица, рис. 3).

Таблица 3.

Различия по частоте встречаемости соматических заболеваний в группах исследования

Заболевания	p	φ
Сердечно-сосудистые заболевания и синдромы (ХСН, ИБС, АГ, нарушения ритма)	<0.001	0.257
Неврологическая патология (ЦВБ, ДЭП, полинейропатия)	0.021	0.163
ХВГС / заболевания печени (жировой гепатоз)	<0.001	0.502
Заболевания ЖКТ (гастрит, панкреатит, ЖКБ)	<0.001	0.306
Сахарный диабет / нарушение углеводного обмена (НТГ, нарушение гликемии натощак)	0.006	0.193
Ожирение	0.018	0.167
Патология щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз)	0.018	0.167
Патология почек / мочевыводящих путей (МКБ, ХБП, хронический пиелонефрит)	0.611	0.036
Болезни опорно-двигательной системы (РА, ОА)	0.212	0.088
Анемия	<0.001	0.247

РА, ревматоидный артрит, ОА, остеоартрит; ХБП, хроническая болезнь почек; МКБ, мочекаменная болезнь; НТГ, нарушение толерантности к глюкозе; ЖКТ, желудочно-кишечный тракт; ЖКБ, желчно-каменная болезнь; ХВГС, хронический вирусный гепатит С; ЦВБ, цереброваскулярная болезнь; ДЭП, дисциркуляторная энцефалопатия; АГ, артериальная гипертензия; ИБС, ишемическая болезнь сердца; ХСН, хроническая сердечная недостаточность

Заключение. Таким образом, ведение ЛЖВ старшего возраста должно быть комплексным с учетом индивидуальных коморбидных патологий, в структуре которых выявляется широкий спектр заболеваний и расстройств. Как правило, причины развития коморбидной патологии связаны непосредственно с активностью ВИЧ, либо с оппортунистическими инфекциями, антиретровирусными препаратами и индивидуальными факторами риска. Преобладание заболеваний сердечно-сосудистой, нервной системы и ЖКТ у пациентов с ВИЧ-инфекцией, по-видимому, обусловлено рядом факторов: хроническим системным воспалением и иммуносупрессией, связанной с ВИЧ, а также метаболическими нарушениями на фоне длительной АРТ. На фоне широкого применения АРТ



Рис.3.
Соматические и неврологические заболевания у пациентов в группах сравнения

существенно увеличилась продолжительность жизни, повысилось её качество, вместе с тем только проведение АРТ не предотвращает развитие коморбидных состояний даже при адекватно подобранных препаратах, что определяет в каждом случае необходимость персонализированного подхода к ведению пациентов с ВИЧ-инфекцией старшего возраста, раннего выявления и лечения соматических заболеваний.

Данное исследование полезно для понимания структуры соматической патологии у пациентов с ВИЧ старших возрастных групп и разработки эффективных мер по улучшению здравоохранения для людей, живущих с ВИЧ.

Список литературы.

1. Матиевская Н.В., Кашевник, ВИЧ-инфекция у пациентов пожилого возраста: клинические случаи. Т.И., Кротков О.В. «Актуальная инфектология». УДК 616.98:578.828.6]-053.9. DOI: 10.22141/2312-413x.8.1.2020.196171 «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Беларусь.
2. Kent S.J., Flexner C. Ageing in patients with chronic HIV infection: impact of hypercoagulation. *AIDS Res Ther.* 2018; 15: 22. doi: <https://doi.org/10.1186/s12981-018-0211-1>.
3. Н.А.Беляков, В.В.Рассохин, М.Р.Бобкова, Е.В.Боева, В.Е.Жолобов, А.Ю.Ковеленов, А.С.Колбин, О.Н.Леонова, З.А.Лисицина, Н.Г.Незнанов, А.М.Пантелеев, А.В.Самарина, Н.В.Сизова, Е.В.Степанова, Т.Н.Трофимова, Н.Б.Халезова ВИЧ-инфекция и коморбидные состояния.— Соматические заболевания и расстройства/ СПб. Балтийский медицинский образовательный центр. 2020.-250 с.
4. Беляков Н.А., Рассохин В.В., Трофимова Т.Н., Степанова Е.В., Пантелеев А.М., Леонова О.Н., Бузунова С.А., Коновалова Н.В., Миличкина А.М., Тотолян А.А. Коморбидные и тяжелые формы ВИЧ-инфекции в России. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2016;8(3):9-25.

5. Рассохин В.В., Бузунова С.А., Врацких Т.В., Пантелеева О.В., Торопов С.Э., Тоторова З.М., Голубкин А.А., Орлов Г.М., Беляков Н.А. Проблема старения и инвалидизации ВИЧ-инфицированных пациентов. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2015;7(1):7-15. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2015-7-1-7-15>

УДК 616.72-002-085.37

ПРОТЕКТИВНЫЕ СВОЙСТВА ЛИРАГЛУТИДА В ОТНОШЕНИИ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СУСТАВА ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ

**Журкин Р.В., Полупарнев Г.А., Антонов М.А.,
Жигулина А.И., Полупарнев Л.А.**

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

Аннотация. Цель работы. Оценить протективные свойства агонистов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) в отношении структурных компонентов сустава при остеоартрите (ОА). Методика исследования заключалась в анализе доклинических и лабораторных исследований аГПП-1 за 2000-2024 гг. Контингент испытуемых не применялся. Основные результаты показали, что Лираглутид снижает экспрессию дисрегулин-металлопротеиназ (ADAM-10, ADAM-17), обеспечивая сохранность коллагена II типа и агрекана, стимулирует пролиферацию и минерализацию костной ткани через Wnt/ β -катениновый путь, а также подавляет TNF- α -индуцированную пролиферацию синовиоцитов.

Ключевые слова: остеоартрит, Лираглутид, хондропротекция, костная ткань, синовиальная оболочка.

PROTECTIVE PROPERTIES OF LIRAGLUTIDE WITH REGARD TO STRUCTURAL COMPONENTS OF THE JOINT IN OSTEOARTHRITIS

**Zhurkin R.V., Poluparnev G.A., Antonov M.A.,
Zhigulina A.I., Poluparnev L.A.**

*S.M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russian Federation*

Abstract. The aim of the study is to evaluate the protective properties of glucagon-like peptide-1 agonists (GLP-1 RAs) with regard to structural components of the joint in osteoarthritis (OA). The research methodology consisted of an analysis of preclinical and laboratory studies of GLP-1 RAs for 2000-2024. The subject of the study was not applicable. The main results showed that Liraglutide reduces the expression of dysregulin-metalloproteinases (ADAM-10, ADAM-17), ensuring the preservation of type II collagen and aggrecan, stimulates proliferation



and mineralization of bone tissue through the Wnt/ β -catenin pathway, and also suppresses TNF- α -induced proliferation of synoviocytes.

Keywords: *osteoarthritis, Liraglutide, chondroprotection, bone tissue, synovial membrane.*

Введение. Остеоартрит (ОА) является мультифакториальным заболеванием, ключевые модифицируемые факторы риска которого включают ожирение, характер питания и двигательную активность [1,2]. В патогенезе ОА выделяют механический и воспалительный компоненты, что свидетельствует о необходимости коррекции не только дегенеративных изменений суставных элементов, но и нормализации метаболического состояния организма [3]. Учитывая подтвержденную экспрессию рецепторов ГПП-1 в хондроцитах, синовиоцитах, остеобластах и остеокластах, предоставляется возможность рассмотрения защитных функций аГПП-1 в отношении структурных компонентов сустава [4,5].

Цель исследования. Оценить протективные свойства аГПП-1 в отношении хрящевой, костной и синовиальной тканей при остеоартрите.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ доклинических и лабораторных исследований аГПП-1 за 2000-2024 гг. Поиск публикаций производился посредством Google Scholar и PubMed. В первичную оценку были включены работы, содержащие ключевые слова: glucagon-like peptide 1 receptor agonist, Liraglutide, cartilage, bone, synovium, osteoarthritis.

Результаты и обсуждение исследования. В исследовании Chubinskaya S. и др. демонстрируется достоверное снижение дисрегулин-металлопротеиназ (ADAM-10, ADAM-17) межклеточного матрикса после применения Лираглутида в дозировке 100 нМ, подтвержденное посредством иммуноблоттинга и ПЦР в реальном времени [6]. Данный эффект обеспечивает сохранение структуры коллагена II типа и агрекана в хрящевой ткани сустава [7].

Помимо непосредственных хондропротективных функций выявлены следующие тканеспецифические свойства аГПП-1: стимулирующее воздействие на пролиферацию и минерализацию костной ткани (уменьшение соотношения экспрессии RANKL/OPG с параллельной активацией Wnt/ β -катенинового пути в остеобластах, что приводило к угнетению резорбтивной функции остеокластов) [8,9]; статистически значимое снижение TNF- α -индуцированной пролиферации фибропластоподобных синовиоцитов (FLS) после воздействия аГПП-1 посредством ингибирования NF- κ B-зависимой экспрессии циклина D1 [10]; стабилизирующее воздействие на адипоциты инфрапателлярного жирового тела со снижением продукции лептина [11,12].

Заключение. Данные вышеприведенных работ подтверждают многонаправленное протективное действие Лираглутида на структурные компоненты сустава: хондропротективный эффект через снижение активности ADAM-металлопротеиназ, остеопротективный эффект через Wnt/ β -катениновый путь и подавление резорбции, а также синовиопротективный эффект через ингибирование пролиферации FLS.

Выводы. 1. Лираглутид в дозировке 100 нМ достоверно снижает экспрессию ADAM-10 и ADAM-17, обеспечивая сохранность коллагена II типа и агрекана. 2. аГПП-1 стимулирует пролиферацию и минерализацию костной ткани через активацию Wnt/ β -катенинового пути и угнетение резорбтивной функции остеокластов. 3. Лираглутид

подавляет TNF- α -индуцированную пролиферацию синовиоцитов через ингибирование NF- κ B-зависимой экспрессии циклина D1. 4. Доказана стабилизирующая роль аГПП-1 в отношении адипоцитов интрапателлярного жирового тела.

Список литературы:

1. Moseng T. et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2024. – Т. 83. – №. 6. – С. 730-740.
2. Остеоартрит: современные аспекты патогенеза, акцент на низкоинтенсивное воспаление / И. С. Свиницкая, Д. С. Аганов, К. В. Раймиев [и др.] // *Современная ревматология*. – 2025. – Т. 19, № 2. – С. 119-126. – DOI 10.14412/1996-7012-2025-2-119-126. – EDN WSHOEB..
3. Насонов, Е. Л. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1: перспективы применения в ревматологии / Е. Л. Насонов, Т. С. Паневин, Е. А. Трошина // *Научно-практическая ревматология*. – 2024. – Т. 62, № 2. – С. 135-144. – DOI 10.47360/1995-4484-2024-135-144. – EDN DWWOTG.
4. Gong N. et al. Activation of spinal glucagon-like peptide-1 receptors specifically suppresses pain hypersensitivity // *Journal of Neuroscience*. – 2014. – Т. 34. – №. 15. – С. 5322-5334.
5. Nuche-Berenguer B. et al. Effect of GLP-1 treatment on bone turnover in normal, type 2 diabetic, and insulin-resistant states // *Calcified Tissue International*. – 2009. – Т. 84. – С. 453-461.
6. Chubinskaya S. et al. Osteogenic protein 1 in synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis or osteoarthritis: relationship with disease and levels of hyaluronan and antigenic keratan sulfate // *Arthritis Research & Therapy*. – 2006. – Т. 8. – С. 1.
7. Yin C. et al. A novel long noncoding RNA AK016739 inhibits osteoblast differentiation and bone formation // *Journal of Cellular Physiology*. – 2019. – Т. 234. – №. 7. – С. 11524-11536.
8. Wen B. et al. Liraglutide exerts a bone-protective effect in ovariectomized rats with streptozotocin-induced diabetes by inhibiting osteoclastogenesis // *Experimental and Therapeutic Medicine*. – 2018. – Т. 15. – №. 6. – С. 5077-5083.
9. Hou H.W. et al. Liraglutide regulates proliferation, differentiation, and apoptosis of preosteoblasts through a signaling network of Notch/Wnt/Hedgehog signaling pathways // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. – 2020. – Т. 24. – №. 23. – С. 12408-12422.
10. Hamada D. et al. Insulin suppresses TNF-dependent early osteoarthritic changes associated with obesity and type 2 diabetes // *Arthritis & Rheumatology*. – 2016. – Т. 68. – №. 6. – С. 1392.
11. Meurot C. et al. Targeting the GLP-1/GLP-1R axis to treat osteoarthritis: A new opportunity? // *Journal of Orthopaedic Translation*. – 2022. – Т. 32. – С. 121-129.
12. Santangelo K.S. et al. Pathophysiology of obesity on knee joint homeostasis: contributions of the infrapatellar fat pad // *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. – 2016. – Т. 26. – №. 2. – С. 97-108.



УДК 616.72-002:615.2 + 616-092

ПЕРСПЕКТИВЫ ВКЛЮЧЕНИЯ АГОНИСТОВ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 В БАЗИСНУЮ ТЕРАПИЮ ОСТЕОАРТРИТА: ОБЗОР ДОКЛИНИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Журкин Р.В., Полупарнев Г.А., Антонов М.А., Жигулина А.И., Рудиков С.В.

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

Аннотация. *Цель работы. Оценить перспективы включения агонистов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) в базисную терапию остеоартрита (ОА) на основе анализа доклинических и клинических исследований. Методика исследования заключалась в анализе работ за 2000-2024 гг. Контингент испытуемых не применялся. Основные результаты показали, что доклинические исследования подтверждают анальгетическое и противовоспалительное действие Лираглутида на модели ОА у крыс, однако клинические исследования немногочисленны. Семаглутид способствовал снижению по шкале WOMAC в среднем на 41.7 пункта, а Лираглутид оказывал стимулирующее действие на функциональное состояние коленного сустава (КООС).*

Ключевые слова: *остеоартрит, аГПП-1, Лираглутид, Семаглутид, клинические исследования.*

PROSPECTS FOR INCLUDING GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 AGONISTS IN THE BASIC THERAPY OF OSTEOARTHRITIS: A REVIEW OF PRECLINICAL AND CLINICAL STUDIES

Zhurkin R.V., Poluparnev G.A., Antonov M.A., Zhigulina A.I., Poluparnev L.A.

*S.M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russian Federation*

Abstract. *The aim of the study is to evaluate the prospects of including glucagon-like peptide-1 agonists (GLP-1 RAs) in the basic therapy of osteoarthritis (OA) based on the analysis of preclinical and clinical studies. The research methodology consisted of an analysis of studies for 2000-2024. The subject of the study was not applicable. The main results showed that preclinical studies confirm the analgesic and anti-inflammatory effects of Liraglutide in a rat OA model, but clinical studies are limited. Semaglutide contributed to a reduction in the WOMAC score by an average of 41.7 points, and Liraglutide had a stimulating effect on the functional state of the knee joint (KOOS).*

Keywords: *osteoarthritis, GLP-1 RA, Liraglutide, Semaglutide, clinical studies.*

Введение. Остеоартрит (ОА) является гетерогенной группой патологических состояний, проявляющихся характерными структурными и метаболическими изменениями суставных структур [1]. За период 2010-2019 гг. зафиксирован рост числа людей

с ОА на 28% [2]. Ожирение помимо увеличения нагрузки на опорно-двигательный аппарат оказывает системное провоспалительное действие посредством повышенной продукции адипокинов [3,4]. аГПП-1, обладающие широким спектром действия в коррекции метаболического состояния, рассматриваются как перспективные препараты для терапии ОА [5].

Цель исследования. Оценить перспективы и возможности включения аГПП-1 в базисную терапию ОА на основе анализа доклинических и клинических исследований.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ доклинических и клинических исследований аГПП-1 за 2000-2024 гг. Поиск публикаций производился посредством Google Scholar и PubMed. В первичную оценку включены работы, содержащие ключевые слова: glucagon-like peptide 1 receptor agonist, Liraglutide, Semaglutide, osteoarthritis, clinical trial.

Результаты и обсуждение исследования. Наиболее актуальные работы по изучению влияния внутрисуставного введения Лираглутида на модели ОА у крыс, индуцированной моноидооцетатом натрия, продемонстрировали анальгетическое и противовоспалительное действие: в тесте фон Фрея наблюдалось статистически значимое снижение порога абстиненции у крыс, получавших инъекции Лираглутида, уже со 2 дня курса по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$) [6,7].

На данный момент осуществлено немногочисленное число клинических исследований влияния аГПП-1 в терапии ОА у пациентов с ожирением. Последние полученные результаты сообщают об отсутствии рентгенологического подтверждения структурного улучшения хряща, а также о возможных побочных эффектах Семаглутида и Лираглутида, включающих тошноту и диарею (6,7% случаев) [8]. Несмотря на это, в большинстве работ отмечается улучшение субъективного состояния пациентов: Семаглутид способствовал снижению по шкале WOMAC в среднем на 41,7 пункта, а Лираглутид оказывал стимулирующее действие на функциональное состояние коленного сустава (KOOS) [9].

Заключение. Данные вышеприведенных работ позволяют рассматривать аГПП-1 в качестве перспективных элементов базисной терапии ОА ввиду воздействия как на воспалительный, так и на механический компоненты патогенеза. Однако клинические исследования немногочисленны, что не позволяет окончательно подтвердить эффективность и безопасность использования на пациентах.

Выводы. 1. Доклинические исследования подтверждают анальгетическое и противовоспалительное действие внутрисуставного введения Лираглутида на модели ОА у крыс. 2. Клинические исследования аГПП-1 при ОА немногочисленны и не подтверждают рентгенологического улучшения структуры хряща. 3. Семаглутид способствует снижению болевого синдрома по шкале WOMAC, а Лираглутид улучшает функциональное состояние сустава по KOOS. 4. Необходима организация крупных рандомизированных контролируемых исследований для определения оптимальных доз, режимов введения и долгосрочных эффектов аГПП-1 при ОА.

Список литературы:

1. Moseng T. et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2024. – Т. 83. – №. 6. – С. 730-740.



2. *Остеоартрит: современные аспекты патогенеза, акцент на низкоинтенсивное воспаление* / И. С. Свиницкая, Д. С. Аганов, К. В. Раймиев [и др.] // Современная ревматология. – 2025. – Т. 19, № 2. – С. 119-126. – DOI 10.14412/1996-7012-2025-2-119-126. – EDN WSHOEB.
3. Koonce R.C., Brayman J.T. *Obesity and osteoarthritis: more than just wear and tear* // JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2013. – Т. 21. – №. 3. – С. 161-169.
4. Sowers M.F.R., Karvonen-Gutierrez C.A. *The evolving role of obesity in knee osteoarthritis* // Current Opinion in Rheumatology. – 2010. – Т. 22. – №. 5. – С. 533-537.
5. Насонов, Е. Л. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1: перспективы применения в ревматологии / Е. Л. Насонов, Т. С. Паневин, Е. А. Трошина // Научно-практическая ревматология. – 2024. – Т. 62, № 2. – С. 135-144. – DOI 10.47360/1995-4484-2024-135-144. – EDN DWWOTG.
6. Meurot C. et al. *Liraglutide, a glucagon-like peptide 1 receptor agonist, exerts analgesic, anti-inflammatory and anti-degradative actions in osteoarthritis* // Scientific Reports. – 2022. – Т. 12. – №. 1. – С. 1567.
7. Meurot C. et al. *Intra-Articular Administration of Liraglutide for Cartilage Regeneration in Osteoarthritis: In Vitro and In Vivo Evidence of Prochondrogenic Potential* // Osteoarthritis and Cartilage. – 2025. – Т. 33. – С. S366-S367.
8. Bell D.S.H., ACP Journal Club Editorial Team at McMaster University. *In adults with obesity and knee OA, adding weekly semaglutide to diet and activity counseling reduced weight and knee pain at 68 wk* // Annals of Internal Medicine. – 2025.
9. Jamal N. et al. *Unravelling the ties that bind: The intersection of obesity, osteoarthritis, and inflammatory pathways with emphasis on glucagon-like peptide-1 agonists* // Clinical Obesity. – 2025. – Т. 15. – №. 1. – С. e12700.

УДК 616.12-008

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ

Заболтин М.Д., Кравчук В.Н., Алиев И.О.

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

Аннотация. Целью работы является систематизация литературных данных, посвященных особенностям течения сердечно-сосудистой патологии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС). Методика ра-

боты заключается в проведении анализа публикаций в информационно-аналитической системе PubMed и электронной базе eLibrary.ru, авторефератов диссертаций и клинических рекомендаций. Контингентом исследуемых являются ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС. Основные результаты показали, что у данной группы пациентов имеет место характерный паттерн кардиоваскулярного ремоделирования, включающий в себя дисрегуляцию артериального давления с кризовым течением на фоне вегетативного дисбаланса; ускоренный атерогенез, обусловленный активацией перекисного окисления липидов при сниженной активности антиоксидантной защиты; специфическое структурное ремоделирование миокарда с преобладанием диастолической дисфункции и концентрической гипертрофии левого желудочка; провоспалительный профиль с устойчивым повышением уровня интерлейкина-8.

Ключевые слова: болезни системы кровообращения, лучевые поражения сердечно-сосудистой системы, авария на Чернобыльской АЭС, ликвидаторы.

FEATURES OF THE COURSE OF DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN THE LIQUIDATORS OF THE CONSEQUENCES OF THE CHERNOBYL NUCLEAR POWER PLANT ACCIDENT

Zaboltin M.D.¹, Kravchuk V.N.¹, Aliev I.O.¹

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
“North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov” of the Ministry of Health
of the Russian Federation,
St. Petersburg, Russia

Annotation. The aim of the work is to systematize the literature data on the peculiarities of the course of cardiovascular pathology in the liquidators of the consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power plant (ChNPP). The methodology of the work consists in analyzing publications in the PubMed information and analytical system and an electronic database. eLibrary.ru, abstracts of dissertations and clinical recommendations. The contingent of those studied are the liquidators of the consequences of the accident at the ChNPP. The main results showed that this group of patients has a characteristic pattern of cardiovascular remodeling, including dysregulation of blood pressure with a crisis course against the background of vegetative imbalance; accelerated atherogenesis due to activation of lipid peroxidation with reduced activity of antioxidant protection; specific structural remodeling of the myocardium with a predominance of diastolic dysfunction and concentric hypertrophy of the left ventricle; proinflammatory profile with a steady increase in the level of interleukin-8.

Keywords: diseases of the circulatory system, radiation damage to the cardiovascular system, accident at the Chernobyl nuclear power plant, liquidators.

Введение. По данным Федеральной службы государственной статистики (Росстат), болезни системы кровообращения (БСК) являются лидирующими в структуре инцидентности среди всех групп заболеваний и отдельных нозологических единиц [1].



Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор), в большей степени усилиями Санкт-Петербургского научно-исследовательского института радиационной гигиены имени профессора П.В. Рамзаева Роспотребнадзора, была создана система всесторонней оценки доз облучения населения, пострадавшего в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС). В рамках данной системы был создан Национальный радиационно-эпидемиологический регистр (НРЭР), где на данный момент собраны медицинские и дозиметрические данные более чем 750 тысяч человек, которые подверглись облучению в связи с аварией на ЧАЭС, четверть из которых (24,4%) – ликвидаторы последствий аварии. Таким образом, данная когорта составляет особую клинико-эпидемиологическую группу пациентов [2].

Благодаря проведению эффективных мер радиационно-гигиенического и медицинского характера, привлечению принципов гигиенического нормирования пищевых продуктов, примененных в первые дни после аварии, удалось значительно сократить воздействие радиационных факторов на жителей, не участвовавших в ликвидации последствий аварии, что было подтверждено отсутствием случаев острой лучевой болезни среди населения, а также снизить уровень внутреннего облучения в краткосрочной и долгосрочной перспективах [3].

Однако, несмотря на предпринятые меры, среди ликвидаторов аварии на ЧАЭС, облученных дозами свыше 150 мЗв, в последующие годы начали отмечать рост инцидентности заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) и смертности от них. В соответствии с современными радиобиологическими представлениями о классификации биологических эффектов ионизирующего излучения, кардиоваскулярные заболевания не являются прямым результатом воздействия ионизирующего излучения. В связи с этим предполагается, что рост инцидентности сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в этой популяции может быть связан с нерадиационными факторами, такими как недостаточность информации о риске для жизни и здоровья, ощущение неуверенности в будущем и другими [2].

В соответствии с нормативными правовыми актами, утвержденными Минздравсоцразвития РФ, была сформирована сеть межведомственных экспертных советов (МЭС), в рамках которых проводится экспертиза по установлению причинной связи заболеваний, инвалидности и смерти граждан, подвергшихся воздействию радиационных факторов вследствие аварии на ЧАЭС. При вынесении заключения МЭС используют перечень заболеваний, возникновение или обострение которых обусловлено воздействием радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС, утвержденный постановлением Правительства Российской Федерации в 2004 году. Однако стоит помнить, что в связи с развитием современных представлений о формировании радиационно-обусловленной патологии, данный перечень не соответствует им в полной мере и требует пересмотра с целью формирования единых подходов к проведению данных экспертиз [4].

В связи с вышеизложенным, несмотря на методологические сложности в установлении радиационного генеза повышения инцидентности сердечно-сосудистой патологии у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, данные мониторинга НРЭР указывают на возрастание заболеваемости и смертности от БСК в данной когорте, что обуславливает необходимость углубленного изучения не столько этиологии, сколько особенностей клинического течения и патогенеза заболеваний у этой группы пациентов.

Цель исследования. Целью исследования являлась систематизация и анализ литературных данных об особенностях течения сердечно-сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, стабильная ишемическая болезнь сердца и хроническая сердечная недостаточность, у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС.

Материалы и методы исследования. Проведен поиск научных публикаций в информационно-аналитической системе PubMed до 2025 г. включительно по ключевым словам: cardiovascular diseases, liquidators, Chernobyl nuclear power plant accident. Дополнительно проведен поиск по электронной библиографической базе научных работ eLibrary.ru, с использованием сочетаний следующих ключевых слов: «болезни системы кровообращения», «ликвидаторы», «авария на ЧАЭС». Также были изучены авторефераты диссертаций и клинические рекомендации «Артериальная гипертензия у взрослых» (2024 г.), «Стабильная ишемическая болезнь сердца» (2024 г.), «Хроническая сердечная недостаточность» (2024 г.). Рассматривались работы, опубликованные в период с 1994 по 2025 гг. В общей сложности было проанализировано 45 научных работ, 24 из которых были посвящены именно когорте ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Ввиду выбранного типа исследования статистическая обработка данных не проводилась.

Результаты и обсуждение исследования.

Артериальная гипертензия.

Так, по данным Biaggioni I. и соавт., лучевая терапия в области шеи может спровоцировать развитие барорефлекторной недостаточности, что проявляется значительной вариабельностью АД с кризовым течением, чередующимся с эпизодами гипотонии, включая ортостатическую [5].

В диссертационном исследовании И.М. Зарецкой показано, что у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) ключевыми факторами являются усиление дисбаланса (ВНС), которое проявляется в первую очередь снижением активности парасимпатических влияний, а также дефицит резервных возможностей ВНС, наиболее заметный при возникновении стрессовых ситуаций. В связи с вероятным истощением катехоламиновых запасов у данной когорты пациентов, в экспериментальной части также отмечалось отсутствие увеличения уровня общей вариабельности сердечного ритма (ВСР) при проведении функциональных проб [6].

Дисфункцию ВНС, свойственную ликвидаторам последствий аварии на ЧАЭС подтверждает в своем диссертационном исследовании и В.С. Шерашов. Автор отмечает, что для данных пациентов характерен устойчивый во времени набор факторов риска развития кардиоваскулярных заболеваний – ночная гиперсимпатикотония и субклиническое изолированное нарушение бронхиальной проходимости в дистальных отделах дыхательных путей. В своем диссертационном исследовании он также выявил причину эпизодов гипотонии, сменяющих кризовое течение АГ, о которых в своей работе также писали Biaggioni I. и соавт. – тенденция к росту объема электрически нестабильного миокарда предсердий, сопровождающаяся достоверным ухудшением работы синусового узла. Тем временем у ликвидаторов с нормотонией отмечается прогрессивный рост числа и частоты возникновений желудочковых экстрасистол, включая жизнеугрожающие аллоритмии, чаще всего возникающие в ночное время суток [7].

Стабильная ишемическая болезнь сердца.

В диссертационном исследовании С.А. Винничуком приводятся данные, которые говорят о превышении более чем в 2 раза частоты атеросклеротических изменений со-



судов над клиническими проявлениями атеросклероза у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС [8]. В.С. Шерашов в своих работах обуславливает данную особенность достоверным увеличением в динамике липопротеидов всех фракций с одновременным снижением липопротеидов высокой плотности у данной когорты пациентов [7].

В своем диссертационном исследовании З.Д. Алиева также выявила ускоренное развитие ССЗ у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Эта связь, по ее мнению, обусловлена повышенной активностью процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) у ликвидаторов, что сопровождается низким уровнем интенсивности защитных антиоксидантных механизмов и в совокупности с другими провоцирующими факторами, увеличивает риск развития ССЗ, в том числе стабильной ишемической болезни сердца [9].

Хроническая сердечная недостаточность.

По данным диссертационного исследования Е.В. Юшкевич, посвященное особенностям формирования сердечной недостаточности у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, было показано, что обилие и полиморфизм жалоб, наличие вегетативной дисфункции у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС утяжеляют клиническую картину заболевания. При проведении трансторакальной эхокардиографии у ликвидаторов были выявлены более выраженные структурные изменения левого желудочка, проявляющиеся в основном в виде концентрического гипертрофического ремоделирования и при отсутствии структурных изменений миокарда чаще диагностировались нарушения диастолической функции ЛЖ, что не наблюдалось в контрольной группе. При анализе процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты у ликвидаторов был выявлен высокий уровень оксидативного стресса, но при этом наличие структурной миокардиальной патологии и хронической сердечной недостаточности (ХСН) не оказывало существенного влияния на процессы окисления свободных радикалов. С целью определения особенностей влияния иммунных реакций на развитие ХСН у ликвидаторов, исследователи изучили уровень провоспалительных цитокинов – было выявлено существенное повышение концентрации интерлейкина-8 (ИЛ-8) в крови пациентов данной когорты, а также повышенная спонтанная продукция ИЛ-8 и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α). Данные изменения говорят о значительном влиянии цитокинового звена иммунной системы на риск развития ХСН у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в сравнении с пациентами контрольной группы [10].

Заключение. Таким образом, анализ литературы позволил выявить у ликвидаторов аварии на ЧАЭС характерный паттерн кардиоваскулярного ремоделирования, включающий в себя: а) дисрегуляцию артериального давления (АД) и вегетативной нервной системы (ВНС); б) ускорение атерогенеза над клиническими проявлениями атеросклероза; в) особенности структурного ремоделирования миокарда; г) специфический иммунологический профиль воспаления и оксидативный стресс.

Особенности патогенеза и клинического течения артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности, выявленные при обработке и анализе полученных данных, говорят о необходимости применения принципа мультидисциплинарности при оказании медицинской помощи данной когорте пациентов (врач-кардиолог, врач-сердечно-сосудистый хирург, врач-анестезиолог-реаниматолог, врач функциональной диагностики, врач-невролог, врач-терапевт).

Учитывая ускоренный атерогенез и структурное ремоделирование миокарда, с течением времени у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС может выявляться потреб-

ность в выполнении оперативных вмешательств в объеме коронарного шунтирования и/или протезирования клапанов. В свою очередь постлучевой фиброз миокарда, коронарного русла и проводящей системы сердца, выраженная вегетативная дисфункция и исходно высокий уровень провоспалительных цитокинов создают дополнительные интраоперационные риски, связанные с возникновением нестабильности гемодинамики, трудностями гемостаза, а также возможным развитием жизнеугрожающих аритмий. Данные особенности требуют необходимости тщательного выбора наиболее рационального объема и способа оперативного вмешательства, также предоперационной оценки вегетативного статуса индивидуально для каждого пациента.

Также применение результатов, приведенных в данном обзоре, возможно при ведении пациентов с лучевыми поражениями миокарда кардиологического и кардиохирургического профилей, не входящих в когорту ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции, а также у пациентов с онкогематологической патологией с целью эффективного прогнозирования ранних и отдаленных последствий тотального терапевтического облучения при миелоаблативном и немиелоаблативном кондиционировании в рамках подготовки к трансплантации гемопоэтических стволовых клеток.

Актуальным является и необходимость проведения дальнейших исследований с целью разработки унифицированного протокола предоперационного обследования пациентов с лучевыми поражениями миокарда, адаптации уже существующих алгоритмов интраоперационного и послеоперационного хирургического и реанимационно-анестезиологического ведения данных больных, создания регистра кардиоваскулярных осложнений у пациентов с радиационно-индуцированным поражением миокарда.

Выводы. 1. У ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС часто имеет место кризовое течение АГ с наличием признаков вегетативной дисфункции. 2. Атеросклеротические изменения у данной когорты больных преобладают по скорости возникновения над клиническими проявлениями. 3. Ремоделирование миокарда у данных пациентов протекает по концентрическому типу с преобладанием диастолической дисфункции. 4. Уровень ИЛ-8 может рассматриваться как потенциальный биомаркер радиационно-индуцированного поражения сердца.

Список литературы:

1. *Опыт работы клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции / Д.А. Гусев, И.П. Федуняк, Ю.А. Васильева [и др.] // Журнал инфектологии. – 2022. – Т. 14, № 3. – С. 21-24.*
2. *35-летний опыт функционирования НРЭР как государственной информационной системы мониторинга радиологических последствий чернобыльской катастрофы / В.К. Иванов, М.А. Максюттов, К.А. Туманов [и др.] // Радиация и риск (Бюллетень Национального радиационно-эпидемиологического регистра). – 2021. – Т. 30, № 1. – С. 7-39.*
3. *Онищенко Г.Г. Чернобыль – 30 лет спустя. Радиационно-гигиенические и медицинские последствия аварии // Радиационная гигиена. – 2016. – Т. 9, № 2. – С. 10-19.*
4. *Система организации экспертизы связи заболеваний, инвалидности и смерти граждан с воздействием радиационных факторов / А.Ю. Бушманов, Ю.Д. Удалов, Н.Н. Рыжман [и др.] // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2017. – Т. 62. № 4. – С. 81-86.*



5. *Biaggioni I. Blood Pressure Management in Afférent Baroreflex Failure: JACC Review Topic of the Week / I. Biaggioni, C.A. Shibao, A. Diedrich [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2019. – Vol. 74, № 23. – P. 2939-2947. – DOI: 10.1016/j.jacc.2019.10.027.*
6. *Зарецкая, И.М. Особенности артериальной гипертензии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / Зарецкая Ирина Михайловна. – Челябинск, 2004. – 124 с.*
7. *Шерашов, В.С. Патогенетические механизмы и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в когортном исследовании ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.06 / Шерашов Виктор Семенович. – Москва, 2005. – 240 с.*
8. *Винничук, С.А. Особенности атеросклероза сонных артерий у коренного и некоренного населения г. Якутска : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.15 / Винничук Сергей Анатольевич. – Санкт-Петербург, 2007. – 128 с.*
9. *Алиева, З.Д. Особенности сердечно-сосудистой системы и цереброваскулярной патологии у ликвидаторов Чернобыльской катастрофы в отдаленные сроки : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.04 / Алиева Зульфия Джумаевна. – Душанбе, 2013. – 126 с.*
10. *Юшкевич, Е.В. Особенности формирования сердечной недостаточности у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции : дис. ... канд. мед. наук : 05.26.02 / Юшкевич Елена Владимировна. – Санкт-Петербург, 2005. – 193 с.*

УДК 616.155.32:616.441-089: 616-006

АУТОИММУНИТЕТ И ЛИМФОМЫ

**Иванчак А.А.¹, Кудрявцев И.В.², Строев Ю.И.¹,
Чурилов Л.П.¹, Эркинова Н.Э.¹**

¹ФГБОУВО «Санкт-Петербургский государственный университет»,

²ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины»,

Санкт-Петербург

Аннотация. Изучены катамнезы лиц Санкт-Петербурга, обратившихся к эндокринологу по поводу болезни щитовидной железы (ЩЖ). У всех лиц был подтверждён или впервые диагностирован аутоиммунный тиреоидит и изучена частота лимфопролиферативных заболеваний (ЛПЗ), которая почти в 30 раз превышала их частоту в Санкт-петербургской популяции. Средние уровни относительного и абсолютного количества лимфоцитов во всех группах пациентов с АИТ достоверно превышали показатели здоровых лиц РФ. Лимфомы были обнаружены у 27 лиц в возрасте от 7 до 82 лет: острый лимфобластный лейкоз – 7, хронический лимфолейкоз – 6, болезнь Ходжкина – 7, лимфомы – 4, миеломная болезнь – 2, лимфоангиосаркома – 1. Установлена определённая взаимосвязь ЛПЗ с аутоиммунной патологией ЩЖ. Лечение левотироксином позволило компенсировать у них функцию ЩЖ без отрицательного влияния на течение ЛПЗ, что сопровождалось

ждалось явной тенденцией к снижению уровня лимфоцитов. АИТ и лимфомы можно рассматривать как коморбидные аутоиммунные болезни, которые патогенетически взаимосвязаны, а пациентов с АИТ – группой риска по ЛПЗ (Рис. –1; библи. – 16 ист.).

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, болезнь Ходжкина, лимфопролиферативные заболевания, лимфоциты, миеломная болезнь, острый лимфобластный лейкоз, хронический лимфолейкоз, щитовидная железа.

AUTOIMMUNITY AND LYMPHOMAS

Ivanchak A.A.¹, Kudryavtsev I.V.², Stroyev Yu.I.¹,
Churilov L.P.¹, Erkinova N.E.¹

¹Saint Petersburg State University,

²Institute of Experimental Medicine,
Saint Petersburg

Abstract. The study included a review of the follow-up records of individuals in St. Petersburg who consulted an endocrinologist for thyroid disease. All individuals had confirmed or newly diagnosed autoimmune thyroiditis, and the incidence of lymphoproliferative disorders (LPD) was found to be nearly 30 times higher than in the St. Petersburg population. The mean relative and absolute lymphocyte counts in all groups of patients with AIT significantly exceeded those in healthy individuals in the Russian Federation. Lymphomas were detected in 27 individuals aged 7 to 82 years: acute lymphoblastic leukemia (7), chronic lymphocytic leukemia (6), Hodgkin's disease (7), lymphomas (4), multiple myeloma (2), and lymphangiosarcoma (1). A definite association between LPD and autoimmune thyroid pathology was established. Treatment with levothyroxine allowed thyroid function to be compensated without adversely affecting the course of lymphocyte disease, which was accompanied by a clear trend toward decreased lymphocyte levels. AIT and lymphomas can be considered comorbid autoimmune diseases that are pathogenetically interrelated, and patients with AIT are at risk for lymphocyte disease (Fig. 1; bibliography – 16 sources).

Key words: acute lymphoblastic leukemia, autoimmune thyroiditis, chronic lymphocytic leukemia, Hodgkin's disease, lymphocytes, lymphoproliferative diseases, myeloma, thyroid gland.

Введение. Лимфоциты – разновидность лейкоцитов группы агранулоцитов, представляющие собой гетерогенную популяцию клеток, образующуюся в костном мозге из полустоволовых лимфоидных клеток, дифференцируются в центральных и периферических лимфоидных органах и активно функционируют в лимфоидной ткани. Лимфоциты – единственные нефагоцитирующие лейкоциты, способные, в отличие от других белых кровяных клеток, не только покидать циркуляцию, но и возвращаться в неё по путям адресной миграции.

Их главная (но не единственная) функция состоит в узнавании антигенов и участии в адаптивном иммунном ответе и иммунологической регуляции роста и функций собственных клеток [1].



Большой вклад в учение о лимфоидной ткани внёс выдающийся российский и американский учёный, гистолог и эмбриолог, член-корреспондент РАН, профессор Императорской Военно-медицинской академии и Чикагского университета Александр Александрович Максимов (1874—1928). Он первым заподозрил участие лимфоцитов в регуляции физиологических ростовых и регенераторных процессов в тканях и подозревал, что лимфоциты, поглощаясь регенерирующей тканью, служат донорами нуклеопротеидного материала для регенерации в ходе своеобразного «фагоцитоза наоборот». Он предложил термин «стволовая клетка».

Клетки иммунной системы частично рассредоточены по организму, рециркулируют и живут в пределах лимфоидных органов. Центральными органами иммуногенеза, где развиваются и подвергаются первичному клональному отбору незрелые лимфоциты, является костный мозг и вилочковая железа (тимус). К периферическим органам, где зрелые лимфоциты живут, претерпевают конечную антиген-зависимую дифференцировку и осуществляют иммунные ответы, относятся, помимо селезенки и лимфатических узлов, лимфоэпителиальное глоточное кольцо Вальдейера-Пирогова и неинкапсулированные рассеянные лимфоцитарные скопления желудочно-кишечного тракта, бронхов и мочеполовой системы. [11].

Патология щитовидной железы с годами стала крупнейшей медико-социальной проблемой. С самый важный экзогенный фактор, влияющий на возникновение и течение АИТ – это поступление в организм избытка йода с пищей, лекарствами и рентгеноконтрастными веществами. Это было доказано как в экспериментах [14], так и эпидемиологически, в том числе – при анализе долгосрочных последствий сплошной йодопрофилактики эндемического зоба.

Цель исследования. Изучить абсолютное и относительное содержание и основные субпопуляции Т-хелперов, диагностическое и прогностическое значения лимфоцитоза периферической крови при АИТ Хасимото и его роль в патогенезе лимфопролиферативных заболеваний.

Материалы и методы исследования. Изучен катамнез 10 000 жителей Санкт-Петербурга, обратившихся в 2009–25 гг. в клинику семейной медицины «БалтМед Гавань» по поводу заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). У подавляющего большинства пациентов на основании клиники и данных УЗИ щитовидной железы, уровней ТТГ, св. Т3, св. Т4, пролактина (ПРЛ), кортизола (КЗ) и титров антитироидных аутоантител (АТ к ТГ, АТ к ТПО, АТ к рецепторам ТТГ) был подтверждён или впервые диагностирован аутоиммунный тиреоидит (АИТ) Хасимото. Практически у всех пациентов были различные стигмы дисплазии соединительной ткани марфаноподобного фенотипа [15].

Исследование параметров абсолютной и относительной лейкоцитарных формул производилось методом проточной цитофлуориметрии на автоматическом гематологическом анализаторе XN-9000, Sysmex (Япония). При исследовании субпопуляций лимфоцитов использовали методику подготовки образцов крови и подбора моноклональных антител, конъюгированных с флуорохромами. Анализ образцов проводился при помощи проточного цитофлуориметра Navios (Beckman Coulter, Inc., USA) по методу И.В. Кудрявцева [4].

В качестве референсных контрольных данных использовались обобщённые многочисленные данные о среднем содержании лимфоцитов в периферической крови взрослых россиян [3, 9].

В статистической обработке полученных результатов использовались стандартные методы вариационной статистики: вычисление средних и стандартных ошибок.

Результаты и обсуждение исследования. Обследовано 198 лиц с АИТ в возрасте от 6 до 89 лет. Женщин было – 145 (ср. возраст – $40,0 \pm 1,2$ г.), мужчин – 53 (ср. возраст – $34,0 \pm 2,5$ г.). Самое низкое относительное содержание лимфоцитов составило 15,7%, а самое высокое – 60, 2%, при этом количество пациентов, у которых относительное содержание лимфоцитов превышало общепринятую верхнюю границу нормы (37%), составило 75 человек (41%). Пациентов с процентным содержанием лимфоцитов ниже нижней границы общепринятой нормы (19%) оказалось всего 5 человек (2,7%).

Средний уровень ТТГ колебался у них от 1,54 до 50 мкМЕ/мл (в среднем – $2,41 \pm 0,67$), св. Т3 – от 1,54 до 50 пМ/л (в среднем – $4,87 \pm 0,66$), св. Т4 – от 1,03 до 100 пМ/л (в среднем – $15,98 \pm 1,30$), АТ к ТГ – от 0 до 2020,1 МЕ/мл (в среднем – $89,0 \pm 35,5$), АТ к ТПО – от 0 до 3680 МЕ/мл (в среднем – $125,67 \pm 59,60$), ААТ к рецепторам ТТГ (РТТГ) – от 0 до 40 МЕ/л (в среднем – $2,05 \pm 1,30$), ПРЛ – от 7,57 до 2035 мкМЕ/мл (в среднем – $321,28 \pm 34,70$), КЗ – от 49 до 754,7 нМ/л (в среднем – $390,70 \pm 15,53$).

При сравнении полученных уровней относительного и абсолютного количества лимфоцитов с показателями здоровых лиц обнаружено, что при АИТ эти показатели были достоверно более высокими ($p < 0,001$). Половых различий в содержании лимфоцитов периферической крови у лиц с АИТ нами не обнаружено ($p > 0,1$).

Средний уровень относительного и абсолютного количества лимфоцитов зависел от возраста обследованных. Так, в возрасте до 9 лет эти показатели были самыми высокими – соответственно, $40,92 \pm 3,30\%$ ($2,67 \pm 0,28 \times 10^9/\text{л}$) и равномерно снижались, достигая минимальных значений в старческом возрасте (75–89 лет), составив соответственно $33,90 \pm 0,75$ ($2,07 \pm 0,27 \times 10^9/\text{л}$), $p < 0,001$.

Уровень относительного и абсолютного количества лимфоцитов коррелировал с функциональной активностью ЩЖ. Так, при нормальной её функции (эутироз) показатели лимфоцитов были самыми низкими, соответственно $34,58 \pm 0,83\%$ ($2,23 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$), однако даже этот показатель был выше среднего здоровых лиц ($27,6 \pm 1,6\%$). При патологии ЩЖ лимфоцитов повышались, $p < 0,05$.

Была обнаружена прямая корреляционная связь относительного содержания лимфоцитов ($35,33 \pm 0,57\%$) с КЗ ($r = 0,3270$) и прямая слабая корреляционная связь ($r = 0,2726$) абсолютного числа лимфоцитов ($2,31 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$) с КЗ. В общей группе достоверная корреляционная связь содержания лимфоцитов с ТТГ, св. Т3, св. Т4, АТ к ТГ, АТ к ТПО, АТ к РТТГ и ПРЛ отсутствовала.

При АИТ с исходом в гипотироз (92 чел.) средняя прямая корреляционная связь ($r = 0,3272$) была обнаружена только между абсолютным числом лимфоцитов ($2,28 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$) и КЗ. С уровнями ТТГ, св. Т3, св. Т4, АТ к ТГ, АТ к ТПО, АТ к РТТГ и ПРЛ значимой корреляционной связи лимфоцитов в периферической крови не обнаружено.

У пациентов с эутиризмом (74 чел.) выявлена средняя прямая корреляционная связь ($r = 0,3331$) относительного содержания лимфоцитов ($34,8 \pm 1,08\%$) со св. Т4 и слабая прямая корреляционная связь ($r = 0,2612$) с ПРЛ. Достоверная корреляционная связь содержания лимфоцитов с ТТГ, АТ к ТГ, АТ к ТПО, АТ к РТТГ и КЗ при эутиризе отсутствовала.

У пациентов с гипертиризмом (32 чел.) была средняя прямая корреляционная связь ($r = 0,3071$) уровней ТТГ с относительным содержанием лимфоцитов ($35,5 \pm 1,3\%$) и средняя обратная корреляционная связь ($r = -0,4968$) относительного числа лимфоцитов с уров-



ниями ПРЛ. Достоверная корреляционная связь уровня лимфоцитов со св. Т3, св. Т4, АТ к ТГ, АТ к ТПО, АТ к РТТГ и КЗ отсутствовала.

В периферической крови как больных АИТ, так и условно здоровых добровольцев доминировали «наивные» Th, уровень которых у последних находился в пределах 50%, хотя достоверно не превосходил значений группы больных АИТ лиц. При анализе субпопуляций T_H клеток центральной памяти применяли антитела против хемокиновых рецепторов CXCR5, CXCR3, CCR6 и CCR4.

В периферической крови как больных АИТ, так и условно здоровых добровольцев доминировали Th17 составляя 38,10% (31,71; 40,93) и 40,39% (35,41; 47,79) соответственно. На втором месте по количеству клеток в обеих группах оказались Tfh: 35,27% (33,00; 43,29) у больных и 32,92% (27,92; 39,18) у здоровых лиц. На третьем – Th1: 8,46% (7,58; 9,88) у больных АИТ и 10,31% (8,52; 13,33) у здоровых. Наименьшие доли в обеих группах пришлось Th2: 7,49% (6,36; 10,81) и 7,21% (5,64; 9,84) соответственно. При этом относительное содержание Th1 у больных АИТ оказалось ниже, чем у здоровых лиц ($p < 0,01$).

Общий анализ субпопуляций Th17 клеток при АИТ показал, что в периферической крови как больных АИТ, так и условно здоровых добровольцев доминировали Th17.1, составляя 48,92% (44,47; 54,15) и 52,26% (46,45; 56,95) соответственно.

Иммунограмма больных АИТ и здоровых лиц имела существенные различия. Так с уровнем достоверности $p < 0,01$ в периферической крови больных АИТ было меньше фолликулярных лимфоцитов центральной памяти с фенотипом CXCR3-CCR6-CCR4-, CXCR3-CCR6+CCR4-, CXCR3+CCR6CCR4- и больше с фенотипом CXCR3-CCR6-CCR4+, CXCR3-CCR6+CCR4+, CXCR3+CCR6-CCR4+, CXCR3+CCR6+CCR4+, чем в крови здоровых лиц.

Известно, что аутоиммунные процессы с лимфоцитарной инфильтрацией различных желёз значительно повышают риск развития лимфом из лимфоцитов, участвующих в хроническом клеточном аутоиммунном процессе [6]. За последние 50 лет заболеваемость лимфомами в мире удвоилась, что обусловлено возможно, стремительным ростом заболеваемости АИТ, который определяется в настоящее время как «бесконечная неинфекционная пандемия» [8].

Лимфопролиферативные заболевания (синоним – лимфомы) – большая группа онкологической патологии, при которой лимфоциты перестают погибать, увеличиваются в размерах, мутируют и становятся злокачественными, образуя опухоль. Чаще всего лимфомы возникает в лимфатических узлах. Однако они могут сформироваться и в других органах и тканях, содержащих лимфоциты: в селезёнке, желудке, кишечнике, костном мозге, миндалинах и аденоидах, и даже в тимусе. К лимфомам относят более 30 болезней, возникающих из дифференцированных зрелых В- и Т-лимфоцитов [16].

При аутоиммунных заболеваниях установлено повышение риска развития лимфом в 3–37 раз, в том числе при синдроме Шегрена и при АИТ [13].

Взаимосвязь аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний окончательно не выяснена [5]. Однако можно предположить следующий механизм их развития: в условиях хронического воспаления воспроизводится общеонкологическая закономерность — от гиперплазии, через дисплазию — к неоплазии. В подобных случаях инфильтрация клонально пролиферирующими и соматически мутирующими в ходе иммунного ответа лимфоцитами в онкологическом смысле служит эквивалентом диспластической стадии развития нарушения клеточного роста, а случайные события, индуцирующие онкоген-

ные мутации в диспластическом клоне, могут делать его неопластическим. Аналогично многошаговым путем развиваются через стадию дисплазии раковые опухоли из эпителиоцитов [7].

Лимфомы в анамнезе и при обследовании имели 27 наших пациентов с АИТ в возрасте от 7 до 82 лет (средний возраст – $45,68 \pm 4,3$ г.). Пораженность лимфомами в большой когорте наших пациентов с больных АИТ составила 0,27%, а в общей популяции РФ, по литературным данным, пораженность составляет 0,01% [10], что почти в 30 раз превышает частоту развития лимфом при АИТ.

Лабораторные данные, клиника и УЗИ ЩЖ у лиц с лимфомами свидетельствовали о наличии у них АИТ с исходом в гипотироз. Так, уровень ТТГ в общей группе составил $3,77 \pm 0,72$ мкМЕ/мл (при норме – $0,99 \pm 0,03$ мкМЕ/мл), св. Т3 – $4,9 \pm 0,33$ пМ/л, св. Т4 – $14,69 \pm 1,53$ пМ/л, АТ к ТГ достигали 1240 МЕ/мл, АТ к ТПО – 1000 МЕ/мл.

Острый лимфобластный лейкоз наблюдался у 7 детей, хронический лимфолейкоз – у 6, болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз) – у 7, лимфомы различной локализации (молочная железа, средостение, паховая область) – у 4, миеломная болезнь Рустицкого–Калера – у 2, лимфоангиосаркома – у 1. Большинство этих пациентов страдали лимфомами до диагностики АИТ. однако можно предположить следующий механизм их развития: в условиях хронического воспаления воспроизводится общеонкологическая закономерность — от гиперплазии, через дисплазию — к неоплазии. В подобных случаях инфильтрация клонально пролиферирующими и соматически мутирующими в ходе иммунного ответа лимфоцитами в онкологическом смысле служит эквивалентом диспластической стадии развития нарушения клеточного роста, а случайные события, индуцирующие онкогенные мутации в диспластическом клоне, могут делать его неопластическим [2].

Все лица с лимфомой Ходжкина обратились к эндокринологу в фазе ремиссии.

Хронический лимфолейкоз у 2 из 6 пациентов был выявлен уже на фоне страдания АИТ. Поводом к их гематологическому обследованию послужили весьма высокие показатели относительного (до 84–94,5%) уровня лимфоцитов в гемограмме. У 1 из этих пациентов, который наблюдался нами 6 лет с диагнозом «АИТ (АТ к ТГ – >1000 МЕ/мл АТ к ТПО – 76,08 МЕ/мл), гипотироз, пролактинома гипофиза (ПРЛ – у 787 мкЕД/мл), гинекомастия, метаболический синдром» лимфолейкоз оказался волосатоклеточным. Два пациента заболели острым лимфобластным лейкозом в раннем детстве: один – в 4-мес. возрасте, другой – в возрасте 2,5 года. две женщины страдали лимфоангиомой; у одной из них лимфоангиома правой плечевой кости потребовала ампутации верхней конечности. Двое мужчин страдали миеломной болезнью Рустицкого–Калера (плазмочитома) [2, 12].

Всем пациентам с ЛПЗ и признаками гипофункции ЩЖ были подобраны адекватные дозы левотироксина. Лечение левотироксином позволило у подавляющего большинства из них компенсировать функцию ЩЖ без отрицательного влияния на течение ЛПЗ, что сопровождалось явной тенденцией к снижению уровня лимфоцитов.

Заключение. Обнаруженная нами тенденция к лимфоцитозу при АИТ Хасимото отвечает современному представлению об аутоиммунном патогенезе этой болезни. Основные участники патогенеза АИТ – лимфоциты всех субпопуляций. Факт лимфоцитоза при АИТ важен с точки зрения прогноза развития его онкогематологических осложнений и их дифференциальной диагностики. АИТ и лимфомы следует рассма-



тривать как заболевания, которые этиологически и патогенетически взаимосвязаны, поскольку клональные особенности лимфоцитов могут порождать как аутоиммунную, так и онкогематологическую патологию. Однако взаимосвязь лимфоидной неоплазии с аутоиммунными заболеваниями до пор не совсем ясна, однако можно предположить следующий механизм их развития: в условиях хронического воспаления воспроизводится общеонкологическая закономерность — от гиперплазии, через дисплазию — к неоплазии. В подобных случаях инфильтрация клонально пролиферирующими и соматически мутирующими в ходе иммунного ответа лимфоцитами в онкологическом смысле служит эквивалентом диспластической стадии развития нарушения клеточного роста, а случайные события, индуцирующие онкогенные мутации в диспластическом клоне, могут делать его неопластическим [2]. Следовательно, пациенты с АИТ составляют серьёзную группу риска по лимфомам. Им необходимо одновременно с исследованием ТТГ и тиреоидных гормонов контролировать гемограмму, обращая особое внимание на уровень лимфоцитов.

Список литературы:

1. Воробьев А.И. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей в гематологии. М.: РАМН ГНЦ, 2001.
2. Иванчак А.А., Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Аутоиммунная патология и лимфоидные неоплазии. Рациональная фармакотерапия «Золотая осень»: матер. докл. XV междунар. научн. конгресса.— СПб.: Изд-во СПбГЭУ, 2020. 64-67.
3. Казакова М. С., Луговская С. А., Долгов В. В. Референсные значения показателей общего анализа крови взрослого работающего населения. Клиническая лабораторная диагностика. 2012; 6: 48–49.
4. Кудрявцев И.В., Субботовская А.И. «Опыт измерения параметров иммунного статуса с использованием шестицветного цитофлуориметрического анализа»./ Медицинская иммунология. 2015; 17(1): 19-26.
5. Кулагин А.Д., Лисуков И.А., Киселев С.В. с соавт. Взаимосвязь нарушений гемопоэза и иммунных дефектов у больных злокачественными лимфомами с тяжелой цитостатической предлеченностью. Гематология и трансфузиология. 2001; 46(6): 6-10.
6. Руководство по аутоиммунным заболеваниям для врачей общей практики. Под ред. Шенфельда И., Мерони П.Л., Чурилова Л.П. СПб.; ЭЛБИ-Медкнига: 2017.
7. Рябкова В.А., Чурилов Л.П., Шенфельд И. Гиперстимуляция иммунной системы как причина аутоиммунных заболеваний. Вестник РАМН. 2020; 75(3): 204–213.
8. Строев Ю.И., Великая А.А., Иванчак А.А. с соавт. Болезнь Хасимото: бесконечная аутоиммунная пандемия. Материалы Первого евразийского конгресса по патофизиологии. Клиническая патофизиология. 2024; 30 (2, прил.): 110.
9. Тропская М. С., Луговская С. А., Данилова Е. М., Волкова Е. Н. Референтные значения показателей клинического анализа крови доноров. Клиническая лабораторная диагностика. 2011; 6: 26–32.
10. Трубникова Е.В., Котова Е.В., Белоус А.С., Березуцкая Т.В., Шульгин И.Ю., Белов А.А., Иванов В.П. Анализ заболеваемости злокачественными лимфомами в Курской области с 2007 г. по 2014 г. Кубанский научный мед. вестник. 2016; 3(158): 130–133.



11. Чурилов Л. П., Васильев А. Г. Патофизиология иммунной системы. СПб.: Фолиант, 2014.
12. Эркинова Н. Э. Лимфопролиферативные заболевания в практике эндокринолога. Фундаментальная наука и клиническая медицина – человек и его здоровье». Материалы XXVIII Международной медико-биологической конференции молодых исследователей. СПб., 2025; Издательский дом «Сциентиа»: 537-538.
13. Nowakowski G.S., Micallef I.N., Johnston P.B., Inwards D.J., Thompson C.A., Feldman A.L., Link B.K., Flowers C., Slager S.L., Cerhan J.R. History of autoimmune conditions and lymphoma prognosis. *Blood Cancer J.* 2018; 8(8): 73.
14. Rose N.R., Bonita R., Burek C.L. Iodine: An environmental trigger of thyroiditis. *Autoimmun. Rev.* 2002; 1: 97–103.
15. Stroev Yu. I. Clinical experience of dispensary observation for ten thousand patients with Hashimoto's autoimmune thyroiditis: some feature of aetiology, manifestations and comorbidity. 4th Academy of Autoimmunity. Proceedings of the Interbational School-Conference. *Advances in Autoimmunology-2019. Saint Petersburg;* 2019: 174–179.
16. Swerdlow S. H., Campo E., Pileri S. A., et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood.* 2016; Vol. 20: 2375–2390.

УДК 618.2-06:616.1-008.331.1

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БЕРЕМЕННЫХ КАК ПРЕДИКТОР ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

**Игнатъева М.Н., Полупарнев Г.А., Курманбаев Т.Е.,
Жигулина А.И., Журкин Р.В.**

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

Аннотация. Цель работы оценить частоту и структуру гипертензивных расстройств у беременных и их влияние на течение беременности, родов и перинатальные исходы. Методика исследования заключалась в ретроспективном анализе базы данных пациенток акушерского стационара за период 2025 г. Контингент испытуемых беременные женщины с верифицированными гипертензивными расстройствами. Основные результаты показали, что гипертензивные расстройства выявлены у 31,8% беременных, среди которых преобладали гестационная артериальная гипертензия (54,2%), хроническая гипертензия (28,6%) и преэклампсия (17,2%). У пациенток с гипертензивными расстройствами достоверно чаще регистрировались преждевременные роды, отслойка плаценты, задержка роста плода и высокая частота оперативного родоразрешения.



Ключевые слова: беременность, гипертензивные расстройства, преэклампсия, гестационная гипертензия, преждевременные роды, кесарево сечение.

HYPERTENSIVE DISORDERS IN PREGNANT WOMEN AS A PREDICTOR OF COMPLICATED PREGNANCY AND DELIVERY

**Ignatieva M.N., Poluparnev G.A., Kurmanbaev T.E.,
Zhigulina A.I., Zhurkin R.V.**

*S.M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russian Federation*

Abstract. *The aim of the study is to evaluate the frequency and structure of hypertensive disorders in pregnant women and their impact on the course of pregnancy, delivery and perinatal outcomes. The research methodology consisted of a retrospective analysis of the database of patients of an obstetric hospital for the period of 2025. The subject of the study comprised pregnant women with verified hypertensive disorders. The main results showed that hypertensive disorders were detected in 31.8% of pregnant women, among which gestational arterial hypertension (54.2%), chronic hypertension (28.6%) and preeclampsia (17.2%) prevailed. In patients with hypertensive disorders, preterm birth, placental abruption, fetal growth restriction and a high frequency of operative delivery were significantly more often recorded.*

Keywords: *pregnancy, hypertensive disorders, preeclampsia, gestational hypertension, preterm birth, caesarean section.*

Введение. Гипертензивные расстройства являются одними из наиболее частых и опасных осложнений беременности, встречаясь у 5-15% беременных и занимая ведущее место в структуре материнской смертности [1,2]. К ним относятся хроническая артериальная гипертензия, гестационная артериальная гипертензия, преэклампсия и эклампсия. Преэклампсия, поражающая 2-8% беременных, является системным эндотелиальным повреждением, ассоциированным с дисфункцией плаценты и вовлечением сердечно-сосудистой системы [1,3]. По данным литературы, гипертензивные расстройства значительно увеличивают риск преждевременных родов, задержки внутриутробного роста плода, отслойки плаценты и оперативного родоразрешения [4,5]. Многочисленные исследования подчеркивают роль ожирения, малоподвижного образа жизни и метаболических нарушений в развитии гипертензивных осложнений беременности [6,7]. Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза преэклампсии и разработке профилактических стратегий [8], ранняя идентификация беременных групп риска и профилактика осложнений остаются актуальными задачами акушерства.

Цель исследования. Оценить частоту и структуру гипертензивных расстройств у беременных, а также их влияние на течение беременности, родов и перинатальные исходы.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ базы данных пациенток акушерского стационара за период 2025 г. (n=4415). Критерии включения: наличие верифицированных гипертензивных расстройств (хроническая артери-

альная гипертензия, гестационная гипертензия, преэклампсия) по данным медицинской документации. Оценивались демографические характеристики, гестационный возраст при постановке диагноза, степень тяжести гипертензии, наличие сопутствующей патологии (ожирение, сахарный диабет, нарушения ритма), течение беременности и родов, частота оперативного родоразрешения, перинатальные исходы. Статистический анализ проведен с использованием программы StatTech v. 4.12.3, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В анализируемой группе пациенток гипертензивные расстройства выявлены у 31,8% беременных. В структуре гипертензивных состояний преобладала гестационная артериальная гипертензия (54,2%), развивающаяся после 20 недель беременности без протеинурии. Хроническая артериальная гипертензия, существовавшая до беременности или диагностированная до 20 недель, составила 28,6% случаев. Преэклампсия различной степени тяжести диагностирована у 17,2% пациенток, при этом тяжелые формы (умеренная и тяжелая преэклампсия) составили 5,8% от всех гипертензивных расстройств. У 8,4% пациенток с хронической гипертензией отмечено наложение преэклампсии, что согласуется с литературными данными о высоком риске суперимпозиции преэклампсии у данной категории беременных [1,3].

Установлена значимая ассоциация гипертензивных расстройств с ожирением и метаболическими нарушениями. Индекс массы тела >30 кг/м² регистрировался у 43,6% пациенток с гипертензией против 22,1% в группе без гипертензивных нарушений ($p < 0,001$). Гестационный сахарный диабет выявлен у 28,3% беременных с гипертензивными расстройствами, что достоверно выше, чем в контрольной группе (12,7%, $p < 0,001$). Наличие сочетания гипертензии и ожирения ассоциировалось с наиболее высоким риском развития преэклампсии, что подтверждает роль метаболического синдрома как модифицируемого фактора риска гипертензивных осложнений беременности [6].

Частота преждевременных родов у пациенток с гипертензивными расстройствами составила 21,4%, что в 2,6 раза выше по сравнению с общей популяцией (8,1%, $p < 0,001$). Наиболее высокий показатель преждевременных родов отмечался у беременных с тяжелой преэклампсией (44,3%), что связано с необходимостью досрочного родоразрешения по жизненным показаниям. Частота задержки внутриутробного роста плода у пациенток с гипертензивными расстройствами составила 18,6%, при этом у женщин с преэклампсией этот показатель достигал 32,4% ($p < 0,001$), что объясняется плацентарной дисфункцией и нарушением маточно-плацентарного кровотока [2,4].

Оперативное родоразрешение (кесарево сечение) выполнено у 48,2% пациенток с гипертензивными расстройствами против 29,4% в общей когорте беременных ($p < 0,001$). Наибольшая частота оперативных родов отмечалась у женщин с тяжелой преэклампсией (67,8%) и при сочетании гипертензии с нарушениями ритма (55,2%), что связано с необходимостью контроля гемодинамики в родах и ограничением возможностей медикаментозной токолитической терапии у данной категории пациенток [4,5].

Среди осложнений родов у пациенток с гипертензивными расстройствами наиболее часто наблюдались нарушения сократительной активности матки (слабость родовой деятельности, дискоординация) (24,7%), кровотечения в послеродовом периоде (14,2%) и дистресс плода (19,6%). У 6,8% пациенток с преэклампсией зафиксированы эпизоды гемодинамической нестабильности, потребовавшие интенсивной терапии. Структура сопутствующей патологии у пациенток с гипертензивными расстройствами характе-



ризовалась высокой частотой малых аномалий развития сердца (пролапс митрального клапана, дополнительные хорды левого желудочка, аневризма межпредсердной перегородки), что может указывать на наличие соединительнотканной дисплазии как фактора, предрасполагающего к развитию сердечно-сосудистых нарушений.

Заключение. Гипертензивные расстройства у беременных являются значимым фактором риска акушерских и перинатальных осложнений. Высокая частота преждевременных родов, задержки внутриутробного роста плода, отслойки плаценты и оперативного родоразрешения диктует необходимость раннего выявления групп риска, тщательного мониторинга артериального давления, функции плаценты и состояния плода, а также мультидисциплинарного подхода к ведению данной категории пациенток.

Выводы. Гипертензивные расстройства выявлены у 31,8% беременных, среди которых преобладали гестационная артериальная гипертензия (54,2%), хроническая гипертензия (28,6%) и преэклампсия (17,2%). Наличие гипертензивных расстройств ассоциировано с достоверно более высокой частотой преждевременных родов (21,4% против 8,1%, $p < 0,001$), задержки внутриутробного роста плода (18,6% против 6,3%, $p < 0,001$) и оперативного родоразрешения (48,2% против 29,4%, $p < 0,001$). Наиболее неблагоприятный прогноз отмечался у пациенток с тяжелой преэклампсией и при сочетании гипертензии с ожирением и нарушениями ритма. Пациенткам с гипертензивными расстройствами показано динамическое наблюдение с контролем артериального давления, оценкой состояния плода (УЗИ, доплерометрия, КТГ) и планирование оптимальной тактики родоразрешения с участием кардиолога и анестезиолога-реаниматолога. Учитывая высокую частоту метаболических нарушений у данной категории пациенток, необходим активный скрининг гестационного сахарного диабета и коррекция образа жизни (диета, физическая активность) [6]. Профилактика преэклампсии с применением ацетилсалициловой кислоты у пациенток высокого риска является эффективной стратегией снижения заболеваемости и должна быть интегрирована в клиническую практику [7,8].

Список литературы:

1. Roberts J.M. *Preeclampsia epidemiology(ies) and pathophysiology(ies)* // *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2024. Vol. 94. Art. 102480.
2. Резолюция Совета экспертов «Возможности нейропротективной терапии у пациентов с артериальной гипертензией и когнитивными нарушениями» / А. И. Мартынов, М. М. Танащян, А. Г. Малявин [и др.] // *Терапия*. – 2023. – Т. 9, № 10(72). – С. 148-158. – DOI 10.18565/therapy.2023.10.148-158. – EDN TZWYWX..
3. Мартынов А.И., Танащян М.М., Малявин А.Г., и др. Резолюция Совета экспертов «Возможности нейропротективной терапии у пациентов с артериальной гипертензией и когнитивными нарушениями» // *Терапия*. 2023. Т. 9, N 10(72). С. 148-158.
4. Dennis A.T., Xin A., Farber M.K. *Perioperative Management of Patients with Preeclampsia: A Comprehensive Review* // *Anesthesiology*. 2025. Vol. 142, N 2. P. 378-402.
5. Allard M., Grosch S., Jouret F., et al. *Prevention of preeclampsia and its complications* // *Revue Medicale de Liege*. 2024. Vol. 79, N 5-6. P. 448-454.

6. *Poniedziałek-Czajkowska E., Mierzynski R., Leszczynska-Gorzelak B. Preeclampsia and Obesity - The Preventive Role of Exercise // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023. Vol. 20, N 2. Art. 1267.*
7. Сахарный диабет у пожилых: геронпротективные и противодиабетические свойства препарата дельта-сон индуцирующего пептида / В. И. Один, Т. В. Беликова, Э. С. Пушкова, Н. А. Барр // Успехи геронтологии. – 2004. – № 15. – С. 101-114. – EDN PLQQCJ.
8. Карахалис Л.Ю., Андреева М.Д., Сеумян И.С., Пустовая Ж.В., Хачак С.Н., Жаров А.В. «Профилактика преэклампсии и эклампсии: опыт применения ацетилсалициловой кислоты» // Женское здоровье и репродукция. 2023. N 5 (60). С. 17-25.

УДК 616.127-005.8-005.755-036.65:616.127-005.8]-07-08

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОМ ТРОМБОЭМБОЛИЯМИ, У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

Ильдаров М.Ф., Шихвердиев Н.Н.

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

Аннотация. Целью работы является оценка особенностей легочной циркуляции при тромбозах малого круга кровообращения, осложняющих инфаркт миокарда у мужчин моложе 60 лет для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе показателей гемодинамики малого круга кровообращения с учетом наличия его тромбозов. Контингент испытуемых экспериментальная группа мужчин европеоидной расы до 60 лет объемом 654 человека в острый и подострый периоды инфаркта миокарда, осложненного тромбозами и без этого. Основные результаты работы показали, превышение уровней среднего давления в легочной артерии, конечного диастолического размера правого желудочка и частоты выявления регургитации на клапане легочной артерии в исследуемой группе над контрольной в острый период инфаркта миокарда. В завершении подострого его периода изучаемые параметры в группах не отличались. Перечисленные показатели целесообразно использовать для диагностики нарушений легочной циркуляции при тромбозах малого круга кровообращения, их оценки в динамике, а также – прогностического моделирования риска развития тромбозов.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, мужчины, молодой и средний возраст, тромбозы малого круга кровообращения, легочная циркуляция, сердечная недостаточность, прогноз.



ON THE ISSUE OF CHANGES IN PULMONARY CIRCULATION IN MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY THROMBOEMBOLISM IN MALES UNDER 60 YEARS OLD

Ildarov M.F., Shihverdiev N.N.

*S.M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia*

Annotation. *The aim of the work is to evaluate the features of pulmonary circulation in patients with pulmonary embolism, complicating myocardial infarction in males under 60 years old (y.o.) to improve prevention and outcomes. The methodology of the work consists in a comparative analysis of hemodynamic parameters of the pulmonary circulation, taking into account the presence of its thromboembolism. The contingent of the subjects is an experimental group of European males under 60 y.o., consisting of 654 people in the acute and subacute periods of myocardial infarction with pulmonary embolism and without it. The main results of the work showed that an excess of the levels of average pressure in the pulmonary artery, the final diastolic size of the right ventricle, and the frequency of regurgitation on the pulmonary artery valve in the study group over the control group during the acute period of myocardial infarction. At the end of the subacute period, the studied parameters in the groups did not differ. It is advisable to use these indicators for the diagnosis of pulmonary circulation disorders in patients with pulmonary embolism, their assessment in dynamics, as well as for predictive modeling of the risk of thromboembolism development.*

Keywords: *myocardial infarction, males, young and middle age, pulmonary thromboembolism, pulmonary circulation, heart failure, prognosis.*

Введение. Тромбоэмболии малого круга кровообращения (ТЭ) при инфаркте миокарда (ИМ) нередко сочетаются с другими его осложнениями, значительно ухудшают прогноз пациента, системно нарушая кровообращение и газообмен [1, 2, 3]. Их профилактика остается одной из важнейших задач современной кардиологии [4, 5, 6]. Диагностика ТЭ затруднена из-за отсутствия специфических симптомов, требует быстрого выполнения ряда лабораторных и инструментальных, в том числе, инвазивных, исследований, рутинное проведение которых ограничено [1, 6, 7]. Ситуация усугубляется скоротечностью патологии и нередко тяжелым состоянием пациента [1, 6, 7]. Изучение наследственной предрасположенности к ТЭ имеет сложности из-за отсутствия методик достоверной диагностики активации генов этой патологии и управления ею [3, 8]. В связи с регистрируемой в последние годы во всем мире тенденции «омоложения» ИМ и его осложнений [9, 10, 11] изучение закономерностей компенсации кровотока в малом круге кровообращения в группе мужчин трудоспособного возраста для совершенствования ранней диагностики, лечения и профилактики этих состояний, в том числе с помощью поиска дополнительных неинвазивных маркеров их развития, имеет важное значение [12, 13, 14].

Цель исследования. Оценить изменения гемодинамики малого круга кровообращения при ИМ, осложненном ТЭ, у мужчин моложе 60 лет для улучшения профилактики и исходов.

Материалы и методы исследования. Изучены результаты стационарного обследования и лечения 654 мужчин 19-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [15], и скорости клубочковой фильтрации (СКД-EPI) 30 и более мл/мин/1,73 м² [16]. Все пациенты получали обследование и лечение по стандартам и клиническим рекомендациям на момент госпитализации [4, 5, 6]. Их поделили на две группы. Исследуемая группа составлена из 29 больных с ИМ, осложненным ТЭ (средний возраст: $51,1 \pm 5,5$ лет). Контрольную группу сформировали из 633 мужчин с ИМ без ТЭ ($51,4 \pm 6,2$ года; $p=0,6$). ТЭ верифицировали ангиографически и/или при аутопсии. При комплексной эхокардиографии измеряли конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), размеры правого (ПП) и левого (ЛП) предсердий, биплановым методом Симпсона рассчитывали его объем и индексировали по площади поверхности тела (ИОЛП). Среднее давление в легочной артерии (СДЛА) оценивали по А. Kitabatake [17, 18], из которого методом Ю.Н. Шишмарева рассчитывали общее легочное сопротивление (ОЛС) [17, 19]. Кроме того, оценивали наличие значимой регургитации на клапанах. Частоту сердечных сокращений (ЧСС) определяли по электрокардиограмме [17, 19]. Показатели регистрировали дважды – в первые 48 часов (1) и в конце третьей недели ИМ (2). Изучаемые параметры в точках исследования сравнивали между группами по критерию Х. Б. Манна – Д. Р. Уитни, оценку динамики проводили – по Ф. Уилкоксоу.

Результаты и обсуждение исследования. При оценке показателей гемодинамики малого круга кровообращения первых часов ИМ выявлены более высокие значения СДЛА в исследуемой группе ($42,77 \pm 21,04$ (мм рт.ст.)) в сравнении с контрольной ($31,78 \pm 13,07$; $p=0,03$ (мм рт.ст.)). Различия в величинах ОЛС ($662,29 \pm 410,73$ и $495,95 \pm 274,46$ (дин•с•см⁻⁵)) соответственно; $p=0,2$) не достигли значимого уровня. В исследуемой группе отмечены большие КДР ПЖ ($33,00 \pm 11,51$ и $26,39 \pm 4,89$ (мм); $p=0,04$), чем в контрольной. По размеру ПП отличий не выявлено ($52,00 \pm 16,40$ и $41,40 \pm 6,10$ (мм); $p=0,2$). Размеры ЛП ($40,83 \pm 4,14$ и $40,65 \pm 5,01$ (мм); $p=0,9$) и их индексы (ИОЛП: $35,96 \pm 11,67$ и $36,33 \pm 14,01$ (мл/м²); $p=0,99$) также не отличались в группах пациентов. Регургитация на трикуспидальном клапане выявлена у всех (100%) пациентов исследуемой группы и 83,3% – контрольной ($p=0,7$). Клапане легочной артерии (100% и 13,9% соответственно; $p=0,02$).

При оценке показателей гемодинамики малого круга кровообращения завершения третьей недели ИМ средние уровни СДЛА оставались повышенными в обеих группах пациентов ($27,12 \pm 9,62$ и $27,38 \pm 8,40$ (мм рт.ст.); $p=0,5$), но различий между группами не выявлено. Аналогичные изменения обнаружены для остальных показателей (ОЛС: $391,47 \pm 252,95$ и $359,31 \pm 173,55$ (дин•с•см⁻⁵); $p=0,6$; КДР ПЖ: $30,00 \pm 2,83$ и $31,72 \pm 15,74$ (мм); $p=0,6$; ПП: $37,00 \pm 9,90$ и $43,72 \pm 6,31$ (мм); $p=0,2$; ЛП: $41,67 \pm 3,61$ и $40,52 \pm 5,18$ (мм); $p=0,2$) и их индексы (ИОЛП: $17,96 \pm 7,14$ и $18,94 \pm 4,71$ (мл/м²); $p=0,2$). Они также не отличались в группах пациентов.

При оценке динамики показателей между точками наблюдения в исследуемой группе выявлено снижение СДЛА (-36,6%; $p<0,0001$) более выраженное, чем в контрольной группе (-13,9%; $p<0,0001$) и ОЛС (-40,9%; $p<0,0001$ и -27,6% соответственно; $p<0,0001$). ЛП (2,1%; $p=0,46$ и -0,32%; $p<0,0001$) и ИОЛП (5,3%; $p=0,046$ и -1,4%; $p<0,0001$) изменялись разнонаправленно. Для КДР ПЖ (-9,1%; $p=0,3$; 20,2%; $p<0,0001$), ПП (-28,9% $p=0,3$ и 5,6%; $p=0,02$) достоверная динамика получена только в контрольной группе, где показатели увеличивались.



Таким образом, в первые часы ИМ отмечено повышение средних значений СДЛА, КДР ПЖ в обеих группах пациентов, и частоты выявления регургитации на клапане легочной артерии, более выраженные в исследуемой группе, что закономерно обусловлено нарушениями кровообращения на фоне ТЭ. Кроме того, отмечено повышение показателей ОЛС, ПП, ЛП, по величинам которых сравниваемые группы не отличались.

В завершении третьей недели ИМ все изученные СДЛА и ОЛС снижались, не достигая нормальных уровней, отличий между которыми в сравниваемых группах не регистрировали.

Полученные изменения в параметрах легочной циркуляции следует признать закономерными, описанными в других исследованиях [1, 6, 14]. Однако к результатам настоящего исследования следует относиться осторожно из-за его ограничений по объему выборки и нечетким критериям объема легочной эмболии при отборе. Кроме того, следует учитывать возможные различные патогенетические варианты сочетаний ИМ и ТЭ (ТЭ как осложнение ИМ, ИМ, возникший в случае парадоксальной эмболии при функционирующем овальном отверстии, и ИМ как осложнение ТЭ), каждое из которых может развиваться разными путями [1, 6] и по-разному влиять на изученные параметры. Идентификация некоторых из этих вариантов в настоящее время на практике без дополнительной визуализации (вентрикулография, сцинтиграфия миокарда), которую в настоящем исследовании не выполняли, невозможна. В связи с этим проблема остается открытой и требует дополнительного изучения. В последнее время актуализовано исследование патогенеза системного воспаления при ИМ и возможностей его коррекции через блокаду ключевых известных путей цитокиновых регуляторов [20, 21, 22]. Это направление признано перспективным в плане поиска точек приложения для новых лекарственных препаратов [19, 20, 21].

Выводы. Что касается параметров гемодинамики малого круга кровообращения, обнаружено превышение уровней СДЛА, КДР ПЖ и частоты регургитации на клапане легочной артерии в исследуемой группе над контрольной. В завершении третьей недели ИМ изучаемые параметры в группах не отличались. Перечисленные показатели целесообразно использовать для диагностики нарушений кровообращения в малом круге при его ТЭ, их оценки в динамике, а также – для изучения их связи с объемом ТЭ, прогнозом заболевания, а также – для прогностического моделирования риска развития ТЭ.

Список литературы:

1. Захарьян, Е. А. Тромбоэмболия лёгочной артерии в сочетании с острым инфарктом миокарда: клинический случай / Е. А. Захарьян, П. Е. Григорьев, Д. В. Шатов // *Бюллетень сибирской медицины*. — 2021. — Т. 20, № 2. — С. 228–232. — DOI: 10.20538/1682-0363-2021-2-228-232. — EDN: EBYXBD.
2. Гордиенко, А. В. К вопросу о значении особенностей клинического течения инфаркта миокарда для развития кардиогенного шока у мужчин моложе 50 лет / А. В. Гордиенко, Д. Р. Куликов, А. В. Сотников [и др.] // *Медицина: теория и практика*. — 2023. — Т. 8, № 4. — С. 216–229. — DOI: 10.56871/МТП.2023.47.38.043. — EDN: ABYGGL.
3. Попова, А. В. Острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия лёгочной артерии у молодого военнослужащего с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа : клинический случай / А. В. Попова, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // *Морская медицина*. — 2023. — Т. 9, № 1. — С. 87–94. — DOI: 10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94. — EDN: DJNICZ.

4. Аверков, О. В. Острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST электрокардиограммы : клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2025. — Т. 30, № 3. — С. 121–207. — DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6306. — EDN: IVJCUK.
5. Аверков, О. В. Острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST электрокардиограммы : клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2025. — Т. 30, № 5. — С. 127–216. — DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6319. — EDN: CXJUIB.
6. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой лёгочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019 // Российский кардиологический журнал. — 2020. — Т. 25, № 8. — С. 180–329. — DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3848. — EDN: NXTZZJ.
7. Гаврилов, Е. К. Алгоритмы профилактики, диагностики и лечения венозных тромбоэмболических осложнений при инфекции, вызванной COVID-19 / Е. К. Гаврилов, А. С. Поляков, В. В. Тыренко [и др.] // Клиническая патофизиология. — 2020. — Т. 26, № 3. — С. 29–41. — EDN: JUPYWB.
8. Крюков, Е. В. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у раненых с боевой огнестрельной травмой / Е. В. Крюков, В. В. Салухов, Е. К. Гаврилов, Н. А. Варавин // Военно-медицинский журнал. — 2024. — Т. 345, № 12. — С. 26–32. — DOI: 10.52424/00269050_2024_345_12_26. — EDN: IRTSJZ.
9. Гордиенко, А. В. Факторы риска возникновения острого повреждения почек при инфаркте миокарда у военнослужащих / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Б. Б. Тасыбаев, Д. В. Носович // Военно-медицинский журнал. — 2023. — Т. 344, № 5. — С. 43–47. — DOI: 10.52424/00269050_2023_344_5_43. — EDN: IEQWNG.
10. Пат. № 2735996 С1 Российская Федерация, МПК А61В 5/02. Способ прогнозирования развития лёгочной гипертензии в конце подострого периода инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / Сотников А. В., Кудинова А. Н., Гордиенко А. В. [и др.]; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (ВМедА). — № 2020105077; заявл. 03.02.2020; опубл. 11.11.2020. — EDN: DIGADS.
11. Пат. № 2723057 С1 Российская Федерация, МПК А61В 5/00. Способ прогнозирования развития ранней постинфарктной стенокардии и рецидивов инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / Сотников А. В., Епифанов С. Ю., Гордиенко А. В. [и др.]; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (ВМедА). — № 2020105078; заявл. 03.02.2020; опубл. 08.06.2020. — EDN: DOWPYW.
12. Меньшикова, А. Н. Модель прогнозирования риска развития лёгочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А. Н. Меньшикова, А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Д. В. Носович // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2023. — Т. 22, № S6. — С. 13–14. — EDN: LCNYUO.



13. *Меньшикова, А. Н. Динамика показателей липидного обмена в острый и подострый периоды инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста при развитии лёгочной гипертензии / А. Н. Меньшикова, А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Д. В. Носович // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2025. — Т. 24, № S6. — С. 13. — EDN: SKYVQQ.*
14. *Сотников, А. В. Проявления сердечной недостаточности при инфаркте миокарда, осложнённом тромбоэмболиями, у мужчин моложе 60 лет / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, А. В. Татарин [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2025. — Т. 30, № S12. — С. 24. — EDN: ZHZMQC.*
15. *Балабанов А. С., Барсуков А. В., Ващенко В. В. и др. Неотложная помощь в терапевтической клинике : учебное пособие / под ред. А. В. Гордиенко. — Санкт-Петербург : ООО «Издательство «СпецЛит», 2017. — 229 с. — ISBN 978-5-299-00778-7. — EDN UZXXZO.*
16. *Гордиенко, А. В. Сезонные изменения клубочковой фильтрации у мужчин моложе 60 лет в остром и подостром периодах инфаркта миокарда / А. В. Гордиенко, Б. Г. Лукичев, А. В. Сотников [и др.] // Нефрология. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 70–75. — DOI: 10.36485/1561-6274-2021-25-1-70-75. — EDN: WEYNUX.*
17. *Кудинова, А. Н. Ранние маркеры лёгочной гипертензии у мужчин молодого и среднего возраста после перенесённого инфаркта миокарда / А. Н. Кудинова, А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович, С. Ю. Епифанов // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2019. — № 3 (67). — С. 30–33. — EDN: NPTIHH.*
18. *Сотников, А. В. Возможности прогнозирования развития легочной гипертензии у мужчин молодого и среднего возраста с инфарктом миокарда / А. В. Сотников, А. Н. Кудинова, С. Ю. Епифанов [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. — 2020. — Т. 14, № 3. — С. 11 - 16. — DOI: 10.25512/DIR.2020.14.3.01. — EDN: SSREFV.*
19. *Гордиенко, А. В. Предикторы развития легочной гипертензии в подострый период инфаркта миокарда у военнослужащих / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, А. Н. Меньшикова, Д. В. Носович // Военно-медицинский журнал — 2023. — Т. 344, № 11. — С. 41–45. — DOI: 10.52424/00269050_2023_344_11_41. — EDN MWQQYY.*
20. *Сахин, В. Т. Современные возможности дифференциальной диагностики различных типов анемий у больных, страдающих заболеванием, вызванным вирусом иммунодефицита человека / В. Т. Сахин, Е. В. Крюков, С. П. Казаков [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2024. — Т. 26, № 4. — С. 513–522. — DOI: 10.17816/brmta633445. — EDN: ERUMRD.*
21. *Качнов, В. А. Роль хронического низкоинтенсивного воспаления и NRLP3-инфламماسомы в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / В. А. Качнов, А. В. Кольцов, В. В. Тыренко, А. А. Сорокина // Доктор.Ру. — 2025. — Т. 24, № 8. — С. 48–56. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-8-48-56. — EDN: JWQIDG.*
22. *Мазуров, В. И. Проблемы кардиоиммунологии в клинике внутренних болезней / В. И. Мазуров, В. В. Тыренко, В. В. Вахлевский // Терапия. — 2025. — Т. 11, № 1(83). — С. 116–124. — DOI: 10.18565/therapy.2025.1.116-124. — EDN: MORPXA.*



УДК 616.12-008.331.1-085:616-06 + 615.225.3

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АРНИ В ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Калимулин О.А., Качнов В.А., Кольцов А.В.

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

Аннотация. Целью работы является комплексный анализ данных современной научной литературы о роли патогенетических механизмов и месте АРНИ в персонализированном подходе к терапии артериальной гипертензии у пациентов с коморбидной патологией. Методика работы заключается в ретроспективном анализе и систематизации данных литературы научной электронной библиотеки «Киберленинка», «eLibrary», «PubMed», отвечающих современным вопросам клинико-патогенетического обоснования применения ингибиторов неприлизина и ангиотензина в персонализированном подходе к терапии артериальной гипертензии. Результаты исследования: ретроспективный анализ литературы показывает, что уникальный фармакологический профиль АРНИ, базирующийся на двойном воздействии на ключевые нейроэндокринные механизмы, подтверждает их потенциал как эффективного антигипертензивного и органопротективного средства у коморбидных больных, обосновывая применение в персонализированной терапии. Выводы: выбор АРНИ для персонализированной терапии обоснован пониманием того, что артериальная гипертензия – это заболевание с мозаикой из различных патогенетических взаимосвязей и наличием специфических фенотипов поражения органов-мишеней.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, коморбидность, АРНИ, персонализированная терапия.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF THE USE OF ARNI IN PERSONALIZED THERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH COMORBID PATHOLOGY

Kalimulin O.A., Kachnov V.A., Koltsov A.V.

*Military Medical Academy named after S.M. Kirov,
St. Petersburg, Russian Federation*

Annotation. The aim of the work is a comprehensive analysis of the data of modern scientific literature on the role of pathogenetic mechanisms and the place of ARNI in a personalized approach to the treatment of hypertension in patients with comorbid pathology. The methodology of the work consists in a retrospective analysis and systematization of literature data from the scientific electronic library “Cyberleninka”, “eLibrary”, “PubMed”,



which meet modern issues of clinical and pathogenetic substantiation of the use of non-lysine and angiotensin inhibitors in a personalized approach to the treatment of hypertension. Results of the study: a retrospective analysis of the literature shows that the unique pharmacological profile of ARNICA, based on its dual effects on key neuroendocrine mechanisms, confirms their potential as an effective antihypertensive and organoprotective agent in comorbid patients, justifying their use in personalized therapy. Conclusions: the choice of ARNI for personalized therapy is justified by the understanding that arterial hypertension is a disease with a mosaic of various pathogenetic relationships and the presence of specific target organ damage phenotypes.

Keywords: arterial hypertension, comorbidity, ARNI, personalized therapy.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из наиболее значимых проблем мирового здравоохранения, занимая одну из лидирующих позиций среди хронических сердечно-сосудистых заболеваний, особенно среди пациентов с сопутствующими патологиями, являясь ключевым фактором риска развития сердечно-сосудистых катастроф, таких как инфаркт миокарда, инсульт и хроническая сердечная недостаточность [1,2,7]. В последние десятилетия, несмотря на значительный прогресс в изучении патофизиологических механизмов, факторов риска, профилактики и лечения АГ, достижение целевого уровня и контроля артериального давления (АД) у пациентов с коморбидной патологией остается неудовлетворительным. Особую тревогу вызывает рост резистентных форм заболевания, патогенез которых представляет собой сложную, многоуровневую систему, состоящую из нескольких взаимосвязанных звеньев, лежащих в основе хронического повышения АД [8,9,10]. Традиционные подходы к лечению АГ, основанные на унифицированных клинических рекомендациях, демонстрируют высокую эффективность в снижении среднего АД в популяции, однако успех в достижении целевых значений и органопroteкции у конкретного пациента часто ограничен ввиду недооценки его патофизиологического профиля. В условиях глобальной распространенности коморбидных состояний, ассоциированных с артериальной гипертензией, увеличения доли пожилых пациентов, гетерогенности клинических проявлений и индивидуальных факторов риска, персонализированная медицина становится наиболее актуальной и важной задачей для мирового здравоохранения [3].

Таким образом, глубокое понимание вариабельности патогенетических взаимосвязей артериальной гипертензии, а не просто фиксация диагноза, является ключом к эффективному лечению с переходом к персонализированной стратегии.

Материалы и методы. Выполнен поиск и анализ доступной отечественной и зарубежной научной литературы с помощью «Киберленинка», «eLibrary», «PubMed». По результатам литературного обзора научных трудов, обоснованность применения АРНИ в персонализированной стратегии лечения артериальной гипертензии продиктована уникальным клинико-фармакологическим действием с учетом стратификации больных по патофизиологическому профилю.

Результаты и обсуждение. Центральным звеном в патогенезе большинства форм АГ является эндотелиальная дисфункция (ЭД). Эндотелий, выстилающий внутреннюю поверхность сосудов, выступает не просто как барьер, а своего рода эндокринного органа, вырабатывающего широкий спектр биологически активных веществ, включая вазоактивные медиаторы, факторы свертывания и антикоагулянты, регулирующие со-

судистый гомеостаз. Нарушение его функции ведет к нарушению равновесия между вазодилататорами и вазоконстрикторами, создавая основу для развития сердечно-сосудистой патологии, ассоциированной с различными сопутствующими состояниями [4,11,12]. Это сопровождается активацией ФНО-альфа, интерлейкина-1,6,18, молекул адгезии, способствующих миграции моноцитов в сосудистую стенку, высвобождая провоспалительные цитокины и реактивные формы кислорода, что усугубляет ЭД и способствует пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, приводя к хроническому воспалению и дальнейшему нарушению его регуляторных функций [13]. Ключевой нерешенной проблемой остается недостаточное понимание каскада патофизиологических механизмов на молекулярном уровне, при которых активация НАДФН-оксидазы индуцирует оксидативный стресс, потенцируя эндотелиальное повреждение. Это приводит к нарушению NO-опосредованной вазодилатации, что вместе с активацией ангиотензиновых рецепторов вызывает сужение сосудов, инициируя каскад пролиферативных, провоспалительных и протромботических механизмов [11,14]. Особый научный интерес представляет исследование нейрогенных механизмов патогенеза, где ключевую роль играют симпатическая гиперактивность и барорецепторная дисфункция, тесно взаимодействующие с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС) и эндотелиальными вазоактивными факторами, составляющие важную основу регуляции кардиоваскулярного гомеостаза [5,6]. Понимание нейрогенных механизмов регуляции артериального давления особенно актуально для пациентов с резистентной гипертензией, находящихся в условиях стресса при ведении боевых действий, где традиционные подходы к терапии АГ демонстрируют ограниченную эффективность [15]. Этот самоподдерживающийся порочный круг синергизма ЭД, оксидативного стресса, РААС, САС, барорецепторной дисфункции, иммуно-воспалительных механизмов и генетической предрасположенности, представляет собой мозаику из патогенетических взаимосвязей, играя ключевую роль в возникновении и прогрессировании артериальной гипертензии. Современная терапевтическая парадигма смещается к персонализированной стратегии лечения АГ, заключающейся не просто в достижении целевого уровня и контроля АД, а требуя системного подхода, который объединяет клинические данные с анализом преобладающих патогенетических механизмов, опираясь на стратификацию пациентов по их патофизиологическому профилю, с целью предотвращения или замедления прогрессирования поражения органов-мишеней, вызванного индивидуальными дисбалансами в регуляторных системах организма [16]. Патогенетическое обоснование применения АРНИ в персонализированной терапии заключается в восстановлении дисбаланса САС, РААС и системы НУП, разрывая порочный круг синергизма патогенетических механизмов прогрессирования АГ и ассоциированных с ней коморбидных состояний, способствуя обратному развитию уже существующих структурных изменений [17,18].

Заключение. Персонализированный подход в терапии АГ – это не просто выбор между пятью основными классами антигипертензивных препаратов. Это современная терапевтическая стратегия, включающая комплексную оценку патофизиологического профиля пациента с определением доминирующего патогенетического механизма, позволяющая не только достичь целевых значений АД, но и, что более важно, предотвратить или замедлить ассоциированное с гипертензией органное повреждение, обеспечивая пациентам более продолжительную и качественную жизнь.



Список литературы:

1. Тыренко, В.В. Питание - один из важных факторов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом / В.В. Тыренко [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 63-70.
2. Тыренко, В.В. Полиморфизмы генов, ассоциированные с нарушением липидного обмена у людей молодого возраста с риском внезапной сердечной смерти / В.В. Тыренко [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2021. – Т. 102, № 6. – С. 805-814.
3. Королев, П.Р. Персонализированная медицина в кардиологии: фокус на коморбидности и патогенетических фенотипах АГ / П.Р. Королев // Фармакология и фитотерапия. - 2021. - № 4. - С. 112-119.
4. Смирнова, Е.В. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии / Е.В. Смирнова, С.С. Александров // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 28, № 2. – С. 78-85.
5. Аксенова, А.В. Резистентная и рефрактерная артериальные гипертензии: сходства и различия, новые подходы к диагностике и лечению / А.В. Аксенова [и др.] // Системные гипертензии. — 2018. - №3. - С. 11-13.
6. Шайдюк, О.Ю. Симпатическая активность и артериальная гипертензия: возможности коррекции / О.Ю. Шайдюк, Е.О. Таратухин // Российский кардиологический журнал. - 2013. - №2. - С. 61-64.
7. Schutte, A.E. Addressing global disparities in blood pressure control: perspectives of the International Society of Hypertension / A.E. Schutte [et al.] // Cardiovasc Res. – 2018. – Vol.119, №2. P. 381409.
8. Wiviott, S.D. Efficacy and Safety of Sacubitril/Valsartan in Patients with Hypertension and Other Cardiovascular Indications / S.D. Wiviott [et al.] // Circulation Research. – 2018. – Vol. 122, №9. – P. 1259-1270.
9. Desjardin, O. Natriuretic Peptides and Nprilysin Inhibition / O. Desjardin [et al.] // Nature Reviews Nephrology. – 2018. – Vol. 14, №9. – P. 564–578.
10. Sigmund, C.D. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Hypertension: Barriers to Translation / C.D. Sigmund [et al.] // Hypertension. – 2020. – Vol. 75, №4. – P. 902-17.
11. Cai, H. Endothelial dysfunction in hypertension / H. Cai, D.G. Harrison // The Journal of Clinical Investigation. – 2000. – Vol. 106, №11. – P. 1351-1354.
12. Vasa, M. Mobilization of endothelial progenitor cells correlates with endothelial function in patients with hypertension / M. Vasa [et al.] // Circulation. - 2001. – Vol. 103, №24. – P. 2844–2850.
13. Sano, T. Inflammatory cytokines and their roles in hypertension / T. Sano [et al.] // Journal of Clinical Hypertension. - 2005. – Vol. 7, №3. – P. 148-154.
14. Mehta, P.K. The renin-angiotensin system: a potential therapeutic target in cardiovascular disease / P.K. Mehta, V. Kalyan-Masih // Journal of the American College of Cardiology. - 2018. – Vol. 71, №10. – P. 1160-1173.
15. Nenezić, N. Stress and arterial hypertension from pathophysiology to pharmacology / N. Nenezić [et al.] // Srpski arhiv za celokupno lekarstvo. – 2021. – Т. 149, №.11-12. – С. 737-740.
16. Kario, K. Blood pressure phenotyping and personalized treatment in hypertension / K. Kario // Hypertension Research. - 2021. – Vol. 44, №7. – P. 777–787.

17. Cifkova, R. ARNI vs ACEi/ARB for the treatment of hypertension with cardiovascular or renal comorbidities / R. Cifkova [et al.] // *Current Opinion in Cardiology*. – 2020. – Vol. 35, №4. – P. 432-439.
18. McMurray, J.J. Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure / J.J. McMurray [et al.] // *The New England Journal of Medicine*. – 2014. – Vol. 371, №11. – P. 993-1004.

УДК 616-021.2

РОЛЬ ГИПЕРМИОГЛОБИНЕМИИ В ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК ПРИ РАБДОМИОЛИЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кононов А.А., Минаков А.А., Шелухин В.А., Волошин Н.И.

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

Аннотация. Цель работы. Проанализировать современные данные о патогенезе повреждения организма при рабдомиолизе. Материалы и методы. Проведен поиск и анализ литературы в базах данных PubMed, Google Scholar, eLibrary, КиберЛенинка за последние годы. Результаты. Рабдомиолиз – это разрушение поврежденной скелетной мышцы с последующим высвобождением ее содержимого в плазму, что, в свою очередь, приводит к гипермиоглобинемии. Миоглобин фильтруется через клубочки, и своим токсическим воздействием способен вызвать острое повреждение почек с резким снижением их функции. Возникновение тяжелой органной патологии за счет рабдомиолиза при политравмах мирного времени, минно-взрывных повреждениях и синдроме длительного раздавливания в условиях локальных вооруженных конфликтов определяет актуальность проблемы для военно-медицинской службы. Однако, в последнее время стало появляться достаточно много клинических случаев, описывающих острое повреждение почек, связанное с гипермиоглобинемией при рабдомиолизе без политравмы.

Ключевые слова: нефрология, острое повреждение почек, рабдомиолиз, миоглобин, эндотелиальная дисфункция.

THE ROLE OF HYPERMYOGLOBINEMIA IN KIDNEY DAMAGE IN RHABDOMYOLYSIS (LITERATURE REVIEW)

Kononov A.A., Minakov A.A., Sheloukhin V.A., Voloshin N.I.

Kirov Military Medical Academy,
St. Petersburg.

Abstract. Objective. To analyze current data on the pathogenesis of damage to the body in rhabdomyolysis. Materials and Methods. A literature search and analysis was conducted in PubMed, Google Scholar, eLibrary, and CyberLeninka databases covering recent years.



Results. Rhabdomyolysis is the destruction of damaged skeletal muscle followed by the release of its contents into the plasma, which, in turn, leads to hypermyoglobinemia. Myoglobin is filtered through the glomeruli, and its toxic effects can cause acute kidney injury with a sharp decline in kidney function. The occurrence of severe organ pathology due to rhabdomyolysis in cases of multiple trauma during peacetime, mine blast injuries, and crush syndrome in local armed conflicts makes this problem a pressing issue for military medical services. However, recently, a significant number of clinical cases have emerged describing acute kidney injury associated with hypermyoglobinemia in rhabdomyolysis without multiple trauma.

Keywords: *nephrology, acute kidney injury, rhabdomyolysis, myoglobin, endothelial dysfunction.*

Введение. Миоглобин представляет собой цитоплазматический гемопротеин, находящийся исключительно в сердечных миоцитах и в волокнах скелетных мышц, который обратимо связывает кислород своим гемовым остатком, порфириновым кольцом - комплексом ионов железа. [1,2]

Первичная структура миоглобина состоит из одной полипептидной цепи, включающей 146-154 аминокислотных остатков. Вторичная структура — α -спираль; третичная структура миоглобина представлена свернутой в шар α -спиралью (глобулой) и небелковой частью — гемом.

Американские отчеты предполагают, что глобальная распространенность рабдомиолиза с гипермиоглобинемией (ГМЕ) составляет около 26 000 случаев в год [4,5]. Однако истинное количество случаев может быть намного больше, поскольку диагностика лёгких субклинических форм рабдомиолиза, как правило, отсутствует. Частота острого повреждения почек среди пациентов, страдающих рабдомиолизом, точно не известна из-за различных определений повреждения почек, этиологической и популяционной гетерогенности. В ряде публикаций приводятся данные, что рабдомиолиз вызывает от 7% до 10% всех случаев острого повреждения почек ежегодно [6]. Таким образом, по современным оценкам острое повреждение почек развивается у 4–33% пациентов с ГМЕ на фоне рабдомиолиза [4]. Общая смертность в этой популяции составляет от 2 до 46%, в зависимости от этиологических причин, сроков начала и эффективности лечения, наличия сопутствующих заболеваний [7].

Материалы и методы. Для написания данного обзорного исследования был проведен систематический поиск научных публикаций в электронных базах данных PubMed, Google Scholar, eLibrary.ru, КиберЛенинка, а также в открытых рецензируемых научных журналах. Критерии включения источников в обзор: оригинальные клинические исследования, систематические обзоры, рандомизированные контролируемые исследования, клинические рекомендации национальных и международных профессиональных сообществ, публикации на русском или английском языке. Для финального анализа было отобрано 20 источников

Результаты и обсуждение. Миоглобин в мышечных волокнах осуществляет следующие функции:

1. Депонирование кислорода. Мышцы, поглощая кислород из крови, накапливают его в мышечных волокнах в виде оксимииоглобина. Таким образом, создается резерв кислорода, который используется для интенсификации (усиление функций) окислительных процессов при тяжелой физической работе. Депонирование происходит в период покоя,

расход осуществляется в момент сокращения мышц. Ёмкость этого депо может обеспечить снабжение кислородом функционирующие скелетные мышцы в течение 8 секунд, а миокард - в течение 15-20 секунд [3].

2. Перенос кислорода от плазматической мембраны к митохондриям, тем самым обеспечивая функционирование тканевого дыхания и различные окислительно - восстановительные процессы [3].

3. Связывание и высвобождение оксида азота (NO), группы важнейших сигнальных молекул, играющих ключевую роль в контроле поглощения кислорода, вазодилатации сосудов и защиты мышечных волокон от активных форм кислорода [3].

В обычных условиях концентрация миоглобина в крови невелика (менее 100 нг/мл) и не определяется стандартными лабораторными методиками. Однако при значительных повреждениях мышечных волокон (синдроме длительного раздавливания, минно-взрывной травме; синдроме позиционной ишемии, воздействии гипертермии) обширный лизис миоцитов приводит к массивному поступлению в циркуляцию продуктов их разрушения, в том числе и миоглобина. При этом его крупные молекулы, объединяясь с тубулярным белком Тамма-Хорсфалла (является специфическим почечным антигеном, который экспрессируется на мембранах эпителиальных клеток, выстилающих толстый восходящий участок петли Генле), образуют нерастворимые комплексы, способные вызвать обструкцию просветов канальцев. В результате возникает компрессия почечной паренхимы, тканевая гипоксия; реализуется прямое токсическое воздействие миоглобина на канальцевые эпителиоциты с формированием острого повреждения почек. При этом степень почечной дисфункции и ее прогноз во многом предопределяются объемом обструктивных нарушений.

Одним из значимых этиологических вариантов рабдомиолизной миопатии служат тяжелые силовые и высокоинтенсивные аэробные нагрузки (бег на длинные и марафонские дистанции, марш-броски), в ходе которых также происходит частичное повреждение мышечных волокон скелетных мышц с появлением ГМЕ различной степени выраженности [3].

У большинства пациентов функция почек восстанавливается в течение нескольких месяцев [8]. Но даже при отсутствии острого повреждения почек токсические компоненты рабдомиолиза, в частности, ГМЕ способствуют структурным изменениям почечных структур, приводя к фиброзу тубулоинтерстиция и гломерулосклерозу. Следствием становится повышенный риск возникновения и/или прогрессирования хронических заболеваний почек вплоть до терминальной почечной недостаточности [9,10]. Эти долгосрочные побочные эффекты могут быть связаны не только с избыточной продукцией внеклеточного матрикса, но и с участием в процессе фиброза тканей инфильтрирующих клеток системы «моноцит-макрофаг».

Массивное мышечное разрушение может быть вызвано разными причинами: результатом прямой мышечной травмы (эндогенной или экзогенной), внутренними метаболическими изменениями мышечных клеток, токсическим действием химических, физических или биологических агентов [7]. Показано, что разрушение всего лишь 100 г мышечной ткани способно индуцировать клинический синдром рабдомиолиза с резким повышением уровня миоглобина в циркуляции.

Независимо от первопричины, ГМЕ инициирует в почках значительное количество патологических эффектов, в частности, окислительный стресс, воспаление, апоптоз, сужение сосудов, обструкцию канальцев и прямое токсическое действие на эпителиоциты (рис. 1).

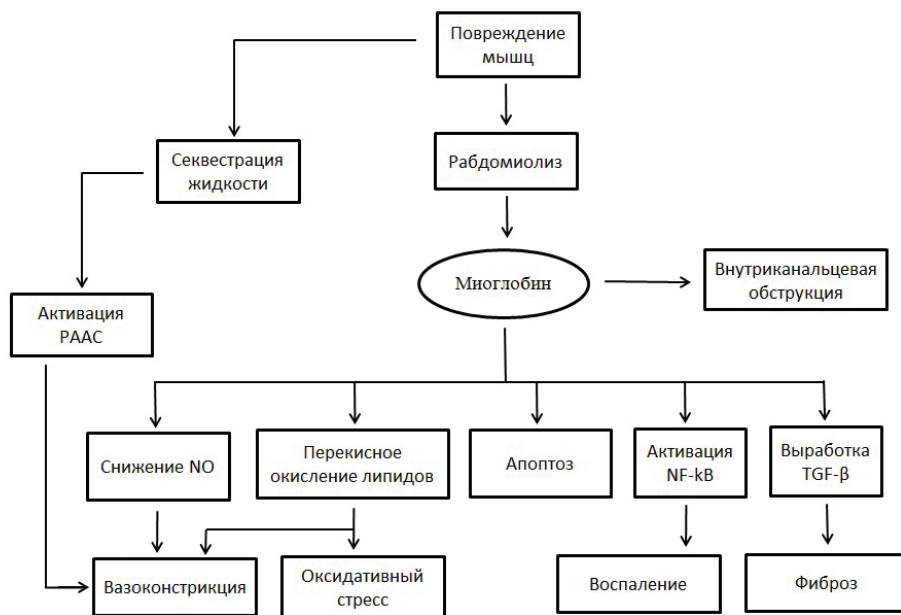


Рис.1.
Эффекты гипермиоглобинемии

Поврежденные в ходе рабдомиолиза мышечные клетки высвобождают иммуностимулирующие молекулы, в частности, лигандные белки-боксы группы высокой подвижности-1 (HMGB1), а также ДНК, микроРНК и мочевую кислоту. Эти молекулы достигают ткани почек, где стимулируют дендритные клетки, Т-лимфоциты и макрофаги за счет активации каскада комплемента, Toll-подобных рецепторов (TLR) и ядерного фактора каппа-бета (NF-κβ). Ответной реакцией воспалительных клеток становится выработка ростовых и провоспалительных цитокинов, таких как трансформирующий фактор роста – бета, фактор некроза опухоли - альфа. В итоге сложных клеточных взаимодействий длительно поддерживается выраженный провоспалительный статус [11-14].

Миоглобин также оказывает повреждающее действие на клетки эндотелия микроциркуляции почек и тубулярные эпителиоциты. При этом, эндотелиальные клетки, подвергшиеся воздействию ГМЕ, демонстрируют повышенную экспрессию молекул клеточной адгезии: молекула межклеточной адгезии 1 (ICAM-1), васкулярная молекула клеточной адгезии 1 (VCAM-1), а также Е-селектина, что приводит к дисфункции эндотелия. Молекулы межклеточной адгезии – это связанные с плазматической мембраной белки, которые обеспечивают механическое взаимодействие клеток друг с другом. С их помощью клетки при движении могут «подтягиваться» к другим клеткам или перемещаться по внеклеточному матриксу. ICAM-1, VCAM-1 и Е-селектин обеспечивают адгезию лейкоцитов к эндотелию сосудов почек, что при ГМЕ приводит к его повреждению.



Именно от функционального состояния сосудистой выстилки зависит течение многих физиологических и патологических процессов в организме. Активация эндотелиальных клеток в очаге воспаления или при травме влияет на такие процессы, как миграция лейкоцитов из сосудистого русла в окружающие ткани, секвестрация и эрадикация патогенов и токсинов, ремоделирование сосудов, репарация, гемостаз. При чрезмерной неконтролируемой активации эндотелия возникают микротромбы, развивается тканевая и клеточная гипоксия, отмечается избыточная сосудистая проницаемость и гиперпродукция свободных радикалов, что способствует прогрессированию воспаления и, в итоге, приводит к повреждению тканей почек. Кроме того, миоглобин активирует экспрессию генов α -хемокинов (IL-8) и протеинкиназы C нейтрофилов, которые проявляют свою провоспалительную активность через систему вторичных мессенджеров - G-белки и аденилатциклазную систему [15].

Следствием запуска данных систем является стимуляция фагоцитоза, развитие оксидативного стресса, дегрануляция эндотелиальных и канальцевых клеток. В ответ на токсическое действие миоглобина эндотелиальные и канальцевые почечные клетки также высвобождают провоспалительные медиаторы, что приводит к положительной обратной связи, которая поддерживает воспалительный ответ. В результате инфильтрованные макрофаги продуцируют множество цитокинов, таких как TNF- α , IL-1 β и интерферон- γ . В этом провоспалительном сценарии почечные клетки могут подвергаться дедифференцировке, приобретая способность пролиферировать, мигрировать и продуцировать внеклеточный матрикс и профиброзные медиаторы, участвующие в гломерулосклерозе.

Существуют данные о вовлечении в процесс запрограммированной гибели клеток ангиотензина II, который активирует Fas-рецептор, так называемый «рецептор смерти», расположенный на поверхности клеток и отвечающий за клеточный апоптоз. Активация Fas-рецептора посредством FasL - цитокина клеточной мембраны - приводит к апоптозу канальцевых клеток, в особенности в области проксимальных канальцев. В нормальных условиях (в здоровом организме) FasL резистентен. Но при стимуляции клеток эпителия проксимальных канальцев повышенными концентрациями миоглобина, увеличивается экспрессия FasL и активируется Fas-рецептор, что приводит к быстрому индуцированию апоптоза. [21]

Одним из основных регуляторов продукции активных форм кислорода (АФК) и гибели клеток являются митохондрии. При рабдомиолизе перекисное окисление липидов вызывает искажение проницаемости митохондриальной мембраны, что приводит к снижению клеточного контроля дыхания с усилением продукции АФК, высвобождением цитохрома C, активацией каспаз 1 и 3 и апоптозом канальцевых клеток [16,17].

Ряд исследований показывает, что почечная вазоконстрикция, связанная с ГМГ, происходит в результате активации системы «ренин-ангиотензин-альдостерон». Еще одним фактором, способствующим сужению сосудов, является дисбаланс между сосудосуживающими и сосудорасширяющими веществами, регулирующими почечный кровоток. Это равновесие может нарушаться при эндотелиальной дисфункции, снижении биодоступности оксида азота и росте опосредованной миоглобином продукции F2-изопростана, являющегося индексом окислительного статуса организма и обладающего мощным вазоконстрикторным действием [18]. Данные факторы могут стать краеугольным камнем в дальнейшем развитии острой почечной недостаточности.



В просвете канальцев миоглобин может выпадать в осадок в сочетании с белком Тамма-Хорсфалла, образуя трубчатые цилиндры. Фактором, способствующим формированию слепков с закупоркой просветов канальцев, служит наличие кислого pH мочи. Поэтому ощелачивание мочи является методом предупреждения обструкции канальцев. Показана прямая связь уровня ГМГ и объема тубулярной обструкции, что может быть использовано в качестве прогностического критерия почечной выживаемости.

Следующим этапом реализуется прямое повреждающее действие миоглобина на тубулоинтерстиций с инициацией ряда клинико-лабораторных симптомокомплексов.

1. Острый гем-пигментный синдром

Обусловленное действием гема или миоглобина токсичное повреждение клеток проксимальных канальцев вследствие реабсорбции избыточных количеств гемсодержащего белка – миоглобина; закупорка канальцев цилиндрами.

2. Синдром острого токсического тубулярного некроза

Вызван прямым действием возникшей гипоперфузии. Сопровождается обширным некрозом эпителиоцитов, разрывами тубулярной базальной мембраны; клиникой острого повреждения почек, в том числе, олигоанурического.

3. Острый тубулоинтерстициальный нефритический синдром

Развитие острого иммунного воспаления, первично локализующегося в интерстиции с последующим поражением эпителиоцитов. Характеризуется отеком и клеточной (Т-лимфоциты, макрофаги) инфильтрацией тубулярного эпителия, быстрым (в течение 7-10 дней) фиброзом интерстиция; расширением проксимальных канальцев с формированием острого тубулоинтерстициального нефрита, в ряде случаев осложненного острым повреждением почек (преимущественно неолигурическим).

Заключение. На основании приведенных данных можно сделать вывод о том, что гипермиоглобинемия при рабдомиолизе служит важным патогенетическим фактором в возникновении и развитии острого повреждения почек. Ранняя оценка уровня миоглобина в крови позволяет не только идентифицировать, но и прогнозировать течение острого повреждения почек в рамках острой миоглобин-индуцированной нефропатии.

Изложенное в данной статье актуально и для Вооруженных Сил РФ, так как гипермиоглобинемия при рабдомиолизе может служить фактором в развитии хронической болезни почек, которая является одной из причин негодности к военной службе и ранней увольняемости как среди офицерского, так и рядового состава. Данные Главного центра военно-врачебной экспертизы МО РФ свидетельствуют о том, что болезни почек у составляют 4,2% их общей заболеваемости среди военнослужащих, а 62,1% лиц с почечной патологией не годны к военной службе. [19]

Список литературы:

1. Bosch X., Poch E., Grau J.M. Rhabdomyolysis and acute kidney injury // *The New England Journal of Medicine*. 2009. Vol. 361, № 1. P. 62–72. DOI: 10.1056/NEJMra0801327.
2. Panizo N., Rubio-Navarro A., Amaro-Villalobos J.M. et al. Molecular mechanisms and novel therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced acute kidney injury // *Kidney and Blood Pressure Research*. 2015. Vol. 40, № 5. P. 520–532. DOI: 10.1159/000368528.
3. Терентьев А.А. Биохимия мышечной ткани: учебное пособие. М.: ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2019. 76 с. ISBN 978-5-88458-426-6.



4. Bagley W.H., Yang H., Shah K.H. Rhabdomyolysis // *Internal and Emergency Medicine*. 2007. Vol. 2, № 3. P. 210–218. DOI: 10.1007/s11739-007-0060-8.
5. Sauret J.M., Marinides G., Wang G.K. Rhabdomyolysis // *American Family Physician*. 2002. Vol. 65, № 5. P. 907–912.
6. Holt S.G., Moore K.P. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis // *Intensive Care Medicine*. 2001. Vol. 27, № 5. P. 803–811. DOI: 10.1007/s001340100878.
7. Zimmerman J.L., Shen M.C. Rhabdomyolysis // *Chest*. 2013. Vol. 144, № 3. P. 1058–1065. DOI: 10.1378/chest.12-2016.
8. de Meijer A.R., Fikkers B.G., de Keijzer M.H. et al. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey // *Intensive Care Medicine*. 2003. Vol. 29, № 7. P. 1121–1125. DOI: 10.1007/s00134-003-1800-5.
9. Wen X., Peng Z., Kellum J.A. Pathogenesis of acute kidney injury: effects of remote tissue damage on the kidney // *Contributions to Nephrology*. 2011. Vol. 174. P. 129–137. DOI: 10.1159/000329382.
10. Belliere J., Casemayou A., Ducasse L. et al. Specific macrophage subtypes influence the progression of rhabdomyolysis-induced kidney injury // *Journal of the American Society of Nephrology*. 2015. Vol. 26, № 6. P. 1363–1377. DOI: 10.1681/ASN.2014040320.
11. Moreno J.A., Martin-Cleary C., Gutierrez E. et al. AKI associated with macroscopic glomerular hematuria: clinical and pathophysiologic consequences // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2012. Vol. 7, № 1. P. 175–184. DOI: 10.2215/CJN.01970211.
12. Jang H.R., Rabb H. The innate immune response in ischemic acute kidney injury // *Clinical Immunology*. 2009. Vol. 130, № 1. P. 41–50. DOI: 10.1016/j.clim.2008.08.016.
13. Gonzalez-Michaca L., Farrugia G., Croatt A.J. et al. Heme: a determinant of life and death in renal tubular epithelial cells // *American Journal of Physiology. Renal Physiology*. 2004. Vol. 286, № 2. P. F370–F377. DOI: 10.1152/ajprenal.00300.2003.
14. Moreno J.A., Martin-Cleary C., Gutierrez E. et al. Haematuria: the forgotten CKD factor? // *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012. Vol. 27, № 1. P. 28–34. DOI: 10.1093/ndt/gfr749.
15. Graca-Souza A.V., Arruda M.A., de Freitas M.S. et al. Neutrophil activation by heme: implications for inflammatory processes // *Blood*. 2002. Vol. 99, № 11. P. 4160–4165. DOI: 10.1182/blood.V99.11.4160.
16. Zager R.A., Johnson A.C., Hanson S.Y. Proximal tubular cytochrome c efflux: determinant, and potential marker, of mitochondrial injury // *Kidney International*. 2004. Vol. 65, № 6. P. 2123–2134. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2004.00638.x.
17. Plotnikov E.Y., Chupyrkina A.A., Pevzner I.B. et al. Myoglobin causes oxidative stress, increase of NO production and dysfunction of kidney's mitochondria // *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Basis of Disease*. 2009. Vol. 1792, № 8. P. 796–803. DOI: 10.1016/j.bbadis.2009.06.005.
18. Boutaud O., Roberts L.J. 2nd. Mechanism-based therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced renal failure // *Free Radical Biology and Medicine*. 2011. Vol. 51, № 5. P. 1062–1067. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2010.10.704.



19. Крюков Е.В., Потехин Н.П., Чаплюк А.Л. и др. Экспертные подходы при хронической болезни почек // Военно-медицинский журнал. 2016. Т. 337, № 10. С. 13–18.

УДК 616.831-005.4:616.12-008-07

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТЫМ ОВАЛЬНЫМ ОКНОМ

Коценко Ю.И.

*Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького,
Донецк*

Аннотация. На сегодняшний день происходит омоложение церебральных мозговых катастроф. У 43,9% молодых пациентов с ЦИИ выявлено ООО. Диагностирована компенсирована коморбидная патология, которая не влияла на тяжесть неврологического дефицита. У 92,6% молодых испытуемых зафиксированы различные виды кардиальных аритмий и как следствие возникновения ПЦЭ и развития КЭИ (79,6%). У пациентов с ООО выявлены тяжелая (53,7%) и крайне тяжелая (25,9%) степени неврологического дефицита при ЦИИ с умеренным нарушением мобильности (53,7%). Немаловажным считается определение аномалий ЦА (85,7%), которые, наряду с ООО, развиваются вследствие соединительно-тканной дисплазии и могут влиять в церебральную гемодинамическую функцию. Для достоверного диагностического определения ПЛ-шунта при ООО выполняют пузырьковую пробу при ТКДС и ЧПэхКГ в состоянии покоя и во время маневра Вальсальвы.

Ключевые слова: инсульт, кардиоэмболия, парадоксальный церебральная эмболия, молодой возраст.

CLINICAL, NEUROLOGICAL, AND DIAGNOSTIC FEATURES OF THE CARDIOCEREBRAL MECHANISM OF ISCHEMIC STROKE DEVELOPMENT WITH A PATENT FORAMEN OVALE IN YOUNG ADULTS

Kotsenko Yu.I.

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
«M.Gorkiy Donetsk State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Donetsk, Donetsk People's Republic, Russian Federation*

Abstract. Currently, there is a rejuvenation of cerebral strokes. PFO were detected at 43.9% of young patients with CIS (cerebral ischemic stroke). Comorbid pathology was diagnosed and

compensated, but it did not affect the severity of neurological deficit. Various types of cardiac arrhythmias were recorded in 92.6% of young, as well as trends in the development of PCE and CES (79.6%). In patients with PFO, severe (53.7%) and extremely severe (25.9%) degrees of neurological deficit with CIS, with moderate mobility impairment (53.7%), were identified. Of particular importance is the identification of CA anomalies (85.7%), which, along with PFO, develop as a result of connective tissue dysplasia and can affect cerebral hemodynamic function. To reliably diagnose a RL-shunt in PFO, a bubble test is performed during TCD and transesophageal echocardiography (TEE) in the presenting state and during the Valsalva maneuver.

Keywords: stroke, cardioembolism, paradoxical cerebral embolism, young age.

Введение. Актуальность проблемы сочетанной кардиальной и церебральной патологии способствовала развитию новой междисциплинарной области медицины – кардионеврологии [3, 6, 17]. По-прежнему ведущим медико-социальным фактором остаются кардиоваскулярная и цереброваскулярная патологии (ЦВП), что связано с их высокой распространённостью, смертностью, вариабельностью и тяжестью инвалидизирующих осложнений. В мире острые нарушения мозгового кровообращения являются второй причиной смерти с постоянным ростом бремени постинсультной инвалидности. С 2021 г. по 2050 г. в мире число инсультов может увеличиться на 81%, распространённость – на 71%. В РФ с 2020 г. по 2023 г. возросла заболеваемость ЦВП (с 2937,7 до 3551,9 на 100 тыс. нас.) [11].

Согласно базовой классификация церебрального ишемического инсульта (ЦИИ) TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment, 1993) выделяют атеротромботический (АТИ) (атеросклероз крупных артерий с артерио-артериальной эмболией), кардиоэмболический (КЭИ) (кардиальные аритмии, клапанные пороки сердца, инфаркт миокарда), лакунарный (ЛИ) (окклюзия мелких перфорантных сосудов и часто ассоциировано с артериальной гипертензией и сахарным диабетом – СД), инсульт другой установленной (васкулиты, фибромускулярная дисплазия, гипергомоцистеинемия, тромбофилия, диссекция церебральных артерий – ЦА) и неустановленной этиологии (криптогенный – КИ). Представлена классификация ASCOD (А — атеросклероз, S — заболевание мелких сосудов, С — патология сердца, О — другая причина, D — диссекция), которая соответствовала TOAST, за исключением КЭИ. К наиболее распространенным подтипам ЦИИ по-прежнему относят КЭИ (22-39%), АТИ (20-34%), ЛИ (20-25%), реже гемодинамические (15%), с гемореологической микроокклюзией (9%) и другой установленной этиологией (5%).

На сегодняшний день происходит омоложение церебральных мозговых катастроф, что связано с ранним появлением комплекса факторов риска: гемодинамические, дисметаболические, дискоагуляционные состояния и диспластические процессы соединительной ткани [2, 17]. Несмотря на предыдущие исследования, где в старшем возрасте прослеживается возрастзависимый характер кардиоэмболии, существует риск парадоксальной церебральной эмболии (ПЦЭ) у молодых пациентов [6, 13, 17]. Согласно диагностическим критериям РФ (2024) для реализации КЭИ путем ПЦЭ необходимо наличие кардиальных источников и формирование право-левого (ПЛ) шунта в результате дефекта межпредсердной перегородки (открытое овальное окно - ООО), когда венозный тромб проходит через ООО или происходит отрыв сформировавшегося тромба *in situ* в канале дефектной перегородки [15]. К основным источникам высокого КЭ риска относят фибрилляцию (ФП) и трепетание предсердий, наличие тромба левых предсердия и / или желудочка, синдром слабости синусового узла, ревматическое поражение кла-



панов, инфекционный или небактериальный эндокардит, биопротезы и механические клапаны, дилатационную кардиомиопатию (ранее установленный или дилатация левого желудочка с фракциями выброса (ФВ) $< 40\%$ или укорочения (ФУ) $< 25\%$), недавний инфаркт миокарда (< 1 месяца до ЦИИ) и его последствия со снижением ФВ ($< 28\%$) (КР РФ, 2024) [12]. Несмотря на активное изучение факторов и механизмов ЦИИ, сохраняется разрозненность и не структурированность определения влияния факторов развития мозговой катастрофы у молодого трудоспособного населения [2, 14, 18].

Цель. Изучить клинико-неврологические особенности ЦИИ, оценить роль ООО в развитии мозговой катастрофы в молодом возрасте и определить основное диагностическое направление верификации патогенетических механизмов развития ЦИИ.

Материалы и методы. Обследовано 123 пациента с установленным диагнозом ЦИИ в возрасте от 19 до 64 лет (средний возраст $57,2 \pm 2,6$ лет; мужчин – 55, женщин – 68). Критерии включения: возраст 18–44 лет, наличие ООО. Критерии исключений: возраст младше 18 и старше 44 лет, наличие вредных привычек, отягощенный онкологический и наследственный анамнез, тяжелая соматическая патология, эпилептические пароксизмы, черепно-мозговая травма, системные заболевания (васкулит, антифосфолипидный синдром), наследственные коагулопатии. Согласно критериям включения и исключения в основную группу (GrO) вошли 54 (43,9%) пациента (мужчин – 25, женщин – 29) в возрасте 19–43 лет (средний возраст $34,8 \pm 2,9$ лет). Контрольную группу 1 (GrC1), сопоставимую по возрасту, полу и критериям исключения с GrO, сформировали 37 пациентов с ЦИИ без ООО, в GrC2 вошли 42 пациента в возрасте 51–64 лет (средний возраст $59,5 \pm 3,3$ лет) с ЦИИ без ООО.

Всем пациентам проведено комплексное клинико-неврологическое обследование с использованием шкалы инсульта Национального института здоровья (National Institutes of Health Stroke Scale — NIHSS), модифицированной шкалы Рэнкина (MRS), шкалы мобильности Ривермид (Rivermead Mobility Index – RMI); лабораторные (общеклинические анализы крови и мочи, коагулограмма, липидограмма, ревмопробы, глюкоза крови, HbA1c) и инструментальные исследования (МРТ головного мозга с ангиографией, ультразвуковое дуплексное сканирование ЦА в В-режиме и с транскраниальной доплерографии (ТКДС), трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография (ТТЭхоКГ и ЧПЭхоКГ), холтеровское мониторирование сердца). Данные обработаны статистически.

Результаты и обсуждение. При оценке коморбидной патологии диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ), церебральный атеросклероз (ЦАС) и СД 2 типа. Повышение цифр артериального давления (АД) зарегистрировано в GrO ($75,9 \pm 5,8\%$), в GrC1 ($97,3 \pm 2,7\%$) и в GrC2 ($76,2 \pm 6,6\%$), среди которых ГБ впервые выявлена в $40,7 \pm 6,7\%$, $45,9 \pm 8,2\%$ и $40,5 \pm 7,6\%$ случаев, соответственно. У всех пациентов течение ГБ осложнялось гипертоническими кризами, которые носили частый характер (до 3–5 раз в месяц). Выявлен СД2 чаще в старшем возрасте (GrC2 – $59,5 \pm 7,6\%$), чем у молодых (GrO – $24,1 \pm 5,8\%$ и GrC1 – $29,7 \pm 7,5\%$). Диагностирован ЦАС преимущественно внутренних сонных артерий у $38,9 \pm 6,6\%$, $75,7 \pm 7,1\%$ и $88,1 \pm 5,0\%$ пациентов, соответственно по группам. У обследуемых в группах зафиксированы различные виды кардиальных аритмий (тахисистолическая, брадисистолическая, мерцательная аритмии (ФП), желудочковая экстрасистолия) (GrO – $92,6 \pm 3,6\%$, GrC1 – $16,2 \pm 6,1\%$, GrC2 – $19,0 \pm 6,1\%$) ($p < 0,05$, χ^2 -критерий).

Во время госпитализации у пациентов GrO преобладал КЭИ ($79,6 \pm 5,5\%$) и реже КИ ($20,4 \pm 5,5\%$), в GrC1 – ГД ($83,8 \pm 6,1\%$) и реже КИ ($16,2 \pm 6,1\%$), в GrC2 – АТИ ($85,7 \pm 5,4\%$) и реже КЭИ ($14,3 \pm 5,4\%$) ($p < 0,05$, χ^2 -критерий). Наиболее частыми сосудистыми бассейна-



ми в GrO были левая ($50,0 \pm 6,8\%$) и правая ($35,2 \pm 6,5\%$) средние мозговые артерии (СМА), в GrC1 – вертебробазилярная система ($64,9 \pm 7,8\%$) и в GrC2 – СМА (правая – $54,8 \pm 7,7\%$ и левая – $26,2 \pm 6,8\%$). Из анамнеза известно, что у пациентов GrO имели место транзиторные ишемические атаки (ТИА) в каротидном и вертебробазилярном бассейнах в течение 5 - 8 лет до развития ЦИИ, частота ТИА значительно варьировала от одной атаки у 14,8% до трех и более у 64,8% ($p < 0,05$, χ^2 -критерий).

В GrO общемозговая симптоматика у 63% пациентов за несколько лет предшествовала манифестацию мозговой катастрофы и чаще ($p < 0,05$, χ^2 -критерий) носила мигренозный характер ($85,2 \pm 4,8\%$). Клиническая картина ЦИИ характеризовалась полиморфизмом и соответствовала локализации ишемических очагов, обнаруженные при проведении МРТ головного мозга. У молодых пациентов GrO чаще ($p < 0,05$, χ^2 -критерий) определяли атактический синдром – у $77,8 \pm 5,7\%$, моторные – у $96,3 \pm 2,6\%$ и сенситивных нарушения – у $87,0 \pm 4,6\%$, афатические расстройства – у $64,8 \pm 6,5\%$ и поражения черепных нервов в виде глазодвигательных нарушений – у $59,3 \pm 6,7\%$, центрального прозопареза – у $53,7 \pm 6,8\%$, бульбарного синдрома – у $27,8 \pm 6,1\%$. В GrC1 в молодом возрасте без ООО выявлены основные неврологические синдромы: вестибуло-атактический ($56,8 \pm 8,1\%$), альтернирующий ($37,8 \pm 8,0\%$), гемипаретический ($67,6 \pm 7,7\%$) и прозопаретический ($29,7 \pm 7,5\%$). В старшем возрасте GrC2 имели место двигательные ($61,9 \pm 7,5\%$), чувствительные ($31,0 \pm 7,1\%$), глазодвигательные нарушения ($26,2 \pm 6,8\%$), дискоординация ($66,7 \pm 7,3\%$) и речевая дисфункция ($42,9 \pm 7,6\%$).

При оценке неврологического статуса по шкале NIHSS у пациентов GrO определена чаще ($p < 0,05$, χ^2 -критерий) тяжелая ($53,7 \pm 6,8\%$) и крайне тяжелая ($25,9 \pm 6,0\%$) степени, в GrC1 – средняя ($45,9 \pm 8,2\%$) и тяжелая ($37,8 \pm 8,0\%$), в GrC2 – средняя ($54,8 \pm 7,7\%$). Средний балл по группам: GrO ($28,7 \pm 3,9$; 28 [8-37]), GrC1 ($19,2 \pm 3,7$; 19 [9-30]) и GrC2 ($15,5 \pm 3,7$; 15 [8-29]). По MRS средний балл в GrO составил 3 [1-3], в GrC1 – 2; 2 [1-3] и в GrC2 – 2; 2 [1-2]. По RMI в GrO имела место умеренные нарушения мобильности ($53,7 \pm 6,8\%$), в GrC1 – умеренные ($37,8 \pm 8,0\%$) и лёгкие ($45,9 \pm 8,2\%$), а в GrC2 – умеренные ($54,8 \pm 7,7\%$). Средний балл по RMI в группах: GrO ($7,4 \pm 3,9$; 7 [6-13]), GrC1 ($9,8 \pm 3,7$; 10 [9-14]) и GrC2 ($8,9 \pm 3,7$; 9 [8-14]).

По данным кардиовизуализации в GrO молодых пациентов диагностировано ООО: малое (< 2 мм) в $59,3 \pm 6,7\%$, среднее (2–4 мм) – в $33,3 \pm 6,4\%$ и реже большое (> 4 мм) – в $7,4 \pm 3,6\%$ случаев. При этом описаны пролапс передней створки митрального клапана ($24,1 \pm 5,8\%$), наличие дополнительных трабекул ($38,9 \pm 6,6\%$). В результате проведенного комплексного обследования у $77,7 \pm 5,7\%$ пациентов с ЦИИ выявлены аномалии ЦА и их комбинации. Основными диагностированными аномалиями ЦА были патологическая извитость (ПИ) внутренних сонных артерий (ВСА) ($85,7 \pm 5,4\%$), гипоплазия позвоночных артерий (ПА) ($38,1 \pm 7,5\%$), разобщение Виллизиевого круга в виде аплазии задней ($9,5 \pm 4,5\%$) и передней соединительных артерий (ПСА) ($11,9 \pm 5,0\%$), а также гипоплазия правой задней мозговой артерии ($38,1 \pm 7,5\%$) и гипоплазия ПСА ($14,3 \pm 5,4\%$).

Согласно клиническим рекомендациям РФ для достоверного диагностического определения ПЛ-шунта при ООО выполняют пузырьковую пробу при ТКДС и ЧПЭхоКГ в состоянии покоя и во время маневра Вальсальвы. Трактовка показателей основывается на количестве пузырьков за 3 первых сердечных цикла после их обнаружения в правом предсердии (1-5 – маленький размер, 6-25 – средний, > 25 – большой) (уровень убедительности рекомендаций – В, уровень достоверности доказательств – 2). В исследовании на пациентах в среднем возрасте 51,5 лет с КИ подтвержденной причиной было ООО, а отличительной чертой в подгруппе ПЛ-шунт определен меньший индекс объема левого



предсердия с помощью пузырьковой пробы при ТКДС, диагностированы большие размеры очагов в вертебробазиллярном бассейне [10].

Определяющим междисциплинарным решением для последующей кардиохирургической манипуляции является молодой возраст, высокий балл по шкале Risk of Paradoxical Embolism (RoPE), в анамнезе тромбообразование глубоких вен, ЦИИ, отсутствие традиционных факторов развития ЦИИ и эффекта от антиагрегантной терапии. Представленный клинический случай демонстрирует в анамнезе у молодой пациентки неоднократные повторные ЦИИ с левой СМА, где провоцирующим фактором был длительный изнуряющий сухой кашель. В ходе диагностического поиска исключали гипергликемию, гипопункцию почек, электролитный дисбаланс, различные варианты тромбофилий и дислипидемий. В связи с совершенствованием методом кардиовизуализации и разработке новых подходов к детекции тромбов у пациентки при повторных эмболических инсультах спустя 18 лет определили размер и длину канала ООО, тяжелый межпредсердный сброс (ПЛ-шунт), где формирование стаза крови в длинном канале, привел к образованию тромба и развитию повторных КЭИ. В результате чего пациенте успешно выполнили эндоваскулярное закрытие ООО с динамическим контролем и медикаментозной коррекцией [4].

Шкала RoPE учитывает клинические характеристики (возраст, анамнез инсульта или ТИА, СД, ГБ, курение, кортикальный инфаркт на МРТ головного мозга) для прогнозирования вероятности того, что эмболический инсульт неустановленной этиологии был вызван ООО. Среди пациентов с самым низким баллом по шкале RoPE (балл <3) распространенность ООО была аналогична таковой в общей популяции (23%), при этом 9-10 баллов по RoPE составила 77% случаев ООО. Система классификации вероятности инсульта, связанного с ООО (PFO-Associated Stroke Causal Likelihood Classification System – PASCAL), объединяет балл RoPE и анатомические критерии эхокардиографии (длинный и большой шунт, аневризма межпредсердной перегородки, тромб в туннеле ООО) для классификации ООО как «вероятной», «возможной» или «маловероятной» причины КИ [16].

В работе группы авторов представлены приоритетные направления исследования профилактики инсультов вследствие ООО [19]. На основе классификации PASCAL выявлен прогресс эффективности вторичной профилактики повторных КИ у пациентов моложе 60 лет путем закрытия ООО [15]. Данное направление упрощает отбор потенциальных пациентов, а применение устоявшихся технологий (КТ, МРТ, оптическая когерентная томография высокого разрешения) и усовершенствованных методик (эхоКГ и ТКДС ЦА) способствуют улучшению понимания патофизиологических механизмов, лежащих в основе ПЦЭ [1, 19].

В рекомендациях по диагностике, лечению и долгосрочному ведению пациентов с ЦИИ и ООО наличие ТИА не рассматривалось как индексное событие, но обнаружили высококачественные доказательства, позволяющие рекомендовать закрытие ООО в сочетании с антиагрегантной терапией у отдельных пациентов в возрасте 18–60 лет, у которых не обнаружено других очевидных причин инсульта. При этом не рекомендуется длительная антикоагулянтная терапия с ЦИИ, связанным с ООО, если она не показана по другим медицинским случаям. Продемонстрирована значительная неопределенность в отношении рисков и преимуществ, связанных с использованием длительного кардио-мониторинга (имплантируемые петлевые регистраторы) [15].

Незарращение ООО является одним из проявлений мультифакторного воздействия и сочетание различных генетических дефектов синтеза белков соединительной ткани: что способствует развитию недифференцированной дисплазии наряду с аномалиями

ЦА [5, 8]. В работе построена математическая модель прогнозирования степени тяжести неврологического дефицита при ЦИИ с аномалиями ЦА позволила выделить 11 главных признаков прогнозирования развития степени тяжести ЦИИ: КЭИ, васкулопатия неревматического генеза, когнитивные нарушения, двусторонняя ПИ ВСА, аплазия ПСА и правой ПА, ишемическое поражение головного мозга в бассейне левой СМА, увеличение индекса Пурсело (RI) слева, наличие лакунарных, мелких и средних очагов по данным МРТ и МР-АГ головного мозга [7]. При построении математической модели прогнозирования степени тяжести течения ЦИИ, обусловленного аномалиями ЦА, по клинико- неврологическим шкалам с анализом факторных структурных, гемодинамических изменений выявлено, что при увеличении RI по правой СМА повышается риск развития выраженной степени по субъективной шкале клинических жалоб; при ПИ и снижении линейной скорости кровотока (ЛСК) по основной артерии повышался риск развития тяжелой депрессии по шкале депрессии Бека; при увеличении RI по левой передней мозговой артерии (ПМА) – по шкале тревожности Монтгомери-Асберг; наличие ПИ левой ПА и уменьшение ЛСК по правой ПМА связано с повышением риска тяжелой степени инвалидизации по mRS; при гипоплазии ПСА и уменьшении ЛСК по правой ПМА повышается степень тяжести неврологического дефицита по NIHSS [7, 9].

Выводы. Установлено, что при тяжелом ЦИИ у 43,9% молодых диагностируется ООО. В последние десятилетия проблема соединительно-тканной дисплазии (в т.ч. ООО) активно обсуждается, что способствует совершенствованию диагностики. Даже гемодинамически незначимое ООО (< 2 мм) имеет потенциальную возможность развития ПЦЭ из венозной системы или образования тромбов в канале ООО (in situ). Показана целесообразность проведения молодым пациентам с ЦИИ комплекса инструментальных методов обследования (МРТ-ангиография, эхоКГ) с визуализацией и идентификацией сосудистых и кардиальных аномалий, что требует особых междисциплинарных лечебно-реабилитационных стратегий.

Список литературы:

1. Белопасова А.В., Кулеш А.А., Мехряков С.А., и др. Ишемический инсульт, ассоциированный с открытым овальным окном: анализ данных госпитальных регистров. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 123 (3 вып. 2). – 2023. – С. 13–19. doi: 10.17116/jnevro202312303213
2. Гусев В.В., Львова О.А., Ковтун О.П. [и др.] Варианты прогнозирования исходов ишемического инсульта у лиц молодого возраста // Пермский медицинский журнал. – 2024. – Т. 41, № 2. – С. 87-95. – doi 10.17816/pmj41287-95. – EDN SVXFAY.
3. Евтушенко С.К., Коценко Ю.И., Симонян В.А. и др. Функционирующее открытое овальное окно и его взаимосвязь с парадоксальной церебральной эмболией // Международный неврологический журнал. – №5 (43). – Донецк, 2011. – С. 199-200.
4. Комаров А.Л., Кривошеева Е.Н., Макеев М.И. и др. Открытое овальное окно как причина рецидивирующих эмболических инсультов. Клиническое наблюдение. Терапевтический архив. – 94(9). – 2022. – С. 1109–1114. doi: 10.26442/00403660.2022.09.201842
5. Коценко Ю.И. Аномалии интрацеребральных артерий как причина острых нарушений мозгового кровообращения // «Вопросы здравоохранения Донбасса». Сборник научно-практических статей. Выпуск 25. – Донецк, 2012. – С. 75-80.



6. Коценко Ю.И. Взаимосвязь развития парадоксальной эмболии головного мозга и мигрени у молодых женщин с функционирующим овальным окном в сердце // *Новости медицины и фармации.* – №9 (364). – Киев, 2011. – С. 24-25.
7. Коценко Ю.И. Клинико-патогенетические особенности церебрального ишемического инсульта у лиц молодого и среднего возраста с аномалиями интрацеребральных и прецеребральных артерий и его медикаментозная коррекция: дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.15 «Нервные болезни» / Харьков, 2014. – 249 с.
8. Коценко Ю.И. Особенности церебральной гемодинамики ишемического мозгового инсульта у пациентов с аномалиями интрацеребральных и прецеребральных артерий // *Ежегодные Давиденковские чтения. Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 150-летию со дня рождения профессора Леонида Васильевича Блуменау.* – СПб: 18-19 сентября 2012г. – С. 15-16.
9. Коценко Ю.И., Статинова Е.А., Коценко В.П. Клинико-неврологические особенности церебрального ишемического инсульта у лиц молодого возраста с аномалиями церебральных артерий // *Архив клинической и экспериментальной медицины. Научно-практическое издание.* – Том 26. №1. – 2017. – С.22-24.
10. Мехряков С.А., Кулеш А.А., Покаленко Е.А. и др. Феномен парадоксальной эмболии у пациентов с эмболическим криптогенным инсультом // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 12(1). – 2020. – С. 13–21.
11. Николаев В.А., Николаев А.А. Инсульт: статистика и динамика заболеваемости в России // *Менеджер здравоохранения.* – 6. – 2025. – С. 133–147. doi: 10.21045/1811-0185-2025-6-133-147
12. Пошаговый алгоритм. Non posere. Новый терапевтический журнал. – 67. – 2024. – С. 8093.
13. Скоромец А.П., Скоромец А.Т., Скоромец А.А. и др. Парадоксальная эмболия церебральных артерий при открытом овальном окне межпредсердной перегородки // *Хирург.* – 2024. – N 9-10. – С. 54-64.
14. Cannistraro R.J., Badi M., Eidelman B.H., et al. CNS small vessel disease: A clinical review // *Neurology.* – 2019. – 92(24). – P. 1146-1156. doi: 10.1212/WNL.0000000000007654.
15. Caso V., Turc G., Abdul-Rahim A.H., et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines on the diagnosis and management of patent foramen ovale (PFO) after stroke. *Eur Stroke J.* 2024 Dec;9(4):800-834. doi: 10.1177/23969873241247978.
16. Kent D.M., Wang A.Y.. Patent Foramen Ovale and Stroke: A Review. *JAMA.* 2025 Oct 28;334(16):1463-1473. doi: 10.1001/jama.2025.10946.
17. Kotsenko Y.I., Yevtushenko S.K., Yevtushenko L.F. Paradoxical embolism and the Patent Foramen Ovale are as a reason for development Cardiac Ischemic Stroke for the young age persons with Connective Tissue Dysplasia // *Abstract of the International Conference on Heart & Brain.* – France, Paris 01.03-03.03.2012. – Poster 102. – P.118.
18. Starby H., Delavaran H., Andsberg G., et al. Multiplicity of risk factors in ischemic stroke patients: relations to age, sex, and subtype--a study of 2,505 patients from the lund stroke register // *Neuroepidemiology.* – 42(3). – 2014.– P. 161-168. doi: 10.1159/000357150.
19. Sposato L.A., Albin C.S.W., Elkind M.S.V., et al. Patent Foramen Ovale Management for Secondary Stroke Prevention: State-of-the-Art Appraisal of Current Evidence. *Stroke.* 2024 Jan;55(1):236-247. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.040546.



УДК 616.24-008.444

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИПАП-ТЕРАПИИ В НОРМАЛИЗАЦИИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Кучмин А.Н.¹, Екимов В.В.², Дискаленко О.В.¹, Изотова А.Б.¹

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

²Филиал Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова,
Москва

Аннотация. Целью работы, изучить влияние СИПАП-терапии на параметры суточного мониторирования артериального давления у пациентов с тяжелым синдромом обструктивного апноэ сна. Методика работы включала проведение суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у пациентов с тяжелой формой СОАС с последующим анализом исходных показателей и их динамики на фоне СИПАП-терапии. Контингент испытуемых группа мужского и женского пола с тяжёлым СОАС в возрасте от 45 до 74 лет в количестве 52 человек. Основные результаты у больных с тяжёлым СОАС выявлено превышение нормальных среднесуточных значений артериального давления. Длительная СИПАП-терапия при СОАС тяжёлой степени обладает доказанным антигипертензивным действием и обеспечивает достоверное снижение большинства суточных параметров артериального давления.

Ключевые слова: колебания артериального давления в ночное время, синдром обструктивного апноэ сна, СИПАП-терапия, кардиореспираторное мониторирование, индекс апноэ/зипноэ, систолическое и диастолическое артериальное давление.

EFFICACY OF CPAP THERAPY IN NORMALIZING THE CIRCADIAN BLOOD PRESSURE PROFILE IN SEVERE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

Kuchmin A.N.¹, Ekimov V.V.², Diskalenko O.V.¹, Izotova A.B.¹

¹S.M. Kirov Military Medical Academy,
St. Petersburg, Russian Federation,

²Moscow Branch of the Military Medical Academy,
Moscow, Russian Federation

Annotation. The aim of this study was to investigate the effect of CPAP therapy on 24-hour blood pressure monitoring parameters in patients with severe obstructive sleep apnea. The study methodology included 24-hour blood pressure monitoring (ABPM) in patients with severe OSA, followed by an analysis of baseline parameters and their dynamics during CPAP therapy. The study population consisted of 52 male and female subjects with severe OSA, aged 45 to 74 years. The main findings in patients with severe OSA included elevated average daily



blood pressure values. Long-term CPAP therapy for severe OSA has a proven antihypertensive effect and significantly reduces most daily blood pressure parameters.

Key words: *night-time blood pressure fluctuations, obstructive sleep apnea syndrome, CPAP therapy, cardiorespiratory monitoring, apnea/hypopnea index, systolic and diastolic blood pressure.*

Введение. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) представляет собой широко распространенную патологию, обусловленную обструкцией верхних дыхательных путей в период ночного отдыха, что сопровождается развитием гипоксии, гипоксемии и повторными микропробуждениями [1]. Данный синдром признан значимым фактором кардиоваскулярного риска: у пациентов с СОАС отмечается высокая частота сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных с неблагоприятными функциональными исходами и повышенной смертностью [2]. Распространенность СОАС среди пациентов с артериальной гипертензией (АГ) колеблется от 30% до 50% [3,4]. Коморбидная АГ оказывает выраженное негативное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы [5], при этом дополнительным предиктором кардиоваскулярных осложнений выступает измененная вариабельность артериального давления (АД) [6,7]. Прогностическое значение имеют как степень, так и характер этих колебаний. В литературе имеются сведения о потенциальном антигипертензивном эффекте неинвазивной вентиляции легких в режиме постоянного положительного давления (СИПАП-терапии) у больных СОАС и АГ, однако степень его выраженности в различных исследованиях неоднозначна [8,9].

Цель исследования. Изучить влияние СИПАП-терапии на параметры суточного мониторингирования артериального давления у пациентов с тяжелым синдромом обструктивного апноэ сна.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе клиники пропедевтики внутренних болезней ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ. Перед началом исследования все участники подписали добровольное информированное согласие. В исследование включено 52 пациента в возрасте от 45 до 74 лет с верифицированным синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) тяжелой степени. Большинство обследованных имели сопутствующую артериальную гипертензию (АГ). Диагноз СОАС устанавливали на основании результатов кардиореспираторного мониторингирования (КРМ), выполненного с помощью системы «Инкарт» (Санкт-Петербург). В ходе КРМ регистрировали ЭКГ в 12 отведениях, дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки, ороназальный поток воздуха, насыщение крови кислородом (сатурацию), а также показатели артериального давления (АД). Тяжесть СОАС оценивали по индексу апноэ/гипопноэ (ИАГ); критерием тяжелой степени служила частота ИАГ ≥ 30 эпизодов в час. Критерии исключения из исследования: наличие бронхообструктивных заболеваний легких (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма); сопутствующие патологии, потенциально влияющие на регуляцию кровяного давления (симптоматические артериальные гипертензии, тяжелая хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек); отказ пациента от участия в исследовании. При анализе суточного мониторингирования АД (СМАД) в дневные и ночные часы рассчитывали следующие стандартные параметры: среднее систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление, индекс времени гипертензии, вариабельность САД и ДАД, среднесуточная и средняя ночная частота сердечных сокращений сердца

(ЧСС), а также степень ночного снижения САД и ДАД. После исходного обследования всем пациентам проводилась СИПАП-терапия. Критериями приверженности к лечению и его эффективности считали использование аппарата не менее 5 раз в неделю (минимум 4 часа за ночь) в сочетании со снижением ИАГ <5 эпизодов в час. Повторная оценка данных СМАД на фоне СИПАП-терапии выполнена у всех 52 больных через 3 месяца от начала лечения. Статистический анализ полученных результатов проводили с использованием пакета программ Statistica 10.0 (США). Различия считали статистически значимыми при уровне ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Изменение параметров суточного мониторирования АД при проведении СИПАП-терапии у больных СОАС тяжёлой степени представлены в таблице №. 1.

Таблица 1.

Изменение параметров суточного мониторирования АД при проведении СИПАП-терапии у больных СОАС тяжёлой степени

№, п/п	Показатель	До СИПАП-терапии, n=52 (M ± σ)	На фоне СИПАП-терапии, n=52 (M ± σ)	Достоверность различий p -значение
1	Среднесуточное САД (мм рт.ст.)	138,6 ± 18,5	131,9 ± 15,3	0,0079 *
2	Среднесуточное ДАД (мм рт.ст.)	91,8 ± 13,7	84,1 ± 10,1	0,0022 *
3	Среднесуточная ЧСС (уд/мин)	80,5 ± 9,4	80,0 ± 9,1	0,375
4	Ночное среднее САД (мм рт.ст.)	131,8 ± 19,2	122,6 ± 17,7	0,0039 *
5	Среднее ночное ДАД (мм рт. ст.)	86,3 ± 14,3	77,1 ± 11,2	0,0004 *
6	Средняя ночная ЧСС (уд/мин)	69,7 ± 9,3	65,8 ± 9,1	0,0012 *

САД - систолическое артериальное давление днём; ДАД - диастолическое артериальное давление; ЧСС-частота сердечных сокращений сердца, .

В таблице № 1 представлены показатели суточного мониторирования АД на фоне СИПАП-терапии у больных СОАС тяжёлой степени. Наблюдалось статистически значимое снижение среднесуточного САД с $138,6 \pm 18,5$ мм рт. ст. до $131,9 \pm 15,3$ мм рт. ст. ($p = 0,0079$). Помимо этого, лечение привело к значимому снижению среднесуточного ДАД с $91,8 \pm 13,7$ мм рт. ст. до $84,1 \pm 10,1$ мм рт. ст. ($p = 0,0022$). Напротив, анализ динамики среднесуточной ЧСС не выявил статистически значимых различий между значениями до и после лечения, продемонстрировав лишь незначительные колебания: с $80,5 \pm 9,4$ уд/мин до $80,0 \pm 9,1$ уд/мин ($p = 0,375$). Также в ходе исследования было установлено значимое снижение ночного среднего САД с $131,8 \pm 19,2$ мм рт. ст. до $122,6 \pm 17,7$ мм рт. ст. ($p = 0,0039$). При применении СИПАП-терапии наблюдалась выраженная положи-



тельная динамика значений среднего ночного ДАД, которое снизилось с $86,3 \pm 14,3$ мм рт. ст. до $77,1 \pm 11,2$ мм рт. ст. Выявленные различия обладают высокой степенью статистической значимости ($p = 0,0004$). Кроме того, обнаружено статистически значимое урежение средней ночной ЧСС с $69,7 \pm 9,3$ уд/мин до $65,8 \pm 9,1$ уд/мин ($p = 0,0012$).

Таким образом, СИПАП-терапия у больных СОАС тяжелой степени привела к статистически значимому снижению среднесуточных значений систолического и диастолического артериального давления, а также к значимому улучшению всех оцениваемых параметров АД и частоты сердечных сокращений в ночное время суток ($p < 0,05$).

Заключение. Для большинства пациентов с тяжелой формой СОАС характерно наличие артериальной гипертензии. Проведение длительной СИПАП-терапии у данного контингента больных сопровождается выраженным антигипертензивным эффектом, что подтверждается статистически значимым улучшением большинства показателей суточного мониторингирования артериального давления.

Список литературы:

1. Бузунов, Р. В. *Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: практическое руководство для врачей* / Р. В. Бузунов, И. В. Легейда, Т. С. Царева. – Москва: Перо, 2018. – 124 с.
2. Влияние респираторной терапии на качество жизни пациентов с фибрилляцией предсердий и обструктивным апноэ сна / В. А. Бердышева, Е. И. Барашкова, В. А. Ионин, Е. И. Баранова // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т. 30, № S8. – С. 148.
3. Ahmed, A. Obstructive sleep apnea in hypertension evaluation: An underutilized component of cardiovascular risk assessment / A. Ahmed, M. H. Saeed // *JRSM Cardiovasc Dis.* – 2026. – Vol. 15. – P. 20480040261451935. – DOI: 10.1177/20480040261451935.
4. Артериальная гипертензия и атеросклероз: оценка эффективности антигипертензивной терапии / Е. В. Крюков, Н. П. Потехин, А. Н. Фурсов [и др.] // *Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко*. – 2020. – № 1. – С. 5–10.
5. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Patients with Resistant Hypertension / S. Ozyurt, M. Taştan, A. Gumus [et al.] // *J Clin Med.* – 2026. – Vol. 15, № 8. – Art. 2894. – DOI: 10.3390/jcm15082894.
6. Ahmed, A. Obstructive sleep apnea in hypertension evaluation: An underutilized component of cardiovascular risk assessment / A. Ahmed, M. H. Saeed // *JRSM Cardiovasc Dis.* – 2026. – Vol. 15. – P. 20480040261451935. – DOI: 10.1177/20480040261451935.
7. The Natural History of Obstructive Sleep Apnea: A Scoping Review / A. Kalkanis, T. Panou, K. Archontogeorgis, P. Steiropoulos // *Healthcare (Basel)*. – 2026. – Vol. 14, № 3. – Art. 325. – DOI: 10.3390/healthcare14030325.
8. Казаченко, А. А. Значение СРАП-терапии для лечения пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне / А. А. Казаченко, А. Н. Куликов // *Вестник терапевта*. – 2022. – № 2 (53). – С. 52–63.
9. Факторы, ассоциированные с успешностью контроля артериальной гипертензии: анализ данных исследования ЭССЕ-РФ / М. В. Бочкарев, Л. С. Коростовцева, М. А. Бояринова [и др.] // *Артериальная гипертензия*. – 2025. – Т. 31, № 6. – С. 574–585. – DOI: 10.18705/1607-419X-2025-2575.



УДК 616.7+616.8

ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Майструк Д.А.¹, Веселов И.А.¹, Свиницкая И.С.^{1,2}

¹Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,

²Консультативно-диагностический центр № 85,
Санкт-Петербург

Аннотация. Психические и неврологические расстройства при ревматических заболеваниях (РЗ) остаются недостаточно изученным, но клинически значимым аспектом. В статье проанализированы данные о коморбидности аффективной, когнитивной, болевой (фибромиалгия) патологии при основных нозологических формах РЗ. Рассмотрен ключевой патогенетический механизм – центральная сенситизация (ЦС), реализующаяся через нейровоспалительные и иммуноопосредованные реакции. Отдельное внимание уделено диагностическим трудностям: низкой выявляемости при классическом клиническом осмотре, соматизации симптомов и редкой обращаемости за специализированной помощью. Обоснована необходимость внедрения стандартизированных скрининговых методов и междисциплинарного подхода для оптимизации терапии и улучшения прогноза.

Ключевые слова: ревматические заболевания, психоневрологические нарушения, фибромиалгия, расстройства тревожно-депрессивного спектра, умеренное когнитивное расстройство, делирий.

PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOLOGICAL PROFILE

Maistruck D.A.¹, Veselov I.A.¹, Svintsitskaya I.S.^{1,2}

¹S.M. Kirov Military medical academy,

²Consultative and Diagnostic Center No. 85,
Saint Petersburg, Russian Federation

Abstract. Mental and neurological disorders in rheumatic diseases (RD) remain an understudied but clinically significant aspect. This article analyzes data on the comorbidity of affective, cognitive, and pain (fibromyalgia) pathologies in the main nosological forms of RD. A key pathogenetic mechanism – central sensitization (CS), realized through neuroinflammatory and immune-mediated reactions – is explored. Special attention is given to diagnostic difficulties: low detection rates during a standard clinical examination, somatization of symptoms, and low rates of referral to specialized care. The need for standardized screening methods and an interdisciplinary approach to optimize therapy and improve prognosis is demonstrated.

Keywords: rheumatic diseases, neuropsychiatric disorders, fibromyalgia, anxiety-depressive spectrum disorders, mild cognitive impairment, delirium.



Введение. Психические и неврологические нарушения входят в число фундаментальных, однако фрагментарно описанных аспектов современной ревматологии. Многочисленные исследовательские работы последних лет убедительно демонстрируют, что коморбидность соматических и психоневрологических проявлений при РЗ выходит далеко за рамки простой сопутствующей патологии, формируя сложные патогенетические взаимосвязи, требующие принципиально новых подходов к диагностике и терапии [1; 2]. Частота встречаемости расстройств тревожно-депрессивного спектра (РТДС) у больных РЗ составляет 20-83% в зависимости от нозологической формы и используемых диагностических критериев [1]. Отклонения в психоневрологической сфере могут не только сопровождать РЗ, но и предшествовать их манифестации, существенно затрудняя своевременную верификацию ведущего заболевания и увеличивая сроки его выявления в среднем на 10 месяцев [3]. Крупномасштабные исследования показывают, что наличие большого депрессивного расстройства (БДР) приводит к росту риска развития иммуновоспалительных РЗ, а степень суицидальной опасности у данной категории пациентов повышена в несколько раз, по сравнению с популяцией [4]. Учитывая высокую распространённость коморбидного фона и его негативное влияние на течение РЗ, эффективность терапии и качество жизни больных, оперативная диагностика психических и неврологических расстройств становится ключевой задачей, подразумевающей мультидисциплинарную тактику с участием ревматологов, психиатров, неврологов и клинических психологов [1; 5].

Неврологические нарушения при РЗ представлены широким спектром клинических проявлений, среди которых особое место занимает фибромиалгия (ФМ) – хронический синдром, характеризующийся сочетанием диффузной мышечно-скелетной боли с утомляемостью, нарушениями сна (НС), утренней скованностью, когнитивными дисфункциями (КД) и эмоциональными расстройствами длительностью более трёх месяцев [6]. Общая распространённость ФМ составляет 2-13%, однако при РЗ её частота значительно превышает среднестатистические показатели, достигая при определённых нозологиях 2,9-52,9% [3; 7]. Встречаемость ФМ на ранних стадиях РЗ заметно ниже, что позволяет предполагать развитие данного состояния по мере прогрессирования основного заболевания [8]. В основе патогенеза ФМ лежит феномен ЦС – нейропластических, дисфункциональных, нейровоспалительных изменений в центральной нервной системе (ЦНС), приводящих к гипертормозимости нейронов и нарушению нисходящего тормозного контроля боли, проявляющихся явлениями аллодинии и гипералгезии [6]. Важную роль в становлении ФМ играют и аутоиммунные механизмы: обнаружено повышение содержания антител к сателлитным клеткам глии и антифосфолипидных антител, выявлена корреляция уровня IgG с выраженностью боли и активацией структур мозга, ответственных за ноцицептивную реакцию (таламус, передняя поясная кора). Своевременная диагностика ФМ у пациентов с РЗ принципиально важна для персонализированного подхода и предотвращения неоправданных переключений базисной противоревматической терапии, поскольку ФМ формирует особый фенотип рефрактерного течения РЗ и является предиктором недостаточного ответа на проводимое лечение [8].

Психические нарушения (ПН) при РЗ преимущественно представлены РТДС и умеренным когнитивным расстройством (УКР) [1]. При различных нозологических формах РЗ ПН диагностируются у подавляющего большинства пациентов, наряду с этим отмечается преобладание хронических вариантов душевной патологии: дистимия,

рекуррентное депрессивное расстройство (РДР), генерализованное тревожное расстройство (ГТР), биполярное аффективное расстройство (БАР). Средняя продолжительность РТДС может достигать многих лет, однако лишь незначительная часть больных обращается за специализированной психолого-психиатрической помощью [5]. КД, известные как «фибромиалгический туман», включают снижение концентрации внимания, нарушения рабочей памяти, замедление скорости обработки информации и дезориентацию, которые могут усиливаться при физических и эмоциональных перегрузках, при этом в ходе рутинной клинической беседы они обнаруживаются только у трети пациентов, что подчёркивает необходимость применения экспериментально-психологических методов обследования [5; 6]. Диагностика ПН у больных РЗ существенно затруднена в связи с плохой рефлексией своего психического состояния (алекситимия), а также соматизацией ПН и перекрыванием симптомов, когда общие признаки, такие, как усталость, диссомния, снижение аппетита, могут быть как следствием РЗ, так и проявлением ПН [4; 6]. Наличие депрессии у больных РЗ при назначении генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) уменьшает эффективность терапии по стандартным критериям ответа [4]. Структура КД представлена в основном в виде нарушений логического мышления и памяти, которые тесно взаимосвязаны: вероятность выявления расстройств памяти у пациентов с ухудшением логического мышления более чем в два раза выше [9]. Фактор коморбидности ПН и РЗ является многогранным и требует особого внимания, а внедрение комплексных диагностических подходов и междисциплинарного взаимодействия специалистов служит ключевым направлением оптимизации помощи данной категории больных [1; 2].

Аспекты психических и неврологических нарушений при отдельных ревматических нозологиях.

Ревматоидный артрит (РА). Уровень депрессии у пациентов с РА не зависит от активности, стадии заболевания или проводимой терапии, что рассматривается как подтверждение психосоматической природы данной патологии [10; 11]. РТДС регистрируются у 30-75% больных, при этом у двух третей преобладает гармоничный тип отношения к болезни, тогда как у оставшейся части формируется тревожная модель, характеризующаяся постоянным беспокойством относительно неблагоприятного исхода и возможной неэффективности проводимого лечения [1; 10]. Наличие коморбидных ПН при РА снижает приверженность к терапии и ухудшает отдалённый прогноз, что определяет необходимость их обязательного учёта в клинической практике [2]. Выбор терапевтической стратегии влияет на психоэмоциональный статус: комбинированное применение метотрексата и ингибиторов TNF- α ассоциируется с более позитивной самооценкой здоровья по сравнению с монотерапией метотрексатом, что обусловлено быстрым противовоспалительным действием ГИБП [10]. Помимо аффективных расстройств (АР), у пациентов с РА нередко выявляются НС, частота которых достигает 16%, причём выраженность диссомнии коррелирует с интенсивностью болевого синдрома, ФМ, а также депрессивными и тревожными состояниями [8; 12]. Всеобъемлющая оценка психоневрологического статуса больных РА является неотъемлемым компонентом персонализированной концепции ведения данной категории пациентов.

Псориазический артрит (ПсА). Психические и неврологические нарушения при ПсА выделяются высокой встречаемостью АР, регистрируемых у заметной доли больных (распространённость симптомов депрессии составляет 17%, тревоги – 19%), при



этом их уровень зависит от активности системной воспалительной реакции и яркости болевых ощущений [4]. НС, утомляемость и КД вносят ощутимый вклад в снижение качества жизни пациентов с ПсА, а риск развития депрессии при данной патологии вдвое выше, чем при изолированном псориазе [4; 8]. Своевременное выявление и коррекция отклонений в психической сфере имеют важное прогностическое значение, поскольку сопутствующие ПН сочетаются с минимизацией вероятности достижения ремиссии и уменьшением эффективности терапии ГИБП [2; 9]. Патогенетические механизмы, лежащие в основе психоневрологических расстройств при ПсА, включают гиперпродукцию провоспалительных цитокинов (IL-17, IL-23, TNF- α), дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, а также ЦС, что объясняет высокую взаимосвязь АР с системным воспалением [4; 6].

Системная красная волчанка (СКВ). ПН при СКВ отличаются значительной гетерогенностью: наряду с АР, выраженными преимущественно хроническими депрессивными и тревожными состояниями, важное место в клинической картине занимают КД, структурно представленные нарушениями логического мышления и памяти. Существенным фактором является низкая распознаваемость ПН при стандартном осмотре: в ходе клинической беседы КД фиксируют лишь у 31,9% пациентов, в то время как при экспериментально-психологическом обследовании их частота достигает 94,2%, что свидетельствует о целесообразности применения унифицированных диагностических алгоритмов [5; 9]. Выявление ПН также сопряжено с определёнными сложностями вследствие феномена соматизации: больные СКВ активно предъявляют жалобы на НС (51,5%), усталость (28,8%), ухудшение памяти (22,7%), тогда как типичные проявления депрессии (снижение настроения, ангедония) отмечают только 15,2% пациентов, что требует целенаправленного расспроса для верификации аффективной симптоматики [5; 6]. Даже при многолетнем течении РТДС (в среднем 264 месяца) всего треть больных обращается за психиатрической помощью, что диктует необходимость интеграции скрининговых методик в рутинную практику врачей-ревматологов [5; 13].

Анкилозирующий спондилит (АС). Психоневрологические проявления при АС характеризуются повышенной частотой ПН: по данным исследований, на протяжении 10-летнего наблюдения у 8,15% больных АС диагностируются ПН, что превышает аналогичный показатель в популяции (5,01%), при этом наиболее часто регистрируются тревожные (3,1%) и депрессивные (2,7%) расстройства [14]. Важным аспектом являются диссомния, утомляемость, снижение самооценки и КД, степень которых статистически значимо соотносится с активностью заболевания, функциональными ограничениями, болью и общим ощущением здоровья [1; 14]. Существенными предикторами развития депрессии при АС служат мужской пол, отсутствие профессиональной занятости, низкий социально-экономический статус и образовательный уровень [2; 14]. Наличие нейропатического компонента боли при АС коррелирует с выраженностью тревоги и депрессии, а также ненадлежащим качеством жизни, что требует дифференцированного подхода к терапии альгосиндрома у данной когорты пациентов [8; 14].

Делирий в ревматологии. Острые психотические состояния (ОПС), в частности делирий, представляют менее частые, но крайне значимые проявления РЗ, и предполагают неотложную диагностику и терапию [1; 15]. В отличие от хронических аффективных и когнитивных нарушений, делирий развивается быстро, за нескольких часов, и имеет отличительной чертой расстройство сознания с дезориентацией во времени и простран-

стве, затруднением мышления, психомоторным возбуждением, истинными зрительными галлюцинациями и иллюзиями, при этом симптомы склонны к флюктуирующему течению с усилением в ночные часы [1]. Частота делирия наиболее изучена при СКВ, где он встречается у 1-7% больных, и формирование его, как правило, связано с высокой воспалительной активностью, присутствием антифосфолипидных антител (АФА) или приёмом высоких доз глюкокортикостероидов (ГКС) – > 80 мг/сутки по преднизолону (риск ОПС достигает 20%) [1; 5]. В отличие от ФМ и РТДС, динамика которых часто не совпадает с выраженностью РЗ, делирий при СКВ, обычно возникающий на фоне генерализованного воспаления, вызывает необходимость экстренного введения нейролептиков (галоперидол 2,5-10,0 мг в/м) и ГКС, а при рефрактерности к стандартной терапии – проведения плазмафереза [1; 15]. Важно подчеркнуть, что в 93% случаев делирию предшествуют РТДС, что требует особой настороженности ревматологов в отношении пациентов с хроническими АР, поскольку своевременное выявление продромальных симптомов может предотвратить развитие ОПС [1]. Патогенетические механизмы становления делирия при РЗ включают как прямое иммуноопосредованное поражение ЦНС, так и метаболические отклонения (уремия, гипертензионная энцефалопатия), а также ятрогенные факторы, связанные с назначением иммуносупрессивных препаратов, что подчёркивает целесообразность комплексного подхода к диагностике ОПС в ревматологической практике [1].

Заключение. Коморбидные психические и неврологические расстройства значительно утяжеляют течение РЗ, снижают ответ на базисную и биологическую терапию, ухудшают отдалённый прогноз. Традиционные подходы к клинической оценке недостаточно эффективны для их оперативного обнаружения. Ключевое решение – внедрение стандартизированных скрининговых шкал и объективных психодиагностических методов, а также обязательное взаимодействие ревматологов с психиатрами и неврологами. Учёт психоневрологического статуса становится надлежащим компонентом персонализированной тактики ведения пациентов, направленной на достижение ремиссии и повышение качества жизни.

Список литературы:

1. *Клинические рекомендации «Психические расстройства при ревматических заболеваниях»* // Ассоциация ревматологов России. – 2013. – 16 с.
2. Кокурина К.А. Проблемы коморбидности у пациентов с ревматическими заболеваниями: влияние на лечение и прогноз / К.А. Кокурина, А.И. Гараева, Е.Г. Романов [и др.] // *Биология и интегративная медицина*. – 2025. – Т. 1 (72). – С. 97-104. – DOI: 10.24412/ci-34438-2025-97-104. – EDN: XSLBQR.
3. Филатова Е.Г. Является ли фибромиалгия вторичной при ревматических заболеваниях? / Е.Г. Филатова, Н.А. Меликова, Е.С. Филатова [и др.] // *Современная ревматология*. – 2025. – Т. 19, № 1. – С. 49-56. – DOI: 10.14412/1996-7012-2025-1-49-56. – EDN: LWANGY.
4. Борисова А.Б. Психические расстройства у пациентов с псориатическим артритом / А.Б. Борисова, Д.Ю. Вельтищев, Т.В. Коротаева [и др.] // *Научно-практическая ревматология*. – 2026. – Т. 64, № 1. – С. 39-45. – DOI: 10.47360/1995-4484-2026-39-45. – EDN: LWBBMU.



5. Борисова А.Б. Особенности комплексной диагностики расстройств тревожно-депрессивного спектра у больных системной красной волчанкой / А.Б. Борисова, Д.Ю. Вельтищев, Т.А. Лисицына // Доктор.Ру – 2025. – Т. 24, № 6. – С. 40-45. – DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-6-40-45. – EDN: NNOAMO.
6. Методические рекомендации № 64 «Диагностика фибромиалгии у пациентов с непсихотическими психическими расстройствами» // Научно-практический психоневрологический центр имени З.П. Соловьёва. – 2025. – 43 с. – EDN: VHGAWQ.
7. Урясьев О.М. Особенности ведения пациентов с фибромиалгией в клинической практике / О.М. Урясьев, О.Ю. Лазарева, А.А. Лиценко [и др.] // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2025. – Т. 1. – С. 40-45. – EDN: FWNKAS.
8. Каратеев А.Е. Ревматоидный артрит и фибромиалгия: негативная синергия / А.Е. Каратеев, Е.С. Филатова, Е.Ю. Полищук [и др.] // Современная ревматология. – 2025. – Т. 19, № 4. – С. 72-80. – DOI: 10.14412/1996-7012-2025-4-72-80. – EDN: SWLJEV.
9. Жакипбеков, К. С. Оптимизация лекарственного обеспечения пациентов, страдающих ревматоидным артритом, на основе применения фармакоэкономического анализа в Республике Казахстан / К. С. Жакипбеков, Э. А. Серикбаева, А. А. Тургумбаева [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2025. – Т. 27, № 4. – С. 477-484. – DOI 10.17816/bvmta685876. – EDN FFFBMF.
10. Цыган А.В. Особенности психоэмоционального статуса больных ревматоидным артритом / А.В. Цыган, Н.Н. Баурова, Ю.Б. Шульман [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2012. – Т. 2 (38). – С. 37-42. – EDN: PKBPBR.
11. Один В.И. Онтогенетические формы ревматоидного артрита и поведенческий тип А / В.И. Один, В.А. Юдин, А.В. Кувшинников [и др.] // Успехи геронтологии. – 2021. – Т. 34, № 5. – С. 742-749. – DOI: 10.34922/AE.2021.34.5.011. – EDN: VYZHJG.
12. Жигулина А.И. Особенности психофизиологических соотношений у больных ревматоидным артритом с различными типами акцентуаций темперамента / А.И. Жигулина, В.В. Тыренко, В.Н. Федорец [и др.] // Клиническая больница. – 2013. – Т. 4 (6). – С. 30-35. – EDN: RWOPBP.
13. Крюков Е.В. Посттравматическое стрессовое расстройство: эволюция взглядов / Е.В. Крюков, В.К. Шамрей, А.А. Марченко [и др.] // Психиатрия. – 2023. – Т. 21, № 4. – С. 57-71. – DOI: 10.30629/2618-6667-2023-21-4-57-71. – EDN: WEHDGD.
14. Yanakiev I.L. Manifestations of neuropsychiatric disease in patients with ankylosing spondylitis – neurotrophins and their role / I.L. Yanakiev, M.G. Geneva-Popova, S.D. Popova-Belova [et al.] // KNOWLEDGE – International Journal. – 2025. – Vol. 73, No. 4. – P. 827-834.
15. Вельниковская Е.В. Делирий при соматических заболеваниях / Е.В. Вельниковская, А.А. Логунко // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – 2025. – Т. 52, № 1. – С. 42-47. – EDN: NZAIOI.



УДК 616.12-008.331.1-07:616.12-005.4(075.8)

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ МУЖЧИН

Маковеева О.В., Стасевич С.С., Ахметшин И.М., Татаркин А.А.

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

Аннотация. Целью работы является анализ современных научных данных о влиянии артериальной гипертензии на возникновение, клиническое течение и исходы инфаркта миокарда в различных возрастных группах мужчин (молодые — до 50 лет, старшие — старше 50 лет). Методика работы заключается в изучении метаанализов и когортных исследований. Контингент испытуемых пациенты разделены на две группы по возрасту (молодого — до 50 лет, и старшего — более 50 лет). Основные результаты. Артериальная гипертензия является ведущим фактором риска развития инфаркта миокарда у пациентов старшего возраста, а у пациентов молодого возраста её распространённость ниже, а на первый план выходят курение, семейный анамнез и дислипидемия. Однако в комбинации с ними она считается важнейшим фактором риска инфаркта миокарда. Для молодых пациентов более характерны неокклюзионные механизмы развития инфаркта миокарда (инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий, диссекция), одно сосудистое поражение и лучшая сохранность систолической функции миокарда. Для старших пациентов более типичен атеросклероз и большая коморбидная нагрузка.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, мужчины, молодой и средний возраст, артериальная гипертензия, факторы риска, клиническое течение.

EFFECT OF ARTERIAL HYPERTENSION ON THE DEVELOPMENT OF MYOCARDIAL INFARCT IN DIFFERENT AGE GROUPS OF MALES

Makoveeva O.V., Stasevich S.S., Akhmetshin I.M., Tatarkin A.A.

*S. M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia*

Annotation. The aim of the work is to analyze modern scientific data on the effect of arterial hypertension on the occurrence, clinical course, and outcomes of myocardial infarction in different age groups of males (younger than 50 years old (y.o.) and older than 50 y.o.). The methodology of the work involves meta-analyses and cohort studies. The study population is divided into two groups based on age (younger than 50 y.o. and older than 50 y.o.). The main results of the work showed that arterial hypertension is a leading risk factor for myocardial infarction in older patients, while its prevalence is lower in younger patients, and smoking, family history, and dyslipidemia take center stage. However, in combination with these factors,



it is considered the most important risk factor for myocardial infarction. Younger patients are more likely to have non-occlusive mechanisms of myocardial infarction (myocardial infarction without coronary artery obstruction, dissection), a single vascular lesion, and better preserved systolic myocardial function. Atherosclerosis and a high comorbidity burden are more common in older patients.

Keywords: *myocardial infarction, males, young and middle age, risk factors, features of the clinical course.*

Введение. Инфаркт миокарда (ИМ) на данный момент остаётся ведущей причиной летальных исходов в мире, представляя собой острую форму ишемической болезни сердца [1]. В то же время артериальная гипертензия (АГ), является одним из самых распространённых модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [2, 3, 4]. АГ является важным фактором прогноза сосудистых заболеваний [5, 6, 7]. Распространённость ИМ и АГ увеличивается в соответствии с возрастом пациентов, но патогенетические механизмы, особенности клинической картины и прогноз могут существенно различаться у пациентов разных возрастных групп. [8, 9, 10]. Особенно острой признается проблема мужчин молодого и среднего (трудоспособного) возраста с ИМ и хронической сердечной недостаточностью вследствие серьезных медико-социальных проблем [11, 12, 13], что крайне актуально для военно-медицинской службы [14, 15, 16].

Цель исследования. Изучить современные научные данные о влиянии АГ на возникновение, клиническое течение и исходы ИМ в различных возрастных группах (молодые – до 50 лет, старшие – старше 50 лет) для уточнения проблемы, улучшения профилактики и исходов.

Материал и методы. Проанализированы публикации из баз данных PubMed, КиберЛенинка, ResearchGate, а также – актуальные клинические рекомендации. Приоритет при анализе публикаций отдавался работам, опубликованным за последние 15 лет, удовлетворяющим критериям поиска и полнотекстовым публикациям. Данные распределены по следующим группам: инфаркт миокарда, пациенты молодого возраста (до 50 лет) с АГ и без АГ, пациенты старшего возраста (более 50 лет) с АГ и без АГ.

Результаты и обсуждение. По результатам проведенного анализа установлено, что АГ является ведущим фактором риска ИМ во всем мире, но вклад АГ зависит от возраста пациента. Исходя из результатов национального исследования в Китае (2021-2023г.), АГ оказалась ведущим фактором кардиоваскулярного риска у пациентов с ИМ в 64,3% случаев опережая дислипидемию и курение [17]. Распространённость АГ среди пациентов с ИМ увеличивается с возрастом [18, 19, 20]. К примеру, у пациентов с возрастом менее 50 лет АГ встречалась у 24% пациентов, а у пациентов старше 50 лет – в 60% случаев [18, 19, 21]. Необходимо отметить, что профиль факторов риска кардиоваскулярных заболеваний у двух возрастных групп отличается [22, 23, 24]. Так у пациентов с возрастом до 50 лет ведущим фактором риска кардиоваскулярной патологии является курение, отягощенный семейный анамнез по ишемической болезни сердца, ожирение [18, 25, 26]. Как правило, АГ тесно связана с нарушениями метаболизма – факторами риска кардиоваскулярной патологии [27, 28, 29]. Сообщается о зависимости клинических проявлений от длительности анамнеза АГ [10, 30, 31] и сезонных изменениях значимости АГ [32, 33]. Для «молодых» пациентов характерны следующие механизмы развития ИМ – эрозия бляшки, вазоспазм, спонтанная диссекция коронарных артерий и ИМ без обструктивного поражения коронар-

ных артерий [34, 35, 36]. Для группы пациентов в возрасте старше 50 лет ведущими факторами риска являются – АГ, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия и хроническая болезнь почек [25, 37, 38]. Для этих пациентов в сравнении с «молодой» группой характерен больший полиморбидный профиль [18, 37, 38]. У старшей возрастной группы пациентов атеросклероз с формированием бляшек и их разрывом является основным патогенетическим механизмом развития ИМ [18, 37, 38]. Замечено также, что в острый и подострый периоды ИМ систолическая функция левого желудочка у пациентов с АГ имеет лучшие показатели, чем при отсутствии АГ, однако регистрируется более выраженная диастолическая дисфункция и дилатация камер сердца [39, 40].

Заключение. Что касается влияния АГ на развитие ИМ у мужчин разного возраста, то полученные данные достоверно подтверждают, что АГ играет значительную роль в генезе ИМ у пациентов разных возрастных групп. У мужчин старше 50 лет АГ является ведущим фактором формирования атеросклеротической бляшки и является важной частью полиморбидного профиля. У пациентов моложе 50 лет ИМ чаще развивается на фоне иных ведущих факторов риска кардиоваскулярной патологии, а наличие у этих пациентов АГ несмотря на меньшую выраженность, является не менее значимым.

Список литературы:

1. *Алесян, Б.Г. Доступность стентирования коронарных артерий при остром коронарном синдроме в Российской Федерации. Анализ результатов 2024 года / Б. Г. Алесян, С. А. Бойцов, В. И. Ганюков, Е. М. Маношкина // Кардиология. – 2026. – Т. 66, №4. – С. 49-57. – DOI: 10.18087/cardio.2026.4.n3208.*
2. *Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. / Ж. Д. Кобалава, А.О. Конради, С. В. Недогода [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, №9. – С.: 230-329. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN: GUEWLU.*
3. *Бойцов, С.А. / С. А. Бойцов, Н. В. Погосова, А. А. Аншелес, [и др.] // Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, №5. – С. 119-249. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5452.*
4. *Калимуллин, О.А. Современное место АРНИ в патогенетической терапии артериальной гипертензии у коморбидных пациентов: пересмотр парадигм и новые горизонты / О. А. Калимуллин, А. В. Кольцов, В. А. Качнов [и др.] // Актуальные вопросы высокотехнологичной помощи в терапии : Материалы X Всероссийской научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 14–15 мая 2026 года. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2026. – С. 43-47. – EDN DJOEQU.*
5. *Качнов, В.А. Второстепенные факторы риска внезапной сердечной смерти и гены артериальной гипертензии / В. А. Качнов, В. В. Тыренко, С. Н. Колюбаева [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2020. – Т. 12, № 3. – С. 27-34. – DOI 10.17816/technikov34642. – EDN RDRXFE.*
6. *Гордиенко, А.В. Возможности и ограничения для реабилитации у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда, осложненным острым повреждением почек / А. В. Гордиенко, Б. Б. Тасыбаев, А. В. Сотников [и др.] // Физическая и реабилитационная медицина. – 2022. – Т. 4, № 4. – С. 17-26. – DOI 10.26211/2658-4522-2022-4-4-17-26. – EDN OZFSIZ.*



7. Сотников, А.В. Особенности факторов кардиоваскулярного риска в случаях восстановления функции почек после их острого повреждения при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Б. Б. Тасыбаев [и др.] // XIII Евразийский конгресс кардиологов : Сборник тезисов, Москва, 14–15 мая 2025 года. – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. – С. 33-34. – EDN TFERJJ.
8. Соловьева, Д.В. Особенности течения инфаркта миокарда в молодом возрасте / Д. В. Соловьева, Н. Ю. Григорьева, В. В. Ярыгин [и др.] // Медицинский альманах. – 2023. – № 4(77). – С. 110-115. – EDN XRNDAT.
9. Sagris, M. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction / Sagris M, Antonopoulos AS, Theofilis P [et al.] // Cardiovasc Res. – 2022. – Vol. 118, N. 10. – P. 2281-2292. – DOI: 10.1093/cvr/cvab264. PMID: 34358302.
10. Яковлев, В. В. Оценка значимости артериальной гипертензии для возникновения осложнений инфаркта миокарда у мужчин разного возраста / В. В. Яковлев, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Кардиология в Беларуси. – 2011. – № 5(18). – С. 242. – EDN OJRAHR.
11. Меньшикова, А.Н. Предикторы легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А. Н. Меньшикова, А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Бюллетень сибирской медицины. – 2024. – Т. 23, № 4. – С. 74-81. – DOI: 10.20538/1682-0363-2024-4-74-81. – EDN: NNTWAA.
12. Гордиенко А.В. Роль инфекционного и сезонного факторов в развитии инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2021. – Т.40, № 3. – С. 33-38. DOI: 10.17816/rmtmar76434. – EDN: TBNXBD.
13. Гордиенко, А.В. О факторах кардиоваскулярного риска у военнослужащих - мужчин с инфарктом миокарда и хроническими воспалительными заболеваниями легких / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, А. Н. Меньшикова, Д. В. Носович // Военно-медицинский журнал. – 2024. – Т. 345, № 5. – С. 54-60. – DOI: 10.52424/00269050_2024_345_5_54. – EDN: PUCSXC.
14. Крюков, Е.В. Структура терапевтической патологии и особенности оказания терапевтической помощи в современном вооруженном конфликте / Е. В. Крюков, И. И. Жирков, М. Б. Паценко [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2026. – Т. 347, № 3. – С. 4-10. – DOI 10.52424/00269050_2026_347_3_4. – EDN YLOVSC.
15. Гордиенко, А.В. Особенности структуры факторов кардиоваскулярного риска у военнослужащих с инфарктом миокарда / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, З. Н. Година [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2025. – Т. 346, № 7. – С. 41-47. – DOI 10.52424/00269050_2025_346_7_41. – EDN CQFVUE.
16. Тришкин, Д.В. Военно-полевая терапия : национальное руководство / Д. В. Тришкин, Е. В. Крюков, П. В. Агафонов [и др.]. – 2-е издание, переработанное и дополненное. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2023. – 736 с. – (Национальные руководства). – ISBN 978-5-9704-8023-6. – DOI 10.33029/9704-8023-6-VPT-2023-I-736. – EDN BBIEJU.

17. Zhang, X. Hypertension and burden of myocardial infarction in China: risk factors, gender differences and temporal trends from a National Chronic Disease Surveillance study (2021-2023) / X. Zhang, D. Huang, J. Zhao, J. Wu // *Blood Press.* – 2025. – Vol.34, N. 1. – P. 2487584. – DOI: 10.1080/08037051.2025.2487584. – PMID: 40188379.
18. Черкашин, Д. В. Персонализированный подход в современной стратегии анти-тромбоцитарной терапии / Д. В. Черкашин, С. Л. Гришаев, А. Е. Аланичев, А. Д. Соболев // *Вестник Российской Военно-медицинской академии.* – 2025. – Т. 27, № 4. – С. 569-578. – DOI 10.17816/brmma657495. – EDN LBTWIG.
19. Sajid, M. Trends and Disparities in Acute Myocardial Infarction-Related Mortality Among U.S. Adults With Hypertension, 2000-2023 / M. Sajid, D. Ali, S. Qureshi, [et al.] // *Clin Cardiol.* – 2025. – Vol.48, N.4. – P.e70129. – DOI: 10.1002/clc.70129. – PMID: 40259707. – PMCID: PMC12012249.
20. Носович, Д. В. 8.22. Особенности клинического течения, осложнений и исходов первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет в зависимости от наличия артериальной гипертензии / Д. В. Носович, В. В. Яковлев, А. В. Сотников // III Евразийский конгресс кардиологов : Сборник тезисов, Москва, 20–21 февраля 2014 года. – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2014. – С. 68-69. – EDN VLPRKA.
21. Новикова, И. А. Профиль факторов риска инфаркта миокарда: фокус на молодой возраст / И. А. Новикова, О. В. Хлынова, Л. А. Некрутенко // *Анализ риска здоровью.* – 2021. – № 3. – С. 160-166. – DOI 10.21668/health.risk/2021.3.16. – EDN CDCLEH.
22. Яковлев, В. В. Факторы риска и особенности течения первичного и повторного инфаркта миокарда у мужчин до 60 лет с сопутствующей артериальной гипертензией / В. В. Яковлев, А. В. Сотников, Д. В. Носович // *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* – 2014. – Т. 9, № 3. – С. 75-79. – EDN WZCGZT.
23. Сотников, А.В. Оценка влияния факторов риска кардиоваскулярных заболеваний на развитие кардиогенного шока при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с артериальной гипертензией / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Д. Р. Куликов [и др.] // *Артериальная гипертензия 2024: сохраняя традиции, стремиться к прогрессу : Сборник тезисов Юбилейного XX Всероссийского конгресса, онлайн-трансляция, 20–21 марта 2024 года.* – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2024. – С. 14-15. – EDN LAOKDR.
24. Сотников, А.В. Особенности кардиоваскулярных факторов риска у мужчин моложе 60 лет с острым повреждением почек при инфаркте миокарда / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Чинь Ван Нхан [и др.] // *Медико-фармацевтический журнал Пульс.* – 2020. – Т. 22, № 4. – С. 120-127. – DOI 10.26787/nudha-2686-6838-2020-22-4-120-127. – EDN LZVHDZ.
25. Sagris, M. Risk factors profile of young and older patients with myocardial infarction / M. Sagris, A. S. Antonopoulos, P. Theofilis, [et al.] // *Cardiovascular Research.* – 2022. – T.118, N. 10. – P. 2281-2292. DOI: 10.1093/cvr/cvab264.
26. Vital, K.M. Young and older patients with acute myocardial infarction: differences in risk factors and angiographic characteristics / K. M. Vital, B. P. Valente, B. N. Blaas [et al.] // *Hellenic Journal of Cardiology.* – 2024. – Issue. 77. – P. 45-53. DOI: 10.1016/j.hjc.2024.03.007.



27. Носович, Д. В. Нарушение липидно-холестеринового обмена у мужчин с первичным и повторным инфарктом миокарда в зависимости от наличия артериальной гипертензии / Д. В. Носович, В. В. Яковлев, А. В. Сотников // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2014. – Т. 16, № 4. – С. 115-116. – EDN TAONIZ.
28. Сотников, А.В. Предикторы острого повреждения почек при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет, страдающих подагрой / А. В. Сотников, Б. Б. Тасыбаев, А. В. Гордиенко, Д. В. Носович // Дни ревматологии в Санкт-Петербурге - 2022 : Всероссийский конгресс с международным участием, Санкт-Петербург, 20–21 октября 2022 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2022. – С. 134-135. – EDN LIZWGC.
29. Сотников, А.В. Особенности факторов кардиоваскулярного риска в случаях восстановления функции почек после их острого повреждения при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Б. Б. Тасыбаев [и др.] // XIII Евразийский конгресс кардиологов : Сборник тезисов, Москва, 14–15 мая 2025 года. – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. – С. 33-34. – EDN TFERJJ.
30. Сотников, А.В. Оценка влияния особенностей клинического течения инфаркта миокарда на риск развития кардиогенного шока у мужчин моложе 60 лет с артериальной гипертензией / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, С. Ю. Епифанов [и др.] // Артериальная гипертензия 2025: от клинических рекомендаций к реальной практике : Сборник тезисов XXI Всероссийского конгресса. – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. – С. 27-28. – EDN WLYVSK.
31. Гордиенко, А.В. Вариант алгоритма прогнозирования острого повреждения почек при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Б. Б. Тасыбаев [и др.] // Терапия. – 2023. – Т. 9, № S7(69). – С. 97. – EDN KIDJIF.
32. Сотников, А. В. Сезонная изменчивость параметров артериальной гипертензии у мужчин с инфарктом миокарда моложе 60 лет / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, Д. В. Носович // Артериальная гипертензия 2018 на перекрестке мнений : Тезисы XIV Всероссийского конгресса, Москва, 14–15 марта 2018 года. – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2018. – С. 75-76. – EDN OWOOSR.
33. Сотников, А.В. Сезонные особенности артериальной гипертензии у мужчин с инфарктом миокарда моложе 60 лет / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, В. В. Яковлев, Д. В. Носович // Артериальная гипертензия 2017 как междисциплинарная проблема : Сборник тезисов XIII Всероссийского конгресса, Уфа, 22–24 марта 2017 года. – Уфа: ООО «ИнтерМедсервис», 2017. – С. 74-75. – EDN YQHCKP.
34. Мартынов, А. Ю. Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий у молодых пациентов / А. Ю. Мартынов, М. М. Иркабаева, Р. Р. Политидис // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2025. – Т. 9, № 9. – С. 559-566. – DOI 10.32364/2587-6821-2025-9-9-3. – EDN BCJNXU.
35. Попова, А.В. Острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии у молодого военнослужащего с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена I типа: клинический случай / А. В. Попова, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // Морская медицина. – 2023. – Т. 9, № 1. – С. 87-94. – DOI 10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94. – EDN DJNICZ.

36. Шуленин, К.С. Случай развития острого инфаркта миокарда вследствие диссекции коронарной артерии на фоне минно - взрывной травмы / К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин, А. Е. Аланичев [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2025. – Т. 346, № 3. – С. 45-50. – DOI: 10.52424/00269050_2024_346_3_45. – EDN UKIDLK.
37. Тюрюпов, М.С. Нелипидные генетические предикторы развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда у пациентов, страдающих гипертонической болезнью / М. С. Тюрюпов, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2024. – Т. 26, № 2. – С. 197-206. – DOI 10.17816/brmta626848. – EDN AFGTAF.
38. Голощапов-Аксенов, Р. С. Информативность факторов риска в прогнозировании инфаркта миокарда / Р. С. Голощапов-Аксенов // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2019. – Т. 63, № 2. – С. 60-65. – DOI 10.18821/0044-197X-2019-63-2-60-65. – EDN ZEYTIR.
39. Яковлев, В.В. Особенности центральной и легочной гемодинамики у мужчин моложе 60 лет с первичным и повторным инфарктом миокарда и сопутствующей артериальной гипертензией / В. В. Яковлев, В. А. Яковлев, А. В. Сотников, Д. В. Носович // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. – Т. 8, № 3. – С. 52-55. – EDN RMUKCX.
40. Носович, Д.В. Изменения гемодинамики малого круга кровообращения у мужчин с инфарктом миокарда моложе 60 лет в зависимости от наличия артериальной гипертензии, курения, осложнений / Д. В. Носович, В. В. Яковлев, А. В. Сотников, В. А. Яковлев // Лёгочная гипертензия : сборник тезисов III Всероссийского конгресса, Москва, 10–11 декабря 2015 года. – Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2015. – С. 17-18. – EDN WBSASP.

УДК 616.127-005.8-005.4-039.35-008.318-053.88-055.1

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Маковеева О.В., Стасевич С.С., Ясеновец М.В., Сайфуллин Р.Ф.

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

Аннотация. Целью работы является оценка особенностей нарушений сердечного ритма и проводимости при неблагоприятном инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с артериальной гипертензией для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе особенностей нарушений сердечного ритма и проводимости при инфаркте миокарда в зависимости от исхода заболевания.



Контингент испытуемых экспериментальная группа из 496 мужчин европеоидной расы 34-60 лет с артериальной гипертензией в острый и подострый периоды инфаркта миокарда. Основные результаты работы показали, что структура нарушений сердечного ритма и проводимости при неблагоприятном течении инфаркта миокарда отличается более высокой частотой аритмий и их сочетаний с другими осложнениями инфаркта миокарда, угрожающих жизни блокад проведения (асистолия, полные атриовентрикулярные блокады, брадикардии) и тахикардий (желудочковая тахикардия и фибрилляция, фибрилляция и трепетание предсердий). Перечисленные факты необходимо учитывать в прогностическом моделировании риска неблагоприятного исхода.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, мужчины, молодой и средний возраст, нарушения сердечного ритма и проводимости, неблагоприятный исход, ближайший прогноз.

ON THE ISSUE OF HEART RHYTHM AND CONDUCTION DISTURBANCES FOR UNFAVORABLE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION FOR MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Makoveeva O.V., Stasevich S.S., Yasenovets M.V., Saifullin R.F.

*S. M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia*

Annotation. *The aim of the work is to evaluate the heart rhythm and conduction disturbances during unfavorable course of myocardial infarction in males under 60 years old (y.o.) with arterial hypertension to improve prevention and outcomes. The methodology of the work consists in comparative analysis of the heart rhythm and conduction disturbances in myocardial infarction, depending on the outcome of the disease. The contingent of the subjects is an experimental group of 496 Caucasian males 34-60 y.o. with arterial hypertension during the acute and subacute myocardial infarction periods. The main results of the work showed that the structure of cardiac arrhythmias and conduction disturbances in patients with an unfavorable course of myocardial infarction is characterized by a higher frequency of arrhythmias and their combinations with other complications of myocardial infarction, life-threatening conduction blockades (asystole, complete atrioventricular block, bradycardia), and tachyarrhythmias (ventricular tachycardia and fibrillation, atrial fibrillation and flutter). These facts should be taken into account in the prognostic modeling of the risk of an unfavorable outcome.*

Keywords: *myocardial infarction, arterial hypertension, males, young and middle age, heart rhythm and conduction disturbances, lethal outcome, nearest forecast.*

Введение. В текущий период Россия сохраняет звание страны крайне высокой преждевременной заболеваемости и смертности населения от сердечно-сосудистой патологии [1]. Особенно тревожным признают омоложение инфаркта миокарда (ИМ) в мужской популяции, что имеет значимые неблагоприятные медико-социальные последствия [2, 3, 4]. Одним из наиболее распространенных факторов риска развития ИМ в этой когор-

те пациентов считают артериальную гипертензию (АГ) [5, 6, 7]. Нарушения сердечного ритма и проводимости распространены при ИМ [8, 9, 10]. Помимо собственного клинического значения, они являются важнейшие маркерами более тяжелых осложнений и регистрируются в сочетаниях в качестве группы электрической нестабильности (ЭлН) миокарда [11, 12, 13]. Поэтому изучение этих состояний при неблагоприятном течении ИМ для совершенствования лечения и профилактики является крайне важной задачей [14, 15, 16].

Цель исследования. Оценить особенности нарушений сердечного ритма и проводимости при неблагоприятном течении ИМ у мужчин моложе 60 лет с АГ для улучшения профилактики и исходов.

Материал и методы. Исследованы материалы стационарного лечения 496 мужчин 34-60 лет с АГ по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [17] и скоростью клубочковой фильтрации (СКД-ЕП) 30 и более мл/мин/1,73 м² [18]. Обследование и лечение пациентам выполняли по существующим клиническим рекомендациям (КР) на момент госпитализации [19, 20]. Исследуемая (I) группа составлена из 21 мужчины с АГ с неблагоприятным исходом ИМ за период наблюдения (56 суток) (средний возраст: $53,57 \pm 4,12$ лет). В контрольную (II) группу включили 475 мужчин с АГ и ИМ, выживших за период наблюдения ($52,17 \pm 5,48$ лет; $p=0,5$). Во время исследования регистрировали только клинически значимые (изменяющие прогноз и лечение) нарушения сердечного ритма и проводимости, а также – патологические изменения электрокардиограммы (ЭКГ). Варианты клинического течения ИМ и его осложнения выделяли согласно положениям КР [12, 19, 20]. Осложнениями ИМ признавали связанные с ним состояния, требующие дополнительного лечения или его изменения [12, 19, 20]. Из сочетаний осложнений, объединенных в группы В.Н. Ардашеву, анализировали таковую, обусловленную электрической нестабильностью (ЭлН) миокарда [11, 12, 13]. К остальным группам осложнений относили: связанные с сократительной недостаточностью (СкН) и механической несостоятельностью (МхН) миокарда [11, 12, 13]. Выделенные группы пациентов не отличались по: длительности АГ (менее семи лет: в I: 42,9%; во II: 51,8%; $p=0,7$; и семь и более лет: 57,1% и 48,2%; $p=0,7$), частоте неконтролируемого течения АГ (90,5%; и 81,3% соответственно; $p=0,1$) с АГ кризами не реже одного в месяц (23,8% и 10,7%; $p=0,1$), максимальным значениям систолического ($181,43 \pm 21,97$ и $184,95 \pm 22,23$ (мм рт.ст.) соответственно; $p=0,5$) и диастолического ($103,81 \pm 11,50$ и $106,28 \pm 11,59$ (мм рт.ст.); $p=0,2$) артериального давления в анамнезе и экстрасистолии (Экс) в анамнезе (28,6% и 16,8%; $p=0,2$). Группы также не отличались по: варианту начала ИБС (ИМ (в I группе: 47,6%; во II – 43,8%; $p=0,2$), стенокардии (47,6% и 35,8% соответственно; $p=0,2$) и нарушений сердечного ритма и проводимости (4,8% и 20,5%; $p=0,2$)), времени после первичного ИМ (менее одного года: 28,6% и 15,4%; $p=0,1$; год и более: 47,6% и 39,4%; соответственно; $p=0,1$). В изучаемых группах больных не выявлено отличий по: частоте и качеству амбулаторного (42,9% и 40,4%; $p=0,8$) и стационарного (81,0% и 75,4%; $p=0,6$) лечения в анамнезе, выполнения чрескожных вмешательств с их ангиопластикой и стентированием (38,1% и 22,2%; $p=0,89$). Группы также не отличались по частоте верификации ИМ ПЖ: 0% и 0,9%; $p=0,8$), ИМ с подъемом сегмента ST (в I – 100%; во II – 65,1%; $p=0,1$), выполнения полной реваскуляризации в период наблюдения (0% и 9,1%; $p=0,3$) и неполной (14,3% и 13,9%; $p=0,3$), а также – по частоте применения и дозировкам статинов. По критериям Мана-Уитни и Хи-квадрат Пирсона выполнен срав-



нительный анализ частоты наблюдения значимых нарушений сердечного ритма и проводимости, а также ЭКГ-изменений в выделенных группах.

Результаты и обсуждение. Частота нарушений сердечного ритма и проводимости в общей группе составила 35,6%. Необходимо отметить, что в I группе чаще (25,0%), чем во II (9,3%; $p=0,02$) наблюдали фибрилляцию (ФП) и трепетание предсердий (ТП) и постоянную электрокардиостимуляцию (ЭКС) в анамнезе (4,8% и 0% соответственно; $p<0,0001$). ЭКС за время наблюдения применяли в I группе (9,5%), чем во II (0%; $p<0,0001$). При оценке структуры вариантов течения ИМ среди неангинозных в I группе самым распространенным оказался аритмический (23,5% и 3,4%; $p<0,0001$). При оценке осложнений ИМ I группе преобладало осложненное его течение (100% и 55,2%; $p<0,0001$) с множественными (два и более) осложнениями (90,5% и 42,0%; $p<0,0001$). В структуре осложнений ИМ нарушения сердечного ритма и проводимости наблюдали почти у всех пациентов в I группе (95,2% и 32,9%; $p<0,0001$) и по частоте наблюдения среди других осложнений ИМ они уступали только острому повреждению почек (100% и 45,4%; $p=0,0001$), опережая другие осложнения ИМ. При изучении сочетаний осложнений в I группе чаще (47,6%), чем во II (7,0%; $p<0,0001$) регистрировали сочетание всех групп осложнений ИМ (ЭлН, МхН и СкН) и сочетание типа ЭлН и СкН (33,3% и 14,8% соответственно; $p<0,0001$). Реже наблюдали сочетание СкН и МхН (4,8% и 13,7%; $p<0,0001$). Сочетание ЭлН и МхН (0% и 0,4%) в I группе не регистрировали.

Структура нарушений сердечного ритма и проводимости у обследованных выглядела следующим образом: нарушения проводимости (57,1% и 18,5%; $p<0,0001$), в том числе, угрожающие жизни (38,1% и 1,8%; $p<0,0001$) (асистолии: 38,1% и 0,5%; $p<0,0001$; полные атриовентрикулярные (АВ) блокады (14,3% и 1,6%; $p=0,0001$), брадикардии (38,1% и 10,5%; $p=0,0001$). Значительная доля зарегистрирована для желудочковых фибрилляций (ФЖ) (42,9% и 2,7%; $p<0,0001$) и тахикардии (ЖТ) (28,6% и 2,5%; $p<0,0001$), синусовой тахикардии (33,3% и 15,1%; $p=0,03$) и ФП и ТП (28,6% и 7,5%; $p=0,0007$). Среди остальных аритмий значимых различий между группами не получено: желудочковая (28,6% и 16,4%; $p=0,1$), наджелудочковая (9,5% и 10,5%; $p=0,9$) и политопная ЭКС (4,8% и 5,3%; $p=0,9$), пароксизмальные наджелудочковые (5,6% и 2,0%; $p=0,3$) тахикардии, неполные АВ-блокады (9,5% и 3,0%; $p=0,1$) и полная блокада левой (4,8% и 5,5%; $p=0,9$) и правой (4,8% и 2,1%; $p=0,4$) ножек пучка Гиса.

Среди других патологических изменений ЭКГ регистрировали: признаки увеличения левых желудочка (76,2% и 64,1%; $p=0,3$) и предсердия (28,6% и 23,7%; $p=0,6$) и правых предсердия (14,3% и 1,4%; $p<0,0001$) и желудочка (14,3% и 1,1%; $p<0,0001$).

Аритмию, впервые возникшую в подостром периоде ИМ, в I группе наблюдали чаще (25,0%), чем во II (1,7%; $p=0,001$).

Полученные результаты подтверждают высокую распространенность аритмий при ИМ у мужчин с АГ [19, 20, 21]. Обращает внимание высокая доля нарушений проводимости, в том числе угрожающих жизни. Последнее косвенно указывает на высокую вероятность спасения этих пациентов при наличии ЭКС. Значительную долю среди обследованных I группы составили также случаи тахиаритмий, среди которых закономерно распространена ФП и ТП (в том числе, в анамнезе заболевания), что указывает на значение этого вида аритмии возможности профилактики. Кроме ФП и ТП получено высокое значение тяжелых желудочковых тахиаритмий, что требует постоянной го-

товности к возможной дефибрилляции. Поздние аритмии тоже преобладали в I группе пациентов. Несмотря на малую их частоту, попадание этих пациентов в I группу подтверждает «злокачественность» таких аритмий [8, 19, 20]. Что касается терапии последних, то до настоящего времени полного консенсуса между исследователями нет [8, 22, 23]. Если аритмии острого периода ИМ связывают с ишемическими процессами, то патогенез поздних аритмий общего толкования в настоящее время не имеет [8, 22, 23]. Есть предположения об эффективности противовоспалительной и антицитокиновой терапии при ИБС и ИМ [24, 25, 26]. Этот путь считают перспективными для поиска точек приложения новых лекарственных препаратов [24, 25, 26]. С учетом полученных данных, представляется разумным, что для улучшения ближайшего прогноза обследованных временная ЭКС, кардиовертер-дефибриллятор и возможность хирургической реваскуляризации миокарда должны быть постоянно доступны.

Заключение. Что касается структуры нарушений сердечного ритма и проводимости при неблагоприятном течении ИМ у мужчин моложе 60 лет с АГ, она отличалась большей частотой угрожающих жизни аритмий от различных блокад проведения (асистолия, полные АВ-блокады, брадикардии) до тахиаритмий (ФЖ, ЖТ, ФП и ТП, синусовая тахикардия), включая «поздние» аритмии. Для этих ситуаций оказалось характерно сочетание всех групп осложнений ИМ и комбинация ЭлН и СкН, более высокая частота регистрации ЭКГ-признаков увеличения правых отделов сердца. Перечисленные изменения необходимо учитывать для моделирования ближайшего прогноза неблагоприятного течения ИМ у этой категории пациентов.

Список литературы:

1. Шляхто, Е.В. Концепция междисциплинарного согласительного документа по кардио-рено-гепато-метаболическому синдрому / Е. В. Шляхто, С.В. Недогода, А. Ю. Бабенко [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т. 30, № S1. – С. 7-15. DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6533. – EDN: USWGQQ.
2. Меньшикова, А.Н. Предикторы легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А. Н. Меньшикова, А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // *Бюллетень сибирской медицины*. – 2024. – Т. 23, № 4. – С. 74-81. – DOI: 10.20538/1682-0363-2024-4-74-81. – EDN: NNTWAA.
3. Гордиенко А.В. Роль инфекционного и сезонного факторов в развитии инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // *Известия Российской военно-медицинской академии*. – 2021. – Т.40, № 3. – С. 33-38. DOI: 10.17816/rmmar76434. – EDN: TBNXBD.
4. Гордиенко, А.В. О факторах кардиоваскулярного риска у военнослужащих - мужчин с инфарктом миокарда и хроническими воспалительными заболеваниями легких / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, А. Н. Меньшикова, Д. В. Носович // *Военно-медицинский журнал*. – 2024. – Т. 345, № 5. – С. 54-60. – DOI: 10.52424/00269050_2024_345_5_54. – EDN: PUCSXC.
5. Бойцов, С.А. / С. А. Бойцов, Н. В. Погосова, А. А. Аншелес, [и др.] // *Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации* // *Российский кардиологический журнал*. – 2023. – Т. 28, №5. – С. 119-249. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5452.



6. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. / Ж. Д. Кобалава, А.О. Конради, С. В. Недогода [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, №9. – С.: 230-329. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN: GUEWLU.
7. Сотников, А.В. Факторы риска кардиоваскулярной патологии - предикторы развития угрожающих жизни нарушений сердечной проводимости при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с хроническими воспалительными заболеваниями легких / А. В. Сотников, И. А. Пужалов, А. В. Гордиенко [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т. 30, № S14. – С. 33. – EDN ALWPRW.
8. Година, З.Н. Нарушения сердечного ритма и проводимости у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и легочной гипертензией / З. Н. Година, Х. М. Батаев, А. Н. Меньшикова, А. В. Сотников // *Медико-фармацевтический журнал Пульс*. – 2020. – Т. 22, № 8. – С. 60-64. – DOI: 10.26787/pudha-2686-6838-2020-22-8-60-64. – EDN AWXGVY.
9. Сотников, А.В. Взаимосвязи параметров обмена веществ и риска развития аритмий у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и рецидивирующими эпизодами ишемии / А. В. Сотников, И. А. Пужалов, С. Ю. Епифанов [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № S6. – С. 79. – EDN KNIDQQ.
10. Сотников, А.В. Маркеры развития угрожающих жизни нарушений сердечной проводимости при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет, подвергшихся процедурам его ранней реваскуляризации / А. В. Сотников, И. А. Пужалов, С. Ю. Епифанов [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т. 30, № S13. – С. 4-5. – EDN RQOREK.
11. Гордиенко, А.В. К вопросу о значении особенностей клинического течения инфаркта миокарда для развития кардиогенного шока у мужчин моложе 50 лет / А. В. Гордиенко, Д. Р. Куликов, А. В. Сотников [и др.] // *Медицина: теория и практика*. – 2023. – Т. 8, № 4. – С. 216-229. – DOI 10.56871/MTP.2023.47.38.043. – EDN ABYGGL.
12. Сотников, А. В. Метаболические, нефрологические и кардиальные факторы прогноза инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста в различные сезоны года : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Сотников Алексей Владимирович. – Санкт-Петербург, 2018. – 340 с. – EDN: EJNNFH.
13. Гордиенко, А. В. Сезонные особенности инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // *Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке*. – 2017. – Т. 19, № 10. – С. 65-70. – EDN ZATOGP.
14. Сотников, А.В. Факторы риска кардиоваскулярной патологии - предикторы развития угрожающих жизни нарушений сердечной проводимости при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с хроническими воспалительными заболеваниями легких / А. В. Сотников, И. А. Пужалов, А. В. Гордиенко [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т. 30, № S14. – С. 33. – EDN ALWPRW.

15. Сотников, А.В. Особенности нарушений сердечного ритма и проводимости при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с желчнокаменной болезнью / А. В. Сотников, В. А. Лиходкин, А. В. Гордиенко, Д. В. Носович // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № S7. – С. 76-77. – EDN DPVLPE.
16. Сотников, А.В. Взаимосвязи параметров внутрисердечной гемодинамики и риска развития нарушений сердечного ритма и проводимости у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и рецидивирующими эпизодами ишемии / А. В. Сотников, С. Ю. Епифанов, А. В. Гордиенко, Д. В. Носович // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № S6. – С. 48. – EDN BOHWWM.
17. Балабанов, А.С. Неотложная помощь в терапевтической клинике / А.С. Балабанов [и др.]. Санкт-Петербург: Изд-во «СпецЛит», 2017. – 229 с. – EDN: UZXXZO.
18. Гордиенко, А. В. Сезонные изменения клубочковой фильтрации у мужчин моложе 60 лет в остром и подостром периодах инфаркта миокарда / А. В. Гордиенко, Б. Г. Лукичев, А. В. Сотников [и др.] // *Нефрология*. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 70–75. — DOI: 10.36485/1561-6274-2021-25-1-70-75. — EDN: WEYHUX.
19. Аверков О.В. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т.30, №3. – С. 121-207. – DOI:10.15829/1560-4071-2025-6306. – EDN: IVJCUK.
20. Аверков, О.В. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2025. – Т. 30, №5. – С. 127-216. – DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6319. – EDN: CXJUIB.
21. Носович, Д. В. Нарушения ритма и проводимости у мужчин с первичным и повторным инфарктом миокарда в зависимости от наличия артериальной гипертензии / Д. В. Носович, В. В. Яковлев, А. В. Сотников // *Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке*. – 2013. – Т. 15, № 9. – С. 6-8. – EDN RCYRNL.
22. Федорец, В.Н. Артериальная гипертензия и проблема кардиотоксичности у онкологических больных / В. Н. Федорец, И. В. Вологодина, В. С. Василенко [и др.] // *Медицина: теория и практика*. – 2023. – Т. 8, № 4. – С. 299-309. – DOI 10.56871/МТП.2023.23.93.052. – EDN AIHGEX.
23. Олесин, А. И. Амиодарон в клинической практике: эффективность, безопасность, меры предосторожности / А. И. Олесин, С. Г. Канорский, М. Н. Мамедов // *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. – 2026. – Т. 14, № 49. – С. 50-62. – DOI 10.24412/2311-1623-2026-49-50-62. – EDN EPBNTA.
24. Сахин, В. Т. Вариант дифференциальной диагностики анемии хронических заболеваний и железодефицитной анемии у пациентов с воспалительными заболеваниями суставов с использованием математического моделирования / В. Т. Сахин, А. В. Сотников, Е. В. Крюков [и др.] // *Дни ревматологии в Санкт-Петербурге - 2024 : Сборник тезисов Всероссийского конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 17–18 октября 2024 года*. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2024. – С. 157-158. – EDN HFRPVL.



25. Качнов, В. А. Роль хронического низкоинтенсивного воспаления и NRLP3-инфламماسомы в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / В. А. Качнов, А. В. Кольцов, В. В. Тыренко, А. А. Сорокина // Доктор.Ру. — 2025. — Т. 24, № 8. — С. 48–56. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-8-48-56. — EDN: JWQIDG.
26. Кардиоиммунология нарушений сердечного ритма и проводимости: ауто-иммунные и воспалительные механизмы / В. И. Мазуров, В. В. Тыренко, В. А. Качнов [и др.] // Терапия. — 2026. — Т. 12, № 2. — С. 108–120. — DOI 10.18565/therapy.2026.2.108-120. — EDN AKCJGL.

УДК 616.9:578.834.1]-06-053.6

ВАРИАНТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКА

Махмутов Р.Ф., Бобровицкая А.И., Лихобабина О.А.

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького,
Донецк

Аннотация. Цель исследования. Описание клинического течения постковидного синдрома у подростка. Проведено рутинное физикальное, лабораторное и инструментальное обследование, с углубленным изучением вегетативного статуса и качества жизни подростка. Представленное клиническое описание демонстрирует как в следствии мультисистемного воспалительного синдрома, вызванного SARS-CoV-2 инфекцией, возникает постковидный синдром с поражением нескольких систем организма, эмоциональной сферы, некоторыми когнитивными нарушениями, что отрицательно влияет на качество жизни подростка. Предложенную нами методику, по оценке качества жизни у пациентов с постковидным синдромом, рекомендуем использовать в практическом здравоохранении.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, мультисистемный воспалительный синдром, постковидный синдром, диагностика, качество жизни, дети.

CLINICAL COURSE OF POST-COVID SYNDROME IN A TEENAGER

Makhmutov R.F., Bobrovitskaya A.I., Likhobabina O.A.

FSBEI HE «M. Gorky Donetsk State Medical University» MOH Russia,
Donetsk

Annotation. The purpose of this study was to describe the clinical course of post-COVID syndrome in an adolescent. A routine physical, laboratory, and instrumental examination was performed, with an in-depth study of the adolescent's autonomic status and quality of life.

This clinical description demonstrates how the multisystem inflammatory syndrome caused by SARS-CoV-2 infection leads to post-COVID syndrome, affecting multiple body systems, the emotional sphere, and some cognitive impairments, negatively impacting the adolescent's quality of life. We recommend using our proposed method for assessing quality of life in patients with post-COVID syndrome in practical healthcare.

Key words: SARS-CoV-2, multisystem inflammatory syndrome, post-covid syndrome, diagnostics, quality of life, children

Введение. В следствие мультисистемного воспалительного синдрома (МИС-С), вызванного SARS-CoV-2 инфекцией, возникает постковидный синдром (ПКС) с наличием нарушений функций органов и систем организма [1-9]. Практическое значение, имеет комплексная оценка качества жизни, направленная на повышение эффективности реабилитации после перенесенного МИС-С, вызванного SARS-CoV-2 инфекцией у детей с ПКС [3-6].

Цель исследования. Описание клинического течения постковидного синдрома у подростка.

Материал и методы. Пациенту было проведено лабораторное (клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (СРБ, прокальцитонин, ферритин, интерлейкина-6, АСТ, АЛТ, лактатдегидрогеназы, билирубин, глюкоза, α -амилаза, креатинин, общий белок, Ca, Na, K, коагулограмма, фибриноген, D-димер, протромбиновое и тромбиновое время активирование частичного тромбопластинового времени, МНО, ПЦР, IgM и IgG) и инструментальное (ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ внутренних органов, ЭЭГ, транскраниальное дуплексное сканирование сосудов основания мозга) обследования. Проводилось исследование исходного вегетативного тонуса (Белоконь Н.А., 1987), психологические тесты по методикам: «Заучивание десяти слов» (Лурия А.Р., 1995); оценка устойчивости внимания и динамики работоспособности по таблицам Шульте с вычислением эффективности работы, степени вработываемости и психической устойчивости (Козыревой А.Ю., 1995); определение уровня личностной и ситуативной тревожности (Спилберг-Ханин, 1976); исследование психологического состояния (цветовой тест Люшера). Оценка КЖ у подростка с ПКС была проведена по собственной методике [5, 6].

Результаты и обсуждение. Пациент 15 лет поступил в клинику с жалобами на ежедневные цефалгии в лобной и височной областях, возникающие после умственной, физической нагрузки, пребывании в душном помещении, перемене погоды; ортостатические головокружения; чувство усталости; снижение физической выносливости; артралгии в коленных суставах; боли в поясничной области; отсутствие восприятия запахов. Путем активного расспроса также были выявлены жалобы на постоянное угнетенное настроение и чувство тревоги; эмоциональную лабильность; нарушения сна в виде позднего засыпания; потерю аппетита; возникновение колющей или давящей боли в области сердца; одышку во время физической нагрузки (ходьбе); постоянного наличия стеснения в груди; частое повышение температуры тела до 37,1-37,3°C; тяжесть выполнения учебного материала.

Анамнез заболевания. Вышеперечисленные жалобы возникли спустя 2 месяца после перенесенной (январь 2022 г.) COVID-19 инфекции (лабораторно подтверждено).

Анамнез жизни. Ребенок родился от I нормально протекавшей беременности в сроке 39 недель, I срочных нормальных родов. Вакцинирован по возрасту. Наследственность (со слов матери) не отягощена.

Эпидемиологический анамнез. Туберкулез, ВИЧ, венерические заболевания в семье отрицают; дисфункции кишечника, контакта с больными SARS-CoV-2 инфекцией в течение последних 3-х недель не было.



Качество жизни оценивали по опроснику «Качество жизни детей в постковидный период» (таблица 1).

Таблица 1.

Специальный опросник «Качество жизни детей в постковидный период»

Вопросы	Баллы			
	0	1	2	3
1. Мешает ли тебе жить головная боль? (укажи ее локализацию):				
1.1 височные области;				+
1.2 затылочная;	+			
1.3 теменные;	+			
1.4 лобная область.				+
2. Когда возникает головная боль?				
2.1 после физической нагрузки;				+
2.2 после умственной нагрузки, уроков;				+
2.3 в душном помещении, транспорте;				+
2.4 при перемене погоды.				+
3. Беспокоят ли тебя головокружения?				+
4. Чувствуешь ли ты перебои в работе сердца?	+			
5. Возникает ли у тебя боль в области сердца? Если да, то какого характера?				
5.1 колющая;				+
5.2 давящая.				+
6. Беспокоят ли тебя боль или стеснение в груди?				+
7. Чувствуешь ли ты ежедневное повышение температуры?			+	
8. Беспокоят ли тебя боли в мышцах и/или суставах?				+
9. Беспокоят ли тебя изменения обоняния и вкуса?				+
10. Беспокоят ли тебя боль в животе, нарушения стула, потеря аппетита?				+
11. Беспокоит ли тебя ухудшение (нарушение) сна?				+
12. Тебя беспокоит быстрая утомляемость, общая слабость?				+
13. Возникает ли у тебя одышка во время физической нагрузки?				+
14. Чувствуешь ли ты себя сильным?		+		
15. Возникает ли у тебя плохое настроение?				+
16. Тяжело тебе выполнять физические нагрузки?				+
17. Тебе тяжело сосредоточиться на выполнении уроков?				+
18. Бывают у тебя раздражительность, злость, обида?			+	
19. Стало ли тебе трудно запоминать учебный материал?				+

Примечание. Анализ начинают с оценки жизнеугрожающих симптомов (вопросы 1.1-1.4, 2.1-2.4, 4, 5.1-5.2, 6). Баллы за эти симптомы умножают на 2 и затем суммируют все баллы.

Таким образом, на основании полученных результатов опроса при сборе анамнеза (таблица 1) и суммирования получаем 92 балла.

Объективное обследование. Температура тела 36,6°C, ЧД 16 /мин, ЧСС 88 /мин, АДд 95/55 мм рт.ст., АДс 90/50 мм рт.ст. Общее состояние удовлетворительное. Физическое развитие выше среднего гармоничное, индекс массы тела Кетле в норме. Интеллект соответствует возрасту. Сглажена левая носогубная складка. Мышечный тонус с тенденцией к пониженному. Статика и координация не нарушены. Кожные покровы чистые, розовые. Видимые слизистые розовые, чистые, язык обложен белым налетом. Развитие подкожно-жировой клетчатки нормальное, мышечной системы хорошее. Носовое дыхание свободное. Периферические лимфатические узлы в пределах возрастной нормы. Щитовидная железа не увеличена. Перкуторно над легкими ясный легочной звук. Аускультативно – везикулярное дыхание. Перкуторно границы относительной и абсолютной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Аускультативно – тоны сердца приглушены, ритмичные, короткий систолический шум на верхушке и в 5 точке, без зоны проведения. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка – в пределах возрастной нормы, безболезненны. Физиологические оправления в норме.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, данных объективного обследования выставлен предварительный диагноз: «Астеноневротический синдром. Упорные цефалгии напряжения. Постковидный синдром?».

Результаты дополнительного обследования.

Клинический анализ крови. WBC $7,56 \times 10^9/L$, Lymph $2,86 \times 10^9/L$, Mid $0,73 \times 10^9/L$, Gran $3,97 \times 10^9/L$, Lymph 37,95%, Mid 9,53%, Gran 52,62%, HGB 105 g/L, RBC $3,04 \times 10^{12}/L$, HCT 37,23%, MCV 77,99 fL, MCH 25,84 pg, MCHC 331 g/L, RDW-CV 18,74%, RDW-SD 48,53 fL, PLT $225 \times 10^9/L$, MPV 7,71 fL, PDW 18,22%, PCT 0,17%, П 3%, С 47%, Л 36%, М 9%, Э 5%, СОЭ 9 мм/ч.

Клинический анализ мочи. Количество 94 мл, цвет соломенный, прозрачная, pH нейтральный, белок 0,045 г/л, глюкоза нет, кетоновые тела нет, билирубин нет, уробилиноген нет, Эр. 0 п/зр., Л 10 п/зр., эпителий плоский 4-5 п/зр., цилиндры нет, слизь нет, соли нет, бактерии нет.

Биохимический анализ крови. Билирубин общий 20,8 мкмоль/л, билирубин непрямой 4,0 мкмоль/л, АСТ 11,1 ед/л, АЛТ 15,4 ед/л, ЛДГ 173,41 ед/л, глюкоза 4,1 ммоль/л, холестерин 4,7 ммоль/л, α -амилаза 130,6 ед/л, креатинин 47,1 ммоль/л, мочевины 3,8 ммоль/л, общий белок 67,7 г/л, Са 1,78 ммоль/л, Na 135,5 ммоль/л, К 4,58 ммоль/л. СРБ 10 мг/л, прокальцитонин 0,03 нг/мл, ферритин 24,7 нг/мл, ИЛ-6 2 пг/мл.

Коагулограмма. D-димер 99 нг/мл, фибриноген 2,34 г/л, протромбиновое время 16,9 сек, тромбиновое время 12,9 сек, АЧТВ 35,7 сек, МНО 1,46.

Гормоны щитовидной железы. Т4 свободный 9,85 пмоль/л, ТТГ 2,16 mIU/l.

ПЦР на COVID-19. PHK SARS-CoV-2 не выявлено.

Антитела к SARS-CoV-2. IgM 0,32 S/CO (отрицательный результат). IgG 37,0 BAU/мл (низкая вируснейтрализующая активность).

ЭКГ. Снижение вольтажа зубцов Т и Р, смещение сегмента ST ниже изолинии.

ЭхоКГ. Полости сердца не расширены, миокард не утолщен, снижение сократительной способности миокарда.

УЗИ щитовидной железы. Вариант возрастной нормы.



УЗИ органов ЖКТ. Увеличение размеров и увеличение эхогенности поджелудочной железы.

Исходный вегетативный тонус характеризовался ваготонией с гиперсимпатикотоническим показателем индекса Кердо. При оценке психо-эмоционального состояния выявлены значительно выраженные изменения в уровне тревожности, астении, депрессии, нарушении сна, вегетативных нарушений. Результаты исследования шкалы самооценки уровня тревожности показали высокий уровень ситуативной тревожности на фоне умеренного повышения личностной тревоги. При изучении устойчивости внимания и динамики работоспособности выявлено значительное снижение психической устойчивости внимания с увеличением времени для подготовки к выполнению заданий. При оценке способности запоминания выявлено ослабление активного внимания ниже среднего.

Показатели объективного состояния качества жизни оценивали по результатам дополнительного обследования (таблица 2).

Таблица 2.

Показатели объективного состояния качества жизни по результатам дополнительного обследования

Показатель	Баллы			
	0	1	2	3
1. Клинический анализ крови (0 – возрастная норма, 1 – легкая степень активности воспалительного процесса, 2 – средняя степень активности воспалительного процесса, 3 – высокая степень активности воспалительного процесса.		+		
2. Клинический анализ мочи (0 – возрастная норма, 1 – легкая степень протеинурии, лейкоцитурии, гематурии, 2 – средняя степень протеинурии, лейкоцитурии, гематурии, 3 – высокая степень протеинурии, лейкоцитурии, гематурии.		+		
3. ЭКГ (0 – возрастная норма, 1 – нарушения ритма, 2 – признаки очагового поражения (воспалительного и/или ишемического) сердца, 3 – признаки диффузного поражения (воспалительного и/или ишемического) сердца.			+	
4. ЭхоКГ (0 – возрастная норма, 1 – нарушения ритма, 2 – признаки очагового поражения (воспалительного и/или ишемического) сердца, 3 – признаки диффузного поражения (воспалительного и/или ишемического) сердца.			+	
5. Биохимические показатели (0 – возрастная норма, 1 – минимальные изменения, 2 – умеренные изменения, 3 – значительные изменения).				
5.1 СРБ			+	
5.2 Прокальцитонин	+			
5.3 Ферритин	+			
5.4 Тропонин	+			
5.5 D-димер, коагулограмма	+			
5.6 Протеинограмма	+			
5.7 Трансаминазы (АСТ, АЛТ)	+			



5.8 Холестерин	+			
5.9 Креатинин	+			
5.10 Мочевина	+			
5.11 α-амилаза		+		
5.12 Натрий (Na)	+			
5.13 Калий (K)	+			
6. Иммунологический статус (0 – возрастная норма, 1 – минимальные изменения, 2 – умеренные изменения, 3 – значительные изменения).				
6.1 ИЛ-6	+			
6.2 IgM SARS-CoV-2	+			
6.3 IgG SARS-CoV-2		+		
7. УЗИ внутренних органов (0 – возрастная норма, 1 – минимальные изменения, 2 – умеренные изменения, 3 – значительные изменения).				+
8. Исходный вегетативный тонус (методика Вейна А.М. в модификации Белоконов Н.А., 1987) (0 – относительное равновесие, 1 – минимальные ваготония или симпатикотония, 2 – умеренные ваготония или симпатикотония, 3 – значительные ваготония или симпатикотония).				+
9. Вегетативная обеспеченность (методика клиноортостатической пробы) (0 – возрастная норма, 1 – гиперсимпатикотонический вариант, 2 – асимпатикотонический, 3 – гипердиастилический или смешанный варианты).				+
10. Оценка психо-эмоционального состояния (методика Седнева В.В.) (1 – минимальные изменения (1-11 баллов), 2 – умеренные изменения (12-15 баллов), 3 – значительные изменения (16-20 баллов))				
10.1 Тревога	0			+
10.2 Астения	0			+
10.3 Депрессия	0			+
10.4 Нарушение сна	0			+
10.5 Вегетативные нарушения	0			+
11. Уровень тревожности (методика Спилберга-Ханина) (1 – низкий (1-30 баллов), 2 – умеренный (31-44 баллов), 3 – высокий (≥45 баллов))				
11.1 Ситуативная	0			+
11.2 Личностная	0		+	
12. Определение устойчивости внимания и динамики работоспособности (методика Шульте)				
12.1 Эффективность работы (в возрастной градации) (0 – высокая (5 баллов), 1 – незначительно снижена (4 балла), 2 – умеренно снижена (3 балла), 3 – значительно снижена (2 балла))				+
12.2 Степень вработываемости (0 – высокая (1,0), 1 – незначительно снижена (1,3), 2 – умеренно снижена (1,6), 3 – значительно снижена (1,9))				+
12.3 Психическая устойчивость (0 – высокая (1,0), 1 – незначительно снижена (1,3), 2 – умеренно снижена (1,6), 3 – значительно снижена (1,9))				+



13. Уровень запоминания (методика Лурия А.Р.) (0 – высокий (4 балла), 1 – средний (3 балла), 2 – ниже среднего (2 балла), 3 – низкий (1 балл))			+	
--	--	--	---	--

Примечание: Результаты обследования, выражены в баллах от 0 до 3

Таким образом, на основании полученных результатов дополнительного обследования (таблица 2) и суммирования всех баллов, получаем 50 балла.

Абсолютный показатель качества жизни (КЖ) рассчитывался как сумма баллов показателей $92+50 = 142$ балла (таблица 1 и 2).

Относительный показатель качества (КЖ_%) жизни у подростка с ПКС определяли в соответствии формулы:

$$\text{КЖ}_{\%} = (1 - \text{КЖ} / \text{КЖ}_{\max}) \times 100,$$

$$\text{КЖ}_{\%} = (1 - 142 / 204) \times 100,$$

$$\text{КЖ}_{\%} = 30\%.$$

При значении относительного показателя качества жизни у подростка с ПКС в пределах $\leq 30\%$ оценивается как «значительно сниженное».

Было проведено лечение: режим общий, диета № 15 медикаментозная терапия (НПВС, синтетический низкомолекулярный индуктор эндогенного интерферона (тило-рон) в дозе 0,06 г (по 2 таблетки 1 раз в день (1-й, 2-й день), по 1 таблетке 1 раз в день (4-й, 6-й, 8-й, 10-й, 12-й, 14-й день), курс 8 дней, курсовая доза – 0,6 г), пикамилон по 50 мг 2 раза в день, магнелис-В6 по 1 таблетке 3 раза в день), физиотерапия (массаж спины № 10, скат паравертебрально № 10, дорсонваль воротниковой зоны № 10, электросон № 10).

На фоне проведенного лечения наблюдалась положительная динамика в виде снижения частоты и интенсивности головных болей, уменьшение интенсивности артралгий, повышения субъективного ощущения физической выносливости, улучшение общего настроения, подтверждаемое снижением уровня ситуативной тревожности до умеренного и удовлетворительным эмоциональным состоянием, нормализации клинико-лабораторно-инструментальных показателей. КЖ подростка на основании оценивания составило 54% – как «умеренно сниженное».

Выводы. Представленное клиническое описание демонстрирует как в следствии мультисистемного воспалительного синдрома, вызванного SARS-CoV-2 инфекцией, возникает постковидный синдром, с поражением нескольких систем организма, эмоциональной сферы, некоторыми когнитивными нарушениями, что отрицательно влияет на качество жизни подростка. Предложенную нами методику, по оценке качества жизни у пациентов с постковидным синдромом, рекомендуем использовать в практическом здравоохранении.

Список литературы:

1. Захарова И. Н., Османов И. М., Творогова Т. М., Бережная И. В., Махаева А. В. Постковидный синдром у детей в структуре COVID-19 // *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2022. № 1. С. 8-14.
2. Исаева Е. П., Зайцева О. В., Локишина Э. Э., Муртазаева О. А., Зайцева С. В., Сирота Н. А., Понкратов Д. А., Зябкин И. В. Качество жизни детей после перенесенной новой коронавирусной инфекции // *Медицинский Совет*. 2023. № 1. С. 198-204. DOI: 10.21518/ms2022-013

3. Лихобабина О. А., Бобровицкая А. И., Махмутов Р. Ф., Пошихонова Ю. В. Постковидный синдром, этиопатогенез органичных поражений у детей, проживающих в условиях локального военного конфликта // Военная и тактическая медицина. Медицина неотложных состояний. 2023. Т. 8, №1. С. 5-13.
4. Махмутов Р. Ф., Лихобабина О. А., Пошихонова Ю. В. К вопросу поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 у детей // Журнал инфектологии. 2023. Т. 15, № 4, приложение 1. С. 78-79.
5. Махмутов Р. Ф., Дубовая А. В., Лихобабина О. А. Способ комплексной оценки качества жизни детей в постковидный период // Российский иммунологический журнал. 2025. Т. 28, № 2. С. 299-306. DOI: 10.46235/1028-7221-17003-AAT
6. Махмутов Р. Ф., Дубовая А. В., Лихобабина О. А. Оценка качества жизни у детей при мультисистемном воспалительном синдроме, вызванного SARS-CoV-2 инфекцией // The Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2026. N 2. P. 96-100.
7. Патент МПК А61Н 1/00 № 2788293. Способ восстановления пациентов, перенесших COVID-19, с помощью комплексной программы физической реабилитации / Новикова Н. К., Драпкина О. М. № 2022114991. Заявл. от 17.01.2023. М.: Роспатент; 2023. 32 с.
8. Патент МПК А61Н 1/00, № 2820281. Способ реабилитации пациентов, перенесших двухстороннюю пневмонию, ассоциированную с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 / Бабушкин И.Е., Тиканов А.О., Кулишова Т.В. № RU2023112041A. Заявл. от 03.06.2024. М.: Роспатент; 2024. 19 с.
9. Патент МПК А61Н 1/00, № 2788291. Способ реабилитации пациентов с постковидным синдромом и перенесённой пневмонией, вызванной новой коронавирусной инфекцией / Гришечкина А.А., Лобанов А.А., Яковлев М.Ю., Фесюн А.Д., Попов А.И., Андронов С.В., Барашков Г.Н., и др. № RU2788291C1. Заявл. от 17.01.2023. М.: Роспатент; 2023. 27 с.

УДК 616.127-005.8-001.36-053.88-06-008.331.1:616.12-001.36-036

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОМ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ, У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

Мингазова Э.Р., Дорохов Г.Ю., Куликов Д.Р.

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

Аннотация. Целью работы является оценка углеводного обмена при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, у мужчин моложе 60 лет. Методика работы заключается в сравнительном анализе уровней венозной гликемии, их динамики и взаимосвязей с показателями анамнеза заболевания, гемодинамики, метаболизма, прогноза, качества жизни при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком. Контингент испытуемых экспериментальная группа мужчин европеоидной расы до



60 лет в количестве 586 человек в острый и подострый периоды инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком и без этого осложнения. Основные результаты работы показали отсутствие различий между двумя исследуемыми группами в изученные периоды инфаркта миокарда. Выявлены тесные взаимосвязи между уровнями гликемии этих периодов и показателями гемодинамики, возрастом, уровнями липидов, электролитов, функцией почек, индексами прогноза летальности и качеством жизни пациентов. Гликемию 7,1 ммоль/л и более в первые часы заболевания целесообразно использовать в прогностическом моделировании риска развития кардиогенного шока.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, мужчины, молодой и средний возраст, нарушения углеводного обмена, кардиогенный шок, прогноз.

ON THE ISSUE OF CHANGES IN CARBOHYDRATE METABOLISM IN MALES UNDER 60 YEARS OLD AFTER MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK

Mingazova E.R., Dorohov G.Yu., Kulikov D.R.

S. M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia

Annotation. The aim of the work is to evaluate carbohydrate metabolism in males under 60 years old (y.o.) with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. The methodology of the work consists in of venous glycemic levels, their dynamics and interrelations with indicators of disease history, hemodynamics, metabolism, prognosis, quality of life in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. The contingent of the subjects is an experimental group of Caucasian males under 60 y.o., consisting of 586 people in the acute and subacute myocardial infarction periods with cardiogenic shock and without it. The main results of the work showed no differences between the two study groups during the studied periods of myocardial infarction. Close correlations between the glycemic levels of these periods and hemodynamic parameters, age, levels of lipids, electrolytes, kidney function, mortality prognosis indices and quality of life of patients were revealed. Glycemia of 7.1 mmol/l or more in the first hours of the disease is advisable to use in predictive modeling of the risk of cardiogenic shock development.

Keywords: myocardial infarction, males, young and middle age, disorders of carbohydrate metabolism, cardiogenic shock, prognosis.

Введение. Кардиогенный шок (КШ) на протяжении многих лет уверенно возглавляет список причин смерти от инфаркта миокарда (ИМ) [1]. Широкое внедрение в клиническую практику ранней реваскуляризации миокарда вдвое уменьшило ближайшую летальность при этом осложнении [1]. Однако на протяжении последних десятилетий, несмотря на совершенствование методов оказания помощи, она остается на высоком уровне (до половины пациентов) [1]. Распространенность КШ при ИМ с подъемом сегмента ST достигает 10% случаев [1]. Возможности профилактики этого осложнения ограничены скоротечностью развития, отсутствием патогномичных симптомов, кли-

ническим многообразием «малых признаков», быстрым прогрессированием нарушений основных критически важных функций организма со срочной необходимостью их замещения в условиях специализированного отделения и готовностью к применению методов механической поддержки кровообращения [1]. Помимо высокой летальности КШ отличается значительной частотой регистрации развития хронической сердечной недостаточности (СН) и других ассоциированных сердечно-сосудистых осложнений в течение одного года после ИМ [1]. На проблему КШ особенно обращается внимание в группе мужчин молодого и среднего возраста из-за тенденции «омоложения ИМ» в последние годы [2, 3, 4]. Особенно актуальной в свете событий текущего времени она становится для военно-медицинской службы [5, 6]. В этой связи поиск и совершенствование новых возможностей профилактики КШ среди простых и доступных маркеров его ранней диагностики считаются очень важными [1, 6].

Цель исследования. Оценить состояние углеводного обмена в острый и подострый периоды ИМ, осложненного КШ, у мужчин моложе 60 лет для улучшения профилактики и исходов.

Материалы и методы исследования. Изучены результаты стационарного обследования 586 мужчин 39-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [7]. Согласно критериям отбора скорость клубочковой фильтрации (СКД-ЕП) у всех пациентов не снижалась менее 30 мл/мин/1,73 м² [8]. Все пациенты получали обследование и лечение по стандартам на момент госпитализации [9, 10]. Их поделили на две группы. Исследуемая группа составлена из 48 больных с ИМ, осложненным КШ (средний возраст: $51,39 \pm 5,77$ лет). Контрольную группу сформировали из 538 мужчин с ИМ без КШ ($51,35 \pm 6,19$ года; $p=0,8$). КШ, его стадию устанавливали согласно критериям рекомендаций Российского кардиологического общества (РКО) [1, 9, 10]. При взятии образцов сыворотки крови обычным способом натощак в утренние часы определяли уровни глюкозы, креатинина, электролитов, общего холестерина (ОХ), триглицеридов, липопротеидов высокой (ЛВП), низкой (ЛНП) плотности, сыворотки крови. Из них рассчитывали коэффициент атерогенности (КА) и липидные индексы. Артериальное давление (АД) измеряли манжетным тонометром. Эхокардиографически определяли конечные систолический (КСР) и диастолический (КДР) размеры левого желудочка, его объемы (КСО и КДО) (по J.S. Simpson) [11, 12, 13]. Из объемов желудочков вычисляли ударный объем (УО) [11, 12, 13]. Их индексировали по площади поверхности тела (КДО/С) [11, 13, 14]. Связанное с СН качество жизни пациента оценивали по индексу субъективных проявлений сердечной недостаточности (ИСПСН) [14, 15]. Перечисленные параметры определяли дважды: в первые 48 часов (1) и в конце третьей недели ИМ (2). Для изучения прогноза летальности использовали шкалы GRACE, TIMI и индекс R. Norris [10, 14, 15]. Выполнена сравнительная оценка параметров гликемии ($M \pm S$), их динамики от острого к завершению подострого периодов ИМ в выделенных группах. Значимость различий в группах определяли с помощью критериев Манна-Уитни (для сравнения) и Уилкоксона (для оценки динамики показателей). Анализ корреляций – с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. При применении критерия Хи-квадрат Пирсона рассчитывали абсолютный (АР) и относительный (ОР) риски развития КШ и пороговый уровень гликемии при этом.

Результаты и обсуждение исследования. При сравнении уровней венозной гликемии в первые часы ИМ отличий между группами не выявлено: в исследуемой группе:



$7,32 \pm 2,96$ ммоль/л, в контрольной: $6,45 \pm 2,23$ ($p=0,2$). Обе группы показали повышенные средние уровни гликемии, в исследуемой группе – соответствующие порогам диагностики сахарного диабета.

При сравнении уровней венозной гликемии в завершении третьей недели ИМ отмечено снижение средних значений в обеих группах пациентов. Отличий между средними значениями в группах также не выявлено: в исследуемой группе: $5,47 \pm 1,30$ ммоль/л, в контрольной: $5,49 \pm 1,47$ ($p=0,5$). Средние уровни гликемии демонстрируют нормализацию показателей в обеих группах пациентов (у верхней границы нормы) к завершению третьей недели ИМ.

При оценке динамики уровней гликемии от первых часов к завершению третьей недели ИМ выявлено, что в исследуемой группе больных ее снижение оказалась недовосточерным ($-25,2\%$; $p=0,7$) из-за высокой доли выбытия пациентов из-под наблюдения. В контрольной группе зарегистрировано достоверное снижение уровня гликемии на $14,8\%$ ($p<0,0001$).

При оценке корреляций в исследуемой группе обнаружена взаимосвязь между уровнем глюкозы сыворотки крови первых часов ИМ и возрастом ($0,38$; $p<0,01$), уровнями максимального систолического АД ($0,32$, $p<0,05$) в анамнезе, уровнями триглицеридов₁ ($0,48$; $p<0,05$), хлоридов₁ ($-0,68$; $p<0,01$), АД среднего₁ ($0,36$; $p<0,05$), АД систолического₁ ($0,29$; $p<0,05$), АД диастолического₁ ($0,31$; $p<0,05$), СКФ (СКД EPI)₁ ($-0,38$; $p<0,05$), креатинина₁ ($0,47$; $p<0,01$), триглицеридов₂ ($0,76$; $p<0,05$), натрия₂ ($-0,62$; $p<0,05$).

Принимая во внимание концепцию того, что ИМ для организма – ситуация стрессовая [15], изменения изучаемых показателей и взаимосвязи уровней глюкозы в острый период заболевания с возрастом, повышением АД, снижением функции почек в первые часы ИМ следует признать закономерными. Обратные корреляции уровней глюкозы и триглицеридов, натрия, вероятно, являются следствием лечения в стационаре, назначения пациенту диеты.

При оценке корреляций в исследуемой группе обнаружена взаимосвязь между уровнем глюкозы сыворотки крови в завершении третьей недели ИМ и частотой сердечных сокращений₁ ($-0,41$; $p<0,05$), индексом R. Norris ($0,43$; $p<0,05$), СКФ (СКД EPI)₁ ($0,44$; $p<0,05$), интервалом RR₂, ЭКГ ($-0,45$; $p<0,05$), триглицеридов₂ ($-0,72$; $p<0,05$), ЛНП₂ ($-0,9$; $p<0,01$), КА₂ ($-0,8$; $p<0,01$), ОХ₂/ЛВП₂ ($-0,8$; $p<0,01$), ЛНП₂/ЛВП₂ ($-0,91$; $p<0,05$), КДО₂/S ($0,43$; $p<0,05$), КДР₂ ($0,42$; $p<0,05$), КСР₂ ($0,42$; $p<0,05$), УО₂ ($0,44$; $p<0,05$), УИ₂ ($0,43$; $p<0,05$), ИСПСН₂ ($0,44$; $p<0,05$). Взаимосвязи уровней гликемии закономерны, обусловлены ремоделированием сердца, ухудшением качества жизни пациентов, связанного с СН, на фоне нейрогуморальной стрессовой активации симпатической нервной системы, что может служить маркером этих состояний.

При анализе риска развития КШ он повышался при уровне гликемии в первые часы ИМ $7,1$ ммоль/л и более (АР: $14,3\%$; ОР: $2,37$ ($1,39$; $4,06$); $p=0,001$).

В связи с выделением в последние годы стадии А как «риска развития КШ без его явных симптомов» поиск неинвазивных доступных и точных ранних маркеров этого состояния остается важной задачей [1, 6, 9]. Учитывают также, что, несмотря на скоротечность развития КШ, даже при разрывах миокарда, его регистрируют на 3-5 сутки ИМ [16]. Для ранней диагностики перспективным направлением уже не один год признается поиск неинвазивных методов ранней верификации нарушений периферической микроциркуляции [17, 18, 19]. Принимая во внимание гипотезу о том, что в молодом возрасте частота глубоких и обширных поражений при ИМ выше за счет более выраженных

процессов альтерации (ишемия, воспаления и некроза) [15, 16], изучается возможность поиска ранних маркеров развития КШ в том числе из группы цитокинов и путей их активации [20, 21]. В этом же ключе, определение порогового значения венозной гликемии, отражающего выраженность нарушения углеводного обмена на фоне стрессовой симпатической стимуляции при ИМ, в настоящем для оценки риска развития КШ также является важным. Совместное использование значимых маркеров позволит выбрать важнейшие из них для создания моделей прогноза.

Выводы. Что касается уровней венозной гликемии, мы не обнаружили существенных различий между двумя исследуемыми группами в острый и подострый периоды ИМ. Выявлены тесные взаимосвязи между уровнями венозной гликемии этих периодов и показателями гемодинамики, возрастом, концентрациями липидов, электролитов, параметрами функции почек, индексом прогноза летальности и качеством жизни пациентов. Гликемию 7,1 ммоль/л и более в первые часы ИМ целесообразно использовать в прогностическом моделировании риска развития КШ.

Список литературы:

1. Вышков, Е. В. Внутриаортальная баллонная контрпульсация у пациентов с инфарктом миокарда и кардиогенным шоком стадий А и В / Е. В. Вышков, О. О. Пантелеев, В. В. Рябов // *Кардиология*. — 2022. — Т. 62, № 7. — С. 68–72.
2. Гордиенко, А. В. О факторах кардиоваскулярного риска у военнослужащих-мужчин с инфарктом миокарда и хроническими воспалительными заболеваниями лёгких / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, А. Н. Меньшикова, Д. В. Носович // *Военно-медицинский журнал*. — 2024. — Т. 345, № 5. — С. 54–60. — DOI: 10.52424/00269050_2024_345_5_54. — EDN: PUCSXC.
3. Гордиенко, А. В. Роль инфекционного и сезонного факторов в развитии инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // *Известия Российской военно-медицинской академии*. — 2021. — Т. 40, № 3. — С. 33–38. — DOI: 10.17816/rmmar76434. — EDN: TBNXBD.
4. Гордиенко, А. В. Предвестники развития хронической сердечной недостаточности после инфаркта миокарда у военнослужащих / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, З. Н. Година, Д. В. Носович // *Военномедицинский журнал*. — 2024. — Т. 345, № 4. — С. 17–21. — DOI: 10.52424/00269050_2024_345_4_17. — EDN: TOTDKQ.
5. Гордиенко, А. В. Предикторы развития легочной гипертензии в подострый период инфаркта миокарда у военнослужащих / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, А. Н. Меньшикова, Д. В. Носович // *Военно-медицинский журнал*. — 2023. — Т. 344, № 11. — С. 41–45. — DOI: 10.52424/00269050_2023_344_11_41. — EDN: MWQYY.
6. Крюков, Е. В. Структура терапевтической патологии и особенности оказания терапевтической помощи в современном вооруженном конфликте / Е. В. Крюков, И. И. Жирков, М. Б. Паценко [и др.] // *Военно-медицинский журнал*. — 2026. — Т. 347, № 3. — С. 4–10. — DOI: 10.52424/00269050_2026_347_3_4. — EDN: YLOVSC.
7. Балабанов А. С., Барсуков А. В., Ващенко В. В. и др. Неотложная помощь в терапевтической клинике : учебное пособие / под ред. А. В. Гордиенко. — Санкт-Петербург : ООО «Издательство «СпецЛит», 2017. — 229 с. — ISBN 978-5-299-00778-7. — EDN: UZXXZRO.



8. Гордиенко, А. В. Сезонные изменения клубочковой фильтрации у мужчин моложе 60 лет в остром и подостром периодах инфаркта миокарда / А. В. Гордиенко, Б. Г. Лукичев, А. В. Сотников [и др.] // *Нефрология*. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 70–75. — DOI: 10.36485/1561-6274-2021-25-1-70-75. — EDN: WEYHUX.
9. Аверков, О. В. Острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST электрокардиограммы : клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. — 2025. — Т. 30, № 3. — С. 121–207. — DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6306. — EDN: IVJCUK.
10. Аверков, О. В. Острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST электрокардиограммы : клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. — 2025. — Т. 30, № 5. — С. 127–216. — DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6319. — EDN: CXJUIB.
11. Гордиенко, А. В. Особенности сократительной функции сердца у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и острым повреждением почек / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Б. Б. Тасыбаев // *Медикофармацевтический журнал Пульс*. — 2021. — Т. 23, № 10. — С. 5–12. — DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2021-23-10-5-12. — EDN: HONGNY.
12. Сотников, А. В. Взаимосвязи параметров внутрисердечной гемодинамики и риска развития нарушений сердечного ритма и проводимости у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и рецидивирующими эпизодами ишемии / А. В. Сотников, С. Ю. Епифанов, А. В. Гордиенко, Д. В. Носович // *Российский кардиологический журнал*. — 2024. — Т. 29, № 5. — С. 48. — EDN: BOHWWM.
13. Сотников, А. В. Взаимосвязи структурно-функционального состояния сердца с риском развития легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, А. Н. Меньшикова [и др.] // *Легочная гипертензия - 2024 : Сборник тезисов XII Всероссийского конгресса, Москва, 11–12 декабря 2024 года*. Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2024. — С. 4. — EDN: CRZAMT.
14. Гордиенко, А. В. К вопросу о значении особенностей клинического течения инфаркта миокарда для развития кардиогенного шока у мужчин моложе 50 лет / А. В. Гордиенко, Д. Р. Куликов, А. В. Сотников [и др.] // *Медицина: теория и практика*. — 2023. — Т. 8, № 4. — С. 216–229. — DOI: 10.56871/MTP.2023.47.38.043. — EDN: ABYGGL.
15. Сотников, А. В. Метаболические, нефрологические и кардиальные факторы прогноза инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста в различные сезоны года : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Сотников Алексей Владимирович. – Санкт-Петербург, 2018. – 340 с. – EDN: EJNNFH.
16. Гордиенко А. В., Измуханов А. С., Сотников А. В. и др. Возможности прогнозирования развития осложнённого разрывом инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста // *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. — 2022. — Т. 24, № 11. — С. 23–29. — DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2022-24-11-23-29. — EDN: HPQPZQ.

17. Сердюков, Д. Ю. Особенности венозного печёночного кровотока при ишемической болезни сердца и диффузных заболеваниях печени / Д. Ю. Сердюков, А. В. Гордиенко, В. С. Никифоров, А. В. Сотников // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2012. — Т. 11, № 1 (41). — С. 62–67. — EDN: OWQOXP.
18. Яковлев, В. В. Возможности микроскопического исследования сублингвальной микроциркуляции для оценки состояния, прогноза и эффективности лечения у пациентов, находящихся в критических состояниях / В. В. Яковлев, А. В. Сотников, В. Т. Сахин // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. — 2014. — № 2. — С. 189–200. — EDN: SIQZZR.
19. Сахин, В. Т. Взаимосвязи между клиническим исходом, показателями вариабельности сердечного ритма и артериального давления у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди / В. Т. Сахин, А. В. Гордиенко, А. В. Сотников [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2014. — № 4(48). — С. 62–65. — EDN: TCFTXB.
20. Сахин, В. Т. Современные возможности дифференциальной диагностики различных типов анемий у больных, страдающих заболеванием, вызванным вирусом иммунодефицита человека / В. Т. Сахин, Е. В. Крюков, С. П. Казаков [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2024. — Т. 26, № 4. — С. 513–522. — DOI: 10.17816/brmta633445. — EDN: ERUMRD.
21. Качнов, В. А. Роль хронического низкоинтенсивного воспаления и NRLP3-инфламماسомы в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / В. А. Качнов, А. В. Кольцов, В. В. Тыренко, А. А. Сорокина // Доктор.Ру. — 2025. — Т. 24, № 8. — С. 48–56. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-8-48-56. — EDN: JWQIDG.
22. Кардиоиммунология нарушений сердечного ритма и проводимости: аутоиммунные и воспалительные механизмы / В. И. Мазуров, В. В. Тыренко, В. А. Качнов [и др.] // Терапия. — 2026. — Т. 12, № 2. — С. 108–120. — DOI 10.18565/therapy.2026.2.108-120. — EDN AKCJGL.

УДК 616.721

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА В СОЧЕТАНИИ С ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИМ ПЕРЕЛОМОМ ПОЗВОНКА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ

Митрофановский А.М., Свиницкая И.С., Миронов И.В.

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

Аннотация. Целью работы является анализ клинических проявлений и сложности ранней диагностики анкилозирующего спондилита в сочетании с остеопоротическим переломом позвонка у молодого мужчины в реальной клинической практике. Методика работы. Диагностирован случай анкилозирующего спондилита (АС) с дебютом в 17 лет



в сочетании с остеопоротическим переломом позвонка у молодого мужчины. В ходе обследования применялись клиничко-anamnestический метод, оценка индексов активности заболевания (BASDAI, ASDAS-CPB), функционального статуса и лабораторный скрининг (определение HLA-B27, уровней С-реактивного белка, СОЭ, показателей кальций-фосфорного обмена и маркеров костной резорбции). Инструментальная верификация включала проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) осевого скелета, двухэнергетической рентгеновской денситометрии поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, сакроилиит, остеопороз, компрессионный перелом, ингибиторы ФНО-альфа.

A CLINICAL CASE OF ANKYLOSING SPONDYLUM COMBINED WITH OSTEOPOROTIC VERTEBRAL FRACTURE IN A YOUNG MAN

Mitrofanovsky A.M., Svintsitskaya I.S., Mironov I.V.

S. Kirov Military Medical Academy,
St. Petersburg, Russian Federation

Annotation. The aim of the work is to analyze the clinical manifestations and the complexity of early diagnosis of ankylosing spondylitis in combination with osteoporotic vertebral fracture in a young man in real clinical practice. Methods of work. Diagnosed case of clinical manifestations of ankylosing spondylitis with debut at 17 years in combination with osteoporotic vertebral fracture in a young man. During the examination, a clinical and anamnestic method was used, as well as an assessment of disease activity indices (BASDAI, ASDAS-CRP), functional status, and laboratory screening (determination of HLA-B27, levels of C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, indicators of calcium-phosphorus metabolism, and markers of bone resorption). Instrumental verification included magnetic resonance imaging (MRI) of the axial skeleton, as well as dual-energy X-ray absorptiometry of the lumbar spine and proximal femur.

Keywords: Ankylosing spondylitis, sacroiliitis, osteoporosis, compression fracture, TNF-alpha inhibitors.

Введение. Анкилозирующий спондилит (АС) – хроническое заболевание из группы аксиальных спондилоартритов, поражающее крестцово-подвздошные суставы и позвоночник, дебютирующее преимущественно в возрасте 20–30 лет. Снижение минеральной плотности кости (МПК) относится к числу наиболее частых, но недооцененных осложнений АС. Остеопения и остеопороз могут формироваться уже в первые годы болезни задолго до развития синдесмофитов и анкилозирования позвоночника. По данным обзора литературы распространённость остеопороза при аксиальном спондилоартрите достигает 11,7–34,4%, а частота переломов в анамнезе – 11–24,6% [1]. Риск компрессионных переломов позвонков и переломов проксимального отдела бедра у пациентов с АС в несколько раз превышает популяционный, причём пик этого риска приходится на ранние сроки от момента верификации диагноза [2, 3]. Сочетание хронического воспале-



ния, поздней диагностики, малоподвижного образа жизни и системного характера потери костной массы определяют высокий риск низкоэнергетических переломов у молодых мужчин.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Н., 17 лет, поступил в ревматологическое отделение с жалобами на острую боль в поясничной области в покое и при нагрузке, периодическую боль в тазобедренных суставах, по подошвенной поверхности обеих стоп, усиливающуюся при нагрузке, утреннюю скованность в поясничном отделе позвоночника на протяжении 1 часа.

Анамнез заболевания: больным себя считает с марта 2025 г., когда отметил появление болей воспалительного характера в нижней части спины преимущественно в утренние часы, сопровождавшиеся скованностью продолжительностью до 1 часа. Лечился амбулаторно у неврологов по поводу вертеброгенной люмбалгии, мышечно-тонического синдрома, двустороннего комбинированного плоскостопия обеих стоп. При выполнении денситометрии в апреле 2025 г выявлен остеопороз: Z критерий: L1-4 «-2,9» MSD; шейка бедер «-1,4» MSD. С мая 2025 г. стал отмечать периодически боль в суставах кистей без признаков артрита. По результатам рентгенографии поясничного отдела позвоночника (ПОП) выявлен правосторонний сколиоз 2 ст., продольное плоскостопие (справа 2, слева 3 степени), поперечное 1 степени обеих стоп. Принимал курсами НПВП (диклофенак 50 мг/сут). В связи с отсутствием положительного эффекта на фоне приема НПВП в августе 2025 г амбулаторно консультирован ревматологом. Направлен на дообследование. Выполнена рентгенография крестцово-подвздошных сочленений (КПС), тазобедренных суставов (ТБС) выявлены признаки двустороннего сакроилиита, преимущественно слева; ТБС – без патологии. По результатам МРТ КПС выявлен двусторонний сакроилиит: «Определяются единичные неглубокие субхдральные эрозии в области КПС слева с локальными участками отека костного мозга в субхондральных отделах боковых масс крестца и подвздошных костей с обеих сторон, больше выраженного слева». В анализах крови в генотипе выявлен антиген HLA B27, диагностирован анкилозирующий спондилит. На постоянный прием назначены нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП): эторикоксиб 90 мг/сут. В феврале 2026 г. повторно консультирован ревматологом ВМедА ввиду сохраняющихся спондилоалгий, нарастающего ограничения подвижности в позвоночнике, рекомендовано обследование и лечение в условиях ревматологического стационара.

Для уточнения степени активности и стадии заболевания и коррекции терапии в марте 2026 г. госпитализирован в клинику ФТ.

Из анамнеза жизни: семейный анамнез не отягощен. Хронических соматических заболеваний, операций в анамнезе не было. В 2010 г. – закрытый перелом дистального метаэпифиза левой лучевой кости без смещения отломков. В 2017 г. – закрытый перелом локтевого отростка левой локтевой кости без смещения отломков вследствие падения.

При пальпации – локальная болезненность и напряжение паравертебральных мышц на уровне грудопоясничного перехода, болезненность при пальпации КПС с обеих сторон, положительные пробы Кушелевского. Тест Шобера составил 3,5 см (норма ≥ 5 см), расстояние «затылок-стена» не увеличено.

При обследовании: в ОАК СОЭ – 18 мм/ч, остальные показатели в норме. В биохимическом анализе крови: С-реактивный белок – 26,9 мг/л, 25(OH)D – 14,5 нг/мл. Показатели минерального обмена: кальций общий, фосфор, щелочная фосфатаза, парат-



гормон, тиреотропный гормон, тестостерон общий – в пределах референсных значений. β -CrossLaps 1,077 нг/мл ($n < 0,584$ нг/мл), что соответствует усиленному костному ремоделированию на фоне активного воспаления. Ревматоидный фактор (РФ) и антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) отрицательны.

Инструментальные исследования. Выполнена рентгенография ПОП и таза, выявлен компрессионный перелом тела Th12 позвонка I степени (клиновидная деформация со снижением высоты передних отделов тела позвонка приблизительно на 25%). Повторно выполнена КПС, выявлен двусторонний сакроилиит III стадии. Для уточнения характера перелома и активности сакроилиита выполнена МРТ ПОП и КПС, подтвержден острый компрессионный перелом тела Th12; визуализированы зоны субхондрального отёка костного мозга и эрозии, соответствующие двустороннему сакроилииту. Выполнена контрольная ДЭХА, выявлено снижение минеральной плотности кости: Z критерий: L1-4 «-2,9» MSD; шейка бедер «-1,4» MSD. В результате комплексного обследования в условиях ревматологического стационара патологии со стороны других органов и систем, способствующий развитию остеопороза не выявлено. Подтвержден диагноз: Основной. Анкилозирующий спондилит, двусторонний сакроилиит (левосторонний 3 ст, правосторонний 2 ст), развернутая стадия, ассоциированный с HLA B 27, высокой активности (ASDAS CRP 3,1). ФК 1. Вторичный остеопороз тяжелой степени (Z-критерий L1-4 = -3,0 SD), осложненный компрессионным переломом Th12 позвонка неизвестной давности. Сопутствующий: Межпозвоночный остеохондроз грудного и поясничного, грыжа Шморля тел Th11-L1 позвонков, левосторонний 1 ст сколиоз грудного, правосторонний 1 ст сколиоз поясничного отделов позвоночника. Комбинированное плоскостопие обеих стоп: продольное плоскостопие II ст. правой, III ст. левой стопы, поперечное плоскостопие I ст. Остеoarтроз таранно-ладьевидных суставов I ст.

Лечение и динамика. На постоянный прием назначены НПВП (эторикоксиб 90 мг/сут), инициирована антирезорбтивная терапия золендроновой кислотой (5 мг в/в). При госпитализации в клинику ФТ в апреле 2026 г. связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии, учитывая высокую активность АС и наличие факторов риска прогрессирования структурных изменений, после исключения противопоказаний пациенту в соответствии с современными рекомендациями ASAS-EULAR по ведению аксиального спондилоартрита, на фоне продолжения приёма НПВП по требованию инициирована ГИБТ ингибиторами ФНО-альфа (голимумаб 50 мг п/к 1 раз в месяц) [6]. Дополнительно назначены препараты кальция и витамина D (кальцецин адванс и колекальциферол) в насыщающей дозе с последующим переходом на поддерживающую дозу, рекомендованы отказ от курения и от физических нагрузок.

Через 3 месяца от начала терапии голимумабом отмечена значимая положительная динамика: BASDAI снизился до 2,1 балла, ASDAS-CPB – до 1,6 (низкая активность болезни), CPB нормализовался, утренняя скованность сократилась до 10 минут, болевой синдром в области энтезисов регрессировал. Контрольная рентгенография через 3 месяца подтвердила консолидацию перелома Th12 без нарастания клиновидной деформации и без признаков прогрессирования кифотической деформации. Пациент возобновил повседневную физическую активность с временным ограничением контактных видов спорта и продолжает находиться под наблюдением ревматолога и травматолога-ортопеда. Рекомендовано проведение ДЭХА с повторной оценкой МПК через год от начала ГИБТ.

При анализе факторов риска перелома у данного пациента обращает на себя внимание сочетание нескольких независимых предикторов, описанных в современных эпидемиологических исследованиях: длительная высокая воспалительная активность заболевания, табакокурение и недостаточность витамина D. Перечисленные факторы, наряду с мужским полом и длительностью болезни ассоциированы с повышенным риском переломов у пациентов с АС [3], а результаты популяционного исследования «случай-контроль» демонстрируют повышенный риск не только вертебральных, но и переломов проксимального отдела бедра у пациентов с АС по сравнению с общей популяцией [2]. Дополнительным фактором уязвимости у молодых пациентов является сама структура трабекулярной кости позвонков, которая может терять прочность раньше, чем в среднем в популяции. Денситометрия, выполненная по показаниям, может выявить нарушение минеральной плотности костной ткани у лиц более старшего возраста. [8].

С патогенетической точки зрения сочетание выраженной воспалительной активности с системной потерей костной массы при АС объясняется так называемым «парадоксом остеопороза» при спондилоартритах. На фоне локального избыточного образования новой костной ткани в энтезисах и формирования синдесмофитов одновременно происходит генерализованная потеря трабекулярной кости позвонков [4]. Провоспалительные цитокины ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-17 стимулируют остеокластогенез через смещение баланса RANKL/остеопротегерин в сторону резорбции, а хроническое воспаление подавляет Wnt-сигнальный путь остеобластов за счёт повышения уровня склеростина и Dickkopf-1, что в совокупности приводит к снижению МПК уже на ранних стадиях болезни, нередко до появления выраженных рентгенологических изменений позвоночника [4]. Эти данные подтверждаются и результатами менделевской рандомизации, демонстрирующими причинно-следственную связь между анкилозирующим спондилитом и снижением минеральной плотности кости в европейской популяции [5].

Заключение. Представленный случай иллюстрирует важность своевременной оценки клинических проявлений спондилоартритов, т.к. у молодых мужчин с длительно недиагностированным АС низкоэнергетическая травма может приводить к компрессионному перелому позвонка на фоне уже сформировавшегося ОП, причём данные изменения могут возникать задолго до развития типичных рентгенологических изменений позвоночника. Своевременное определение HLA-B27, выполнение МРТ КПС и оценка минеральной плотности кости у пациентов молодого возраста с длительной воспалительной болью в спине позволяют сократить время от дебюта заболевания до появления клинических, лабораторных и инструментальных признаков заболевания и инициировать патогенетическую терапию до развития осложнений. Раннее назначение ингибиторов ФНО- α при высокой активности заболевания способствует не только купированию воспаления и боли, но и, по данным современной литературы, может оказывать положительное влияние на минеральную плотность кости. Решение о назначении антирезорбтивной терапии у молодых пациентов должно приниматься индивидуально с учётом возраста, репродуктивных планов и динамики костного метаболизма на фоне контроля основного заболевания. Настоящее наблюдение подчёркивает необходимость мультидисциплинарного подхода с участием ревматолога, травматолога-ортопеда и эндокринолога, а также важность включения остеоденситометрии в стандартный план обследования молодых пациентов с подозрением на аксиальный спондилоартрит.



Список литературы:

1. Замедление прогрессирования анкилозирующего спондилита на фоне долгосрочной терапии наталиумабом: результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого клинического исследования III фазы BCD-085-5/ASTERA / В. И. Мазуров, А. М. Лула, Ш. Ф. Эрдеc [и др.] // Современная ревматология. – 2025. – Т. 19, № 5. – С. 41-51. – DOI 10.14412/1996-7012-2025-5-41-51. – EDN XFUUNW.
2. Цифровой томосинтез и другие методы визуализации в ранней диагностике аксиальных спондилоартритов: обзор литературы / А. С. Гайдук, И. С. Железняк, В. В. Тыренко [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. – 2022. – № 2(13). – С. 25-35. – DOI 10.22328/2079-5343-2022-13-2-25-35. – EDN BPAPFW.
3. Stovall R., Kersey E., Li J., Baker R., Anastasiou C., Palmowski A., Schmajuk G., Gensler L., Yazdany J. Incidence rate and factors associated with fractures among Medicare beneficiaries with ankylosing spondylitis in the United States // Arthritis Care & Research. – 2024. – Vol. 76, No. 2. – P. 265-273.
4. Перелом как предиктор снижения костной массы: патогенетические аспекты, возможные методы коррекции / Д. С. Аганов, М. М. Топорков, И. С. Свинцикая [и др.] // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2023. – Т. 7, № 3. – С. 160-166. – DOI 10.32364/2587-6821-2023-7-3-160-166. – EDN EWAZRA.
5. Mei J., Hu H., Ding H., Huang Y., Zhang W., Chen X., Fang X. Investigating the causal relationship between ankylosing spondylitis and osteoporosis in the European population: a bidirectional Mendelian randomization study // Frontiers in Immunology. – 2023. – Vol. 14. – Art. 1163258.
6. Ramiro S., Nikiphorou E., Sepriano A., Ortolan A., Webers C., Baraliakos X. et al. ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2023. – Vol. 82, No. 1. – P. 19-34.
7. Harlianto N.I., Ezzafzafi S., Foppen W., Kuperus J.S., van der Horst-Bruinsma I.E., de Jong P.A., Verlaan J.J. Osteoporosis and vertebral fractures in ankylosing spondylitis // North American Spine Society Journal. – 2024. – Vol. 17. – Art. 100312.
8. Bautista-Aguilar L., López-Medina C., Ladehesa-Pineda L., Ábalos-Aguilera M.C., Ruiz-Vilchez D., Garrido-Castro J.L. et al. Prevalence and associated factors of low bone mineral density in the femoral neck and total hip in axial spondyloarthritis: data from the CASTRO cohort // Journal of Clinical Medicine. – 2021. – Vol. 10, No. 12. – Art. 2596.
9. Fassio A., Atzeni F., Rossini M., D'Amico V., Cantatore F., Chimenti M.S. et al. Osteoimmunology of spondyloarthritis // International Journal of Molecular Sciences. – 2023. – Vol. 24, No. 19. – Art. 14924.
10. Clunie G., Horwood N. Loss and gain of bone in spondyloarthritis: what drives these opposing clinical features? // Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease. – 2020. – Vol. 12.



УДК 616.9: 612.017.11: 616-097: 616-092

АНТИТЕЛА К ЦИТОМЕГАЛОВИРУСУ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И АКТИВНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Москалец О.В.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М. Ф. Владимирского,
Москва

Аннотация. Цель работы заключалась в выявлении клинико-лабораторных особенностей течения системной красной волчанки (СКВ) в зависимости от серологического профиля по антителам к ЦМВ. Обследовано 42 пациента с СКВ. Оценку активности болезни проводили по индексу SLEDAI-2k. Анализировались следующие лабораторные показатели: лейкоцитарная формула, СРБ, антиядерные антитела (ANA), антитела к двуспиральной ДНК (анти-дсДНК), антитела к ЦМВ класса М и С (анти-ЦМВ IgM, анти-ЦМВ IgG). Установлено, что наличие анти-ЦМВ IgM ассоциируется с более высоким показателем SLEDAI-2k и содержанием анти-дсДНК, а также с более высокой частотой поражения ЦНС и легких.

Ключевые слова: системная красная волчанка, ЦМВ, SLEDAI-2k, антитела к двуспиральной ДНК, активность заболевания.

CYTOMEGALOVIRUS ANTIBODIES IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND DISEASE ACTIVITY

Moskalets O.V.

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI),
Moscow, Russian Federation

Abstract. The aim of this study was to identify clinical and laboratory characteristics of systemic lupus erythematosus (SLE) depending on the serological profile for CMV antibodies. Forty-two patients with SLE were examined. Disease activity was assessed using the SLEDAI-2k index. The following laboratory parameters were analyzed: white blood cell count, CRP, antinuclear antibodies (ANA), antibodies to double-stranded DNA (anti-dsDNA), and CMV antibodies class M and C (anti-CMV IgM, anti-CMV IgG). The presence of anti-CMV IgM was found to be associated with a higher SLEDAI-2k index and anti-dsDNA levels, as well as a higher incidence of CNS and pulmonary lesions.

Key words: systemic lupus erythematosus, CMV, SLEDAI-2k, anti-double-stranded DNA antibodies, disease activity.

Введение. Несмотря на большое количество исследований, посвященных роли ЦМВ и других персистирующих вирусных инфекций в развитии иммуновоспалитель-



ных ревматических заболеваний, до сих пор нет окончательного ответа на вопрос, является ли он триггером аутоиммунных заболеваний или коморбидной патологией, которая утяжеляет течение основного заболевания [1-4]. Более того, нередко возникают трудности в дифференциальной диагностике, т.к. многие симптомы при активной ЦМВ инфекции и ряде ревматических заболеваний, в том числе, СКВ, одинаковы [5]. Показано, что при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях наличие клинических проявлений ЦМВ инфекции является фактором риска летального исхода [6]. С другой стороны, продемонстрировано, что высокая активность СКВ является фактором риска реактивации ЦМВ инфекции [7]. Следует отметить, что хотя по данным литературы серопозитивность по анти-IgM у больных СКВ встречается значительно чаще, чем у практически здоровых лиц, взаимосвязь этого показателя с показателями активности СКВ подтверждается не всегда [2].

Цель. Изучить клинико-лабораторные характеристики больных СКВ в зависимости от серологического профиля по антителам к ЦМВ.

Материалы и методы. Проведено обсервационное поперечное исследование, в которое включено 42 взрослых пациента с СКВ, все они были женского пола. Эпидемиологические, клинические и часть лабораторных данных (лейкоцитарная формула, СРБ, антиядерные антитела (ANA)) были получены из медицинской документации. Для оценки активности заболевания рассчитывался индекс SLEDAI-2k. Содержание антител к ЦМВ классов М и G (анти-ЦМВ IgM и анти-ЦМВ IgG) и антител к двуспиральной ДНК (анти-дсДНК) в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (Россия) (полуколичественный метод) и Orgentec (Германия) (количественный метод) соответственно.

При статистической обработке данных количественные переменные при нормальном распределении представляли как среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$), при ненормальном – как медиану (Me) и квартили [Q1; Q3]. Категориальные данные представляли с указанием абсолютных значений и процентных долей (%). Для сравнения количественных показателей и анализе их взаимосвязей использовали непараметрический U-критерий Манна – Уитни и коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Для сравнения частоты категориальных переменных использовали критерий χ^2 Пирсона. Корреляцию считали статистически значимой при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. При исследовании сывороток крови пациентов на антитела к ЦМВ получены следующие результаты: анти-ЦМВ IgM и анти-ЦМВ IgG выявлены у 8 больных, только анти-ЦМВ IgG – у 32, и 2 больных оказались серонегативными по обоим показателям. Общая характеристика пациентов представлена в табл.1.

У пациентов с наличием антител класса IgM к ЦМВ (анти-ЦМВ IgM (+)) выявлены более высокое содержание антител к дсДНК ($p = 0,0017$) и более высокий показатель SLEDAI-2k ($p < 0,0001$), что свидетельствует о более высокой активности заболевания у этих пациентов. Отношение шансов (ОШ) наличия высокого показателя SLEDAI-2k у пациентов данной группы составило 12,4 (95% ДИ: 2,318–66,346; $\chi^2 = 10,859$; $p = 0,001$). Кроме того, в этой группе чаще встречались тяжелые органические поражения с вовлечением в патологический процесс ЦНС ($p = 0,024$) и легких ($p = 0,023$).

Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что показатель SLEDAI-2k ассоциирован с наличием антител класса IgM к ЦМВ независимо от уровня антител к дсДНК (ОШ 1,403; 95% ДИ: 1,117–2,083; $p = 0,024$).

Таблица 1.

Клинико-лабораторная характеристика больных СКВ

Показатель	Всего (n=42)	анти-ЦМВ IgM (+) (n=8)	анти-ЦМВ IgM (-) (n=34)	p
Средний возраст, лет	48,7±16,2	41,3±17,1	51,4±15,2	0,101
ANA позитивные, n (%)	42 (100%)	-	-	-
анти-дсДНК, МЕ/мл	42,7[19,1-163,2]	125,1[86,6-200,2]	30,5 [15,2-44,6]	0,003
Лейкоциты, х 10 ⁹ /л	4,8±2,4	4,2±1,9	6,0±2,1	0,074
Лимфоциты, х 10 ⁹ /л	1,1±0,6	0,6±0,2	1,3±0,7	0,063
СРБ, мг/л	2,0 [0,76-5,2]	5,3 [1,2-10,9]	1,5 [0,67-3,2]	0,074
SLEDAI-2k, баллы	4 [1,0-10,0]	15 [10-21,5]	3,3 [1-6,5]	<0,0001
Клинические проявления, n (%)				
Кожно-слизистые поражения, алопеция	27 (64,3%)	5 (62,5%)	22 (64,7%)	0,496
Патология ЦНС	16 (38,1%)	6(75%)	10 (29,4%)	0,024
Патология костно-мышечного аппарата	38 (90,5%)	7 (87,5%)	31 (91,2%)	0,562
Пневмонит	5 (11,9%)	3 (37,5%)	2 (5,9%)	0,023
Серозит	4 (9,5%)	2 (25%)	2 (5,9%)	0,125
Нефрит	9 (21,4%)	3 (37,5%)	6 (17,6%)	0,284
Терапия, n (%)				
Глюкокортикоиды , всего	36 (85,7%)	7 (87,5%)	23 (67,6%)	0,224
в т.ч. низкие дозы (≤7,5 мг/сут. преднизолона)	28 (66,7%)	4 (50%)	20 (58,8%)	0,477
Метотрексат	2 (4,8%)	0 (0%)	2 (5,9%)	0,472
Азатиоприн	17 (40,5%)	4 (50%)	13 (38,2%)	0,407

Выявленную взаимосвязь между наличием IgM к ЦМВ и рядом показателей активности заболевания нельзя объяснить однозначно. С одной стороны, можно думать, что у пациентов на фоне обострения СКВ и, как следствие, усиления базисной терапии произошла реактивация персистирующей ЦМВ инфекции. Предположение о том, что это была первичная ЦМВ инфекция представляется маловероятным, т.к. у данных пациентов также обнаруживались и антитела класса G. С другой стороны, первопричиной могла быть именно реактивация ЦМВ, вызванная какими-либо другими факторами, которая, в свою очередь, спровоцировала более активное течение СКВ. Действительно, у анти-ЦМВ IgM (+) пациентов зарегистрированы более высокие уровни антител к дсДНК, которые являются одним из лабораторных маркеров активности СКВ. Существуют данные, подтверждающие возможность провокации обострения: предполагается, что ЦМВ



стимулирует выработку аутоантител [3], в том числе антител к дсДНК [8], а в исследованиях *in vitro* было продемонстрировано повышение уровня гамма-интерферона и интерлейкина-2 после стимуляции мононуклеаров периферической крови пациентов с СКВ антигеном ЦМВ [9].

Вместе с тем, следует помнить о том, что при высокой активности СКВ достаточно высока вероятность выработки перекрестно-реагирующих антител, которые могли вызвать ложноположительный результат определения иммуноглобулинов класса М к ЦМВ. Безусловно, более надежным методом диагностики активной ЦМВ инфекции является полимеразная цепная реакция, однако не всегда есть возможность использовать ее в рутинной практике при обследовании больных ревматологического профиля [10,11]. Следует признать, что серодиагностика инфекций, в частности, при использовании иммуноферментного анализа, является более доступным и дешевым методом.

Заключение. Выявлена ассоциация результатов исследования содержания антител к ЦМВ в сыворотке крови с маркерами активности СКВ. У пациентов с наличием анти-ЦМВ IgM показатели по шкале SLEDAI-2k и содержание анти-дсДНК были достоверно выше; при этом была установлена независимая связь SLEDAI-2k с серопозитивностью, что указывает на возможную роль ЦМВ в развитии клинически значимых обострений СКВ. Полученные данные согласуются с данными других авторов об участии ЦМВ в патогенезе СКВ, однако для более детального изучения этой проблемы необходимы дальнейшие исследования.

Список литературы:

1. Москалец О.В. Роль инфекций в развитии аутоиммунных заболеваний. *Казанский медицинский журнал*. 2017. Т.98, №4. С.586-591. doi: 10.17750/KMJ2017-586.
2. Dubey S., Rodrigues C., Nikam C., Samant R. Cytomegalovirus in Indian systemic lupus erythematosus patients: troublemaker or onlooker? *Pan African Medical Journal*. 2020. Vol.37. p.38. doi:10.11604/pamj.2020.37.38.18836.
3. Gugliesi F., Pasquero S., Griffante G. et al. Human cytomegalovirus and autoimmune diseases: Where are we? *Viruses*. 2021. Vol. 13, no 2. p. 260. doi: 10.3390/v13020260.
4. Белов Б.С., Муравьева Н.В. Цитомегаловирусная инфекция и иммуновоспалительные ревматические заболевания: что известно сегодня. *Современная ревматология*. 2024. Т.18, №6. С.7–13. doi: 10.14412/1996-7012-2024-6-7-13.
5. Егорова О.Н., Балабанова Р.М., Сажина Е.Г. Системная красная волчанка и оппортунистические инфекции: распространенность, клинические особенности. *Современная ревматология*. 2008. Т.2, №4. С.27-33. doi: 10.14412/1996-7012-2008-503.
6. Takizawa Y., Inokuma S., Tanaka Y. et al. Clinical characteristics of cytomegalovirus infection in rheumatic diseases: multicentre survey in a large patient population. *Rheumatology (Oxford)*. 2008. Vol.47, no 9. p.1373-1378. doi: 10.1093/rheumatology/ken231.
7. Zhang T., Yu Z., Gao S. et al. Clinical phenotypes and prognosis of cytomegalovirus infection in the pediatric systemic lupus erythematosus: a longitudinal analysis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2023. Vol.2, no 1. p. 25. doi: 10.1186/s12969-023-00807-w.

8. Hsieh A.H., Kuo C.F., Chou I.J. et al. Human cytomegalovirus pp65 peptide-induced autoantibodies cross-reacts with TAF9 protein and induces lupus-like autoimmunity in BALB/c mice. *Sci Rep.* 2020. Vol. 10, no 1. p.9662. doi: 10.1038/s41598-020-66804-1.
9. Janahi E.M.A., Das S., Bhattacharya S.N. et al.. Cytomegalovirus aggravates the autoimmune phenomenon in systemic autoimmune diseases. *Microb Pathog.* 2018. Vol. 120. p.132-139. doi: 10.1016/j.micpath.2018.04.041.
10. Манзенюк О.Ю., Москалец О.В. Цитомегаловирусная инфекция у детей с различной инфекционно-воспалительной патологией. *Медицинская иммунология.* 2003. №3-4. С.305-306.
11. Сучков С.В., Москалец О.В., Черепяхина Н.Е. и соавт. Современные методы иммуно- и генодиагностики в клинической практике. *Терапевтический архив.* 2004. Т.76, №4. С.78-83.

УДК 616.1/4:378.4(091)(045)

К ВОПРОСУ ОБ ИСТОРИИ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

Овчинников Д.В.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург,
Российская Федерация

Аннотация. Статья посвящена уточнению истории становления и развития кафедры факультетской терапии Военно-медицинской академии – одной из старейших терапевтических кафедр России. На основе анализа обобщающих юбилейных изданий, диссертационных исследований, документов Полного собрания законов Российской империи и архивных материалов (Центральный государственный архив древних актов, Российский государственный архив Военно-морского флота) автор пересматривает ряд устоявшихся историографических положений. Показано, что официальная дата основания академии (1798 г.) является условной, а реальные предпосылки её создания закладывались ранее. В работе прослежена эволюция терапевтической кафедры от клиники, организованной И.П. Франком в 1806 г., до современной кафедры факультетской терапии. Освещены ключевые этапы её трансформации: выделение самостоятельной кафедры и клиники внутренних болезней в 1810 г., разделение на две терапевтические кафедры по уставу 1835 г., создание трёхступенчатой системы обучения (пропедевтический – факультетский – госпитальный этапы), её временная отмена в 1931 и 1990 гг. и последующее восстановление в 2004 г. Особое внимание уделено персоналиям — Ф.К. Удену, С.Ф. Гаевскому, К.К. Зейдлицу, П.А. Чаруковскому, Н.Ф. Здекауэру, В.Е. Экку и другим профессорам, внёсшим вклад в развитие кафедры. Автор приходит к выводу, что, несмотря на многочисленные реорганизации, объединения и разделения, кафедра факультетской терапии, ведущая своё начало от клиники И.П. Франка, сохранила преемственность академических терапевтических традиций и в 2026 г. отметит 190-летие со дня своего основания в современном статусе.



Ключевые слова: история медицины, Военно-медицинская академия, кафедра факультетской терапии, терапевтическая клиника, внутренние болезни, военная медицина, высшее медицинское образование, И.П. Франк.

Annotation. The article is devoted to clarifying the history of the formation and development of the Department of Faculty Therapy at the Military Medical Academy, one of the oldest therapeutic departments in Russia. Based on an analysis of generalizing anniversary publications, dissertation studies, documents from the Complete Collection of Laws of the Russian Empire, and archival materials (the Central State Archive of Ancient Acts and the Russian State Archive of the Navy), the author revises a number of established historiographical positions. It is shown that the official date of the academy's foundation (1798) is conditional, and the real prerequisites for its creation were laid earlier. The work traces the evolution of the Department of Internal Medicine from the clinic founded by I.P. Frank in 1806 to the modern Department of Faculty Therapy. The key stages of its transformation are highlighted: the establishment of an independent department and clinic of internal diseases in 1810, the division into two therapeutic departments according to the 1835 statute, the creation of a three-stage training system (propaedeutic, faculty, and hospital stages), its temporary abolition in 1931 and 1990, and its subsequent restoration in 2004. Special attention is paid to the personalities of F.K. Uden, S.F. Gaevsky, K.K. Zeidlitz, P.A. Charukovsky, N.F. Zdekauer, V.E. Ekk, and other professors who contributed to the development of the department. The author concludes that, despite numerous reorganizations, mergers, and divisions, the Department of Faculty Therapy, which originated from the I.P. Frank Clinic, has maintained the continuity of academic therapeutic traditions and will celebrate its 190th anniversary in its current status in 2026.

Keywords: History of Medicine, Military Medical Academy, Department of Faculty Therapy, Therapeutic Clinic, Internal Diseases, Military Medicine, Higher Medical Education, I.P. Frank.

Введение. Проблема отсутствия законодательного акта о создании Медико-хирургической академии встает перед авторами каждый раз, когда начинается обсуждение ее истории или истории ее подразделений. Принятая историография Военно-медицинской академии от указа 18 декабря 1798 г. «Об устройении при главных госпиталях особого здания для Врачебного училища и учебных театров»¹ представляется достаточно условной. Во-первых, кроме строительства здания и учебных театров для существующего Врачебного училища никаких других указаний на «основание» академии он не несет. Во-вторых, здание начали строить на 2 года ранее, что было показано В.О. Самойловым и Н.В. Милашевой [1]. В-третьих, барон А.И. Васильев, чья фигура является знаковой в истории академии, ни в подготовленном им для Екатерины II указе 1796 г., ни в утвержденном у Павла I указе 1798 г. не прописал создание академии, сделав это в утвержденном докладе «Об устройстве Медицинской коллегии с ее частями»² [2]. Такая же сложная историография и у старейших академических кафедр. Настоящая работа, подготовленная в виде доклада на конференцию «Arte et Humanitate, Labore et Scientia», основана на исследованиях, обобщенных в работах последних лет [3–6].

¹ ПЗСРИ. Т. 25. (1798–1799). Закон № 18783. С. 484.

² ПЗСРИ. Т. 25. (1798–1799). Закон № 18854. С. 555–562. ПЗСРИ. Т. 44: Книга штатов.

Ч. 2: Штаты по духовной и по гражданской части. (1715–1800). С. 382–384.

Цель исследования. Уточнение содержания ряда исторических и архивных документов, более ранних публикаций о периоде формирования и развития кафедры факультетской терапии в числе первых терапевтических кафедр академии.

Материалы и методы. Материалом исследования выступили обобщающие юбилейные издания академии [7–11], диссертации, защищенные по истории кафедр [12, 13], документы, опубликованные в Полном собрании законов Российской империи (ПСЗРИ), хранящиеся в фондах архивов (Центральный государственный архив древних актов, Российский государственный архив Военно-морского флота и др.).

Результаты и их обсуждение. И.П. Франк 16 января 1806 г. по разрешению министра внутренних дел организовал в Медико-хирургической академии клинику при кафедре патологии и терапии [12]. Фактически с этого момента произошло отделение клиники от кафедры и существовало два ординарных профессора, один из которых являлся нештатным. Открытие терапевтической клиники в присутствии императора Александра I состоялось 3 февраля 1806 г. Клиника на 30 коек была устроена в главном здании академии рядом с конференц-залом.

Кафедра патологии, терапии и клиники внутренних болезней в 1808 г. представляла собой сложный комплекс из трех составляющих – общей патологии, общей терапии и частной патологии и терапии с клиникой. Общая патология, общая терапия, частная патология и терапия перешли к Ф.К. Удену, руководившему клиникой до 1810 г., когда последняя отошла к С.Ф. Гаевскому. Общая патология с 1818 г. определена для преподавания адъюнкт-профессору Ф. Матакевичу на правах ординарного профессора. Ф.К. Удену с 1819 г. оставалась только частная патология и терапия, а по смерти его в 1823 г. эта кафедра перешла к Ф. Матакевичу, читавшему еще и общую терапию до 1833 г. В 1833 г. чтение общей патологии, занимавшейся в основном изучением действия фармакологических средств и кровопусканий, передано профессору И.Т. Спасскому на кафедру фармакологии с рецептурой и общей терапией.

На смену тандему Франк – Смеловский в 1808 г. пришел новый: Уден – Гаевский. Ф.К. Уден взялся за клинику, поручив преподавание теории С.Ф. Гаевскому. Однако клиника доставляла много хлопот за счет своего плачевного состояния. Устав бороться с бюрократией и заниматься ремонтом и хозяйственными делами, 20 августа 1810 г. Ф.К. Уден выразил желание в конференции о разрешении преподавать ему патологию и терапию, предоставляя С.Ф. Гаевскому преподавание клинических лекций и управление клиникой. Спустя месяц, 20 сентября 1810 г., на это последовало высочайшее разрешение.

Так, в 1810 г. было положено начало существованию самостоятельной кафедры клиники внутренних болезней, впоследствии академической терапевтической клиники, а кафедра частной патологии и терапии лишилась на долгие годы клинической базы для преподавания [7, 12].

Формально наличие 2 ординарных профессоров по кафедре продолжалось до принятия устава академии 1835 г., когда узаконено существование 2 терапевтических кафедр. Продолжением кафедры Тихорского – Гофмана – Базилевича – Смеловского – Франка – Удена – Матакевича стала кафедра терапии, которой продолжил руководить О.Ф. Калинин-Гелита. Продолжателем академических терапевтических традиций особенной физиологии с патологией и гигиеной И. Смеловского – Гаевского – Зюзича – Гейрота – Чаруковского стала кафедра клиники внутренних болезней, которую с 1836 г. возглавил К.К. Зейдлиц [7, 8, 10, 13].



После смерти академика Ф. Гейрота кафедру клиники внутренних болезней возглавил П.А. Чаруковский, пионер применения перкуссии и аускультации, редактор «Военно-медицинского журнала» и ученый секретарь академии. Человек, безусловно заслуженный и талантливый. В ситуации с его уходом не обошлось без участия Я.В. Виллие, который в нарушение устава академии против желания П.А. Чаруковского подписал 5 августа 1836 г. у военного министра отношение о переводе его в Москву и одновременно назначение К.К. Зейдлица ординарным профессором. П.А. Чаруковский в знак протеста уволился из академии 27 августа 1836 г. и занялся частной практикой.

Уставом 1835 г.³ внутренние болезни были представлены 4 предметами: общая патология, общая терапия, частная терапия, клиника внутренних болезней с семиотикой. Реализация устава на практике затянулась на 1836–1837 гг. [13]. С введением 5-летнего срока обучения и сменой профессора, А.И. Куценко [12] связывает начало кафедры академической терапии.

26 ноября 1841 г. учреждено особое практическое госпитальное отделение, руководителем которого назначен М.М. Мандт. Уже 19 января 1842 г.⁴ учреждена полноценная госпитальная терапевтическая кафедра во главе с О.И. Мяновским.

В этот же период завершилась передача морского госпиталя академии, где и были развернуты госпитальные кафедры (терапевтическая и хирургическая) [14]. Впервые в истории медицинского образования в академии создан 3-ступенчатый принцип обучения терапии и хирургии: пропедевтический, факультетский и госпитальный. Несмотря на его эффективность и всеобщее признание, академия-основательница от него отказывалась дважды, в 1931 г. и в 1990.

После ухода в отставку К.К. Зейдлица для замещения вакантной кафедры академической терапевтической клиники представлены два его ученика Н.Ф. Здекауэр и В.Е. Экк. Конференция академии 6 июля 1846 г. постановила: «Ценя в равной степени научные заслуги обоих кандидатов, временно разделить между ними кафедру академической терапевтической клиники, с тем чтобы Здекауэр занимался практически со студентами и заведовал клиникой, а Экк читал теоретические лекции по частной патологии и терапии [13]. В 1847 г. конференция донесла попечителю академии генералу Н.Н. Анненкову, что «достойнее Здекауэра и Экка не было предложено кандидатов на кафедру академической терапевтической клиники», и предложила оставить существующее положение на год, с тем чтобы каждый из них мог стать ординарным профессором.

В 1998 г., к 200-летию академии, в историографии кафедры появилось интересное высказывание о том, что «последним профессором кафедры патологии и терапии в 1844–1848 гг. был Павел Дмитриевич Шипулинский...» [8]. 5 июня 1848 г. в Медико-хирургической академии состоялись выборы кандидатов на две вакантные кафедры: академической терапевтической клиники и частной патологии и терапии. На первую кафедру кандидатами были П.Д. Шипулинский и Н.Ф. Здекауэр, на вторую кафедру — В.Е. Экк и Г.К. Кулаковский. Избранными оказались П.Д. Шипулинский на кафедру академической терапевтической клиники и В.Е. Экк — на кафедру частной патологии и терапии. Н.Ф. Здекауэр выборы проиграл, но для него решено создать в академии третью терапевтическую кафедру [8, 9, 13].

³ ПСЗРИ. Т. 10 (1835). Закон № 8688. С. 1191–1217. Кн. штатов. Т. 10, отд. 2. С. 377–380.

⁴ ПЗСРИ. Т. 17 (1842). Закон № 15226. С. 49.



В 1931 г. в учебном плане Военно-медицинской академии произошли существенные изменения в связи с переходом на 4-летнее обучение, определенным постановлением РВС СССР от 2 апреля 1931 г.⁵ Приказом по академии от 8 августа 1931 г. № 183 было проведено слияние всех терапевтических кафедр в «единую кафедру внутренних болезней» под руководством М.И. Аринкина, его помощником по научной работе назначен профессор Н.Н. Савицкий. Объединенная клиника разместилась на 2-м и 3-м этажах клиник Виллие в бывших помещениях академической терапевтической клиники Н.А. Гранстрема, частной патологии и терапии М.И. Аринкина и самостоятельного курса диагностики В.Д. Вышегородцевой. Клиника состояла из 4 отделений: сердечно-сосудистого (Д.О. Крылов), отделения болезней органов дыхания (Н.А. Гранстрем), отделения для болезней пищеварительного тракта (В.Д. Вышегородцева) и отделения для болезней крови и обмена веществ (М.И. Аринкин).

В 1934/1935 учебном году в связи с восстановлением 5-го курса преподавание для него перенесено в Центральный красноармейский госпиталь (с 1939 г. – в Ленинградскую областную клиническую больницу), что послужило началом восстановления госпитальной терапевтической клиники под руководством Д.О. Крылова. В 1936/1937 учебном году были восстановлены самостоятельные терапевтические кафедры с клиниками для 3-го и 4-го курсов.

Приказом Министра Вооруженных сил СССР № 088 27.12.1948 г. из кафедры факультетской терапии №1 с предназначением для усовершенствования военных врачей выделена кафедра факультетской терапии № 2. Кафедру возглавил профессор М.Ф. Рябов, после его смерти – профессор П.И. Шилов (1954–1969). Директивой Генерального штаба ВС СССР 28 ноября 1955 г. кафедра факультетской терапии № 2 переименована в кафедру терапии для усовершенствования врачей № 1 и развернута на базе 442-го Военного клинического госпиталя.

В 1990 г. произошло реформатирование классического 3-ступенчатого принципа клинической подготовки: пропедевтический – факультетский – госпитальный этапы. Появились 3 «общие терапии» по факультетам. Бывшая кафедра пропедевтики получила номер «1» и стала преподавать курсантам старейшего 2-го факультета [15–17], бывшая кафедра госпитальной терапии получила индекс «2» и стала преподавать курсантам 3-го факультета. Курсантам 4-го факультета вопросы пропедевтики, частной патологии, дифференциальной диагностики и врачебную практику стали преподавать на кафедре военно-морской и общей терапии, ранее – военно-морской госпитальной терапии. Другие терапевтические кафедры разделены по нозологическому принципу: кардиология, гастроэнтерология, гематология. Такое распределение дисциплин существовало полтора десятилетия, и в 2004 г. в академии вернулись к классическому переходу: пропедевтический – факультетский – госпитальный уровни преподавания.

Заключение. Благодаря И.П. Франку в 1806 г. в академии сформировалась вторая терапевтическая кафедра, с 1810 г. она прошла ряд преобразований, объединений и разделений и в настоящее время является кафедрой факультетской терапии, отмечающей лишь 190-летие в 2026 году.

Автор благодарит сотрудников фундаментальной библиотеки Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и, прежде всего, Полину Евгеньевну Руденко за неоценимую помощь при подготовке материалов статьи, а также профессора Вадима Витальевича Тыренко [18] за приглашение к дискуссии.

⁵ РГВА. 1931. Ф. 4. Оп. 18. Д. 20. Л. 214–220.



Список литературы:

1. Милашева, Н.В. Письмо барона А.И. Васильева и Высочайший Указ Екатерины II от 29 апреля 1796 г., коим «повелено для врачебных училищ выстроить при здешних гошпиталях в удобном месте пристойное здание» / Н.В. Милашева, В.О. Самойлов // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2011. – № 4(36). – С. 195–200. – EDN PKBPYJ.
2. Алексей Иванович Васильев – архитектор современной системы военно-медицинского образования: к 275-летию со дня рождения / Е.В. Ивченко, Д.В. Овчинников, Е.Г. Карпущенко, В.В. Ермаков // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2017. – Т. 36, № 2. – С. 71–76. – EDN XWSPSR.
3. Овчинников, Д.В. История и преемственность первых терапевтических кафедр Военно-медицинской академии / Д.В. Овчинников // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2022. – Т. 24, № 1. – С. 239–250. – DOI 10.17816/brmta99838. – EDN JRNTCG.
4. Овчинников, Д.В. Старейшие хирургические кафедры Военно-медицинской академии: об истории и преемственности / Д.В. Овчинников // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2021. – Т. 23, № 4. – С. 323–332. – DOI 10.17816/brmta77961. – EDN XUIPPX
5. У истоков Военно-медицинской академии (посвящается 350-летию императора Петра Великого) / Д.В. Овчинников, Е.В. Крюков, А.А. Фисун [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2022. – Т. 24, № 2. – С. 439–450. – DOI 10.17816/brmta106315. – EDN NHJJQJ.
6. Профессора Военно-медицинской медико-хирургической академии. – Изд. 3-е, испр. и доп. – СПб.: Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, 2023. – 710 с. – ISBN 978-5-94277-108-9. – EDN NZQWYZ.
7. История Императорской военно-медицинской (бывшей Медико-хирургической) академии за сто лет. 1798–1898 / под ред. Н.П. Ивановского. СПб., 1898. – 15; 4; 828; 336 с.
8. Российская Военно-медицинская академия (1798–1998) / под ред. Ю.Л. Шевченко, В.С. Новикова. СПб.: ВМедА, 1998. – 728 с.
9. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии (1798–1998) / под ред. Ю.Л. Шевченко, Н.Ф. Шалаева, В.С. Новикова. СПб.: Наука, 1998. – 316 с.
10. Военно-медицинская академия (1798–2008) / под ред. А.Б. Белевитина. Изд. 2-е, доп. Санкт-Петербург: ВМедА, 2008. 896 с.
11. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии / под ред. А.Б. Белевитина. 2-е изд., испр. и доп. СПб.: ВМедА, 2008. 616 с.
12. Куценко А.И. Исторический очерк кафедры академической терапевтической клиники Императорской военно-медицинской (бывшей Медико-хирургической) академии. (1810–1898 г.). Материалы для истории академии: дис. ... д-ра медицины. Санкт-Петербург, 1898. – 320 с.
13. Фарбер В.Б. История развития кафедры факультетской терапевтической клиники № 1 Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (материалы к составлению истории отечественной внутренней медицины): дис. ... д-ра мед. наук. Т. 1–3. Ленинград, 1950. – 1153 с.
14. Старейшие Санкт-Петербургские военные госпитали: круглая дата в истории / А.Б. Белевитин, В.А. Швеи, С.А. Цветков, Д.В. Овчинников // Военно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 331, № 11. – С. 70–78. – EDN ROBOWL.



15. *Факультету подготовки врачей (для Ракетных и Сухопутных войск) Военно-медицинской академии имени С.М.Кирова – 70 лет / В.А. Швеи, С.А. Цветков, Д.В. Овчинников, Р.В. Деев // Военно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 333, № 10. – С. 79–81. – EDN RPBPTH.*
16. *От госпитальной школы к факультету подготовки врачей / В.А. Швеи, С.А. Цветков, Д.В. Овчинников, Р.В. Деев; Военно-медицинская акад. им. С. М. Кирова, Фак. подгот. врачей для ракетных и сухопутных войск. – СПб.: ООО «Реноме», 2012. – 412 с. – ISBN 978-5-91918-165-1. – EDN QMCWWP.*
17. *Второй факультет Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова в лицах: Биографический справочник / Под редакцией А.Б. Белевитина. – СПб.: Военно-медицинская академия, 2010. – 199 с. – ISBN 978-5-91918-048-7. – EDN VYIABP.*
18. *Крюков, Е.В. Призвание – терапия. К 55-летию профессора В.В. Тыренко / Е.В. Крюков, Е.В. Ивченко, Д.В. Овчинников // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2022. – Т. 41, № 1. – С. 103–106. – DOI 10.17816/rmtmar104776. – EDN ECKPTB*

УДК [61:930.25] + 82-6 + 174.2

ПИСЬМЕННАЯ КУЛЬТУРА И ДУХОВНЫЙ МИР РУССКОГО ВРАЧА: ПО МАТЕРИАЛАМ БОТКИНСКОЙ КАФЕДРЫ

Один В.И., Макнев Р.Г.

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

Резюме. Роль Гиппократов состоит не только в его научном подходе к пониманию болезней, но и в его этическом кодексе, заложившем, по существу, основу этики всего цивилизованного человечества. Именно благодаря Гиппократу врач стал стержневой профессией человечества, которая для всех людей вне зависимости от конфессии или каких-либо сиюминутных политических взглядов стала олицетворением и носительницей высшей человеческой гуманности. В существующей номенклатуре современных профессий, исключительно врач, своей целью имеет принести благо человеку, в чем дает профессиональную клятву. В данной статье рассмотрены носители письменной культуры, предназначенные для формирования духовного мира будущих врачей, как непосредственно, так и опосредованно через влияние на их учителей – преподавателей и старших товарищей по профессии, созданные на кафедре факультетской терапии имени С.П. Боткина Военно-медицинской академии за практически 200 лет ее существования. Выделены такие жанры письменной врачебной культуры как мемориальная монография, беллетризованная мемориальная монография, книга писем, книга мемуаров военного специалиста, диссертации по истории кафедры и профессорские актовые речи.

Ключевые слова: письменная культура, Гиппократ, Боткин, клиническая кафедра, история медицины, актовая речь, клиническая риторика.



WRITTEN CULTURE AND THE SPIRITUAL WORLD OF A RUSSIAN DOCTOR BASED ON THE MATERIALS OF THE BOTKIN DEPARTMENT

***Resume.** Hippocrates' role is not only in his scientific approach to understanding diseases, but also in his code of ethics, which essentially laid the foundation for the ethics of all civilized humanity. It was thanks to Hippocrates that the doctor became the core profession of Humanity, which for all people, regardless of denomination or any momentary political views, became the personification and bearer of the highest human humanity. In the existing nomenclature of modern professions, exclusively a doctor, his goal is to benefit a person, in which he takes a professional oath. This article examines the carriers of written culture designed to form the spiritual world of future doctors, both directly and indirectly through the influence on their teachers – teachers and senior comrades in the profession, created at the Department of Faculty Therapy named after S.P. Botkin Military Medical Academy for almost 200 years of its existence. Such genres of written medical culture as a memorial monograph, a fictionalized memorial monograph, a book of letters, a book of memoirs of a military specialist, dissertations on the history of the department and professorial speeches are highlighted.*

***Keywords:** written culture, Hippocrates, Botkin, clinical department, history of medicine, assembly speech, clinical rhetoric*

Введение. Как справедливо писал профессор В.О. Самойлов, медицина существует столько лет «сколько существует человечество, так как врачевание направлено на удовлетворение естественного побуждения человека к сохранению своего бытия» [25]. Величие Гиппократов состоит не только в его научном подходе к пониманию болезней, но и в его этическом кодексе, заложившем, по существу, основу этики всего цивилизованного человечества. Поскольку именно с легкой руки Гиппократов, врач стал стержневой профессией человечества, которая для всех людей вне зависимости от конфессии или каких-либо сиюминутных политических взглядов стала олицетворением и носительницей высшей человеческой гуманности: не навреди, не убий малого (младенца), не убий слабого (страждущего), не прелюбодействуй, спаси, помоги ближнему и это, надо заметить, за несколько веков до Рождества Христова и Нагорной проповеди (sic!). С тех пор отступники от этих принципов напрочь отторгаются врачебным сообществом [18]. И действительно, если посмотреть на номенклатуру современных профессии, только врач, по определению, исключительно имеет своей целью принести благо человеку и, более того, дает в этом клятву (см. рис.1).

В данной статье предпринята попытка рассмотреть носители письменной культуры, предназначенные так или иначе для формирования духовного мира будущих врачей, как непосредственно, так и опосредованно через влияние на их учителей – преподавателей и старших товарищей по профессии. Объектом послужила одна из старейших терапевтических кафедр в России, а именно кафедра факультетской терапии имени С.П. Боткина Военно-медицинской академии. Годом основания кафедры считается 1836 год, когда академическую терапевтическую клинику возглавил профессор К.К. Зейдлица и была создана единая трехступенная система преподавания терапии, как клинической дисциплины с разделением на пропедевтическую, факультетскую и госпитальную клиники [12]. На протяжении практически двухсот лет сотрудники кафедры анализировали пройденный русской медициной и отдельно кафедрой путь и обобщали полученные результаты в письменном виде. Данные письменные источники и послужили предметом исследования.

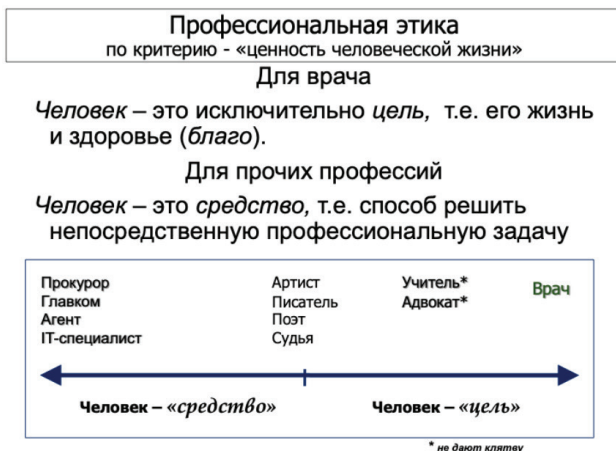


Рис.1.
Профессиональная этика различных профессий

За полями данной работы оставлены такие исторические письменные источники, которые по своему прямому предназначению призваны формировать профессиональную и общественную позиции будущего врача, это прежде всего устав академии и факультетская клятва врача, но принадлежат к регламентирующим документам. Также исключены монографии, статьи, учебники и учебные пособия, которые, безусловно, влияют на мировоззрение и формирование нравственных ценностей будущего врача, но опосредовано, через постановку вопросов, методологию решения задач, цитирование авторитетных исследователей и т.д.

Жанр «мемориальная монография»

Одна из первых книг, посвященных личности в медицине, написанной в жанре так называемой мемориальной монографии, стал биографический очерк доктора А.Н. Белоголового «С.П. Боткин – его жизнь и медицинская деятельность» (1892г.) выполненный по заказу издателя Ф.Ф. Павленкова [8].

Необходимо заметить, что сам жанр впервые был предложен в 1890г. замечательным русским издателем Ф.Ф. Павленковым, уроженцем Тамбовской губернии, основавшим первую в мире серию книг «Жизнь замечательных людей». По-видимому, предпосылкой для этой идеи послужили широко распространенные и высокочтимые в русской православной среде «Жития христианских святых и подвижников», включающие в себя биографии русских святых – «светильников веры» с описанием их жизни и подвига [9].

И не случайно, Белоголовый близко знавший Боткина (они вместе учились в пансионе Эннеса и Московском университете) описал жизнь своего друга как подвижника. Так в предисловии он писал: «Мы чистосердечно сознаемся, что дать полное понятие о гениальной личности Боткина мы не могли бы и не сумели; единственное наше желание, – чтобы читатель из нашего бледного очерка почерпнул хотя бы некоторое представление о необыкновенных свойствах этого человека, заключавшихся в редком сочетании выдающейся талантливости с феноменальной преданностью труду и безграничной любовью к избранной им науке не столько, пожалуй, в кабинетной ее разработке, сколько в прямом приложении ее к жизни, к служению человечеству».



Рис.2.

Обложка книги «С.П. Боткин – его жизнь и медицинская деятельность», С-Петербург, 1892 г.

Обращаясь к молодому читателю, он призывает будущих врачей следовать этому достойному примеру: *«Это был альтруист, альтруист не идейный, а непосредственный вследствие необыкновенного любящего характера своего и гуманизма самой науки, которой он был представителем, а главное, альтруист неутомимо деятельный в силу своей небывалой трудоспособности. Для молодых поколений жизнь Боткина поучительна еще и тем, что, будучи вся отдана на благо других, на облегчение чужих страданий, она служила для него самого источником полного нравственного удовлетворения и самых чистых наслаждений, так что и умирая он не переставал повторять, что нет большего счастья на земле, как этот непрерывный и самоотверженный труд на пользу ближних».*

Своей книгой Н.А. Белоголовый, на наш взгляд, задал тон, которому стали следовать все последующие авторы мемориальных монографий про коллег.

Следующие подобные монографии были написаны уже далеко после революции 1917 года. По известным причинам, в частности, в связи с борьбой с так называемым, великорусским великодержавным шовинизмом, тема великих русских людей была закрыта. Все изменилось лишь в тот момент, когда СССР оказался на грани гибели под угрозой нашествия немецко-фашистских захватчиков. Тогда отношение к этому вопросу было пересмотрено и во время Великой Отечественной войны, возрожденная в 1933 году А.М. Горьким серия «Жизнь замечательных людей», стала выходить под другой рубрикой. Так, например, книга про М.Е. Салтыкова-Щедрина в 1943 году вышла в серии – «Гениальные люди великой русской нации», про А.С. Пушкина – «Великие люди русского народа» (1943г.), а про П.И. Чайковского, Л.Н. Толстого и Ф.Ф. Ушакова (1944г.), про Н.И. Лобачевского, Н.В. Гоголя и И.И. Мечникова (1945г.) уже в серии «Великие русские люди». Причем, что показательно, если в 1943г. книга, посвященная И.М. Сеченову, вышла под рубрикой – «Гениальные люди великой русской нации», то уже в 1945г. эта же книга вышла под рубрикой – «Великие русские люди».

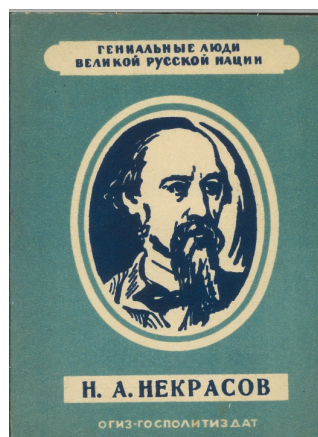


Рис.3.
Обложка книги «Н.А. Некрасов». Москва, 1943 год

По окончании Великой Отечественной, но с началом холодной войны с коллективным Западом, власть преобладающими стал поощряться русский национальный дух и такой «весенней ласточкой» в медицине стала биографическая книга профессора М.И. Аринкина и доцента В.Б. Фарбера «С.П. Боткин» вышедшая в серии «Выдающиеся деятели русской медицины» (1948г.) [3]. В этой книге Михаил Иннокентьевич со слов своих учителей, учеников Боткина, описывает много характерных деталей из его жизни, которые позволяют составить более цельный портрет и, в частности, извлечь уроки стойкости духа, которые проявил Боткин в трудные минуты своей жизни. Так Аринкин описывает случай с Ветлянской чумой (1879г.), когда Боткина прямо обвиняли в измене Родине и стремлением уронить курс на бирже, на что он достойно ответил недоброжелателям и вопрос был закрыт. Аринкин подчеркивает некоторые черты Боткина, которые, к сожалению, актуальны во все времена. Так Боткин возмущался бюрократизмом, безграмотностью, бездушием чиновников, стоящими во главе санитарной службы. В то время медицинским авторитетом в штабе считался лекарский помощник, с этим невежественным бюрократом Сергей Петрович считал излишним вести какие-либо дискуссии. Боткин придавал большое значение организации врачебного дела в госпиталях и восставал против узкого академизма. Так, когда врачи предлагали ему осмотреть «интересных больных», а в его ушах еще звучал голос голодных, то он возмущался и негодовал. *«Дайте опомниться, тогда посмотрю и ваши «интересные» случаи, но прежде накормите «неинтересных»!»*.

Авторы, соответствующими разделами книги, демонстрируют важность всех составляющих черт личности великого врача. Так кроме непосредственно биографии Боткина, имеются отдельные главы, посвященные Боткину как клиницисту, педагогу и военному врачу, отдельно как ученому и исследователю, отдельно как общественному деятелю и отдельно как человеку (личности). Таким образом молодому человеку преподносится в качестве примера цельный образ великого врача, не замыкающегося на каком-либо специальном профессионально значимом предмете, а создающего школу врачей, школу исследователей, формирующему общественное мнение и создающему но-

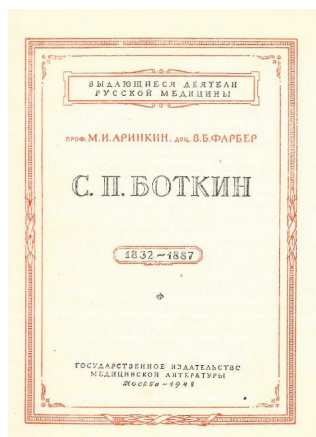


Рис.4.

Титульный лист книги М.И. Аринкина и В.Б. Фарбера «С.П. Боткин», Москва 1948 г.

вые общественные институты во благо людей. Чего стоит актуальный для капитализма факт отношения к деньгам. Так авторы подчеркивают, что Боткин на личные средства издавал диссертации своих учеников, «Архив клиники внутренних болезней» (1867-1889 гг.), «Еженедельную клиническую газету», а будучи попечителем барачной (инфекционной) больницы полагающиеся ему разъездные деньги, затрачивал целиком на оснащение лабораторий и кабинетов новой больницы.

Эстафету Белоголового и Аринкина подхватили следующие поколения на кафедре, которые в свою очередь стали писать мемориальные монографии об ушедших учителях. Чтобы память о них, их делах, их жизненных и профессиональных принципах осталась не только в устных рассказах, но и в письменных источниках и послужила великому делу воспитания молодых врачей.

Так в 1999 году на кафедре была выпущена мемориальная монография, посвященная профессору В.А. Бейеру, руководившему кафедрой с 1948 по 1969 год [20]. Книга отразила сформировавшиеся к этому времени классические подходы к написанию книг такого жанра. В 1-й части была подробно описана биография Владимира Александровича его дочерями, ставшими известными научными работниками. Во 2-ую часть вошли пространные воспоминания о Бейере как учителе, как офицере и как начальнике кафедры старейших сотрудников кафедры. 3-я часть была составлена из кратких воспоминаний учеников и коллег. В 4-ую часть книги вошел исторический очерк об истории кафедры, а 5-ую часть составил каталог персонального фонда и библиографический указатель работ В.А. Бейера.

Фигура профессора Бейера является знаковой в современной истории кафедры, поскольку это была последняя личность из дореволюционной эпохи. Владимир Александрович еще успел закончить Петербургскую гимназию и поступить учиться в Императорскую Военно-медицинскую академию и прошел вместе с ней все испытания, которые Бог послал России в XX веке: революцию, гражданскую войну, культурную революцию, большой террор и все войны. Так, например, в 1918 году он учился в академии со случайными малограмотными пожилыми слушателями, которые поступали в академию, как тогда было

принято, по предоставлению всего лишь справки из домкомитета, прошел так называемые «чистки» и работу в шоковой бригаде на фронтах Великой Отечественной войны.



Рис.5.
Обложка книги «Память тысяч сердец. Воспоминания о Владимире Александровиче Бейере», С-Петербург, 1999 г.

Сегодня, когда повсеместно менеджеры заменяют профессионалов на руководящих должностях, представляет безусловный интерес его список требований к заведующему кафедрой:

«Какие требования следует предъявлять к ученому, занимающему должность начальника терапевтической кафедры? Помимо основной работы – чтение лекций, осмотр больных, руководство научной работой и пр., – он должен: 1. Открыть новую страницу в науке; 2. Написать хороший учебник для студентов и врачей или 3. Предложить новый метод исследования, делающий эпоху».

Несомненно, когда Владимир Александрович писал об этом в дневнике, перед его лицом был его учитель М.И. Аринкин, предложивший всему миру в 1927 году метод стеральной пункции. Надо отметить, что Владимиру Александровичу в каком-то смысле повезло, сама мемориальная книга о нем служит сегодня ключом к пониманию правил и приличий в клинике для каждого вновь пришедшего на кафедру преподавателя.

В 2003 году написанная коллегами кафедры ТУВ-1 под руководством академика В.И. Мазурова, увидела свет коллективная мемориальная монография, посвященная основоположнику российской военной эндокринологии профессору Д.Я. Шурыгину, руководившему кафедрой факультетской терапии в 1969-1972 годах [15]. Из нее в частности явствует, что Дорофей Яковлевич стал своеобразным крестным отцом «пептидов Хавинсона», предложив в 1969 году курсантам В.Х. Хавинсону (будущему номинанту на Нобелевскую премию) и В.Г. Морозову изучить влияние экстрактов гипоталамуса и эпифиза на функциональное состояние организма экспериментальных животных.



Рис.6.

Обложка книги «Дорофей Яковлевич Шурыгин», С-Петербург, 2003 г.

В данной монографии также скрупулезно и уважительно были представлены жизнь, творчество и наследие выдающегося ученого.

В частности, в книге ярко продемонстрирован оставшийся со времен С.П. Боткина важнейший принцип самодостаточности клинической кафедры, включающий в себя:

- 1) автономность в принятии решении о госпитализации и значит реальная возможность госпитализировать тематических больных, необходимых для преподавания,
- 2) наличие в штате кафедры групп научных работников и, соответственно, реальная возможность проводить поисковую исследовательскую работу,
- 3) наличие в штате кафедры различного рода, как прикладного, так и исследовательского характера лабораторий и потому реальная возможность вовлекать в исследовательский процесс как преподавателей, так и обучающихся,
- 4) существование кафедры, лабораторий и клиники как единого рабочего коллектива и отсюда синергичность всех трех составляющих научной медицины: преподавания, научных исследований и лечения больных.

Таким образом, эта книга способна передать молодому врачу бесценный опыт предыдущих поколений, в том числе по оптимальной организации работы кафедрального коллектива.

В 2012 году под редакцией академика Ю.Л. Шевченко вышла книга, посвященная памяти ушедшего из жизни профессора А.А. Новика, руководившего кафедрой с 1997 по 2003 год [24]. За это короткое время Андрей Аркадьевич успел сделать весьма много, так он впервые в России основал научное направление изучения качества жизни больных, а также создал передовую научно-клиническую школу мирового уровня по проблеме лечения аутоиммунных заболеваний посредством аутологичной трансплантации костного мозга. В его московскую клинику и поныне едут излечиваться от рассеянного склероза больные из стран Британской короны. Данная книга позволяет молодому врачу понять, как сумел профессор Новик, достичь таких высоких результатов, как он смог стать членом Королевского общества врачей и хирургов Шотландии (RCP&SG), какие

личностные качества и принципы самоорганизации ему в этом помогли, и как он смог наладить тесное сотрудничество с рядом западноевропейских и североамериканских онкогематологических клиник. Так, в частности, в книге представлены пять рассказов–эпитафий, посвящённых другу и коллеге от видных зарубежных профессоров, искренне опечаленных после ухода Андрея Аркадьевича из жизни.

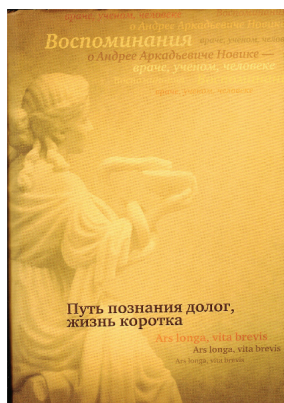


Рис.7.
Обложка книги «Путь познания долг, жизнь коротка. Воспоминания об Андрее Аркадьевиче Новике», С-Петербург, 2012 г.

Отдельно следует сказать несколько слов о книге бывшего сотрудника кафедры профессора С.Е. Попова посвященной великому русскому врачу Н. С. Короткову, выпускнику Московского университета, ординатору госпитальной хирургической клиники академии (1996г.) [21]. Данная книга написанная как **беллетризованная мемориальная монография**, позволяет представить будущему врачу все трудности и перипетии, которые ожидают его на тернистом пути поиска научной истины во благо людей, при этом не снимающие с него исполнение им воинского долга и гражданских обязанностей.

Надо отдать должное профессору Попову, который организовал специальное мемориальное общество с целью увековечить память нашего всемирно известного соотечественника и сотрудника академии, добился присвоение имени Короткова улице в районе расположения клиник академии, а ваш покорный слуга по его просьбе заказал эскиз памятника, который с удовольствием сделал замечательный петербургский скульптор Алексей Савинков (рис.9).

К сожалению, Сергей Егорович ушел из жизни не успев решить все организационные вопросы по установке такого памятника. Да и что говорить, если последний памятник врачу в Петербурге был установлен еще в Императорской России. Традиции, чтить великих врачей, а не политиков, в нашем обществе, к сожалению, утрачены. Тем не менее проект памятника доктору Короткову ждет своего часа. Будем надеяться, что найдутся добрые предприимчивые люди и на улице доктора Короткова встанет памятник Николаю Сергеевичу.



Рис.8.
Обложка книги «Лекарь Николай Коротков», С-Петербург, 1996 г.



Рис.9.
Эскиз памятника доктору Н.С. Короткову (автор Алексей Савинков)

Аналогичной беллетризированной мемориальной монографией стала книга в соавторстве преподавателя кафедры к.м.н. И.А. Кузнецова, одного из создателей музея кафедры, о профессоре К.К. Зейдлице, родоначальнике кафедры факультетской терапии [23].

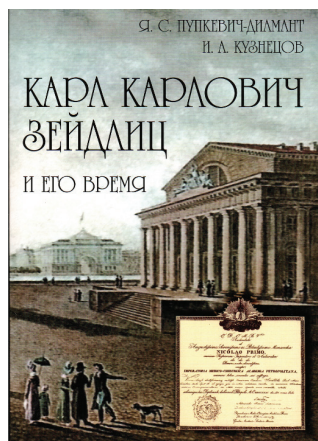


Рис.10.
Обложка книги «Карл Карлович Зейдлиц и его время», С-Петербург, 2003 г.

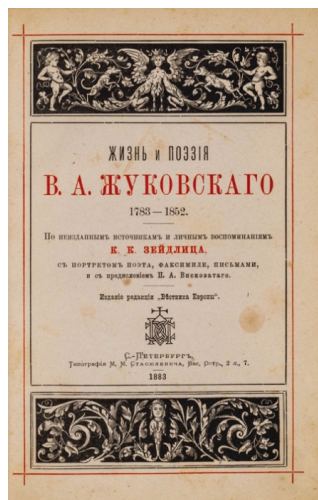


Рис.11.
Обложка книги «Жизнь и поэзия В.А. Жуковского», С-Петербург, 1883 г.

В ней авторам удалось рельефно живописать могучую фигуру немецкого профессора создавшего уникальную российскую трехступенную систему обучения на врача, открывшего первую в России лабораторию при кафедре, который ввел обязательное обучение методам физикальной диагностики, опережая европейских коллег, разработал учения о терапевтическом значении лихорадки, о «переломах в болезни», многочисленные терапевтические методы лечения туберкулеза, сердечно-сосудистых заболеваний, открыл при клинике общедоступную амбулаторию «для приходящих больных всякого возраста и пола», стал проводить обязательные патологоанатомические исследования умерших больных и многое другое.

Более того, профессор Зейдлиц написал наиболее полную документальную биографию своего близкого друга, поэта В.А. Жуковского. Этот капитальный труд, подготовленный к столетнему юбилею Жуковского, стал первым полным систематизированным жизнеописанием поэта, насыщенным документальными сведениями и фактами, ранее неизвестными публике [11]. Более того, Карл Карлович издал эту книгу на немецком языке в Миттаве (1870), и тем самым впервые познакомил западноевропейского читателя с творчеством и жизнью русского поэта Жуковского.

В 2020 году увидела свет монография, посвященная выдающемуся современнику, начальнику кафедры факультетской терапии (1987-1996 гг.) академику В.И. Мазурову [28]. Написанная авторами по классическому канону книга позволяет будущему врачу оценить масштаб личности Вадима Ивановича как человека, врача и ученого и вынести морально-нравственные и жизненные уроки способные помочь молодому человеку правильно спланировать свою судьбу и жизнь в трудной и ответственной профессии врача.

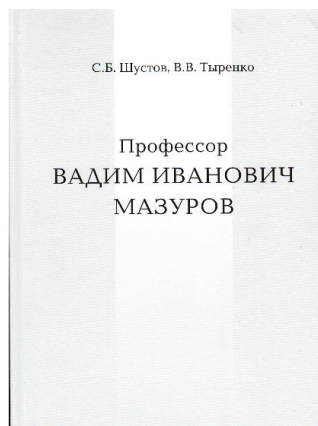


Рис.12.

Обложка книги «Профессор Вадим Иванович Мазуров», С-Петербург, 2020 г.

Жанр «книга писем»

Особый письменный жанр, культивирующийся на кафедре, это безусловно, жанр «книги писем». Первым написал такую книгу С.П. Боткин (1892г.) [6]. Точнее будет сказать, книгу издала жена Е. А. Боткина, урожденная княгиня Оболенская, после смерти мужа, но представляется, что такая возможность обсуждалась еще при жизни автора, ведь ранее подобную книгу «Письма из Испании» в 1857 году уже издал его старший брат Василий.

Будучи лейб-медиком в действующей армии во время балканской войны, Боткин тем не менее совершал регулярные обходы в госпиталях, осматривал офицеров и простых солдат. И в письмах к жене писал не сентиментальные «шалости», а подробно описывал жизнь русского войска, останавливаясь на проблемах, которые надо было решать. Так, например, он критиковал армейское начальство, за то, что оно невнимательно к подчиненным: *«Вчерашний ветер северо-восточный стих – на песке на солнце 33° Реомюра! [33 по Реомюру = 41.2 по Цельсию – В.О.] ... Должен признаться, что много злобы кипело у меня на это невнимание к человеку, почти немыслимое ни в какой другой стране; жить в южном климате с привычками и обычаями северян – немыслимо! Хорошо, должно быть, наш солдатик обстрелян, выдерживая 28° в поле, если только 6 человек на полк умирает от солнечного удара на марше... Чего же стоит поставить или большой навес, или натянуть холст и пр.!»*

И не случайно цензор при первой публикации «Писем ...» в журнале писал в заключении: *«В октябрьской книге „Вестника Европы“ в помещенных письмах Боткина из Болгарии крайне резко порицаются все действия главного штаба действующей армии. Боткин развивает мысль, что все беспорядки, весь ужас Плевненского сидения, постоянные голодовки солдат, озгульное воровство — все имеет главным своим источником бездарность, тупость и наглость штабных... начальник штаба приравнен ослу Керимке. Государя обманывали на каждом шагу, никто не смеет открыть ему глаза. Придворный этикет, по мнению доктора, „убивает прямоту“. Принимая во внимание, что события прошлой турецкой кампании слишком недавние по времени, что мнение г. Боткина роняет престиж всей русской армии, цензор полагал бы положительно неудобным помещение означенных писем в широко распространенном журнале, в том виде, по крайней мере, в каком они редактированы в октябрьской книге. <...> 26.09.1892г. Цензор С.И. Коссович» [10].*

Читая такую искренне написанную книгу, будущий врач как наяву проживает жизнь военного врача на фронте, что, как представляется, даст ему душевные силы вынести все тяготы армейской службы и при этом сохранить бодрость духа и желание максимально облегчить ратный труд однополчанам.

Из XXI века гениальность С.П. Боткина видится в умении сочетать долг перед Отечеством с обязанностями перед близкими, в единстве практики, науки и искусства, в сочетании общественного долга и личного счастья. Сергея Петровича украшали такие разноплановые качества как математическая строгость ученого, любознательность естествоиспытателя, душевное благолепие православного врача и хороший вкус воспитанного светского человека. И данная книга позволяет читателю воспринять цельный образ великого русского врача.

Продолжил дело своего отца Евгений Сергеевич, написав книгу писем жене с русско-японской войны [4]. В ней Е.С. Боткин откровенно и с болью в сердце описывает

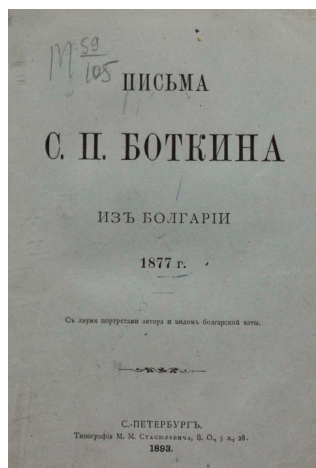


Рис.13.

Обложка книги «Письма С.П. Боткина из Болгарии.1877», С-Петербург, 1893 г.

испытания, посланные русскому войску на чужбине: *«Всю тяжесть потерь в смысле гибели людей я испытываю теперь, когда у нас постепенно умирают наиболее тяжело раненные, задержанные нами поэтому здесь. На днях, при моем ночном обходе Георгиевского госпиталя, я нашел одного солдатика, Сампсонова, раненого в грудь и оперированного, - вследствие образовавшегося у него нарыва над печенью и гнойного плеврита, - в бреду и в тяжелом состоянии. Он обнимал санитаря, трогательно за ним ухаживавшего, и стонал. Когда я пощупал его пульс и погладил его руку, он потащил обе мои руки к своим губам и целовал их, воображая, что это его мать. Когда я подошел к нему с другой стороны и заговорил с ним, он стал звать меня тятей и опять поцеловал мою руку. Я не мог лишить его этой потребности в ласке к родителям и тоже поцеловал этого безропотного и по этой безропотности высокого душой страдальца за родину... И никто-то, никто из них не жалуется, никто не спрашивает: «За что, за что я страдаю?» -- как ропщут люди нашего круга, когда Бог посылает им испытания».* И читателю становится понятно, почему после знакомства с этой книгой императрица Александра Федоровна пригласила Боткина быть лейб-медиком, а точнее их семейным доктором. А будущему врачу автор наглядно демонстрирует как можно остаться Человеком с большой буквы даже на кровавой войне.

В ХХI веке продолжил жанр «книга писем» бывший сотрудник кафедры профессор В.Б. Антонов, который собрал, прокомментировал и опубликовал дневники, путевые заметки и письма с фронтов Великой Отечественной войны своего старшего брата Бориса, который мечтал стать врачом, но не успел [2]. Его призвали, сняв с него «негодность к военной службе» по причине близорукости весной 1942 года, как и многих других. Политрук, который обещал направить учиться его в медицинскую академию был ранен, и выполнить свое обещание не смог. Борис погиб в неудавшейся операции «Искра» по деблокированию Ленинграда в январе 1943 года, когда потери наших армий

составили десятки тысяч человек. Он писал *«Мне сегодня дали винтовку и гранату... Скоро начнутся решающие бои, может я погибну. Не горюйте много. Утешайте себя мыслью, что я погиб в почетном деле освобождения нашей земли от этого наваждения. Виталий пусть сделает то, что не дал мне сделать эта сволочь – Гитлер. Пусть он поступает в медицинский институт и будет доктором»*.

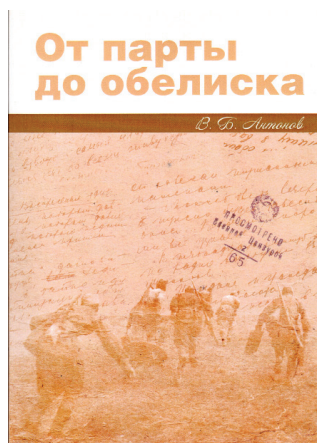


Рис.14.
Обложка книги «От парты до обелиска», С-Петербург, 2016 г.

Такие книги сегодня позволяют понять будущему врачу, что, к сожалению, в России всегда надо быть готовым защищать Родину. И не всегда с фонендоскопом или скальпелем в руке. А подвиг вчерашних десятиклассников в войне с немецко-фашистскими захватчиками должен напоминать современным молодым людям, что они, собственно, и живут благодаря той Великой Победе.

Жанр «мемуары военного специалиста»

Большое значение в воспитании будущих военных врачей имеют мемуары, посвященные непосредственно военной службе. Так достаточно большое количество представителей кафедры в позднесоветское время служили в странах-союзниках и выполняли обязанности главных специалистов. Профессор В.Б. Антонов один из немногих на закате жизни позволил себе в 2002 году написать книгу мемуаров, посвященную трагическим событиям в Афганистане [1].

Профессору Антонову довелось быть лечащим врачом президентов этой страны, при этом он обстоятельно познакомился с ее древней культурой и простыми людьми. В чем-то Виталий Борисович повторил опыт С.П. Боткина в описании пребывания в условиях служебной командировки в другой стране. Но в отличие от последнего он посвятил больше внимание политической, можно сказать, «прогрессорской» деятельности Советской России и особенностям взаимодействия с местными врачами, исповедующими зачастую совершенно иную врачебную этику, которая позволяла, например, вместо

подробного описания реанимационных мероприятий, указать в заключение эпикриза фразу: «Больной умер по воле Аллаха».

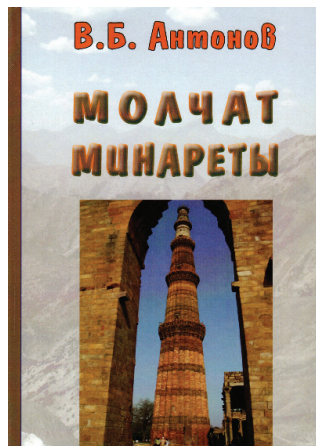


Рис.15.
Обложка книги «Молчат минареты», С-Петербург, 2016 г.

Такие книги могут помочь будущему врачу понять, как правильно себя вести в иной культурной среде, чтобы завоевать должное доверие и авторитет и в то же время не уронить честь русского врача.

Диссертации по истории кафедры

Отдельный письменный жанр имеющий, кроме прикладного исторического и воспитательный характер, это диссертации по истории кафедры. Примером для таких исследований, по-видимому, в свое время послужила замечательная книга ординарного профессора Г.М. Прозорова, систематизировавшая материалы по истории академии в честь ее пятидесятилетия [22]. Первая диссертация по истории кафедры написанная и защищенная в 1898 году была выполнена ординатором академической терапевтической клиники выпускником Московского университета А.И. Куценко [13].

Она была посвящена подробному анализу материалов по истории кафедры за период 1810-1889гг. Он подробно описал все периоды истории кафедры, соответствующие возглавлявшим ее руководителям (ординарным профессорам). Открывал каждый раздел небольшой биографический очерк, посвященный лично начальнику кафедры с обязательным парадным портретом. В разделе «Ученая деятельность» приводились основные работы начальника с кратким резюме, а также список работ сотрудников. В разделе «Учебно-врачебная деятельность» автор подробно излагал принципы и методы преподавания в конкретном историческом периоде, разделение курсов между преподавателями, участие профессора в академических и внеакадемических мероприятиях, о проведенных исследованиях новых лекарств, оснащении лабораторий новыми приборами с указанием качественного (нозологического) и количественного состава больных в указанный период.

В 1952 году подобную докторскую диссертацию выполнил и защитил доцент кафедры В.Б. Фарбер, сделав акцент на истории кафедры в XX веке [27].

К жанру исторических диссертаций близко примыкают коллективные монографии посвященные исключительно истории кафедры и 150-летию Михайловской больницы, построенной на средства, оставленные по завещанию Я.В. Виллие, в которой и по ныне располагается кафедра факультетской терапии [12;16].

Данные письменные жанры в большой степени предназначены молодым преподавателям, учителям будущих врачей, поскольку знание истории достижений предшественников позволяет передать эту законную гордость своим ученикам и воодушевить их на дальнейшие успехи во благо людям.

Жанр «актовые речи»

Отдельный письменный жанр представляют собой запись произнесенных актовых речей профессорами, читанные в академии с 1808 года по настоящее время с перерывом в период с 1914 по 1950 гг. [7]. Собственно, актовая речь, безусловно относится к жанрам клинической риторики, но поскольку актовые речи всегда после произнесения выходят в печатном виде, то уместно включить их в перечень письменных носителей врачебной культуры [19]. Актовая речь, является почетной миссией подведения итогов и достижений автора и, в то же время, декларация им основных задач и посылов, обращение не только к современникам, но и к будущим последователям. Такой чести кафедра удостоивалась дважды. Так в 1886 году с актовой речью «Общие основы клинической медицины» выступил профессор С.П. Боткин, а в 1995 году эта возможность была предоставлена профессору В.И. Мазурову, который выступил с блестящей речью «Общие закономерности патогенеза и концепция лечения гематологических и иммунологических заболеваний» [5;14]. Необходимо подчеркнуть, что эти речи читаются в день академии в торжественной обстановке и служат своеобразным профессиональным напутствием следующим поколениям врачей.

Жанр «художественное произведение»

Одним из наиболее ярких произведений в этом жанре является роман-поэма бывшего сотрудника кафедры д.м.н Ю.А. Сухоноса, посвященная Отечественной войне 1812 года [26].



Рис.16.

Обложка книги «Россия-Франция. 1812», С-Петербург, С-Петербург, 2003 г.



Авторский эпиграф к книге «... все прекрасное в великом, а все великое в святом!» точно отразил вдохновляющий дух рукописи. Как написал в предисловии архиепископ Ионафан «Святость, как некий онтологический императив, как мерило истины всех дел и желаний человека - от монарха до простеца, [который] согласуется с вечными глаголами жизни Христа-Спасителя: «Будьте святы как я свят!». В этой книге Ю.А Сухонос основываясь на легенде об уходе императора Александра I в старцы создает внутренний мир дореволюционного православного человека, еще не испорченного идеями прометейства. И данное ощущение явленное в художественном слове, на наш взгляд, прекрасно передает дух великой русской медицины Боткина, Захарьина, Пирогова, Доброславина и других ее созидателей, основанной на эмпатии и сострадании. А ведь именно эти особенности русской медицины позволили создать «русский метод», точную диагностику, основанную на доброжелательном разговоре с больным, отраженную в основном правиле клинической риторики - «поговорил с человеком и поставил диагноз». А собственно добро-желательность и обеспечивает старый добрый феномен «плацебо», не только материально незатратный, но и не имеющий никаких побочных эффектов, исцеляющий способ воздействия врача на больного добрым словом.

Таким образом жанр художественных произведений способствует становлению врача, как русского врача, носителя православного духа, исповедующего единство истины, добра и красоты. Что, на наш взгляд, и обеспечивает ее эффективность, рентабельность и, в конечном итоге, конкурентоспособность в мире.

Заключение. Необходимо сказать, что важность печатного слова и письменной культуры в целом, отражается в уважительном отношении к библиотеке академии, куда, как в храм, на протяжении двухсот лет завещают свои личные библиотеки профессора академии [17].

В заключение обзора основных письменных памятников кафедры, необходимо заметить, что сегодня много говорится в медицине о науке, доказательности, финансировании, стимулировании и практически совсем перестали говорить о призвании и служении. Но только с этих позиций можно говорить о выполнении врачом и преподавателем своего долга, так как в противном случае регулятором его деятельности будет не совесть, а закон и зарплатная ведомость. Которые имеет существенно меньшую социальную эффективность и, как правило, спорную человеческую справедливость, поскольку, как известно, и то, и другое часто играет на пользу того, кто устанавливает правила, а не на пользу тех, кто по ним непосредственно трудиться и живет. Данный тезис подтверждается делами и достижениями великих предшественников, которые ни разу не обмолвились ни устно, ни письменно, что они работали «профита ради и строго в соответствии с законодательством». Хотя, конечно, старались жить достойно и духовно, и материально. И недаром все пациенты-юристы на вопрос: «Как Вас лечить, по закону или по совести?», однозначно отвечают: «По совести, доктор!» И что существенно, задача этой профессия-образующей парадигмы передается, как личным примером старших коллег, так и посредством письменных источников, в частности, тех, которые были представлены в этой статье.

Список литературы:

1. Антонов В.Б. *Молчат минареты.* – М.: Нац.акад.микол.,2016.-372с.
2. Антонов В.Б. *От парты доobelиска.* – Спб., 2016.- 152с.



3. *Аринкин М.И., Фарбер В.Б. С.П. Боткин / Выдающиеся деятели русской медицины. – М.: ГИМЛ, 1948. – 74с.*
4. *Боткин Е.С. Свет и тени Русско-японской войны 1904-5 гг : (Из писем к жене) / Д-р Евг. Серг. Боткин. - Санкт-Петербург: тип. М.М. Стасюлевича, 1908. – 95с.*
5. *Боткин С.П. Общие основы клинической медицины / Речь произнесенная на торжественном акте в Императорской Военно-медицинской академии профессором С.П. Боткиным 7 декабря 1886г. – СПб.: Тип. М. М. Стасюлевича, 1887. – 20 с.*
6. *Боткин С. П. Письма С. П. Боткина из Болгарии 1877 г. СПб.: Тип. М. М. Стасюлевича, 1893. – 374 с.*
7. *Гордиенко А.В., Мамаева С.А. Пантеон актов речей Императорской Медико-хирургической (Военно-медицинской) академии. – СПб.: СпецЛит, 2023. – 175с.*
8. *Доктор А.Н. Белоголовый. С.П. Боткин – его жизнь и медицинская деятельность / Жизнь замечательных людей. Биографическая библиотека Ф. Павленкова. СПб.: Типография Ю.Н. Эрлих.-1892г. – 80с.*
9. *Жития достопамятных людей земли Русской (X-XX век). – М.: Моск. рабочий, 1991. – 334с.*
10. *Журавский С. Г., Гончарова С. Г., Поддубный М. В. «Письма С. П. Боткина из Болгарии. 1877 г.»: история публикации автографа // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2022. – 30(2) – С.329–338.*
11. *Зейдлиц К.К. Жизнь и поэзия В.А. Жуковского 1783-1852. По неизданным источникам и личным воспоминаниям К.К. Зейдлица. – С-Петербург, 1883. -257с.*
12. *Кафедра факультетской терапии Военно-медицинской академии / под ред. А.Н. Богданова и В.И. Мазурова. – СПб.: ВМедА, 2006.- 234с.*
13. *Куценко А.И. Исторический очерк кафедры Академической терапевтической клиники Императорской Военно-медицинской (бывшей Медико-хирургической) академии 1810-1898гг. Материалы для истории академии. Диссертация на степень доктора медицины. СП.: Типография кн. В.П. Мецкерского, 1898. – 320с.*
14. *Мазуров В.И. Общие закономерности патогенеза и концепция лечения гематологических и иммунологических заболеваний / Актовая речь на торжественном заседании 18 декабря 1995 года. – СПб.: ВМедА, 1995. – 25с.*
15. *Мазуров В.И., Шустов С.Б., Куренкова И.Г. Дорофей Яковлевич Шурыгин. – Спб.: Нормедиздат, – 2003. – 176с.*
16. *Михайловская клиническая больница баронета Виллие (К 140-летию основания больницы) /под ред. В.В. Тыренко. – СПб.: ВМедА, 2013. – 140с.*
17. *Овчинников Д.В., Мамаева С.А. Личные книжные собрания в фонде библиотеки Военно-медицинской академии // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2023. – Том 42. – № 3. – С.311-318*
18. *Один В.И. Личность врача как краеугольный камень в храме геронтологии // Успехи геронтол. 2014. – Т. 27. – № 1. – С. 18–29*
19. *Один В.И. Клиническая риторика в высшей школе // Клиническая медицина. –2016. – Т. 94. – № 6. – С. 474-479.*



20. *Память тысяч сердец / К 100-летию со дня рождения В.А. Бейера.* – СПб.: НИИ химии СПбГУ, 1999. – 256с.
21. *Попов С.Е. Лекарь Николай Коротков.* – СПб.: Лениздат, 1996. – 112с.
22. *Прозоров Г.М. Материалы для истории Императорской Санкт-петербургской медико-хирургической академии, в память пятидесятилетия ее.* – СПб.: Печатано в Военной Типографии, 1850. – 472с.
23. *Пупкевич –Диамант Я.С., Карл Карлович Зейдлиц и его время.* – С-Петербург, 2003. – 220с.
24. *Путь познания долог, жизнь коротка. Воспоминания о Андрее Аркадьевиче Новике / под общий ред. Академика РАМН Ю.Л. Шевченко. Сост. Т.И. Ионова.* – СПб.: РОО МЦИКЖ, 2012. – 344с.
25. *Самойлов В.О. История Российской медицины.* – М.:Эпидавр, 1997.- 200с.
26. *Сухонос Ю.А. Россия-Франция. 1812-й. Острова.- С-Петербург, 2012. -112с.*
27. *Фарбер В.Б. докторская диссертация «История развития кафедры 1-й факультетской (академической) терапевтической клиники военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. 1952г.*
28. *Шустов С. Б., Тыренко В. В. Профессор Вадим Иванович Мазуров.* – СПб.: Модерн, 2020. – 230с.

УДК 618.2-06:616.12-008.1-07

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БЕРЕМЕННЫХ КАК ФАКТОР РИСКА АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

**Полупарнев Г.А.¹, Жигулина А.И.¹, Курманбаев Т.Е.¹,
Журкин Р.В.¹, Солопова Е.В.²**

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

²Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко,
Воронеж

Аннотация. Цель работы оценить частоту и структуру нарушений сердечного ритма у беременных и их влияние на течение беременности и родов. Методика исследования заключалась в ретроспективном анализе базы данных пациенток акушерского стационара за период 2025 г. Контингент испытуемых беременные женщины с верифицированными нарушениями ритма. Основные результаты показали, что нарушения сердечного ритма выявлены у 28,5% беременных, среди которых преобладали экстрасистолы (77,6%), нарушения проводимости (17,2%) и пароксизмальные тахикардии (5,2%). У пациенток с нарушениями ритма достоверно чаще регистрировались гипертензивные расстройства, осложнения родов и высокая частота оперативного родоразрешения.

Ключевые слова: беременность, нарушения сердечного ритма, экстрасистолия, преэклампсия, преждевременные роды, кесарево сечение.

CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PREGNANT WOMEN AS A RISK FACTOR FOR OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS

Poluparnev G.A.¹, Zhigulina A.I.¹, Kurmanbaev T.E.¹,
Zhurkin R.V.¹, Solopova E.V.²

¹S.M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russian Federation,

²Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko,
Voronezh, Russian Federation

Abstract. *The aim of the study is to evaluate the frequency and structure of cardiac arrhythmias in pregnant women and their impact on the course of pregnancy and delivery. The research methodology consisted of a retrospective analysis of the database of patients of an obstetric hospital for the period of 2025. The subject of the study comprised pregnant women with verified rhythm disorders. The main results showed that cardiac arrhythmias were detected in 28.5% of pregnant women, among which extrasystoles prevailed (77.6%), conduction disorders (17.2%) and paroxysmal tachyarrhythmias (5.2%). In patients with rhythm disorders, hypertensive disorders, complications of childbirth and a high frequency of operative delivery were significantly more often recorded.*

Keywords: *pregnancy, cardiac arrhythmias, extrasystole, preeclampsia, preterm birth, caesarean section.*

Введение. Беременность является состоянием, предъявляющим повышенные требования к сердечно-сосудистой системе. Физиологическая гемодинамическая перестройка, включающая увеличение объема циркулирующей крови на 30-50%, тахикардию и снижение периферического сосудистого сопротивления, создает условия для манифестации или декомпенсации латентных нарушений сердечного ритма [1,2]. По данным литературы, частота клинически значимых аритмий у беременных достигает 1-5%, в то время как субклинические нарушения, выявляемые при холтеровском мониторинговании, регистрируются у 40-60% пациенток [3,4]. Нарушения ритма могут существенно влиять на течение беременности и родов, увеличивая риск гестационных гипертензивных расстройств, преждевременных родов и оперативного родоразрешения [5,6]. Особого внимания заслуживает взаимосвязь аритмий с гипертензивными расстройствами, включая преэклампсию, которая остается одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [7,8]. Несмотря на актуальность проблемы, структура аритмий и их ассоциация с акушерскими осложнениями в отечественной популяции остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Оценить частоту и структуру нарушений сердечного ритма у беременных, а также их влияние на течение беременности, родов и перинатальные исходы.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ базы данных пациенток акушерского стационара за период 2025 г. (n=4415). Критерии включения: наличие верифицированных нарушений сердечного ритма по данным ЭКГ, холтеровского мониторингования или заключения кардиолога. Оценивались демографические характеристики, гестационный возраст, структура нарушений ритма, нали-



чие сопутствующей кардиальной патологии, течение беременности и родов, частота оперативного родоразрешения, перинатальные исходы. Статистический анализ проведен с использованием программы StatTech v. 4.12.3, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В анализируемой группе пациенток нарушения сердечного ритма выявлены у 28,5% беременных. В структуре аритмий преобладали экстрасистолы (77,6%): желудочковые экстрасистолы (47,8%), наджелудочковые экстрасистолы (22,4%) и смешанные варианты (7,4%). Нарушения проводимости диагностированы у 17,2% пациенток, среди которых наиболее частыми были транзиторные АВ-блокады 1-2 степени (12,1%), а также блокады ножек пучка Гиса (5,1%). Пароксизмальные тахикардии, включая наджелудочковую тахикардию и фибрилляцию предсердий, наблюдались у 5,2% беременных. Синдром WPW и феномен ускоренного АВ-проведения выявлены у 3,1% пациенток.

Установлена значимая ассоциация между наличием нарушений ритма и развитием гипертензивных расстройств. Артериальная гипертензия, гестационная гипертензия и преэклампсия регистрировались у 61,3% пациенток с аритмиями, что достоверно выше, чем в группе без нарушений ритма (34,7%, $p < 0,001$). Наиболее часто гипертензивные расстройства наблюдались у беременных с пароксизмальными тахикардиями (72,4%) и желудочковыми экстрасистолами (65,3%). Согласно современным представлениям, преэклампсия представляет собой системное эндотелиальное повреждение с вовлечением сердечно-сосудистой системы, а ожирение и малоподвижный образ жизни являются модифицируемыми факторами риска ее развития [7,8,9]. Исходные нарушения ритма могут служить маркером более выраженной кардиоваскулярной дисфункции, предрасполагающей к развитию гипертензивных осложнений беременности.

Частота преждевременных родов у пациенток с нарушениями ритма составила 18,6%, что в 2,3 раза выше по сравнению с общей популяцией (8,1%, $p < 0,001$). У женщин с АВ-блокадами и пароксизмальными тахикардиями этот показатель достигал 24,3% и 27,6% соответственно, что согласуется с данными о влиянии нарушений гемодинамики на сократительную активность миометрия и риск преждевременного прерывания беременности [5,6].

Оперативное родоразрешение (кесарево сечение) выполнено у 43,7% пациенток с нарушениями ритма против 29,4% в общей когорте беременных ($p < 0,001$). Наибольшая частота оперативных родов отмечалась у женщин с пароксизмальными тахикардиями (55,2%) и АВ-блокадами (51,4%), что, вероятно, связано с необходимостью контроля гемодинамики в родах и ограничением возможностей медикаментозной токолитической терапии у данной категории пациенток [10]. Современные рекомендации подчеркивают необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению беременных с гипертензивными расстройствами, включая преэклампсию, с участием анестезиологов и кардиологов для минимизации рисков как для матери, так и для плода [10,11].

Среди осложнений родов у пациенток с аритмиями наиболее часто наблюдались нарушения сократительной активности матки (слабость родовой деятельности, дискоординация) (22,4%), кровотечения в послеродовом периоде (11,6%) и дистресс плода (14,8%). У 7,2% пациенток с пароксизмальными аритмиями в родах зафиксированы

эпизоды гемодинамической нестабильности, потребовавшие коррекции антиаритмическими препаратами. В структуре сопутствующей кардиальной патологии преобладали пролапс митрального клапана (31,2%), дополнительные хорды левого желудочка (28,4%) и аневризма межпредсердной перегородки (4,6%).

Заключение. Нарушения сердечного ритма у беременных являются значимым фактором риска акушерских и перинатальных осложнений. Высокая частота гипертензивных расстройств, включая преэклампсию, преждевременных родов и оперативного родоразрешения диктует необходимость тщательного кардиологического мониторинга и мультидисциплинарного ведения данной категории пациенток.

Выводы. Нарушения сердечного ритма выявлены у 28,5% беременных, среди которых преобладали экстрасистолы (77,6%) и нарушения проводимости (17,2%). Наличие аритмий ассоциировано с достоверно более высокой частотой гипертензивных расстройств (61,3% против 34,7%, $p < 0,001$), преждевременных родов (18,6% против 8,1%, $p < 0,001$) и оперативного родоразрешения (43,7% против 29,4%, $p < 0,001$). Наиболее неблагоприятный прогноз отмечался у пациенток с пароксизмальными тахикардиями и АВ-блокадами, у которых частота осложнений достигала 50-70%. Пациенткам с нарушениями ритма показано динамическое кардиологическое наблюдение с контролем ЭКГ и ЭхоКГ, а также планирование оптимальной тактики родоразрешения с участием кардиолога и анестезиолога-реаниматолога. Учитывая высокую частоту гипертензивных расстройств у данной категории пациенток, необходим активный скрининг преэклампсии и своевременная профилактика ее осложнений.

Список литературы:

1. Roberts J.M. *Preeclampsia epidemiology(ies) and pathophysiology(ies)* // *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2024. Vol. 94. Art. 102480.
2. *Полиморфизмы генов, ассоциированные с нарушением липидного обмена у людей молодого возраста с риском внезапной сердечной смерти* / В. А. Качнов, Е. В. Крюков, С. Н. Колюбаева [и др.] // *Казанский медицинский журнал*. – 2021. – Т. 102, № 6. – С. 805-814. – DOI 10.17816/KMJ2021-805. – EDN DEKVWM..
3. Мартынов А.И., Танащян М.М., Малявин А.Г. и др. Резолюция Совета экспертов «Возможности нейропротективной терапии у пациентов с артериальной гипертензией и когнитивными нарушениями» // *Терапия*. 2023. Т. 9, N 10(72). С. 148-158.
4. Dennis A.T., Xin A., Farber M.K. *Perioperative Management of Patients with Preeclampsia: A Comprehensive Review* // *Anesthesiology*. 2025. Vol. 142, N 2. P. 378-402.
5. Allard M., Grosch S., Jouret F., et al. *Prevention of preeclampsia and its complications* // *Revue Medicale de Liege*. 2024. Vol. 79, N 5-6. P. 448-454.
6. Poniedzialek-Czajkowska E., Mierzynski R., Leszczynska-Gorzela B. *Preeclampsia and Obesity - The Preventive Role of Exercise* // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023. Vol. 20, N 2. Art. 1267.



УДК 616.72-002-085.37:615.272

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ АГОНИСТОВ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ

**Полупарнев Г.А.¹, Антонов М.А.¹, Жигулина А.И.¹,
Журкин Р.В.¹, Климзов А.Г.²**

¹Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,

²Отдел военно-врачебной экспертизы (филиал №1) Главного центра военно-врачебной
экспертизы Министерства обороны Российской Федерации,
Санкт-Петербург

Аннотация. Цель работы - рассмотреть молекулярные механизмы противовоспалительного действия агонистов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) при остеоартрите (ОА). Методика исследования заключалась в анализе доклинических и лабораторных исследований аГПП-1 за 2000-2024 гг. в области регуляции выработки цитокинов. Контингент испытуемых не применялся, так как работа представляет собой обзор литературы. Основные результаты показали, что Лираглутид в концентрациях 50-100 нМ снижает секрецию NO на 62±7%, PGE2 на 58±5%, IL-6 на 71±6% в хондроцитах человека, стимулированных IL-1β, а также ингибирует транслокацию транскрипционного фактора NF-κB p65 в ядро, что приводит к снижению экспрессии провоспалительных генов на 40-65%.

Ключевые слова: остеоартрит, аГПП-1, Лираглутид, воспаление, NF-κB.

MOLECULAR MECHANISMS OF THE ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 AGONISTS IN OSTEOARTHRITIS

**Poluparnev G.A.¹, Antonov M.A.¹, Zhigulina A.I.¹,
Zhurkin R.V.¹, Klimzov A.G.²**

¹S.M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russian Federation,

²Department of Military Medical Expertise (Branch No. 1) of the Main Center
of Military Medical Expertise of the Ministry of Defence of the Russian Federation,
Saint Petersburg, Russian Federation

Abstract. The aim of the study is to review the molecular mechanisms of the anti-inflammatory action of glucagon-like peptide-1 agonists (GLP-1 RAs) in osteoarthritis (OA). The research methodology consisted of an analysis of preclinical and laboratory studies of GLP-1 RAs for 2000-2024 in the field of cytokine regulation. The subject of the study was not applicable, since the work is a literature review. The main results showed that Liraglutide

at concentrations of 50-100 nM reduces NO secretion by 62±7%, PGE2 by 58±5%, IL-6 by 71±6% in human chondrocytes stimulated with IL-1β, and also inhibits the translocation of the transcription factor NF-κB p65 into the nucleus, leading to a 40-65% reduction in the expression of pro-inflammatory genes.

Keywords: *osteoarthritis, GLP-1 RA, Liraglutide, inflammation, NF-κB.*

Введение. Остеоартрит (ОА) согласно наиболее актуальному определению EULAR является гетерогенной группой патологических состояний, проявляющихся характерными структурными и метаболическими изменениями суставных структур [1]. За период 2010-2019 гг. был зафиксирован рост числа людей с ОА на 28%, достигнув суммарного показателя в более чем 500 миллионов пораженных [2]. Ключевые модифицируемые факторы риска ОА включают ожирение, характер питания и двигательную активность [3,4]. Одними из наиболее перспективных препаратов в области медикаментозного корректирования ОА могут являться агонисты глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1), обладающие широким спектром действия в коррекции метаболического состояния организма [5].

Цель исследования. Рассмотреть молекулярные механизмы противовоспалительного действия аГПП-1 при остеоартрите, оценить актуальные данные по их фармакодинамическому действию в области регуляции выработки провоспалительных цитокинов.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ доклинических и лабораторных исследований аГПП-1 за 2000-2024 гг. в области регуляции выработки цитокинов и влияния препаратов на течение ОА. Поиск публикаций производился посредством поисковой системы Google Scholar и сетевого ресурса PubMed. В первичную оценку были включены 104 работы. Выделены основные фармакодинамические экстрапанкреатические свойства аГПП-1.

Результаты и обсуждение исследования. Одним из основных структурных компонентов возникновения остеоартрита является формирование хронического воспаления, ключевая роль в регуляции которого принадлежит стимуляции толл-подобных рецепторов (TLR-4), локализованных в хондроцитах и клетках синовиальной оболочки сустава. В ответ на механический стресс происходит запуск каскада продукции провоспалительных цитокинов, в первую очередь матриксных металлопротеаз (ММР-3, ММР-13), интерлейкинов (IL-1β, IL-6, TNF-α), а также оксида азота (NO) [6-8]. Основным звеном патогенеза воспалительного компонента ОА является гиперактивация транскрипционного фактора NF-κB, регулирующего экспрессию более 97% генов, ассоциированных с деградацией хрящевого матрикса [9,10].

Согласно данным исследований *in vitro*, Лираглутид способен воздействовать на различные точки приложения провоспалительных агентов. Доказано, что в основе механизма молекулярного действия аГПП-1 лежит снижение экспрессии циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) и индуцибельной NO-синтазы (iNOS) на уровне транскрипции посредством ингибирования JNK/AP-1 пути, что приводит к угнетению выработки медиаторов воспаления [10]. Так, было продемонстрировано, что Лираглутид в концентрациях 50-100 нМ снижает секрецию NO на 62±7%, PGE2 на 58±5%, IL-6 на 71±6% в хондроцитах человека, стимулированных IL-1β [12,13]. Помимо непосредственного ингибирования выработки провоспалительных агентов доказано участие аГПП-1 в блокаде транслокации транскрипционного фактора NF-κB p65 в ядро путем фосфорилирования PI3K/АКТ и



последующего ингибирования киназы ИКК β , что приводило к снижению экспрессии агрессивных цитокинов на 40-65% [14-16].

Закключение. Данные вышеприведенных работ позволяют рассматривать аГПП-1 в качестве одного из перспективных элементов базисной терапии ОА ввиду непосредственного воздействия на воспалительный компонент его патогенеза. Доказанное ингибирование NF- κ B-зависимой экспрессии провоспалительных генов, снижение секреции IL-6, NO и PGE2, а также подавление активности матриксных металлопротеаз свидетельствуют о многооточечном противовоспалительном действии Лираглутида на клетки суставных тканей.

Выводы. Лираглутид в концентрациях 50-100 нМ достоверно снижает секрецию NO, PGE2 и IL-6 в хондроцитах человека, стимулированных IL-1 β . Молекулярный механизм противовоспалительного действия аГПП-1 связан с ингибированием JNK/AP-1 пути и блокадой транслокации NF- κ B p65 в ядро. Подавление NF- κ B-зависимой экспрессии провоспалительных генов приводит к снижению продукции цитокинов на 40-65%. Полученные данные обосновывают необходимость дальнейшего изучения аГПП-1 в качестве патогенетической терапии ОА.

Список литературы:

1. Moseng T. et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2024. – Т. 83. – №. 6. – С. 730-740.
2. IHME. Global Burden of Disease Collaborative Network // *Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Results*. – 2020.
3. Факультетская терапия / Д. С. Аганов, М. П. Блохин, А. Н. Богданов [и др.]. – Санкт-Петербург : Общество с ограниченной ответственностью “Издательство “СпецЛит”, 2023. – 559 с. – ISBN 978-5-299-01186-9. – EDN JXIRAV.
4. Рудченко, И. В. Питание - один из важных факторов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом / И. В. Рудченко, В. В. Тыренко, В. А. Качнов // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 63-70. – DOI 10.15829/1728-8800-2020-2301. – EDN PFDGQQ.
5. Насонов Е.Л., Паневин Т.С., Трошина Е.А. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1: перспективы применения в ревматологии // *Научно-практическая ревматология*. – 2024. – Т. 62. – №. 2. – С. 135-144.
6. Rahmati M., Mobasheri A., Mozafari M. Inflammatory mediators in osteoarthritis: A critical review of the state-of-the-art, current prospects, and future challenges // *Bone*. – 2016. – Т. 85. – С. 81-90.
7. Остеоартрит: современные аспекты патогенеза, акцент на низкоинтенсивное воспаление / И. С. Свиницкая, Д. С. Аганов, К. В. Раймуев [и др.] // *Современная ревматология*. – 2025. – Т. 19, № 2. – С. 119-126. – DOI 10.14412/1996-7012-2025-2-119-126. – EDN WSHOEB..
8. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!) // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2013. – Т. 21. – №. 1. – С. 16-21.
9. Marcu K.B. et al. NF- κ B signaling: multiple angles to target OA // *Current Drug Targets*. – 2010. – Т. 11. – №. 5. – С. 599-613.

10. *Гериатрическая гастроэнтерология : Руководство для врачей / Л. П. Хорошнина, А. М. Антонова, О. Л. Балабанова [и др.]. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2022. – 736 с. – (Библиотека врача-гериатра). – ISBN 978-5-9704-6486-1. – DOI 10.33029/9704-6486-1-GGA-2022-1-736. – EDN SLOPDK..*
11. Zhao T. et al. Liraglutide protects high-glucose-stimulated fibroblasts by activating the CD36-JNK-AP1 pathway to downregulate P4HA1 // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. – 2019. – T. 118. – C. 109224.
12. Meurot C. et al. Liraglutide, a glucagon-like peptide 1 receptor agonist, exerts analgesic, anti-inflammatory and anti-degradative actions in osteoarthritis // *Scientific Reports*. – 2022. – T. 12. – №. 1. – C. 1567.
13. Li H. et al. The protective effects of dulaglutide against advanced glycation end products (AGEs)-induced degradation of type II collagen and aggrecan in human SW1353 chondrocytes // *Chemico-Biological Interactions*. – 2020. – T. 322. – C. 108968.
14. Halabitska I. et al. Diabetes and osteoarthritis: exploring the interactions and therapeutic implications of insulin, metformin, and GLP-1-based interventions // *Biomedicines*. – 2024. – T. 12. – №. 8. – C. 1630.
15. Wu X. et al. Liraglutide inhibits the apoptosis of MC3T3-E1 cells induced by serum deprivation through cAMP/PKA/ β -catenin and PI3K/AKT/GSK3 β signaling pathways // *Molecules and Cells*. – 2018. – T. 41. – №. 3. – C. 234-243.
16. Tsuchiya Y. et al. Resistance exercise induces a greater irisin response than endurance exercise // *Metabolism*. – 2015. – T. 64. – №. 9. – C. 1042-1050.

УДК 616.98:578.834.1-036.1-06:612.111.11

ИССЛЕДОВАНИЕ СВЯЗИ НАЛИЧИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВ0 С РАЗВИТИЕМ И ТЕЧЕНИЕМ COVID-19

Полупарнев Г.А.¹, Жигулина А.И.¹, Журкин Р.В.¹,
Климзов А.Г.², Солопова Е.В.³

¹Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,

²Отдел военно-врачебной экспертизы (филиал №1) Главного центра военно-врачебной
экспертизы Министерства обороны Российской Федерации,
Санкт-Петербург,

³Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко,
Воронеж

Аннотация. Цель работы - уточнить роль антигенов системы АВ0 в течении COVID-19, включая анализ редких групп крови и постковидных осложнений. Методика исследования заключалась в ретроспективном анализе историй болезни пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию в Санкт-Петербурге за 2024 год. Контингент испытуемых составили 30 пациентов (16 женщин, средний возраст 56 лет; 14 мужчин,



средний возраст 50 лет), разделённых по группам крови системы AB0. Основные результаты показали, что носители II (A) группы крови (46,7%) имели тяжёлое течение с развитием лонг-ковида, тогда как у носителей I (0) и III (B) групп (23,4% случаев) инфекция протекала в лёгкой форме. Полученные данные согласуются с гипотезой о влиянии антигенов A и B на взаимодействие SARS-CoV-2 с клетками-мишенями.

Ключевые слова: COVID-19, группы крови, система AB0, течение заболевания, постковидные осложнения.

STUDY OF THE ASSOCIATION BETWEEN THE PRESENCE OF AB0 ANTIGENS AND THE DEVELOPMENT AND COURSE OF COVID-19

Poluparnnev G.A.¹, Zhigulina A.I.¹, Zhurkin R.V.¹,
Klimzov A.G.², Solopova E.V.³

¹S.M. Kirov Military Medical Academy,

²Department of Military Medical Expertise (Branch No. 1) of the Main Center of Military
Medical Expertise of the Ministry of Defence of the Russian Federation,
Saint Petersburg, Russian Federation,

³Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko,
Voronezh, Russian Federation

Abstract. The aim of the study is to clarify the role of AB0 antigens in the course of COVID-19, including the analysis of rare blood groups and post-COVID complications. The research methodology consisted of a retrospective analysis of medical records of patients who had coronavirus infection in Saint Petersburg in 2024. The subject of the study comprised 30 patients (16 females, mean age 56 years; 14 males, mean age 50 years), divided by AB0 blood groups. The main results showed that carriers of blood group II (A) (46.7%) had a severe course with the development of long-COVID, while carriers of groups I (0) and III (B) (23.4% of cases) had a mild course. The obtained data are consistent with the hypothesis of the influence of A and B antigens on the interaction of SARS-CoV-2 with target cells.

Keywords: COVID-19, blood groups, AB0 system, disease course, post-COVID complications.

Введение. Пандемия COVID-19, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, привела к глобальному кризису системы здравоохранения. В последние годы возрос интерес к изучению факторов, влияющих на индивидуальную восприимчивость к инфекции и тяжесть её течения [1]. Одним из таких факторов является антигенная система AB0 групп крови человека.

Антигенная система AB0 является одной из первых открытых антигенных систем крови. Интегрированные в мембрану эритроцитов антигены играют значимую роль как в физиологии, так и в патологии клеток. В настоящее время активно исследуется влияние наличия данных антигенов на возникновение, течение, осложнения и летальность от коронавирусной инфекции. Установлено, что 0 (I) группа крови имеет самый низкий риск заражения, а также тяжёлого течения и летальности от COVID-19 по сравнению с

другими группами. Люди с А (II) группой крови имеют наибольший риск заражения, тяжёлой формы протекания и повышенный риск смерти от коронавирусной инфекции. АВ (IV) группа крови также предрасполагает к более тяжёлому течению, тогда как В (III) группа крови, наоборот, ассоциирована с наименьшим риском смертельного исхода.

Механизмы, объясняющие данную ассоциацию, связывают с тем, что антигены А и В могут влиять на связывание вируса с ACE2-рецепторами, а также на образование нейтрализующих антител. Однако многие исследования имеют ограничения, связанные с малыми выборками и недостаточным учётом редких групп крови и постковидных осложнений. Кроме того, важную роль в течении COVID-19 играет исходный иммунный статус пациента. Так, в исследовании Shields и соавт. показано, что пациенты с первичными и вторичными иммунодефицитами имеют значительно более высокий риск тяжёлого течения и летальности [2]. Также обсуждается возможная связь между COVID-19 и сопутствующей патологией, в частности пародонтитом, который может модулировать системный воспалительный ответ [3]. Отдельного внимания заслуживают гипотезы о влиянии внешних факторов, таких как радиочастотное излучение, на течение инфекционного процесса [4].

Цель исследования. Уточнить роль системы АВ0 в течении COVID-19, включая анализ редких групп крови и постковидных осложнений, с учётом ограничений предыдущих работ.

Материалы и методы исследования. Проведён ретроспективный анализ 30 историй болезни пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию в Санкт-Петербурге за 2024 год. Учитывались следующие параметры: пол, возраст, группа крови по системе АВ0 (с резус-фактором), вариант течения COVID-19 (лёгкий, тяжёлый, с развитием лонг-ковида, с неврологическими осложнениями).

Контингент испытуемых: 30 пациентов, из которых 16 (53,3%) женщин (средний возраст 56 лет) и 14 (46,7%) мужчин (средний возраст 50 лет).

Полученные данные занесены в таблицу Excel с последующей статистической обработкой. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.12.3. Сравнение групп выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение исследования. В ходе исследования проведён ретроспективный анализ 30 историй болезни пациентов, перенесших COVID-19 в Санкт-Петербурге в 2024 году. Распределение по группам крови и тяжести течения заболевания представлено в таблице.

В структуре пациентов преобладают носители II+ группы крови (46,7%) – 14 из 30 пациентов. У всех заболевших с II группой крови (как Rh+, так и Rh-) инфекция протекала в тяжёлой форме с развитием лонг-ковида ($p < 0,05$).

Носители I (0) и III (B) групп крови (в сумме 23,4% случаев) перенесли инфекцию в лёгкой форме без тяжёлых осложнений.

По IV группе (AB) получены неоднозначные данные из-за малого числа пациентов (всего 1 случай с IV-), что не позволяет сделать статистически значимый вывод о влиянии этой группы на тяжесть протекания и заболеваемость COVID-19.

Полученные результаты согласуются с гипотезой о том, что наличие антигена А способствует усилению связывания SARS-CoV-2 через ACE2-рецепторы, что объясняет более высокую частоту тяжёлых форм у носителей II группы. Отсутствие антигенов А и В у носителей I группы, напротив, снижает взаимодействие вируса с клетками-мишенями, что ассоциировано с лёгким течением.



Таблица 1.

**Структурная оценка историй болезни пациентов, перенесших
 коронавирусную инфекцию**

Группа крови	Абс., n=30	%	Вариант течения COVID-19
I-	2	6,7	Лёгкий
I+	5	16,7	Лёгкий
II-	4	13,3	Тяжёлый, лонг-ковид
II+	14	46,7	Тяжёлый, лонг-ковид
III-	0	0	–
III+	4	13,3	Лёгкий
IV-	1	3,3	Тяжёлый (невралгия)
IV+	0	0	–

Важно отметить, что течение COVID-19 определяется не только группой крови, но и множеством других факторов. Как показано в исследовании Shields и соавт., пациенты с иммунодефицитами имеют значительно более высокий риск тяжёлого течения и летальности, что подчёркивает ключевую роль иммунного статуса [1]. Campisi и соавт. указали на возможную связь между COVID-19 и пародонтитом, опосредованную системным воспалением и дисбиозом полости рта [2]. Кроме того, Rubik и Brown предложили гипотезу о влиянии радиочастотного излучения на иммунный ответ, однако эти данные требуют дальнейшей верификации [3].

Ограничениями нашего исследования являются малая выборка (n=30), особенно по редким группам (IV–, III–), а также отсутствие контроля за сопутствующими факторами (возраст, коморбидность, иммунный статус).

Заключение. Результаты исследования свидетельствуют о статистически значимой ассоциации между группой крови системы АВ0 и тяжестью течения COVID-19. Носители II (A) группы крови имеют наибольший риск тяжёлого течения с развитием лонг-ковида, тогда как носители I (O) и III (B) групп переносят инфекцию в лёгкой форме. Это подтверждает необходимость учёта данного фактора при оценке индивидуальных рисков и разработке персонализированных подходов к лечению и профилактике. Для подтверждения результатов необходимо проведение многоцентровых исследований с большим объёмом данных, включая молекулярно-генетические механизмы влияния антигенов АВ0 на патогенез COVID-19.

Выводы. 1. Установлено преобладание II (A) группы крови среди пациентов с COVID-19 (46,7%), при этом у всех носителей данной группы инфекция протекала в тяжёлой форме с развитием лонг-ковида. 2. Носители I (O) и III (B) групп крови (23,4% случаев) перенесли инфекцию в лёгкой форме без тяжёлых осложнений. 3. По IV (AB) группе крови получены недостаточные данные для статистически значимых выводов ввиду малой выборки. 4. Полученные результаты согласуются с гипотезой о влиянии антигенов системы АВ0 на взаимодействие SARS-CoV-2 с клетками-мишенями и требуют подтверждения на более крупных выборках с учётом иммунного статуса и сопутствующих заболеваний, как показано в работах Shields и соавт., Campisi и соавт., Rubik и Brown [1–3].

Список литературы:

1. Трансформация концепции очаговой инфекции на рубеже веков / Д. В. Черкашин, А. В. Чумаков, Э. В. Гладышева [и др.]. – Санкт-Петербург : Издательство «Политехника», 2021. – 500 с. – ISBN 978-5-7325-1183-3. – DOI 10.25960/7325-1183-3. – EDN CYSPXS.
2. Shields A.M., Burns S.O., Savic S., Richter A.G.; UK PIN COVID-19 Consortium. COVID-19 in patients with primary and secondary immunodeficiency: The United Kingdom experience // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2021. – Vol. 147, № 3. – P. 870-875. – DOI: 10.1016/j.jaci.2020.12.620. – PMID: 33338534. – PMCID: PMC7737531.
3. Campisi G., Bizzoca M.E., Lo Muzio L. COVID-19 and periodontitis: reflecting on a possible association // *Head & Face Medicine*. – 2021. – Vol. 17, № 1. – Art. 16. – DOI: 10.1186/s13005-021-00267-1. – PMID: 33975613. – PMCID: PMC8110692.
4. Rubik B., Brown R.R. Evidence for a connection between coronavirus disease-19 and exposure to radiofrequency radiation from wireless communications including 5G // *Journal of Clinical and Translational Research*. – 2021. – Vol. 7, № 5. – P. 666-681. – PMID: 34778597. – PMCID: PMC8580522.

УДК 616.12-005.4+616.61-085.225.2

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИКСИРОВАННЫХ КОМБИНАЦИЙ ПЕРИНДОПРИЛА С АМЛОДИПИНОМ И ИНДАПАМИДОМ В КОРРЕКЦИИ КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ И АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Прибылов С.А.¹, Леонидова К.О.², Прибылов В.С.³,
Гаврилюк Е.В.², Прибылова Н.Н.²

¹Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа,
Белгород,

²Курский государственный медицинский университет,

³Курская областная многопрофильная клиническая больница,
Курск

Аннотация. Цель. Оценить влияние фиксированной двойной (периндоприл/амлодипин) и тройной (периндоприл/амлодипин/индапамид) антигипертензивной терапии на кардиоренальные маркеры, артериальную ригидность и качество жизни у больных острым коронарным синдромом (ОКС) с хронической болезнью почек (ХБП) после коронарного стентирования. Методика. В проспективное исследование включены 148 пациентов с ОКС после стентирования: 118 с ХБП 2-3 стадии и 30 без ХБП. Исходно



назначали фиксированную комбинацию амлодипин 5 мг/периндоприл 5 мг; при недостижении целевого АД через 2 недели добавляли индапамид 1,25 мг. Оценивали цистатин С, микроальбуминурию, скорость пульсовой волны (СРПВ), CAVI и SF-36 на 10-12-й день и через 6 месяцев. Результаты. В группе тройной терапии (n=86) цистатин С снизился с $1,42 \pm 0,09$ до $1,08 \pm 0,08$ мг/л, микроальбуминурия - с $47,5 \pm 6,2$ до $28,3 \pm 4,1$ мг/л, СРПВ - с $9,8 \pm 0,7$ до $8,3 \pm 0,5$ м/с ($p < 0,001$). Заключение. Ранняя эскалация до тройной комбинации улучшает кардиоренальные и сосудистые показатели.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, острый коронарный синдром, хроническая болезнь почек, цистатин С, микроальбуминурия, артериальная ригидность, фиксированные комбинации.

Abstract. Aim. To evaluate the effect of fixed-dose dual (perindopril/amlodipine) and triple (perindopril/amlodipine/indapamide) antihypertensive therapy on cardiorenal markers, arterial stiffness, and quality of life in patients with acute coronary syndrome (ACS) and chronic kidney disease (CKD) after coronary stenting. Methods. This prospective study included 148 post-stenting ACS patients: 118 with CKD stage 2-3 and 30 without CKD. All patients initially received amlodipine 5 mg/perindopril 5 mg; if target blood pressure was not achieved after 2 weeks, indapamide 1.25 mg was added. Cystatin C, microalbuminuria, pulse wave velocity (PWV), cardio-ankle vascular index (CAVI), and SF-36 quality-of-life scores were assessed at days 10-12 and after 6 months. Results. In the triple-therapy group (n=86), cystatin C decreased from 1.42 ± 0.09 to 1.08 ± 0.08 mg/L, microalbuminuria from 47.5 ± 6.2 to 28.3 ± 4.1 mg/L, and PWV from 9.8 ± 0.7 to 8.3 ± 0.5 m/s ($p < 0.001$). Conclusion. Early escalation to triple therapy improves cardiorenal and vascular parameters.

Keywords: cardiorenal syndrome, acute coronary syndrome, chronic kidney disease, cystatin C, microalbuminuria, arterial stiffness, fixed-dose combinations.

Введение. Кардиоренальный синдром у больных острым коронарным синдромом (ОКС), артериальной гипертензией (АГ) и хронической болезнью почек (ХБП) характеризуется ранним вовлечением маркеров почечного повреждения (цистатин С, микроальбуминурия) и повышением артериальной ригидности, что существенно ухудшает прогноз даже после успешного стентирования [1, 2]. Фиксированные комбинации ингибитора АПФ с антагонистом кальция и диуретиком позволяют не только эффективно контролировать АД, но и обладают органопротективными свойствами. Однако оптимальный момент для эскалации от двойной к тройной терапии и предикторы ответа со стороны кардиоренальных маркеров и сосудистой стенки остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Оценить динамику цистатина С, микроальбуминурии и показателей артериальной ригидности на фоне 6-месячной терапии фиксированными комбинациями (периндоприл/амлодипин, а затем, при необходимости, периндоприл/амлодипин/индапамид) у больных ОКС с ХБП после стентирования и определить предикторы, позволяющие на раннем этапе обосновать выбор тактики антигипертензивного лечения.

Материалы и методы исследования. В проспективное исследование (одобрено этическим комитетом) включены 148 пациентов (средний возраст $62,4 \pm 7,8$ лет, 58% мужчин), перенёсших ОКС и коронарное стентирование. Основная группа - 118 боль-

ных с сопутствующей ХБП 2-3 стадии (СКФ 30-89 мл/мин/1,73 м²), контрольная - 30 больных ОКС и АГ без ХБП. Все пациенты исходно получали фиксированную комбинацию амлодипин 5 мг/периндоприл 5 мг. Через 2 недели при сохранении офисного АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. терапия усиливалась фиксированной тройной комбинацией амлодипин 5 мг/периндоприл 5 мг/индапамид 1,25 мг (n=86, «тройная терапия»), при достижении целевого АД пациенты продолжали двойную комбинацию (n=62, «двойная терапия»). Контрольная группа получала аналогичную стартовую терапию с индивидуальной титрацией.

Через 10-12 дней (визит 1) и через 6 месяцев (визит 2) определяли цистатин С, микроальбуминурию, рассчитывали СКФ (CKD-EPI). Артериальную ригидность оценивали посредством СРПВ и CAVI на приборе VS-1500 (Fukuda Denshi). Качество жизни изучали по опроснику SF-36. Статистическая обработка: t-тест, U-тест Манна-Уитни, корреляции Спирмена, ROC-анализ. Значимость различий принималась при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение исследования. Исходно группы двойной и тройной терапии были сопоставимы по возрасту, полу и частоте инфаркта миокарда с подъемом ST, однако закономерно различались по уровню АД и доле пациентов с 3 стадией ХБП (в группе тройной терапии - 64% против 38% в двойной, $p < 0,001$).

В группе тройной терапии концентрация цистатина С снизилась с $1,42 \pm 0,09$ до $1,08 \pm 0,08$ мг/л ($p < 0,001$), микроальбуминурия - с $47,5 \pm 6,2$ до $28,3 \pm 4,1$ мг/л ($p < 0,001$). В группе двойной терапии цистатин С уменьшился с $1,22 \pm 0,07$ до $1,05 \pm 0,06$ мг/л ($p = 0,002$), микроальбуминурия - с $32,7 \pm 4,4$ до $23,1 \pm 3,5$ мг/л ($p = 0,001$). Межгрупповые различия по абсолютной динамике были статистически значимы ($p < 0,01$). В контрольной группе существенных сдвигов не отмечено. Корреляционный анализ выявил тесную связь между снижением цистатина С и уменьшением СРПВ ($\rho = 0,58$, $p < 0,001$), что подтверждает сопряженность почечной дисфункции и сосудистого ремоделирования.

СРПВ в группе тройной терапии снизилась с $9,8 \pm 0,7$ до $8,3 \pm 0,5$ м/с ($\Delta -1,5$ м/с), CAVI - с $9,1 \pm 0,6$ до $7,9 \pm 0,5$ ед. ($\Delta -1,2$ ед., оба $p < 0,001$). В группе двойной терапии СРПВ уменьшилась с $9,1 \pm 0,5$ до $8,5 \pm 0,4$ м/с ($\Delta -0,6$ м/с), CAVI - с $8,7 \pm 0,5$ до $8,1 \pm 0,4$ ед. ($\Delta -0,6$ ед., $p < 0,01$). Таким образом, присоединение индапамида обеспечило дополнительное снижение СРПВ на 0,9 м/с и CAVI на 0,6 ед., что может быть связано как с лучшим контролем АД, так и с плеiotропными сосудистыми эффектами тиазидоподобного диуретика [3].

С помощью ROC-анализа определены пороговые значения исходных маркеров, предсказывающие необходимость усиления терапии через 2 недели: цистатин С $> 1,35$ мг/л (AUC 0,81; 95% ДИ 0,73-0,89) и микроальбуминурия > 35 мг/л (AUC 0,79; 95% ДИ 0,71-0,87). Их комбинация повышала чувствительность до 82% и специфичность до 76%. Это означает, что у пациентов с исходным цистатином С выше 1,35 мг/л и микроальбуминурией более 35 мг/л может быть рассмотрен более ранний переход на тройную фиксированную комбинацию без длительного периода оценки ответа на двойную терапию.

Через 6 месяцев физический компонент здоровья (PCS) по SF-36 вырос в группе тройной терапии с $42,3 \pm 5,1$ до $50,6 \pm 4,8$ балла ($p < 0,001$), психический компонент (MCS) - с $44,7 \pm 5,5$ до $53,2 \pm 4,9$ балла ($p < 0,001$). В группе двойной терапии прирост был меньшим,



но также статистически значимым (PCS: +5,2 балла, MCS: +6,1 балла). Улучшение качества жизни коррелировало со снижением СРПВ ($r = -0,46$, $p < 0,01$) и микроальбуминурии ($r = -0,41$, $p < 0,01$), что отражает взаимосвязь субъективного самочувствия с объективными показателями кардиоренального статуса.

Заключение. Фиксированная тройная комбинация периндоприла, амлодипина и индапамида, назначенная после неэффективности двойной терапии, обеспечивает существенное улучшение кардиоренальных биомаркеров и артериальной ригидности, превосходя продолжение двойной терапии. Исходное превышение пороговых значений цистатина С ($>1,35$ мг/л) и микроальбуминурии (>35 мг/л) может служить обоснованием для раннего перехода на тройную схему, что открывает возможности персонализированного ведения пациентов.

Выводы. 1. У больных ОКС с ХБП, у которых на двойной фиксированной комбинации не был достигнут целевой уровень АД, перевод на тройную терапию привёл к значимому снижению цистатина С, микроальбуминурии, СРПВ и САВИ через 6 месяцев. 2. Тройная терапия превосходила двойную по величине абсолютного снижения СРПВ (1,5 против 0,6 м/с) и микроальбуминурии (19,2 против 9,6 мг/л). 3. Исходный уровень цистатина С более 1,35 мг/л в сочетании с микроальбуминурией свыше 35 мг/л предсказывает потребность в интенсификации терапии с чувствительностью 82% и может служить ранним маркером для назначения тройной комбинации. 4. Оба режима улучшили качество жизни пациентов, при этом выраженность улучшения коррелировала с динамикой сосудистой жёсткости и почечных маркеров.

Список литературы:

1. Chen D.C., Potok O.A., Rifkin D., Estrella M.M. Advantages, limitations, and clinical considerations in using cystatin C to estimate GFR // *Kidney360*. - 2022. - Vol. 3, № 10. - P. 1807-1814. - DOI: 10.34067/KID.0003202022.
2. Jankowski J., Floege J., Fliser D., Böhm M., Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: pathophysiological insights and therapeutic options // *Circulation*. - 2021. - Vol. 143, № 11. - P. 1157-1172. - DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686.
3. Pribylov S.A., Leonidova K.O., Pribylov V.S., Gavriluk E.V., Pribylova N.N. Approaches to therapy Amlodipine/Indapamide/Perindopril therapy of high arterial hypertension in ischemic heart disease patients with chronic kidney disease stage 1-3 after coronary stenting // *Research Results in Pharmacology*. - 2024. - Vol. 10, № 2. - P. 49-55. - DOI: 10.18413/rrpharmacology.10.475.
4. Pribylov S.A., Yakovleva M.V., Pribylov V.S. et al. Arterial stiffness in patients with acute coronary syndrome without persistent ST-segment elevation in combination with chronic kidney disease and arterial hypertension and its correction against the background of antihypertensive therapy // *Man and His Health*. - 2022. - № 1. - P. 19-27. - DOI: 10.21626/vestnik/2022-1/03.
5. Barzilay J.I., Farag Y.M.K., Durthaler J. Albuminuria: an underappreciated risk factor for cardiovascular disease // *Journal of the American Heart Association*. - 2024. - Vol. 13, № 2. - Article e030131. - DOI: 10.1161/JAHA.123.030131.

УДК 616.12-005.4+616.379-008.64+616.61+616-056.52-085.272.4

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ЭСКАЛАЦИИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РАЗЛИЧНЫМИ КОМОРБИДНЫМИ ФЕНОТИПАМИ

Савищева А.А.¹, Маль Г.С.²

¹Тульская областная клиническая больница,

Тула,

²Курский государственный медицинский университет,

Курск

Аннотация. Цель. Оценить эффективность последовательной эскалации гиполипидемической терапии (аторвастатин 40 мг → эзетимиб → ингибитор PCSK9) и динамику воспалительных маркеров у больных ИБС с артериальной гипертензией в зависимости от коморбидного фенотипа. Методика. В исследование включены 200 пациентов 40-70 лет, после 4-недельного периода аторвастатина 40 мг/сут распределённые на 4 группы по 50 человек: контроль, ХБП 2-3 стадии, СД2 и ожирение II степени. На 0-й неделе добавляли эзетимиб, на 4-й неделе при ХС ЛПНП $\geq 1,4$ ммоль/л - ингибитор PCSK9; наблюдение - 24 недели. Оценивали липидный спектр, ИЛ-6, ИЛ-8, вЧСРБ и безопасность. Результаты. Целевого ХС ЛПНП $< 1,4$ ммоль/л достигли 78,5% пациентов. Потребность в PCSK9-ингибиторе была максимальной при ожирении (68%; $p=0,042$). Снижение вЧСРБ было максимальным при ХБП (-42,3%; $p=0,011$), ИЛ-6 - при СД2 (-38,7%; $p=0,017$). Серьёзных нежелательных явлений не было. Заключение. Фенотип влияет на липидснижающий и противовоспалительный ответ.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коморбидность, хроническая болезнь почек, сахарный диабет 2 типа, ожирение, PCSK9 ингибиторы, воспаление.

EFFECTIVENESS OF SEQUENTIAL ESCALATION OF LIPID-LOWING THERAPY IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE WITH VARIOUS COMORBID PHENOTYPES

Savischeva A.A.¹, Mal G.S.²

¹Tula Regional Clinical Hospital,

Tula,

²Kursk State Medical University,

Kursk

Abstract. Aim. To assess the efficacy of stepwise lipid-lowering therapy escalation (atorvastatin 40 mg → ezetimibe → PCSK9 inhibitor) and inflammatory marker dynamics in CAD patients with hypertension according to comorbid phenotype. Methods. The study included 200 patients aged 40-70 years who, after a 4-week atorvastatin 40 mg/day run-in



period, were assigned to 4 groups of 50: control, CKD stage 2-3, T2DM and class II obesity. At week 0, ezetimibe was added; at week 4, if LDL-C remained ≥ 1.4 mmol/L, a PCSK9 inhibitor was introduced; follow-up was 24 weeks. Lipid profile, IL-6, IL-8, hsCRP and safety were assessed. Results. Target LDL-C < 1.4 mmol/L was achieved in 78.5% of patients. The need for a PCSK9 inhibitor was highest in obesity (68%; $p=0.042$). hsCRP reduction was maximal in CKD (-42.3%; $p=0.011$), whereas IL-6 decreased most in T2DM (-38.7%; $p=0.017$). No serious adverse events were observed. Conclusion. The phenotype affects lipid-lowering and anti-inflammatory response.

Keywords: coronary artery disease, comorbidity, chronic kidney disease, type 2 diabetes mellitus, obesity, PCSK9 inhibitors, inflammation.

Введение. Достижение целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) $< 1,4$ ммоль/л является ключевой задачей вторичной профилактики у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с очень высоким сердечно-сосудистым риском [1]. Несмотря на широкое внедрение высокоинтенсивной статинотерапии, значительная часть пациентов не достигает цели, что обуславливает необходимость последовательной эскалации лечения - добавления эзетимиба, а затем ингибиторов PCSK9 [2, 3]. Присутствие сопутствующих заболеваний, таких как хроническая болезнь почек (ХБП), сахарный диабет 2 типа (СД2) и ожирение, не только увеличивает сердечно-сосудистый риск, но и может модифицировать липидный обмен и системное воспаление, потенциально влияя на ответ на гиполипидемическую терапию. Однако прямых сравнительных исследований эффективности унифицированного протокола эскалации в зависимости от ведущего коморбидного фенотипа в доступной литературе недостаточно [4]. Настоящее исследование призвано восполнить этот пробел.

Цель исследования. Оценить эффективность единого протокола последовательной эскалации гиполипидемической терапии (аторвастатин 40 мг/сут $\rightarrow$ добавление эзетимиба 10 мг/сут $\rightarrow$ добавление ингибитора PCSK9) и динамику провоспалительных маркеров (интерлейкин-6, интерлейкин-8, высокочувствительный С-реактивный белок) у больных ИБС/хроническим коронарным синдромом в сочетании с артериальной гипертензией в зависимости от ведущего коморбидного фенотипа: ХБП 2-3 стадии недиабетического генеза, СД2 или ожирения II степени.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное открытое контролируемое исследование (протокол одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»). В период 2024-2026 гг. на базе ГУЗ «Тульская областная клиническая больница» скринировано 307 пациентов с ИБС, артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией. После 4-недельного вводного периода приёма аторвастатина 40 мг/сут отобрано 200 больных (средний возраст $58,4 \pm 7,2$ лет, 54,5% мужчин) с сохранявшимся уровнем ХС ЛПНП $\geq 1,4$ ммоль/л. Критерии включения/исключения соответствовали протоколу, исключавшему нестабильную ИБС, ХСН III ст., СКФ < 30 мл/мин, первичные воспалительные заболевания почек и системные аутоиммунные болезни.

Пациенты стратифицированы на четыре группы по 50 человек в соответствии с ведущим коморбидным фенотипом:

- Контрольная группа (ИБС/АГ без СД2, ХБП и ожирения: ИМТ < 30 кг/м², СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м², альбуминурия A1);

- Группа 1 (ИБС/АГ + ХБП 2-3 стадии недиабетического генеза: СКФ 30-89 мл/мин/1,73 м², для 2 стадии обязательно наличие альбуминурии А2-А3);

- Группа 2 (ИБС/АГ + СД2: HbA1c 7,4±1,0%, постоянная терапия метформином и гликлазидом МВ);

- Группа 3 (ИБС/АГ + ожирение II степени: ИМТ 35,0-39,9 кг/м², окружность талии >102/88 см у мужчин/женщин, без СД2 и ХБП).

Все группы получали унифицированную базовую терапию: периндоприл 5-10 мг, бисопролол 5-10 мг, аспирин 75-100 мг (или клопидогрел 75 мг по показаниям), амлодипин и/или индапамид при необходимости. Гиполипидемическая терапия эскалировалась пошагово: Визит 0 (начало активного наблюдения) - аторвастатин 40 мг/сут + эзетимиб 10 мг/сут; Визит 4 нед - при сохранении ХС ЛПНП ≥1,4 ммоль/л добавлялся ингибитор PCSK9 (алирокумаб 150 мг 1 раз в 2 нед или эволокумаб 140 мг 1 раз в 2 нед, выбор определялся доступностью); Визиты 12 и 24 нед - продолжение подобранной терапии. Лабораторный контроль выполнялся на 0, 4, 12 и 24-й неделях: липидный спектр, интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8), высокочувствительный С-реактивный белок (вЧСРБ), креатинин, СКФ (СКД-ЕРІ), альбуминурия, HbA1c, АЛТ, АСТ, КФК. Качество жизни оценивали по опроснику SF-36 на 0 и 24-й неделях.

Статистическая обработка выполнена в IBM SPSS 29.0. Данные представлены как M±SD или Me [Q1; Q3] в зависимости от распределения. Межгрупповые сравнения - ANOVA/Краскела-Уоллиса, динамика - парный t-тест/Уилкоксона или дисперсионный анализ повторных измерений. Для анализа связей применяли логистическую регрессию и корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия при p<0,05.

Результаты и обсуждение исследования. Исходная характеристика групп подтвердила корректность стратификации. Группы не различались по полу (мужчины: контроль - 56%, группа ХБП - 54%, СД2 - 52%, ожирение - 56%, p=0,94) и возрасту (58,1±7,0; 59,4±7,5; 57,8±7,1; 58,4±7,3 лет соответственно, p=0,71). Исходный уровень ХС ЛПНП после вводного периода был сопоставим: 2,36±0,41; 2,41±0,44; 2,38±0,42; 2,39±0,45 ммоль/л (p=0,88). Закономерно различались показатели, определяющие фенотип: ИМТ (27,1±1,5; 28,0±1,6; 28,3±1,7; 37,3±1,4 кг/м², p<0,001), HbA1c (5,4±0,3; 5,5±0,3; 7,4±1,0; 5,4±0,4%, p<0,001) и СКФ (88 [82;95]; 48 [42;56]; 86 [78;94]; 90 [83;97] мл/мин/1,73 м², p<0,001).

Добавление эзетимиба к 4-й неделе привело к значимому снижению ХС ЛПНП во всех группах (p<0,001), однако средний уровень составил 1,62±0,33 ммоль/л, и 56% (112/200) пациентов не достигли цели. Доля пациентов, потребовавших на 4-й неделе ингибитор PCSK9, различалась между группами: контроль - 44% (22/50), ХБП - 48% (24/50), СД2 - 52% (26/50), ожирение - 68% (34/50) ($\chi^2=8,19$, p=0,042). После 12-й недели тройной терапии и к финальной точке (24 нед) целевого уровня ХС ЛПНП <1,4 ммоль/л достигли 78,5% (157/200) участников. Доля достигших цели была максимальной в контрольной группе (86%, 43/50) и минимальной при ожирении (70%, 35/50) (p=0,049 для сравнения между группами). Средний ХС ЛПНП на 24-й неделе составил: контроль - 0,98±0,27 ммоль/л, ХБП - 1,04±0,31 ммоль/л, СД2 - 1,07±0,29 ммоль/л, ожирение - 1,15±0,33 ммоль/л (p=0,021 для межгруппового сравнения; p<0,01 для тренда). Логистическая регрессия показала, что ожирение II степени являлось независимым предиктором недостижения



целевого ХС ЛПНП (ОШ 2,45; 95% ДИ 1,12-5,34, $p=0,024$) после коррекции на исходный уровень ХС ЛПНП и возраст.

Исходно уровни вЧСРБ и ИЛ-6 были значимо выше в группах с коморбидностью по сравнению с контролем. На фоне терапии наблюдалось снижение всех изучаемых маркеров ($p<0,001$ для временного фактора), однако выраженность этого снижения зависела от фенотипа. Снижение вЧСРБ было наиболее выраженным в группе ХБП: медиана с 4,2 [3,1;5,8] до 2,3 [1,6;3,2] мг/л (-42,3% против -28,6% в контроле, $p=0,011$). В то же время ИЛ-6 максимально уменьшился у больных СД2: с 5,2 [3,8;7,1] до 3,1 [2,2;4,3] пг/мл (-38,7% против -24,5% в контроле, $p=0,017$). Уровень ИЛ-8 снижался равномерно во всех группах, без статистически значимых межгрупповых различий ($p=0,24$). Полученные данные согласуются с работами, демонстрирующими, что подавление воспаления ингибиторами PCSK9 может быть более заметно при исходно высокой воспалительной активности [5], а наличие ХБП и СД2 сопряжено с различными паттернами цитокинового ответа [6].

Серьёзных нежелательных явлений (повышение АЛТ >3 ВГН, КФК >5 ВГН, острый коронарный синдром) не зарегистрировано. Незначительное транзитное повышение печёночных ферментов (до 1,5-2 ВГН) зафиксировано у 3% пациентов, без различий между группами. По данным опросника SF-36, через 24 недели отмечено улучшение по шкалам «физическое функционирование» и «жизненная активность» ($p<0,05$), наиболее выраженное в группе ожирения.

Заключение. Проведённое исследование показало, что единый протокол последовательной эскалации гиполипидемической терапии высокоэффективен и безопасен у больных ИБС с АГ и разными коморбидными фенотипами, позволяя 78,5% пациентов достичь целевого ХС ЛПНП. Вместе с тем выявлены фенотип-специфичные особенности: ожирение II степени ассоциируется с меньшей частотой достижения цели и большей потребностью в ингибиторах PCSK9, тогда как максимальный противовоспалительный эффект наблюдается при ХБП (вЧСРБ) и СД2 (ИЛ-6). Эти данные обосновывают целесообразность персонализации подхода к эскалации липидснижающей терапии с учётом ведущего коморбидного фенотипа.

Выводы. 1. Последовательная эскалация гиполипидемической терапии (аторвастатин + эзетимиб + ингибитор PCSK9) обеспечила достижение ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л у 78,5% больных ИБС очень высокого риска. 2. Коморбидный фенотип влияет на ответ: при ожирении II степени целевой уровень достигался реже (70% и 86% в контроле, $p=0,049$), а доля нуждающихся в ингибиторе PCSK9 была наибольшей (68%). 3. Снижение вЧСРБ было самым выраженным в группе ХБП 2-3 стадии (-42,3% от исходного, $p=0,011$ против контроля), а ИЛ-6 - в группе СД2 (-38,7%, $p=0,017$), что свидетельствует о модуляции воспалительного ответа фоновой патологией. 4. Протокол эскалации продемонстрировал благоприятный профиль безопасности без серьёзных нежелательных явлений и ассоциировался с улучшением показателей качества жизни.

Список литературы:

1. Mach F., Baigent C., Catapano A.L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk // *Eur. Heart J.* - 2020. - Vol. 41, № 1. - P. 111-188.
2. Cannon C.P., Blazing M.A., Giugliano R.P. et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes // *N. Engl. J. Med.* - 2015. - Vol. 372. - P. 2387-2397.

3. *Повторные коронарные события как сохраняющаяся проблема кардиологии. Роль ингибиторов PCSK9 в ее решении на примере реализации территориальной программы Санкт-Петербурга / В. Б. Хоанг, А. В. Кольцов, В. А. Качнов [и др.] // Профилактическая медицина. – 2025. – Т. 28, № 9. – С. 78-86. – DOI 10.17116/profmed20252809178. – EDN PJXXUG.*
4. *Schwartz G.G., Steg P.G., Szarek M. et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome // N. Engl. J. Med. - 2018. - Vol. 379. - P. 2097-2107.*
5. *Bohula E.A., Giugliano R.P., Leiter L.A. et al. Inflammatory and Cholesterol Risk in the FOURIER Trial // Circulation. - 2018. - Vol. 138. - P. 131-140.*
6. *Charytan D.M., Sabatine M.S., Pedersen T.R. et al. Efficacy and Safety of Evolocumab in Chronic Kidney Disease in the FOURIER Trial // J. Am. Coll. Cardiol. - 2019. - Vol. 73, № 23. - P. 2961-2970.*
7. *Imbalzano E., Ilardi F., Orlando L. et al. The efficacy of PCSK9 inhibitors on major cardiovascular events and lipid profile in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother. - 2023. - Vol. 9, № 4. - P. 318-327.*

УДК 616.72-002.772

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ И НАРУШЕНИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЗДНЕЙ СТАДИЕЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Сарычева Ю.А., Чернышева Т.В.

*Оренбургский государственный медицинский университет,
Оренбург*

Аннотация. Целью настоящего исследования было изучение изменений уровней интерлейкина-6, интерлейкина-18, фактора некроза опухолей - α и их влияние на основные параметры системы гемостаза у больных с поздней стадией ревматоидного артрита в условиях коморбидности с антифосфолипидным синдромом. Обследовано 80 пациентов в возрасте от 40 до 65 лет с установленным диагнозом ревматоидный артрит: 40 человек с антифосфолипидным синдромом и 40 - без него. Наблюдалась прямая корреляционная зависимость между повышением уровней провоспалительных цитокинов и увеличением количества тромбоцитов, протромбинового индекса, фибриногена, Д-димера и эндотелина-1; и обратная корреляционная зависимость со значениями активированного частичного тромбопластинового времени. Установлено, что повышение концентрации интерлейкина-6, интерлейкина-18 и фактора некроза опухоли- α ассоциировано с усилением гиперкоагуляционного состояния, повышением маркеров эндотелиальной дисфункции и тромбообразования, что, несомненно, ухудшает течение основного заболевания.

Ключевые слова: провоспалительные цитокины, ревматоидный артрит, антифосфолипидный синдром, гемостаз, эндотелин, Д-димер.



PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES AND HEMOCOAGULATION DISORDERS IN LATE-STAGE RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Sarycheva Yu.A., Chernysheva T.V.

*Orenburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Orenburg, Russia*

Abstract. *The aim of this study was to study changes in the levels of interleukin-6, interleukin-18, and tumor necrosis factor - α and their effect on the main parameters of the hemocoagulation system in patients with late-stage of rheumatoid arthritis in conditions of comorbidity with antiphospholipid syndrome. 80 patients aged 40 to 65 years with a diagnosis of rheumatoid arthritis were examined: 40 people with antiphospholipid syndrome and 40 without it. There was a direct correlation between increased levels of proinflammatory cytokines and an increase in platelet count, prothrombin index, fibrinogen, D-dimer, and endothelin-1; and an inverse correlation with values of activated partial thromboplastin time. It was found that an increase in the concentration of interleukin-6, interleukin-18 and tumor necrosis factor- α is associated with increased hypercoagulation, increased markers of endothelial dysfunction and thrombosis, which undoubtedly worsens the course of the underlying disease.*

Keywords: *pro-inflammatory cytokines, rheumatoid arthritis, antiphospholipid syndrome, hemocoagulation, endothelin, D-dimer*

Введение. Ревматоидный артрит (РА)- аутоиммунное заболевание, характеризующееся продолжительным деструктивным воспалением суставов, системными нарушениями в работе внутренних органов, коморбидной патологией, приводящими к преждевременной потере трудоспособности [1,2]. В актуальных научных публикациях РА описывается как аутоиммунная патология, для которой свойственно хроническое воспаление, и ключевым аспектом его патогенеза выступает нарушение цитокинового баланса [3]. На различных этапах патогенеза РА можно наблюдать активацию как клеточных, так и гуморальных звеньев врождённого и приобретённого иммунитета с нарушением равновесия между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами [4,5]. Считается, что провоспалительные цитокины играют значимую роль в патогенезе РА, определяя развитие клинических симптомов и лабораторных изменений на начальных стадиях заболевания. В то же время, их влияние на развернутой и поздней стадиях заболевания остается недостаточно изученным [5,6]. Князева Л.И. и соавт. утверждают, что результаты цитокинового повреждения при РА могут приводить к дисфункции эндотелия, в большей степени на микроциркуляторном уровне, а избыточная продукция интерлейкина-6 (ИЛ-6) в сочетании с С-реактивным белком (СРБ) при длительности течения заболевания более 2 лет потенцирует развитие макрососудистой эндотелиальной дисфункции [6,7]. В настоящее время активно разрабатываются новые лабораторные биомаркеры, которые могут способствовать улучшению диагностики иммуновоспалительных ревматических заболеваний [8]. Одним из рассматриваемых вариантов является изменение уровня интерлейкина-18 (ИЛ-18) в сыворотке крови [9,10]. Анализ цитокинового профиля при наличии сопутствующей пато-

логии представляет собой важную задачу [4]. В последние годы интенсивно изучаются клеточные иммунные механизмы антифосфолипидного синдрома (АФС). Полагают, что важным фактором иммунопатогенеза АФС является дисрегуляция нормального цитокинового баланса с увеличением продукции провоспалительных цитокинов. Изучение клинико-патогенетического значения последних ограничивается единичными сообщениями о повышении сывороточных уровней фактора некроза опухоли- альфа (ФНО-α) и ИЛ-6 при данном состоянии.

Цель исследования. Изучить особенности изменений уровней ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО-α и их влияние на основные параметры системы гемостаза у больных с поздней стадией РА в условиях коморбидности с АФС.

Материалы и методы исследования. Обследовано 80 пациентов с поздней стадией РА: 40 человек с АФС и 40 человек без АФС в возрасте от 40 до 65 лет. Диагноз АФС верифицирован на основании классификационных критериев АФС, 2023 ACR/EULAR. Группы сопоставимы по полу, возрасту и длительности РА. Статистическая обработка данных выполнялась при помощи программы Statistica 10.0 («StatSoft Inc.», США). Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Изменения уровней провоспалительных цитокинов- ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО-α у больных РА с АФС и без АФС представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Изменения уровней ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО-α у больных РА с АФС и без АФС

Параметр	РА с АФС (n=40)	РА без АФС (n=40)	p
ИЛ-6 (ср.), пг/мл	3,93[1,54;13,52]	2,99[0,84;8,32]	< 0,05
ИЛ-6 (min), пг/мл	0	0	-
ИЛ-6 (max), пг/мл	1889,0	41,38	< 0,001
ИЛ-6 (повыш.), n (%)	22 (55%)	11 (27,5%)	< 0,01
ИЛ-6 (повыш.), пг/мл	18,33 [12,41;47,64]	13,42 [10,53;19,44]	< 0,05
ИЛ-18 (ср.), пг/мл	293,56 [174,27;457,49]	281,27[149,57;368,22]	< 0,05
ИЛ-18 (min), пг/мл	106,05	103,93	-
ИЛ-18 (max), пг/мл	4157,12	1741,62	< 0,001
ИЛ-18 выше 370 пг/мл, n (%)	17 (42,5%)	12 (30%)	< 0,05
ИЛ-18 выше 650 пг/мл, n (%)	12 (30%)	7 (17,5%)	< 0,01
ИЛ-18 (повыш.), пг/мл	495,22 [410,87;843,92]	439,4 [389,56;656,45]	< 0,05
ФНО-α (ср.), пг/мл	2,66 [0,88;11,64]	1,11 [0,67;6,91]	< 0,05
ФНО-α (min), пг/мл	0	0	-
ФНО-α (max), пг/мл	29,57	9,98	< 0,01
ФНО-α (повыш.), n (%)	9 (22,5%)	6 (15%)	< 0,05
ФНО-α (повыш.), пг/мл	9,54 [7,01;13,78]	7,88 [6,51;10,87]	< 0,05



Таким образом, в условиях коморбидности РА и АФС выявляются значительно более высокие уровни провоспалительных цитокинов, по сравнению с пациентами, страдающими только РА. Повышенные концентрации этих медиаторов воспаления могут свидетельствовать о более выраженной активности иммунопатологических процессов при сочетании этих двух патологий. В обеих группах отмечалась прямая корреляционная зависимость между уровнями провоспалительных цитокинов и скоростью оседания эритроцитов, С-реактивным белком, активностью воспалительного процесса (РА и АФС: $p < 0,01$; РА без АФС: $p < 0,05$).

Дополнительно оценивалось влияние провоспалительных цитокинов на изменение содержания эндотелина-1 (ЭТ-1)- мощного вазоконстриктора и медиатора воспаления, у которого отмечают тромбогенную активность, но роль его в этом процессе не до конца изучена. Изменения уровня ЭТ-1 представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Изменения уровня эндотелина-1 у больных с поздней стадией РА в сочетании с АФС и без АФС

Параметр	РА с АФС (n=40)	РА без АФС (n=40)	p
Эндотелин- 1 (ср.), пг/мл	2,25±0,61	1,82±0,59	< 0,05
Эндотелин -1 (повыш.), пг/мл	2,67±0,31	2,28±0,37	< 0,05
Эндотелин -1 (повыш.), n (%)	24 (60%)	10 (25%)	< 0,01
Эндотелин- 1(выше ср.), n (%)	40 (100%)	24 (60%)	< 0,01

У пациентов с АФС отмечается выраженная дисфункция эндотелия, связанная с повреждением эндотелиальных клеток антифосфолипидными антителами (аФЛ) и воспалением, что приводит к развитию гиперкоагуляции и тромбозов. Установлено, что изучаемые цитокины могут оказывать влияние на стимуляцию продукции ЭТ-1, что в дальнейшем будет приводить к развитию эндотелиальной дисфункции у больных РА, особенно в сочетании с АФС. Повышенный уровень ЭТ-1, индуцированный провоспалительными цитокинами вносит свой вклад в возникновение жизнеугрожающих сосудистых осложнений, способствуя вазоконстрикции [7].

Корреляционные зависимости изменений уровней ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО-α с основными параметрами системы гемокоагуляции и уровнем эндотелина-1 представлена в таблице 3.

В соответствии с данными таблицы, в обеих группах отмечаются взаимосвязи между ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО-α и повышенным уровнем тромбоцитов, снижением АЧТВ, повышением ПТИ, фибриногена, Д-димера и ЭТ-1. Причем, в группе больных РА с АФС данные зависимости более выражены. Эта разница может указывать на синергическое влияние АФС на провоспалительный ответ и его последствия для системы гемостаза. Вероятно, присутствие антифосфолипидных антител в дополнение к хроническому воспалению, характерному для РА, усиливает активацию эндотелия, тромбоцитов и факторов свертывания, что приводит к более значительным изменениям в показателях гемокоагуляции в ответ на повышение уровня исследуемых цитокинов.

Таблица 3.

Корреляционные зависимости между ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО- α и основными параметрами гемокоагуляции у больных РА в зависимости от наличия или отсутствия АФС

Параметр	РА с АФС			РА без АФС		
	ИЛ-6	ИЛ-18	ФНО- α	ИЛ-6	ИЛ-18	ФНО- α
тромбоциты	$r=0,176$, $p<0,05$	$r=0,122$, $p<0,05$	$r=0,127$, $p<0,05$	$r=0,131$, $p<0,05$	$r=0,119$, $p<0,05$	$r=0,016$, $p<0,05$
АЧТВ	$r=-0,352$, $p<0,05$	$r=-0,349$, $p<0,05$	$r=-0,394$, $p<0,05$	$r=-0,298$, $p<0,05$	$r=-0,197$, $p<0,05$	$r=-0,291$, $p<0,05$
ПТИ	$r=0,557$, $p<0,01$	$r=0,667$, $p<0,001$	$r=0,576$, $p<0,01$	$r=0,467$, $p<0,01$	$r=0,332$, $p<0,05$	$r=0,430$, $p<0,01$
фибриноген	$r=0,668$, $p<0,001$	$r=0,765$, $p<0,001$	$r=0,654$, $p<0,001$	$r=0,411$, $p<0,01$	$r=0,402$, $p<0,05$	$r=0,378$, $p<0,05$
Д-димер	$r=0,584$, $p<0,01$	$r=0,593$, $p<0,01$	$r=0,499$, $p<0,01$	$r=0,356$, $p<0,05$	$r=0,255$, $p<0,05$	$r=0,230$, $p<0,05$
Эндотелин-1	$r=0,677$, $p<0,01$	$r=0,654$, $p<0,001$	$r=0,547$, $p<0,01$	$r=0,316$, $p<0,05$	$r=0,288$, $p<0,05$	$r=0,256$, $p<0,05$

Заключение. Таким образом, проведенное исследование выявило четкую корреляцию между уровнями наиболее важных провоспалительных цитокинов и нарушениями гемокоагуляции у пациентов с поздней стадией РА и АФС. Эти результаты не только углубляют наше понимание особенностей этих заболеваний, но и открывают двери для дальнейших исследований, направленных на поиск специфических мишеней для терапии и разработку персонализированных подходов к лечению, способных предотвратить опасные тромботические состояния.

Список литературы:

1. Лапкина Н.А., Баранов А.А., Шутков А.С., Вологина Ю.А., Филатова А.В., Артюхов А.С. Классические провоспалительные цитокины у больных ревматоидным артритом: иммунологические и клинические взаимосвязи// Пациентоориентированная медицина и фармация. 2024. Т2(3). С.13-20.
2. Chen S.J., Lin G.J., Chen J.W., Wang K.C., Tien C.H., Hu C.F., Chang C.N., Hsu W.F., Hueng-Chuen Fan H.C., Sytwu H.K. Immunopathogenic mechanisms and novel immune-modulated therapies in rheumatoid arthritis//Int J Mol Sci. 2019. Vol.20. Is.6.P.1332.
3. Kany S., Vollrath J.T., Relja B. Cytokines in Inflammatory Disease. Int J Mol Sci. 2019;20(23):6008.
4. Tan Y., Qi Q., Lu C., Niu X., Bai Y., Jiang C., Wang Y., Zhou Y., Lu A., Xiao C. Cytokine Imbalance as a Common Mechanism in Both Psoriasis and Rheumatoid Arthritis//Mediators of Inflammation. 2017. Vol. 2017.P. 2405291.
5. Насонов Е.Л. Современная концепция аутоиммунитета в ревматологии// Научно-практическая ревматология. 2023.Т.61(4). С.397–420.
6. Jarlborg M., Gabay C. Systemic effects of IL-6 blockade in rheumatoid arthritis beyond the joints//Cytokine. 2022. Vol. 149. P.155742.



7. Князева Л.И. Провоспалительные медиаторы и эндотелиальная дисфункция при ревматоидном артрите // Успехи современного естествознания. 2015. № 2. С. 63-67.
8. Mohan C., Assassi S. Biomarkers in rheumatic diseases: How can they facilitate diagnosis and assessment of disease activity?// BMJ. 2015. Vol. 351. P. h5079.
9. Kaplanski G. Interleukin-18: Biological properties and role in disease pathogenesis// Immunol Rev. 2018. Vol. 281(1). P. 138-153.
10. Esmailbeig M., Ghaderi A. Interleukin-18: A regulator of cancer and autoimmune diseases// Eur. Cytokine Netw. 2017. Vol. 28(4). P. 127-140.

УДК 618.2-06:616.155.194

АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ КАК ФАКТОР РИСКА АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

**Синенький А.К., Шаповалов Д.С., Полупарнев Г.А.,
Беляев Р.И., Рябуха А.В.**

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

Аннотация. Цель работы оценить частоту и структуру анемии у беременных и ее влияние на течение беременности, родов и перинатальные исходы. Методика исследования заключалась в ретроспективном анализе базы данных пациенток акушерского стационара за период 2025 г. Контингент испытуемых беременные женщины с верифицированной анемией. Основные результаты показали, что анемия выявлена у 26,4% беременных, среди которых преобладали легкая (54,8%) и среднетяжелая (38,6%) формы. У пациенток с анемией достоверно чаще регистрировались преждевременные роды, задержка роста плода, преэклампсия и высокая частота оперативного родоразрешения.

Ключевые слова: беременность, анемия, железодефицитная анемия, преждевременные роды, задержка роста плода, преэклампсия.

ANEMIA IN PREGNANT WOMEN AS A RISK FACTOR FOR OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS

**Sinenkiy A.K., Shapovalov D.S., Poluparnev G.A.,
Belyaev R.I., Ryabukha A.V.**

*S.M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russian Federation*

Abstract. The aim of the study is to evaluate the frequency and structure of anemia in pregnant women and its impact on the course of pregnancy, delivery and perinatal outcomes. The research methodology consisted of a retrospective analysis of the database of patients of

an obstetric hospital for the period of 2025. The subject of the study comprised pregnant women with verified anemia. The main results showed that anemia was detected in 26.4% of pregnant women, among which mild (54.8%) and moderate (38.6%) forms prevailed. In patients with anemia, preterm birth, fetal growth restriction, preeclampsia and a high frequency of operative delivery were significantly more often recorded.

Keywords: *pregnancy, anemia, iron deficiency anemia, preterm birth, fetal growth restriction, preeclampsia.*

Введение. Анемия является наиболее частым гематологическим расстройством во время беременности. По данным систематических обзоров и мета-анализов, распространенность анемии у беременных в глобальном масштабе составляет 36-49% [1,2]. Особенно высокая частота анемии отмечается в развивающихся странах, где она достигает 40-50%, в то время как в странах с высоким уровнем дохода этот показатель варьирует от 15 до 25% [1,3,4]. Наиболее частой причиной анемии у беременных является железодефицитная анемия, обусловленная возросшей потребностью в железе для обеспечения роста плода, плаценты и увеличения объема циркулирующей крови [2,6]. Анемия во время беременности ассоциирована с широким спектром материнских и перинатальных осложнений: риск преждевременных родов увеличивается на 51%, низкой массы тела при рождении на 40%, преэклампсии на 28%, а также возрастает частота кесарева сечения и послеродовых кровотечений [2,7]. Имеются также данные о связи анемии с повышенным риском задержки внутриутробного роста плода на 30% и неблагоприятными неврологическими исходами у потомства [3,8]. Несмотря на широкую распространенность проблемы, структура анемии у беременных и ее ассоциация с акушерскими осложнениями в отечественной популяции остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Оценить частоту и структуру анемии у беременных, а также ее влияние на течение беременности, родов и перинатальные исходы.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ базы данных пациенток акушерского стационара за период 2025 г. (n=4415). Критерии включения: наличие верифицированной анемии (гемоглобин < 110 г/л) по данным клинического анализа крови. Анемия классифицировалась по степени тяжести согласно критериям ВОЗ: легкая (гемоглобин 100-109 г/л), среднетяжелая (70-99 г/л) и тяжелая (<70 г/л). Оценивались демографические характеристики, срок беременности, показатели гемоглобина, наличие сопутствующей патологии, течение беременности и родов, частота оперативного родоразрешения, перинатальные исходы. Статистический анализ проведен с использованием программы StatTech v. 4.12.3, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В анализируемой группе пациенток анемия выявлена у 26,4% беременных. В структуре анемий по степени тяжести преобладала легкая анемия (54,8%), среднетяжелая анемия составила 38,6%, тяжелая анемия зарегистрирована у 6,6% пациенток. По этиологической структуре подавляющее большинство случаев составила железодефицитная анемия (81,3%), что согласуется с литературными данными о ведущей роли дефицита железа в развитии анемии у беременных [2,5]. Установлена значимая ассоциация между наличием анемии и развитием акушерских осложнений. Частота преждевременных родов у пациенток с анемией составила



19,8%, что достоверно выше, чем в группе без анемии (8,1%, $p<0,001$). Наиболее высокий показатель преждевременных родов отмечался у беременных с тяжелой анемией (34,5%) и среднетяжелой анемией (23,4%), что соответствует данным мета-анализа [2]. Задержка внутриутробного роста плода диагностирована у 16,8% пациенток с анемией против 6,3% в группе сравнения ($p<0,001$). При тяжелой анемии этот показатель достигал 28,6%. Преэклампсия зарегистрирована у 21,3% пациенток с анемией, что достоверно выше, чем в контрольной группе (12,5%, $p<0,001$). У беременных с тяжелой анемией частота преэклампсии достигала 29,7%. Оперативное родоразрешение выполнено у 46,3% пациенток с анемией против 29,4% в общей когорте беременных ($p<0,001$). Частота послеродовых кровотечений у пациенток с анемией составила 13,4% против 5,8% в контрольной группе ($p<0,001$). Среди осложнений родов у пациенток с анемией наиболее часто наблюдались слабость родовой деятельности (18,6%), дистресс плода (16,2%), а также более высокая частота неонатальной асфиксии (8,7% против 4,2%, $p<0,001$). У 14,8% новорожденных от матерей с анемией отмечена низкая масса тела при рождении (<2500 г). Полученные данные согласуются с результатами систематических обзоров, демонстрирующих связь анемии с неблагоприятными исходами беременности [1,2,6,9].

Заключение. Анемия у беременных является значимым фактором риска акушерских и перинатальных осложнений. Высокая частота преждевременных родов, задержки внутриутробного роста плода, преэклампсии, оперативного родоразрешения и послеродовых кровотечений диктует необходимость раннего выявления и коррекции анемии, а также тщательного мониторинга течения беременности и родов у данной категории пациенток.

Выводы. Анемия выявлена у 26,4% беременных, среди которых преобладали легкая (54,8%) и среднетяжелая (38,6%) формы. Железодефицитная анемия составила 81,3% всех случаев. Наличие анемии ассоциировано с достоверно более высокой частотой преждевременных родов (19,8% против 8,1%, $p<0,001$), задержки внутриутробного роста плода (16,8% против 6,3%, $p<0,001$), преэклампсии (21,3% против 12,5%, $p<0,001$) и оперативного родоразрешения (46,3% против 29,4%, $p<0,001$). Наиболее неблагоприятный прогноз отмечался у пациенток с тяжелой и среднетяжелой анемией. Пациенткам с анемией показано динамическое наблюдение с контролем уровня гемоглобина и ферритина, коррекция железодефицита, а также планирование оптимальной тактики родоразрешения, в том числе операции по типу кесарево сечение, с участием анестезиолога-реаниматолога. Учитывая высокую частоту осложнений, необходим активный скрининг анемии на всех сроках беременности и своевременная терапия железодефицита.

Список литературы:

1. Karami M., Chalesghar M., Salari N., Akbari H., Mohammadi M. *Global Prevalence of Anemia in Pregnant Women: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis* // *Maternal and Child Health Journal*. 2022. Vol. 26, N 7. P. 1473-1487.
2. Научно-исследовательская лаборатория военной терапии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова: от истоков до наших дней / А. С. Жуков, О. В. Протасов, А. Е. Коровин, А. В. Денисов // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. – 2025. – Т. 27, № 3. – С. 441-452. – DOI 10.17816/brmma648670. – EDN WCTYHX.



3. Zhou Y., Lyu Y., Ye W., Shi H., Peng Y., Wen Z., Narayan A., Huang X., Chang S., Yang Y., Xu Y. *The Prevalence of Anemia among Pregnant Women in China: A Systematic Review and Meta-Analysis* // *Nutrients*. 2024. Vol. 16, N 12. Art. 1854.
4. *Факультетская терапия* / Д. С. Аганов, М. П. Блохин, А. Н. Богданов [и др.]. – Санкт-Петербург : Общество с ограниченной ответственностью “Издательство “СпецЛит”, 2023. – 559 с. – ISBN 978-5-299-01186-9. – EDN JXIRAV.
5. Maulide Cane R., Chidassica J.B., Varandas L., Craveiro I. *Anemia in Pregnant Women and Children Aged 6 to 59 Months Living in Mozambique and Portugal: An Overview of Systematic Reviews* // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Vol. 19, N 8. Art. 4685.
6. Hansen R., Sejer E.P.F., Holm C., Schroll J.B. *Iron supplements in pregnant women with normal iron status: A systematic review and meta-analysis* // *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2023. Vol. 102, N 9. P. 1147-1158.
7. Geta T.G., Gebremedhin S., Omigbodun A.O. *Prevalence and predictors of anemia among pregnant women in Ethiopia: Systematic review and meta-analysis* // *PLoS One*. 2022. Vol. 17, N 7. Art. e0267005.
8. Lima M.S., Pereira M., Castro C.T., Santos D.B. *Vitamin D deficiency and anemia in pregnant women: a systematic review and meta-analysis* // *Nutrition Reviews*. 2022. Vol. 80, N 3. P. 428-438.
9. Papadakis E., Brenner B. *Thrombosis in Pregnant Women with Hemolytic Anemia* // *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. 2023. Vol. 49, N 4. P. 364-370.

УДК 616.379-008.64-06:616.833-009.7-073.43

СОНОГРАФИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ В ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Смирнова В.А., Баранов В.Л.

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

Аннотация. Целью работы явилось изучение диагностической информативности сонографии периферических нервов в ранней диагностике диабетической дистальной полиневропатии (ДДПН). Методика исследования заключалась в комплексной оценке качественных и количественных сонографических характеристик большеберцового и общего малоберцового нервов. Контингент испытуемых включает 66 пациентов с СД2 с длительностью заболевания не более 1 года. Контрольную группу составили 22 человека, сопоставимые по возрасту и полу. Результаты исследования показали, что у пациентов с СД2 и ДДПН достоверно чаще выявлялись характерные сонографические признаки структурного поражения большеберцового и общего малоберцового нервов: увеличе-



ние площади поперечного сечения, снижение эхогенности и нарушение фасцикулярной архитектоники. Полученные данные свидетельствуют о высокой диагностической информативности сонографии периферических нервов при выявлении структурных изменений, характерных для ДДПН.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая дистальная полиневропатия, сонография периферических нервов, диагностика диабетической дистальной полиневропатии, большеберцовый нерв, общий малоберцовый нерв.

PERIPHERAL NERVE ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF DIABETIC DISTAL POLYNEUROPATHY

Smirnova V.A., Baranov V.L.

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

Annotation. The aim of the study was to evaluate the diagnostic value of peripheral nerve ultrasonography for the early diagnosis of diabetic distal polyneuropathy (DPN). The study involved a comprehensive assessment of the qualitative and quantitative ultrasonographic characteristics of the tibial and common peroneal nerves. The study population comprised 66 patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and a disease duration of no more than one year. The control group consisted of 22 age- and sex-matched individuals. The results demonstrated that patients with T2DM and DPN significantly more frequently exhibited characteristic ultrasonographic features of structural damage to the tibial and common peroneal nerves, including an increased cross-sectional area, reduced echogenicity, and disruption of the fascicular architecture. These findings indicate that peripheral nerve ultrasonography has high diagnostic value for detecting structural changes associated with diabetic distal polyneuropathy.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, diabetic distal polyneuropathy, peripheral nerve ultrasonography, diagnosis of diabetic distal polyneuropathy, tibial nerve, common peroneal nerve.

Введение. Сахарный диабет 2 типа (СД2) относится к числу наиболее распространённых метаболических заболеваний и представляет серьёзную медико-социальную проблему современного здравоохранения. На фоне неуклонного роста заболеваемости СД2 наибольшую клинико-социальную значимость представляют хронические осложнения [1].

Диабетическая дистальная полиневропатия (ДДПН) является одним из наиболее распространенных и инвалидизирующих осложнений СД2. Клинические проявления ДДПН характеризуются нарушением чувствительности, хронической болью и судорогами в стопах, в мышцах голеней, что сопровождается снижением качества жизни пациентов, повышением риска развития синдрома диабетической стопы и нетравматических ампутаций нижних конечностей [2]. Вместе с тем имеющиеся эпидемиологические данные, вероятно, не отражают истинную распространенность ДДПН, что обусловлено длительным бессимптомным течением на ранних стадиях и ограниченной чувствитель-



ностью существующих стандартных методов скрининговой диагностики [3]. В связи с этим своевременное выявление ДДПН остается одной из наиболее актуальных и сложных задач современной клинической практики, которая определяет необходимость разработки и внедрения новых объективных методов диагностики [4]. Ранняя диагностика ДДПН имеет ключевое значение для выбора оптимальной лечебной тактики и предупреждения прогрессирования необратимых структурно-функциональных изменений периферических нервов.

В последние годы особое внимание уделяется поиску объективных методов визуализации периферических нервов, позволяющих выявлять структурные изменения ещё на ранних стадиях заболевания. Одним из наиболее перспективных методов является сонографическое исследование периферических нервов. Метод обладает рядом существенных преимуществ, включая неинвазивность, безопасность, доступность, возможность многократного динамического наблюдения и высокое пространственное разрешение, позволяющее оценивать как количественные, так и качественные характеристики нервных стволов [5].

Современные ультразвуковые технологии позволяют визуализировать изменения площади поперечного сечения нерва, его эхогенности, фасцикулярной архитектоники и состояния эпинеурия, отражающие структурную перестройку периферических нервов при ДДПН [6]. В отличие от традиционных методов диагностики, основанных преимущественно на клинической оценке и функциональном тестировании, сонография обеспечивает непосредственную визуализацию морфологических изменений нервной ткани, что расширяет возможности ранней диагностики заболевания.

Несмотря на накопленные данные о диагностических возможностях сонографического исследования периферических нервов, его информативность при ранних стадиях ДДПН остается недостаточно изученной, а результаты опубликованных исследований нередко носят противоречивый характер. Это определяет актуальность дальнейшего изучения роли сонографии периферических нервов в диагностике ДДПН у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Цель исследования. Изучить диагностическую информативность сонографии периферических нервов нижних конечностей в ранней диагностике диабетической дистальной полиневропатии у больных сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе кафедры эндокринологии им. акад. В.Г. Баранова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. Всего обследовано 88 пациентов: 58 женщин (65,9%) и 30 мужчин (34,1%). Медиана возраста участников исследования составила 52 [44; 60] года, ИМТ 29,6 [27,1; 34,9] кг/м². В исследование были включены 66 пациентов обоего пола от 35 до 65 лет, с длительностью заболевания СД2 не более 1 года и 22 практически здоровых лица без нарушения углеводного обмена и полиневропатии. Отбор участников производился в соответствии с современными критериями диагностики сахарного диабета. В исследование не вошли больные, которые соответствовали критериям исключения: пациенты с предиабетом и СД 1 типа, с полиневропатией недиабетического генеза, заболеваниями центральной нервной системы, перенесенными хирургическими вмешательствами на позвоночнике и нижних конечностях. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.



Всем пациентам выполняли комплексное клинико-лабораторное обследование, которое включало сбор жалоб, анамнеза, физикальное и антропометрическое обследование, а также определение уровня глюкозы крови натощак, постпрандиальной гликемии и гликированного гемоглобина (HbA1c) [2]. Диагностику ДДПН проводили на основании комплексной оценки периферической чувствительности и клинических проявлений невропатии с применением валидизированных шкал MNSI, NSS и DN4 [2, 7].

Всем участникам исследования проводили билатеральную сонографию большеберцового и общего малоберцового нервов в положении лежа на животе, с использованием аппарата экспертного класса GE Voluson P8 линейным датчиком 12L-RS с диапазоном рабочих частот 4-12 МГц. Параметры изучаемых нервов оценивали в поперечном и продольном сечении. Анализировали площадь поперечного сечения (ППС), эхогенность, сохранность фасцикулярного рисунка, выраженность эпинеурия и состояние окружающих тканей. Сонографическая оценка периферических нервов осуществлялась в соответствии со стандартным протоколом исследования с последующим сопоставлением полученных качественных и количественных показателей с общепринятыми нормативными референсными значениями [8, 9].

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программ SPSS for Windows 26.0. Уровнем статистической значимости различий было принято $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По результатам комплексной диагностики ДДПН из общей когорты больных СД2 были сформированы 2 группы наблюдения. В основную группу вошли 37 пациентов с СД2 и ДДПН, группа сравнения включала 29 пациентов с СД2 без ДДПН. Контрольная группа состояла из 22 добровольцев без нарушения углеводного обмена и полиневропатии. Сформированные группы были сопоставимы по полу, возрасту, ИМТ. Пациенты в группах СД2 с ДДПН и СД2 без ДДПН по уровню гликемического контроля статистически значимо не отличались. Медиана уровня гликемии натощак в группе СД2 с ДДПН 7,6 [7,0; 8,3], HbA1c 7,9 [7,0; 8,3] и в группе СД2 без ДДПН 7,4 [6,9; 7,8], HbA1c 7,6 [6,8; 8,1].

При анализе данных, полученных в результате сонографического исследования большеберцового и общего малоберцового нервов у лиц контрольной группы определялась типичная сонографическая картина. При поперечном и продольном сканировании визуализировалась сохранная фасцикулярная архитектура, нормальная эхогенность и четко визуализируемый гиперэхогенный эпинеурий.

При сравнительном анализе снижение эхогенности и нарушение внутренней архитектуры большеберцового нерва достоверно чаще регистрировались у больных СД2 и ДДПН по сравнению с пациентами СД2 без признаков полиневропатии: у 30 (81,1%) и 9 (31%) пациентов соответственно ($p < 0,05$). Аналогичные изменения общего малоберцового нерва наблюдались у 19 (51,4%) пациентов с СД2 и ДДПН и у 6 (20,7%) пациентов с СД2 без ДДПН ($p < 0,05$). Частота указанных сонографических изменений исследуемых нервов была статистически значимо выше в обеих группах с СД2 по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$). Согласно данным литературы, подобные изменения рассматриваются как характерные сонографические проявления демиелинизирующих и аксональных изменений, развивающихся при ДДПН [10].

В ходе исследования установлено статистически значимое увеличение площади поперечного сечения большеберцового и общего малоберцового нервов у пациентов

с СД2, наиболее выраженное при наличии диабетической дистальной полиневропатии. Так, ППС большеберцового нерва у пациентов с СД2 и ДДПН составила $14,8 \pm 2,0 \text{ мм}^2$, что достоверно превышало соответствующий показатель как у пациентов с СД2 без ДДПН $12,2 \pm 1,5 \text{ мм}^2$ ($p < 0,0001$), так и у лиц контрольной группы $10,4 \pm 1,1 \text{ мм}^2$ ($p < 0,0001$). В группе пациентов с СД2 без полиневропатии ППС большеберцового нерва также была статистически значимо больше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$).

Аналогичная закономерность наблюдалась при исследовании общего малоберцового нерва. У пациентов с СД2 и ДДПН ППС составила $11,9 \pm 2,1 \text{ мм}^2$, что достоверно превышало показатели как группы СД2 без ДДПН $10,5 \pm 1,1 \text{ мм}^2$ ($p < 0,001$), так и контрольной группы $8,3 \pm 0,9 \text{ мм}^2$ ($p < 0,001$). У пациентов с СД2 без ДДПН площадь поперечного сечения общего малоберцового нерва также была статистически значимо выше по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,001$).

Полученные результаты согласуются с данными международных исследований, которые демонстрируют увеличение площади поперечного сечения периферических нервов по мере прогрессирования диабетического поражения [11]. Это позволяет предположить, что увеличение ППС отражает последовательное развитие структурных изменений нервной ткани и может рассматриваться как один из ранних объективных сонографических признаков диабетического поражения периферической нервной системы.

Заключение. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что сонографическое исследование периферических нервов нижних конечностей является информативным и клинически значимым инструментом в ранней диагностике диабетической дистальной полиневропатии у больных сахарным диабетом 2 типа. Полученные данные демонстрируют морфологические изменения, характерные для ДДПН: увеличение площади поперечного сечения, снижение эхогенности и нарушение фасцикулярной структуры. По результатам исследования у больных СД2 с ДДПН статистически значимо чаще выявлялись нарушения внутренней эхоструктуры и увеличение ППС большеберцового и общего малоберцового нервов по сравнению с пациентами СД2 без признаков полиневропатии и группой контроля. Статистически значимые различия по изучаемым параметрам наблюдались между пациентами с СД2 без полиневропатии и контрольной группой.

Выводы. Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать увеличение площади поперечного сечения и изменение архитектоники нервного ствола в качестве объективных маркеров поражения периферических нервов у больных сахарным диабетом 2 типа, имеющих диагностическое значение как при раннем выявлении, так и при оценке тяжести ДДПН.

Включение сонографии периферических нервов в алгоритм обследования может повысить эффективность ранней диагностики диабетической дистальной полиневропатии.

Высокая доступность, безопасность, отсутствие существенных противопоказаний позволяют рассматривать сонографию как перспективный компонент комплексной диагностики диабетической дистальной полиневропатии в клинической практике эндокринологов и неврологов.



Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Сазонова Д.В., Мокрышева Н.Г. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010-2022 гг. // Сахарный диабет. - 2023. - Т. 26, № 2. - С. 104-123. DOI: 10.14341/DM13035.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю., Мокрышева Н.Г., Андреева Е.Н., Безлепкина О.Б. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. - 2025. - Т. 28, № 5 (Прил.). - С. 1-175. DOI: 10.14341/DM2025S.
3. Gao L., Qin J., Chen Y., Jiang W., Zhu D., Zhou X. et al. Risk Factors for Subclinical Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes Mellitus // Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. - 2024. - Vol. 17. - P. 417-426. DOI: 10.2147/DMSO.S433024.
4. Newlin Lew K., Arnold T., Cantelmo C., Jacque F., Posada-Quintero H., Luthra P., Chon K.H. Diabetes distal peripheral neuropathy: subtypes and diagnostic and screening technologies // Journal of Diabetes Science and Technology. - 2022. - Vol. 16, No. 2. - P. 295-320. DOI: 10.1177/19322968211035375.
5. Watanabe T., Ito H., Sekine A., Katano Y., Nishimura T., Kato Y. et al. Sonographic evaluation of the peripheral nerve in diabetic patients: the relationship between nerve conduction studies, echo intensity, and cross-sectional area // Journal of Ultrasound in Medicine. - 2010. - Vol. 29, No. 5. - P. 697-708. DOI: 10.7863/jum.2010.29.5.697.
6. Chen R., Wang X.L., Xue W.L., Sun J.W., Dong X.Y., Jiang Z.P. et al. Application value of conventional ultrasound and real-time shear wave elastography in patients with type 2 diabetic polyneuropathy // European Journal of Radiology. - 2020. - Vol. 126. - Art. 108965. DOI: 10.1016/j.ejrad.2020.108965.
7. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация : учебное руководство для врачей / под ред. М.М. Дьяконова. - М. : МЕДпресс-информ, 2019. - 256 с.
8. Boehm J., Scheidl E., Bereczki D., Schelle T., Arányi Z. High-resolution ultrasonography of peripheral nerves: measurements on 14 nerve segments in 56 healthy subjects and reliability assessments // Ultraschall in der Medizin. - 2014. - Vol. 35, No. 5. - P. 459-467. DOI: 10.1055/s-0033-1356385.
9. Наумова Е.С., Никитин С.С., Дружинин Д.С. Количественные сонографические характеристики периферических нервов у здоровых людей // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2017. - Т. 11, № 1. - С. 55-61.
10. Goyal K., Aggarwal P., Gupta M. Ultrasound evaluation of peripheral nerves of the lower limb in diabetic peripheral neuropathy // European Journal of Radiology. - 2021. - Vol. 145. - Art. 110058. DOI: 10.1016/j.ejrad.2021.110058.
11. Senarai T., Pratipanawatr T., Yurasakpong L., Limwachiranon J., Phanthong P. et al. Cross-sectional area of the tibial nerve in diabetic peripheral neuropathy patients: a systematic review and meta-analysis of ultrasonography studies // Medicina. - 2022. - Vol. 58, No. 12. - Art. 1696. DOI: 10.3390/medicina58121696.



УДК 616.98:578.825.1-053.2-06:616.831-002

VZV-ЭНЦЕФАЛИТ У ИММУНОКОМПЕТЕНТНОГО РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Солопова Е.В.¹, Полупарнев Г.А.², Жигулина А.И.²,
Журкин Р.В.², Лисица М.А.³**

¹Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко,
Воронеж,

²Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,

³Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург

Аннотация. Цель работы - представить клинический случай VZV-энцефалита у иммунокомпетентного ребёнка раннего возраста для демонстрации диагностических и терапевтических подходов. Методика исследования заключалась в анализе истории болезни пациентки 1 года 11 месяцев, госпитализированной в инфекционный стационар. Контигент испытуемых - один пациент (девочка, 1 год 11 месяцев) с VZV-энцефалитом. Основные результаты показали, что заболевание дебютировало с общинфекционных симптомов, очаговая неврологическая симптоматика (атактический синдром, левосторонний гемипарез) и везикулёзная сыпь по ходу верхней ветви тройничного нерва появились на 5-6 сутки. Диагноз подтверждён обнаружением IgM и IgG к Varicella Zoster в крови, плеоцитозом ликвора с лимфоцитарным преобладанием и характерными КТ-изменениями. Проведённая терапия (ацикловир, глюкокортикостероиды, иммуноглобулин) привела к санации ликвора и регрессу неврологической симптоматики.

Ключевые слова: ветряная оспа, опоясывающий герпес, VZV-энцефалит, дети, клинический случай.

VZV-ENCEPHALITIS IN AN IMMUNOCOMPETENT CHILD OF EARLY AGE (A CLINICAL CASE)

Solopova E.V.¹, Poluparnev G.A.², Zhigulina A.I.², Zhurkin R.V.², Lisitsa M.A.³

¹Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko,
Voronezh, Russian Federation,

²S.M. Kirov Military Medical Academy,

³Saint Petersburg State Pediatric Medical University,
Saint Petersburg, Russian Federation

Abstract. The aim of the study is to present a clinical case of VZV-encephalitis in an immunocompetent child of early age to demonstrate diagnostic and therapeutic approaches. The research methodology consisted of an analysis of the medical record of a patient aged 1 year 11 months hospitalized in an infectious diseases hospital. The subject of the study was one patient (girl, 1 year 11 months) with VZV-encephalitis. The main results showed that the disease debuted with general infectious symptoms; focal neurological symptoms (ataxic syndrome, left-



sided hemiparesis) and vesicular rash along the upper branch of the trigeminal nerve appeared on the 5th-6th day. The diagnosis was confirmed by detection of IgM and IgG to Varicella Zoster in the blood, pleocytosis of the cerebrospinal fluid with lymphocytic predominance, and characteristic CT changes. The therapy (acyclovir, glucocorticosteroids, immunoglobulin) led to cerebrospinal fluid sanitation and regression of neurological symptoms.

Keywords: chickenpox, herpes zoster, VZV-encephalitis, children, clinical case.

Введение. В педиатрической практике ветряная оспа является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний. Опоясывающий герпес у детей регистрируется редко и ассоциируется с иммуносупрессией. Поражение вещества головного мозга при VZV-инфекции является специфическим осложнением заболевания и чаще развивается при ветряной оспе [1]. Поражение ЦНС при реактивации VZV-инфекции отмечается редко, в 0,25% случаев [2]. Представленный клинический случай демонстрирует пример VZV-энцефалита у иммунокомпетентного ребёнка раннего возраста.

Цель исследования. Представить клинический случай VZV-энцефалита у иммунокомпетентного ребёнка раннего возраста для демонстрации диагностических и терапевтических подходов.

Материалы и методы исследования. Проведён анализ истории болезни пациентки 1 года 11 месяцев, находившейся на стационарном лечении с диагнозом VZV-энцефалит. Проведено общеклиническое обследование, биохимический анализ крови, люмбальная пункция с исследованием ликвора, КТ головного мозга, ПЦР крови и ликвора на герпесвирусы, ИФА крови на антитела к VZV, ВЭБ, ЦМВ. Оценена динамика состояния на фоне проводимой терапии.

Результаты и обсуждение исследования. Пациентка 1 года 11 месяцев поступила в стационар с жалобами на вялость, сонливость, катаральные явления, рвоту, повышение температуры до 38,6°C на третьи сутки заболевания. Из анамнеза жизни известно, что перинатальный анамнез без особенностей, до года находилась на грудном вскармливании, привита по национальному календарю. В возрасте 2 месяцев имела прямой контакт с больными ветряной оспой (братья 4 и 7 лет), однако клинических проявлений ветряной оспы не отмечалось.

В гемограмме при поступлении наблюдался лейкоцитоз $20,4 \times 10^9/\text{л}$ нейтрофильного характера, СОЭ 30 мм/час, повышение СРБ 30,5 мг/л. ПЦР мазков из ротоглотки верифицировала ОРВИ смешанной этиологии (коронавирусную в сочетании с риновирусной инфекцией). В течение трёх суток на фоне противовирусной и антибактериальной терапии состояние оставалось без динамики. На пятые сутки появилась отёчность правого века и везикулёзная сыпь по ходу верхней ветви тройничного нерва с переходом на кожу лба, на шестые сутки - распространение на волосистую часть головы, что позволило заподозрить Herpes zoster. В клинике появилась очаговая неврологическая симптоматика - атактический синдром и левосторонний гемипарез.

Результаты исследования ликвора выявили плеоцитоз 46 клеток с преобладанием лимфоцитов (л68%, н20%, м10%, макрофаги 2%), что позволило диагностировать менингоэнцефалит. На КТ головного мозга описаны множественные зоны пониженной плотности в лобных, теменных, затылочных и височных долях воспалительного характера. В крови методом ИФА обнаружены IgM и IgG к Varicella Zoster, что подтверждает реактивацию VZV-инфекции. Высокоавидные капсидные IgG к ВЭБ (авидность 80%) и высоко-

авидные IgG к ЦМВ (авидность 100%) свидетельствовали об инфицированности ВЭБ и ЦМВ. ПЦР ликвора на группу герпесвирусов (ВПГ1,2, ВЭБ, ЦМВ, ВГЧ6) отрицательная. ПЦР крови обнаружила ДНК ВГЧ6, что свидетельствует об активной ВГЧ6-инфекции. Отсутствие антинейрональных антител исключило аутоиммунный генез энцефалита.

На фоне терапии (ацикловир внутривенно, глюкокортикостероиды в дозе 5 мг/кг по преднизолону, интерферон альфа-2b ректально, человеческий иммуноглобулин, цитофлавин, инфузионная терапия, биопрепараты) отмечалась убедительная положительная динамика. К 8 дню болезни нормализовалась температура, девочка стала ходить с поддержкой, менее выражен левосторонний гемипарез. К 12 дню болезни ходит самостоятельно, сохранялась эмоциональная лабильность, движения в левой руке ограничены. Ликвор санирован.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует развитие опоясывающего лишая с энцефалитом у иммунокомпетентного ребёнка раннего возраста с локализацией в области верхней ветви тройничного нерва. Вероятно, у девочки в 2 месяца имела место недиагностированная форма ветряной оспы с последующей персистенцией вируса в области тригеминального узла. Активизации Varicella Zoster способствовала сочетанная респираторно-вирусная инфекция, явившаяся провоцирующим фактором. Сложность диагностики заключалась в атипичном дебюте заболевания, маскирующемся под острую кишечную инфекцию и ОРВИ, с последующим присоединением неврологической симптоматики и характерной сыпи, что потребовало комплексного лабораторного обследования, включающего ПЦР и ИФА. Своевременная терапия ацикловиром и глюкокортикостероидами позволила достичь санации ликвора и регресса неврологических нарушений.

Выводы. Представленный клинический случай VZV-энцефалита у иммунокомпетентного ребёнка 1 года 11 месяцев демонстрирует возможность реактивации Varicella Zoster в области тригеминального узла, вероятно, вследствие недиагностированной ветряной оспы в возрасте 2 месяцев, с развитием характерной везикулёзной сыпи по ходу верхней ветви тройничного нерва, атаксического синдрома и левостороннего гемипареза на фоне сочетанной респираторно-вирусной инфекции, явившейся провоцирующим фактором. Диагностика была затруднена атипичным дебютом заболевания, маскирующимся под острую кишечную инфекцию и ОРВИ, а верификация диагноза стала возможной благодаря комплексному подходу, включающему обнаружение IgM и IgG к VZV в крови, лимфоцитарный плеоцитоз в ликворе, характерные КТ-изменения и исключение других герпесвирусовых и аутоиммунных поражений, что позволило своевременно назначить этиотропную (ацикловир) и патогенетическую (глюкокортикостероиды, иммуноглобулин) терапию, приведшую к клинико-лабораторной санации и регрессу неврологической симптоматики.

Список литературы:

1. Скрипченко Е.Ю., Железникова Г.Ф., Скрипченко Н.В., Алексеева Л.А., Голева О.В., Бессонова Т.В., Жирков А.А. Иммунопатологические и генетические аспекты патогенеза поражений ЦНС при VZV-инфекции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122, № 10. – С. 46-56. – DOI: 10.17116/jnevro202212210146.
2. Скрипченко Е.Ю., Петров И.Б., Скрипченко Н.В., Марченко Н.В., Вишинецкая Е.М., Голева О.В., Голубева А.В. Клинический случай синдрома Пти, вызванного вирусом Varicella zoster // Вопросы практической педиатрии. – 2024. – Т. 19, № 3. – С. 105-111. – DOI: 10.20953/1729-9225-2024-3-105-111.



3. *Mateyko H.B., Antoniuk L.V., Ihnatovska S.P. Modern ideas about maternal-fetal varicella-zoster viral infection // Infectious Diseases. – 2015. – № 82. – С. 74-78.*

УДК 616.98-06:616.831-002.2/.3-053.2

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГНОЙНЫХ И СЕРОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Солопова Е.В.¹, Полупарнев Г.А.², Жигулина А.И.²,
Журкин Р.В.², Полупарнев Л.А.²

¹Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко,
Воронеж,

²Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
Санкт-Петербург

Аннотация. Цель работы - оценка клинико-лабораторных проявлений гнойных и серозных поражений центральной нервной системы у детей. Методика исследования заключалась в ретроспективном анализе 95 историй болезней детей с нейроинфекциями, госпитализированных в инфекционный стационар в 2024-2025 годах. Контингент испытуемых составили 95 пациентов: 9 детей с гнойным поражением ЦНС (1-я группа) и 86 детей с серозным поражением (2-я группа). Основные результаты показали, что в этиологической структуре гнойных поражений ЦНС лидирует менингококковый менингит (66,7%), среди серозных - энтеровирусная инфекция (27,9%). Плеоцитоз при гнойных менингитах составил $4400,96 \pm 780,1 \times 10^6/\text{л}$, при серозных - $195,42 \pm 32,87 \times 10^6/\text{л}$. Уровень лактата ликвора при гнойных менингитах повышен в 3 раза, при серозных остаётся нормативным, что является достоверным критерием дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: нейроинфекции, серозные менингиты, гнойные менингиты, плеоцитоз, лактат ликвора, дети.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC CRITERIA FOR PURULENT AND SEROUS LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN

Solopova E.V.¹, Poluparnev G.A.², Zhigulina A.I.², Zhurkin R.V.², Poluparnev L.A.²

¹Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko,
Voronezh, Russian Federation,

²S.M. Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russian Federation

Abstract. The aim of the study is to evaluate the clinical and laboratory manifestations of purulent and serous lesions of the central nervous system in children. The research methodology

consisted of a retrospective analysis of 95 medical records of children with neuroinfections hospitalized in an infectious diseases hospital in 2024-2025. The subject of the study comprised 95 patients: 9 children with purulent CNS lesions (group 1) and 86 children with serous lesions (group 2). The main results showed that in the etiological structure of purulent CNS lesions, meningococcal meningitis dominates (66.7%), among serous lesions - enterovirus infection (27.9%). Pleocytosis in purulent meningitis was $4400.96 \pm 780.1 \times 10^6/L$, in serous meningitis - $195.42 \pm 32.87 \times 10^6/L$. The lactate level in the cerebrospinal fluid in purulent meningitis is increased 3-fold, while in serous meningitis it remains normal, which is a reliable criterion for differential diagnosis.

Keywords: *neuroinfections, serous meningitis, purulent meningitis, pleocytosis, cerebrospinal fluid lactate, children.*

Введение. В педиатрической практике на долю инфекционных болезней нервной системы приходится 3-5% в структуре инфекционной заболеваемости. Актуальность изучения нейроинфекций обусловлена тяжестью поражения и высокой частотой инвалидизации. Нейроинфекции нередко становятся причиной летальности, частота которой определяется временем начала лечения, своевременностью диагностического обследования и правильностью интерпретации лабораторных данных [1,2]. Серозные менингиты в 90-95% случаев вызываются вирусами, иногда бактериями (боррелии и другие спирохеты, риккетсии, микобактерии, эрлихии, анаплазмы) [3]. Основными возбудителями гнойных менингитов у детей являются менингококк, гемофильная палочка и пневмококк, реже встречаются стрептококк, стафилококк, кишечная палочка, клебсиелла и др. В течение последних лет у детей отмечается снижение заболеваемости бактериальными гнойными менингитами гемофильной и пневмококковой этиологии, что связано с их вакцинопрофилактикой, введенной в национальный календарь профилактических прививок [4]. Характер воспаления (серозного или гнойного) при цитологическом и биохимическом исследовании цереброспинальной жидкости является основным дифференциально-диагностическим критерием, который позволяет определить тактику терапии. Для бактериальных процессов типичны высокий плеоцитоз до нескольких тысяч клеток нейтрофильного характера, протеинорахия до 2-3 г/л, снижение глюкозы, увеличение лактата ликвора. При серозных менингитах наблюдается умеренный (двух-трёхзначный) плеоцитоз до сотен клеток лимфоцитарного характера, возможно незначительное снижение или повышение белка [5,6].

Цель исследования. Оценка клинико-лабораторных проявлений гнойных и серозных поражений центральной нервной системы у госпитализированных в БУЗ ВО ОДКБ №2 детей за 2024-2025 годы.

Материалы и методы исследования. Проведён ретроспективный анализ 95 историй болезней пациентов, находившихся на стационарном лечении в БУЗ ВО ОДКБ №2 в 2024-2025 годы с поражением центральной нервной системы различной этиологии. Дети с гнойным поражением ЦНС составили 9,5% от всех пациентов - 9 человек (1-я группа), пациенты с серозным поражением - 90,5% (86 человек, 2-я группа).

Всем больным проведено общеклиническое обследование, биохимические тесты сыворотки крови, люмбальная пункция (общеклинический анализ ликвора, белок, глюкоза, хлориды, лактат, бактериологическое исследование). С целью верификации этиологии назначалась ПЦР носоглоточной слизи, ликвора, кала на обнаружение РНК



энтеровирусов, проводилось обследование на герпесвирусы, лихорадку Западного Нила, при необходимости на респираторную группу вирусов, клещевой боррелиоз. При подозрении на бактериальный процесс пациенты обследовались на менингококковую и гемофильную инфекции бактериоскопическим, бактериологическим методом, ПЦР, серологическим исследованием ликвора методом латекс-агглютинации. Применялись по показаниям методы нейровизуализации (КТ/МРТ головного мозга), нейросонограмма, ЭЭГ, консультации узких специалистов.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.12.3. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение исследования. В этиологической структуре гнойных поражений ЦНС преобладал гнойный менингит менингококковой этиологии - 66,7%. У половины больных он сочетался с менингококкемией. У одного пациента 1,5 лет имел место менингоэнцефалит смешанной вирусно-бактериальной этиологии (ПЦР ликвора положительная на ДНК Эпштейна-Барр вируса). У девочки-подростка 17 лет менингит осложнился отёком головного мозга, у ребенка 1,5 лет развилось осложнение в виде вен-трикулита. У 2 детей (22,2%) диагностирована гемофильная инфекция с развитием судорожного синдрома. У одного больного (11,1%) этиологию гнойного менингита уточнить не удалось.

Этиологическая структура серозных поражений ЦНС представлена следующим образом: более чем у половины детей (66,3%) этиологический агент не выявлен, у 27,9% подтверждена энтеровирусная инфекция, у 4 детей (4,7%) - цитомегаловирусная, у одного (1,2%) - ВГЧ6-инфекция. По локализации процесса 69,8% приходится на серозные менингиты, по 15,1% - на серозные менингоэнцефалиты и энцефалиты. У 10 пациентов (11,6%) серозное поражение головного мозга протекало в сочетании с ОРИ.

Для гнойных менингитов была характерна осенне-зимняя сезонность (88,9%), для серозных - осенне-летняя (74,4%). В обеих группах преобладали мальчики (88,9% и 62% соответственно) и дети из организованных детских коллективов (66,7% и 90%). В возрастной структуре первой группы почти половина приходилась на ранний возраст (44,4%), во второй группе основную часть составили школьники (58,3%).

При анализе ликворограммы показано, что уровень плеоцитоза при гнойных менингитах составляет $4400,96 \pm 780,1 \times 10^6/\text{л}$, что достоверно выше, чем при серозных менингитах - $195,42 \pm 32,87 \times 10^6/\text{л}$ ($p < 0,005$). Плеоцитоз в первой группе носит нейтрофильный характер (нейтрофилы составляют $93,89 \pm 1,73\%$); во второй группе в дебюте заболевания - смешанный (уровень нейтрофилов $56,18 \pm 3,59\%$). Однако у половины детей (50,6%) с серозными менингитами отмечается плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов, а у 20% пациентов процент нейтрофилов в ликворе превышает 80% (максимально 98%). При оценке уровня лактата ликвора выявлено, что при серозных менингитах он остаётся нормативным ($1,65 \pm 0,54$ ммоль/л), тогда как при гнойных менингитах повышается в 3 раза (до $6,28 \pm 0,82$ ммоль/л).

Заключение. Среди госпитализированных в БУЗ ВО ОДКБ №2 детей с нейроинфекциями в 2024-2025 году 90,5% составили пациенты с серозным поражением ЦНС, 9,5% - с гнойным. В этиологической структуре гнойных нейроинфекций лидирует менингококковая инфекция (66,7%), у 22,2% диагностирована гемофильная инфекция. Среди уточнённых серозных поражений лидирует энтеровирусная инфекция (27,9%). Вирусные нейроинфекции чаще регистрируются у школьников и имеют осенне-летнюю

сезонность, бактериальные - у детей раннего возраста с зимне-осенней сезонностью. Серозные и гнойные менингиты имеют схожую клиническую симптоматику, и диагностировать характер воспаления возможно только при лабораторном исследовании ликвора. Повышение уровня лактата ликвора можно считать достоверным критерием дифференциального диагноза гнойных и серозных нейроинфекций у детей.

Выводы. Проведённое исследование показало, что в этиологической структуре нейроинфекций у детей преобладают серозные поражения (90,5%), среди которых лидирует энтеровирусная инфекция (27,9%), тогда как гнойные поражения (9,5%) в большинстве случаев обусловлены менингококковой инфекцией (66,7%). Установлены существенные эпидемиологические различия: вирусные нейроинфекции чаще встречаются у школьников в осенне-летний период, тогда как бактериальные - у детей раннего возраста с зимне-осенней сезонностью. При схожести клинических проявлений достоверными лабораторными критериями дифференциальной диагностики являются уровень плеоцитоза, который при гнойном воспалении в 22,5 раза выше, чем при серозном, и концентрация лактата ликвора, повышающаяся при бактериальном процессе в 3 раза, в то время как при вирусном поражении она остаётся в пределах нормативных значений, что имеет решающее значение для выбора адекватной терапевтической тактики, особенно в случаях нейтрофильного плеоцитоза при вирусных менингитах, наблюдающегося у 20% пациентов.

Список литературы:

1. Barichello T., Rocha Catalão C.H., Rohlwink U.K. et al. Bacterial meningitis in Africa // *Frontiers in Neurology*. – 2023. – Vol. 14. – Art. 822575. – DOI: 10.3389/fneur.2023.822575.
2. Потемкина, Е. А. Функциональная магнитно-резонансная томография покоя у пациентов с рассеянным склерозом до и после проведения высокодозной иммуносупрессивной терапии и аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток / Е. А. Потемкина, А. Г. Труфанов, А. Ю. Ефимцев [и др.] // *Известия Российской военно-медицинской академии*. – 2024. – Т. 43, № 3. – С. 291-299. – DOI 10.17816/rmmar632532. – EDN BXZBZD.
3. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Голева О.В., Голубева А.В. Диагностика нейроинфекций у детей // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. – 2024. – Т. 124, № 11-2. – С. 51-59.
4. Сукачев, В. С. Оценка морфофункционального состояния тонкой кишки у больных хроническим гепатитом С : специальность 14.01.09 «Инфекционные болезни» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Сукачев Виталий Сергеевич. – Санкт-Петербург, 2012. – 106 с. – EDN QFNVOZ.
5. Кокорева С.П., Казарцева Н.В., Котлова В.Б. Эволюция клинико-лабораторных особенностей энтеровирусного менингита у детей // *Детские инфекции*. – 2019. – Т. 18, № 4 (69). – С. 43-48.
6. Жданов, К. В. Гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени у пациентов с ВИЧ-инфекцией / К. В. Жданов, К. В. Козлов, В. С. Сукачев // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. – 2017. – Т. 9, № 1. – С. 36-42. – DOI 10.22328/2077-9828-2017-9-1-36-42. – EDN YHPYEP



УДК 616.13-002-092:616.5

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ УРТИКАРНОМ ВАСКУЛИТЕ

Топорков М.М., Аганов Д.С., Жигулина А.И.

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

Аннотация. Уртикарный васкулит – редкое аутоиммунное заболевание кожи, характеризующееся рецидивирующими уртикарными высыпаниями с гистологическими признаками лейкоцитокластического васкулита. Заболевание регистрируется приблизительно у 5-20% пациентов с хронической крапивницей и достоверно чаще поражает женщин среднего возраста. Настоящая статья посвящена систематизированному изложению актуальных сведений об уртикарном васкулите: современных представлений о его этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, подходах к диагностике и принципах терапии, – с целью обобщения имеющихся данных и оптимизации практических подходов к ведению данной категории пациентов.

Ключевые слова: уртикарный васкулит, лейкоцитокластический васкулит, хроническая крапивница, омализумаб, ритуксимаб.

CURRENT CONCEPTS OF URTICARIAL VASCULITIS

Toporkov M.M., Aganov D.S., Zhigulina A.I.

S.M. Kirov Military Medical Academy,
St. Petersburg, Russian Federation

Abstract. Urticarial vasculitis is a rare autoimmune skin disease characterized by recurrent urticarial eruptions with histological features of leukocytoclastic vasculitis. The disease occurs in approximately 5-20% of patients with chronic urticaria and significantly more frequently affects middle-aged women. This article provides a systematic overview of current knowledge about urticarial vasculitis, including current understanding of its etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic approaches, and therapeutic principles. This article aims to summarize existing data and optimize practical approaches to the management of this patient population.

Keywords: urticarial vasculitis, leukocytoclastic vasculitis, chronic urticaria, omalizumab, rituximab.

Введение. Уртикарный васкулит (УВ) – это заболевание кожи, характеризующееся появлением уртикарных элементов с гистопатологическими признаками лейкоцитокластического васкулита, которые сохраняются более 24 часов [1]. Термин «уртикарный васкулит» впервые был введен McDuffie et al. в 1973 году для описания группы пациентов с хронической крапивницей, гипокомплементемией и васкулитом мелких сосудов, верифицированным при биопсии кожи [2]. С тех пор понимание патогенеза, классификации и терапевтических возможностей этого заболевания значительно расширилось.

Согласно номенклатуре системных васкулитов (Chapel Hill, 2012), гипокомплементарный УВ выделен в самостоятельную нозологическую единицу в группе иммунокомплексных васкулитов малых сосудов [3]. Актуальность изучения данного заболевания определяется сложностью его дифференциальной диагностики, гетерогенностью клинических проявлений, возможностью тяжёлого системного поражения и отсутствием единых стандартизированных рекомендаций по лечению.

Точная распространённость УВ в популяции остаётся неизвестной как в России, так и в мире. Среди пациентов с хронической крапивницей частота встречаемости УВ, по различным данным, составляет от 5 до 20% [1, 4]. Столь широкий диапазон объясняется различиями в диагностических критериях, применявшихся в разных исследованиях.

Заболевание значительно чаще встречается у женщин. Пик заболеваемости приходится на возраст 30–50 лет [5]. Нормокомплементарная форма УВ встречается примерно в 70–80% случаев и в целом характеризуется более благоприятным течением по сравнению с гипокомплементарной.

Актуальность проблемы уртикарного васкулита обусловлена тем, что данное заболевание нередко ошибочно расценивается как обычная хроническая крапивница, что ведёт к неадекватной терапии и прогрессированию системных поражений. Во-вторых, УВ может быть маркёром тяжёлых системных аутоиммунных заболеваний. Гипокомплементарный УВ в ряде случаев предшествует развитию СКВ или является её первым проявлением. Синдром гипокомплементарного уртикарного васкулита (HUVS) расценивается в настоящее время как вариант СКВ [1, 3]. В-третьих, до настоящего времени ни один препарат не зарегистрирован для лечения УВ [6]. Наконец, появление новых триггеров УВ – в частности, ассоциация с COVID-19, а также описание случаев УВ в рамках VEXAS-синдрома – указывает на продолжающееся расширение этиологических и патогенетических представлений данного заболевания [7].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ведущим клиническим симптомом УВ являются уртикарные элементы, которые клинически напоминают обычную крапивницу, однако имеют ряд принципиальных отличий. Волдыри при УВ персистируют более 24 часов (нередко до 72 часов и более), сопровождающиеся жжением или болезненностью, а не зудом. Характерным признаком является остаточная гиперпигментация или гемосидериновое окрашивание кожи после разрешения элементов [1, 4].

Системные проявления наблюдаются преимущественно при гипокомплементарной форме УВ. Суставной синдром является наиболее частым внекожным проявлением и отмечается у большинства пациентов. Поражение почек в виде гломерулонефрита, преимущественно мезангиопролиферативного или мембранопротролиферативного типа, встречается приблизительно у 20% пациентов с гипокомплементарным УВ [8].

Желудочно-кишечные симптомы наблюдаются примерно у 30% пациентов. В редких случаях развивается ишемия кишечника [9]. Поражение органов зрения, как правило, в форме увеита – чаще заднего, а также эписклерита и конъюнктивита. Поражение лёгких (обструктивная или интерстициальная болезнь лёгких), поражение нервной системы, феномен Рейно и ангиоотёки, также входят в спектр системных проявлений УВ.

Диагностика УВ основывается прежде всего на клинических критериях. Основными клиническими признаками, позволяющими заподозрить УВ и отличить его от обычной



крапивницы, являются: длительность уртикарных элементов более 24 часов, чувство жжения или боли, остаточная гипер- или гипопигментация, низкая эффективность антигистаминных препаратов, наличие системных проявлений.

Биопсия кожи признана «золотым стандартом» диагностики УВ [4]. Биопсию следует выполнять из свежего, активного элемента – оптимально через 24-48 часов после его появления. Гистологическая картина характеризуется признаками лейкоцитокластического васкулита: фибриноидным некрозом стенок венул, нейтрофильным периваскулярным инфильтратом, лейкоцитоклазией (ядерная «пыль»), экстравазацией эритроцитов и отёком эндотелия. При иммунофлюоресцентном исследовании определяются отложения IgG, IgM и компонентов комплемента (C3, C1q) в стенках сосудов [10]. Тем не менее биопсия сама по себе не позволяет надёжно дифференцировать УВ и ХСК без учёта клинической картины [11]. В 2023 году Bonnekoh H. et al. разработали клинко-дерматоскопическую модель для неинвазивной верификации УВ [12].

Лабораторное обследование пациентов с подозрением на УВ включает: ОАК, СОЭ, СРБ, уровни С3, С4 и СН50, антитела к C1q, АНФ, анти-дсДНК, криоглобулины, общий анализ мочи с определением протеинурии и гематурии. При выявлении системных проявлений необходимо расширенное обследование для исключения СКВ или других аутоиммунных состояний [6].

Для количественной оценки активности УВ разработана шкала активности УВ (UVAS), включающая пять параметров: выраженность волдырей, жжение/зуд/боль в коже, остаточная пигментация, боль в суставах, общие симптомы. UVAS7 – суммарный показатель за 7 последовательных дней – варьирует от 0 до 70 баллов и применяется для стратификации пациентов и выбора тактики лечения [13].

Современные методы лечения. Терапия УВ носит ступенчатый характер и определяется формой заболевания (нормокомплементамический УВ; гипокомплементамический УВ), выраженностью кожных и системных проявлений, а также наличием сопутствующих аутоиммунных заболеваний. До настоящего времени ни один препарат официально не одобрен для лечения УВ, а ведение пациентов основывается на данных систематических обзоров и клинических случаях [8].

При лёгкой нормокомплементарной форме УВ ($UVAS7 \leq 7$ (лёгкое или умеренное течение, кожно-ограниченные проявления либо слабые артралгии)) с преимущественно кожными проявлениями назначают антигистаминные препараты, НПВП, дапсон и/или колхицин. Следует, однако, учитывать, что антигистаминные препараты, монтелукаст, пентоксифиллин в большинстве случаев демонстрируют низкую эффективность при УВ [6]. Гидроксихлорохин рекомендован как препарат первой линии при лёгких и среднетяжёлых формах – особенно при сопутствующем системном аутоиммунном процессе. При недостаточной эффективности препаратов первой линии, а также при тяжёлом течении или системных проявлениях применяют системные ГКС – как правило, преднизолон 0,5-1 мг/кг/сут. В исследовании Kolkhir P. et al. продемонстрировано, что в случаях недостаточной эффективности монотерапии ГКС добавление иммуномодуляторов – колхицина, циклофосамида, микофенолата мофетила, азатиоприна, метотрексата – приводило к ремиссии [8].

В последние годы особый интерес представляют биологические препараты при рефрактерных или тяжёлых формах УВ. Омализумаб (анти-IgE моноклональное анти-

тело) продемонстрировал эффективность при нормокомплементарном УВ [14]. При гипокомплементарной форме результаты применения омализумаба менее впечатляющие [15]. Перспективным направлением является применение ритуксимаба (анти-CD20), особенно при ассоциации с аутоиммунными заболеваниями [6]. Ингибиторы интерлейкина-1 и интерлейкина-6 также продемонстрировали эффективность в отношении пациентов с рефрактерным УВ [15]

Заключение. Уртикарный васкулит – полиморфное аутоиммунное заболевание, представляющий интерес для врачей различных специальностей. Ключевыми клиническими признаками служат уртикарные элементы, персистирующие более 24 часов, с остаточной пигментацией и системными проявлениями. «Золотым стандартом» диагностики остаётся биопсия кожи с выявлением лейкоцитокластического васкулита. Терапевтические подходы продолжают совершенствоваться: наряду с традиционными средствами (ГКС, гидроксихлорохин, дапсон), биологические препараты – омализумаб, ритуксимаб, ингибиторы ИЛ-1 – открывают новые возможности для пациентов с тяжёлым рефрактерным течением.

Список литературы:

1. Колхир П.В., Олисова О.Ю. Уртикарный васкулит: современный подход к диагностике и лечению // *Лечащий врач*. – 2015. – № 11. – С. 20.
2. McDuffie F.C., Sams W.M. Jr., Maldonado J.E. et al. Hypocomplementemia with cutaneous vasculitis and arthritis. Possible immune complex syndrome // *Mayo Clin. Proc.* – 1973. – Vol. 48, № 5. – P. 340-348.
3. Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A. et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides // *Arthritis Rheum.* – 2013. – Vol. 65, № 1. P. 1-11
4. Глиш М.М., Псавок Ф.А. Трудности диагностики гипокомплементемического уртикарного васкулита // *Клиническая медицина*. – 2021. – Т. 99, № 2. – С. 134-140
5. Wang S., Fu L., Xiang X., Zhang B., Ma L., Xing H. Successful treatment of urticarial vasculitis with omalizumab in children: a case series // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2023. Vol. 48, № 10. P. 1145-1148.
6. Kolkhir P., Grakhova M., Bonnekoh H., Krause K., Maurer M. Treatment of urticarial vasculitis: A systematic review // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2019. – Vol. 143, № 2. – P. 458-466. DOI: 10.1016/j.jaci.2018.09.007.
7. Ergun T. Urticarial vasculitis // *Current Opinion in Rheumatology*. – 2025. – Vol. 37, № 1. – P. 45-50.
8. Corthier A. et al. Biopsy-proven kidney involvement in hypocomplementemic urticarial vasculitis // *BMC nephrology*. – 2022. – Vol. 23, № 1. – P. 67.
9. Gu S.L., Jorizzo J.L. Urticarial vasculitis // *Int. J. Womens Dermatol.* 2021. Vol. 7, № 3. P. 290-297.
10. Krause K., Bonnekoh H., Jelden-Thurm J. et al. Differential diagnosis between urticarial vasculitis and chronic spontaneous urticaria: An international Delphi survey // *Clin Transl Allergy*. – 2023. – Vol. 13, № 10. – e12305.
11. Benarab S. et al. Clinical profile of pathological urticarial vasculitis: A retrospective study // *JEADV Clinical Practice*. – 2024. – Vol. 3, № 1. – P. 169-181.



12. Bonnekoh H., Jelden-Thurm J., Allenova A. et al. Development of a clinical-dermoscopic model for the diagnosis of urticarial vasculitis // *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* – 2023. – Vol. 11, № 9. – P. 2900-2910.
13. Rothmel N. D., Vera Ayala C., Gonçalo M. et al. Managing Urticarial Vasculitis: A Clinical Decision-Making Algorithm Based on Expert Consensus // *Am J Clin Dermatol.* – 2024. – Vol. 26, № 1. – P. 61-75.
14. Liu T. et al. Real-world experience on omalizumab treatment for patients with normocomplementemic urticarial vasculitis // *Journal of Asthma and Allergy.* – 2021. – P. 433-437. – DOI: 10.2147/JAA.S304099.
15. Petrelli F., Giannini D., Bilia S. et al. Efficacy and safety of omalizumab therapy in urticaria vasculitis // *Front. Allergy.* 2022. Vol. 3. 952079. – DOI: 10.3389/falgy.2022.952079.

УДК 616.127-005.8:616.831-008.6-07:616-056.2-053.8

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФАКТОРОВ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМ ВАРИАНТОМ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Тупицын В.В., Сурыгин Я.С., Олексюк И.Б.

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

Аннотация. Целью работы является оценка особенностей структуры факторов риска кардиоваскулярной патологии у мужчин моложе 60 лет с цереброваскулярным вариантом течения инфаркта миокарда для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе особенностей структуры факторов риска кардиоваскулярной патологии в зависимости от варианта течения заболевания. Контингент испытуемых экспериментальная группа из 397 мужчин европеоидной расы 19-60 лет с цереброваскулярным и ангинозным вариантами течения инфаркта миокарда. Основные результаты работы показали, что структура факторов риска кардиоваскулярной патологии в группе пациентов с цереброваскулярным течением заболевания отличалась более высокой частотой регистрации хронического и острого нарушения мозгового кровообращения и хронической сердечной недостаточности в анамнезе, отягощенной наследственности по артериальной гипертензии и неконтролируемого ее течения. Это необходимо учитывать в ранней диагностике и профилактике.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ишемический инсульт, мужчины, молодой и средний возраст, факторы риска кардиоваскулярных заболеваний, цереброкоронарный инфаркт миокарда, профилактика.



ON THE PECULIARITIES OF RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH CEREBROVASCULAR COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION

Tupitsyn V.V., Surygin Ya.S., Oleksjuk I.B.

S. M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russia

Annotation. *The aim of the work is to evaluate the features of the cardiovascular pathology risk factors in males under 60 years old (y.o.) with a cerebrovascular variant of myocardial infarction to improve prevention and outcomes. The methodology of the work consists in comparative analysis of the features of the cardiovascular pathology risk factor's structure depending on the course of the disease. The contingent of the subjects is an experimental group of 397 Caucasian males 19-60 y.o. with cerebrovascular and anginal variants of myocardial infarction. The main results of the work showed that the structure of risk factors for cardiovascular pathology in the group of patients with a cerebrovascular course of the disease was characterized by a higher frequency of chronic and acute cerebrovascular disorders and chronic heart failure in the subject's medical history, as well as a family history of hypertension and an uncontrolled course of the arterial hypertension. This should be taken into account in early diagnosis and prevention.*

Keywords: *myocardial infarction, ischemic stroke, males, young and middle age, risk factors for cardiovascular diseases, cerebrocardial myocardial infarction, prophylaxis.*

Введение. Несмотря на успехи последних лет в профилактике и лечении инфаркта миокарда (ИМ), актуальной проблемой остается осложненное и атипичное течение заболевания [1]. Цереброваскулярный вариант ИМ (ЦИМ) относится к редким неангинозным его формам [2, 3, 4]. Он характеризуется одновременным или последовательным возникновением ИМ и ишемического инсульта (ИИ) [1, 5]. Не взирая на сложный патогенез и более тяжелый прогноз по сравнению с изолированным ИМ или ИИ, не достигнуто единого мнения относительно его определения, классификации, эпидемиологии, протоколов лечения или прогностического управления [5]. Тем не менее, считается, что у ИМ и ИИ имеются общие факторы риска, такие как артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, курение, сахарный диабет, пожилой и старческий возраст, генетическая предрасположенность к развитию атеросклероза и иммунные механизмы [1, 6]. Тем не менее встречаются сообщения о таких случаях у мужчин молодого и среднего возраста [7, 8, 9]. Они, в свою очередь, являются проблемной группой в связи с опасной тенденцией «омоложения» ИМ в мужской популяции последних лет [10, 11, 12]. В этой связи изучение распространенности факторов риска (ФР) кардиоваскулярной патологии (КВП) для совершенствования лечения и профилактики ЦИМ остается важной задачей [1, 5, 6].

Цель исследования. Оценить особенности структуры ФР КВП у мужчин моложе 60 лет с цереброваскулярным вариантом течения ИМ для улучшения профилактики и исходов.

Материал и методы. Исследованы материалы стационарного лечения 397 мужчин, жителей Санкт-Петербурга, 19-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа



(по IV универсальному определению этого заболевания) [13] и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ, СКД-EPI) 30 и более мл/мин/1,73 м² [14]. Обследование и лечение пациентам выполняли по существующим клиническим рекомендациям (КР) на момент госпитализации [2, 3]. Исследуемая (I) группа составлена из шести мужчин с ЦИМ (ИИ и ИМ) (средний возраст: 47,67 ± 6,02 года). В контрольную (II) группу включили 391 мужчину с классическим ангинозным вариантом течения заболевания (50,44 ± 6,68 лет; p=0,2). Выделенные группы пациентов не отличались по частоте верификации: ИМ с подъемом сегмента ST (в I – 100%; во II – 85,7%; p=0,7), выполнения реваскуляризации миокарда в период наблюдения (16,7% и 12,8% соответственно; p=0,8), а также – по частоте применения и дозировкам статинов (p=0,9) и антиагрегантов (p=0,1). При изучении случаев заболевания у пациентов целенаправленно учитывали основные и дополнительные ФР КВП, а также события, провоцирующие развитие ИМ [9, 14, 15]. Артериальную гипертензию (АГ) оценивали в соответствии с КР [16, 17]. Максимальные уровни систолического и диастолического артериального давления (АД) получали из медицинской документации пациента [9, 12, 14]. Избыточную массу тела верифицировали по индексу Кетле (более 25,0 кг/м²). Ожирением считали ИМТ 30,0 кг/м² и более (легкое 30,0-34,9; умеренное 35-39,9 и тяжелое: 40 и более (кг/м²)) [9, 12, 14]. Хронические очаги инфекций и периферические ангиопатии целенаправленно выявляли при дополнительном обследовании после осмотров специалистов по показаниям и/или при аутопсии [9, 14, 18]. Злоупотребление алкоголем выявляли специалистом на основании потребляемой пациентом недельной дозы алкоголя, а также – с помощью анкетирования по CAGE, AUDIT и LeGo [9, 12, 14]. Гиподинамию верифицировали по опроснику IPAQ [9, 12, 14]. Хроническую болезнь почек (ХБП) диагностировали по уровням креатинина, альбуминурии и СКФ [14]. Сезонность событий учитывали по их распределению в соответствии с климатическими периодами на основании уровней среднесуточной температуры воздуха на метеостанции Санкт-Петербурга [9, 14]. Хроническую сердечную недостаточность (СН) учитывали при уровнях II функционального класса и выше (NYHA) [19]. Значимость различий в группах оценивали сравнительным анализом по критериям Манна-Уитни и Хи-квадрат Пирсона.

Результаты и обсуждение. Доля ЦИМ в общей группе обследованных составила 1,0%. При сравнении структуры частоты обнаружения основных ФР КВП в исследуемой группе выявлено, что из модифицируемых ФР КВП преобладали: гиподинамия (в I группе: 100%; во II: 81,0%; p=0,2), АГ (83,3% и 67,8% соответственно; p=0,4), в том числе длительностью менее семи лет (33,3% и 31,0% – во II; p=0,7); и семь и более лет (50,0% и 37,1%; p=0,7), в том числе, с неконтролируемым течением (83,3% и 51,9%; p=0,3); в том числе, с частыми (более, чем один раз в месяц) кризами (16,7% и 9,5%; p=0,3), в том числе с АГ-кризом как провоцирующего события текущего случая ИМ (66,7% и 14,8%; p=0,005), при максимальных значениях систолического (184,17 ± 37,47 и 168,39 ± 28,34 (мм рт.ст.); p=0,3) и диастолического АД в анамнезе (105,83 ± 13,57 и 100,32 ± 11,62 (мм рт.ст.); p=0,3); курение (83,3% и 78,0%; p=0,8; включая: ранее курил, но бросил (16,7% и 11,3%; p=0,6); до 20 сигарет в сутки (66,7% и 45,5%; p=0,6); 20 и более сигарет в сутки (0% и 21,7%; p=0,6), при длительности курения менее 20 лет (33,3% и 17,9%; p=0,6), 20 и более лет (50,0% и 58,8%; p=0,6); с предпочтением к сигаретам (83,3% и 67,3%; p=0,6) или папиросам (0% и 10,7%; p=0,6); при индексе курильщика 0-11,24 (16,7% и 22,0%; p=0,5); 11,25-22,24 (33,3% и 16,1%; p=0,5); 22,25-44,9 (50,0% и 42,2%; p=0,5) и 45 и более (0% и 19,9%; p=0,5) (пачко-лет)), избы-

точная масса тела (50,0% и 57,0%; $p=0,9$) в том числе 10 лет и более (33,3% и 10,4%; $p=0,9$) с ожирением, умеренным (16,7% и 25,16%; $p=0,1$), средней степени (0% и 22,0%; $p=0,1$) и тяжелым (16,7% и 2,6%; $p=0,1$) без отличий по уровням ИМТ ($30,78 \pm 6,42$ и $27,69 \pm 3,80$ (кг/м²); $p=0,3$) и массе тела ($92,80 \pm 22,61$ и $85,66 \pm 13,30$ (кг); $p=0,6$); сахарный диабет (33,3% и 21,7%; $p=0,5$) с метаболическим синдромом (16,7% и 19,2%; $p=0,9$); при этом выделенные группы не отличались по уровням гликемии в первые часы ИМ ($6,68 \pm 2,39$ и $6,31 \pm 2,09$ (ммоль/л); $p=0,8$). Из основных немодифицируемых ФР КВП: возраст до 45 лет (33,3% и 22,5%; $p=0,5$), наследственная отягощенность по ИБС (33,3% и 35,3%; $p=0,9$) и АГ (100% и 47,8%; $p=0,01$). Среди дополнительных ФР КВП: сезонность ИБС по субъективным данным отмечали: 66,7% и 46,3%; ($p=0,3$) с метеочувствительностью в качестве причины ИМ (16,7% и 12,0%; $p=0,1$); при объективной регистрации ИМ: в летний период (33,3% и 26,9%; $p=0,1$), осенний (50,0% и 17,1%; $p=0,1$), зимний (16,7 % и 32,5%; $p=0,1$) и весенний (0% и 23,5%; $p=0,1$) периоды; очаги хронических инфекций внутренних органов (50,0% и 64,7%; $p=0,8$), в том числе, полости рта (16,7% и 21,7%; $p=0,8$); злоупотребление алкоголем (50,0% и 38,6%; $p=0,6$), связь ухудшений ИБС с респираторными инфекциями отмечали 16,7% и 12,5%; $p=0,8$; частые (четыре и более случая в год) простудные заболевания (0% и 4,4%; $p=0,6$), 2-3 раза в год (100% и 85,9%; $p=0,6$); один раз в год и менее (0% и 9,7%; $p=0,6$). Из дополнительных социальных ФР КВП: по профессиональной принадлежности: безработные, инвалиды или пенсионеры (50,0% и 37,4%; $p=0,7$), работники физического труда (33,3% и 22,8%; $p=0,7$); работники умственного труда (16,7% и 27,6%; $p=0,7$), военнослужащие (0% и 16,2%; $p=0,7$) с риском профессиональной патологии (0% и 6,7%; $p=0,5$), психоэмоциональный стресс как ситуацию, провоцировавшую ИМ отмечали 16,7% и 39,9% пациентов ($p=0,005$) и физические перегрузки: 0% и 33,3% ($p=0,005$). Среди ФР КВП, связанных с предыдущими / другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и их течением в анамнезе: ИМ (33,3% и 33,5%; $p=0,99$), нестабильная стенокардия (16,7% и 42,6%; $p=0,2$), хроническая СН в анамнезе (40,0% и 13,2%; $p=0,03$), в том числе, один год и более (16,7% и 10,0%; $p=0,4$); стационарное (83,3% и 66,5%; $p=0,4$) и амбулаторное (33,3% и 34,0%; $p=0,97$) лечение в анамнезе, периферические ангиопатии (83,3% и 62,7%; $p=0,3$); хроническая (100% и 59,0%; $p=0,04$) и острая (50,0% и 2,6%; $p<0,0001$) недостаточность мозгового кровообращения (НМК), чрескожные коронарные вмешательства со стентированием (16,7% и 9,7%; $p=0,6$) коронарных артерий, а также – операции их шунтирования (16,7% и 9,5%; $p=0,6$), экстрасистолию (0% и 9,5%; $p=0,4$) и фибрилляцию и трепетание предсердий (0% и 3,6%; $p=0,6$) и электрокардиостимуляцию (0% и 1,3%; $p=0,8$) в анамнезе. Среди других значимых сопутствующих заболеваний наблюдали: ХБП (0% и 13,5% $p=0,4$); воспалительную патологию легких (16,7% и 25,6%; $p=0,6$; в том числе – хроническую обструктивную болезнь легких (16,7% и 24,6%; $p=0,96$), бронхиальную астму (0% и 0,5%; $p=0,96$) и их сочетание (0% и 0,5%; $p=0,96$)), заболевания органов пищеварения (16,7% и 34,1%; $p=0,5$), в том числе: язвенную болезнь (0% и 15,7%; $p=0,9$) и желчнокаменную болезнь (0% и 5,6% $p=0,8$)). Кроме этого, у обследованных регистрировали: мочекаменную болезнь (16,7% и 9,7%; $p=0,8$), подагру (0% и 4,1%; $p=0,8$) и их сочетание (0% и 1,0%; $p=0,9$).

Согласно опубликованным данным, наиболее значимыми факторами риска ЦИМ являются мужской пол, возраст старше 70 лет, острое НМК в анамнезе, наличие ИМ в анамнезе [1]. В настоящем исследовании получена значимость для неконтролируемого течения и отягощенной наследственности по АГ, хронической СН и НМК в анамнезе и отрицательное значение – для стресса и физических перегрузок. Таким образом, полученные резуль-



таты частично соответствуют этим данным, что объясняется ограничениями настоящего исследования по полу, возрасту пациентов, объему выборки, критериям поражения нервной системы (ИИ) и особенностям дизайна исследования (сравнение - только с группой ангинозных ИМ). Трудность проблемы обусловлена также ее редкой встречаемостью, отсутствием консенсуса по основным критериям верификации [1, 5]. При этом большинство имеющихся публикаций описывает отдельные клинические случаи в качестве примеров или их серию [1, 5, 6]. Ведется дискуссия о роли иммунно-воспалительных маркеров в генезе ИМ и ИИ и поиске средств профилактики в этой области [20, 21, 22]. В качестве примера приводится случай бронхоэктатической болезни [23]. Большинство исследователей настаивает на необходимости дальнейшего изучения проблемы ЦИМ [1, 5, 6]. Случаи множественных локализаций сосудистых катастроф в молодом возрасте рассматриваются также как возможные проявления тромбофилии [11].

Заключение. Что касается структуры ФР КВП у мужчин моложе 60 лет с ЦИМ, она отличалась большей частотой регистрации хронического и острого НМК и хронической СН в анамнезе, неконтролируемого течения АГ и отягощенной наследственности по АГ. Перечисленные признаки необходимо учитывать для поиска новых маркеров моделирования ЦИМ и планирования профилактических мероприятий. Целесообразны также дальнейшие исследования этой проблемы.

Список литературы:

1. Мурадян, Н.А. Острый инфаркт миокарда, осложненный церебральной дисфункцией / Н.А. Мурадян, И. М. Кузьмина, Т. Р. Гвинджилия, [и др.] // Трансплантология. – 2023. – Т. 15, № 4. – С. 507–514. DOI: 10.23873/2074-0506-2023-15-4-507-514.
2. Аверков О.В. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т.30, №3. – С. 121-207.
3. Аверков, О.В. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / О. В. Аверков, Г. К. Арутюнян, Д. В. Дупляков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30, №5. – С. 127-216.
4. Гордиенко, А.В. К вопросу о значении особенностей клинического течения инфаркта миокарда для развития кардиогенного шока у мужчин моложе 50 лет / А. В. Гордиенко, Д. Р. Куликов, А. В. Сотников [и др.] // Медицина: теория и практика. – 2023. – Т. 8, № 4. – С. 216-229. – DOI 10.56871/MTP.2023.47.38.043. – EDN ABYGGGL.
5. Gao, W. Cardio-cerebral infarction: a narrative review of pathophysiology, treatment challenges, and prognostic implications / W Gao, L.Yu, J. She, [et al.] // Front Cardiovasc Med. 2025. – N. 12. P. 1507665. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1507665. PMID: 40201791. PMCID: PMC11975930.
6. Boyanpally, A. Acute Ischemic Stroke Associated with Myocardial Infarction: Challenges and Management / A. Boyanpally, S. Cutting, K. Furie // Semin Neurol. – 2021. – Vol. 41, N. 4. – P. 331-339. DOI: 10.1055/s-0041-1726333. PMID: 33851390.
7. Mylavarapu, M. Thrombolysis and percutaneous coronary intervention in cardio-cerebral ischemia: A case for a combined strategy / M. Mylavarapu, L.S.M. Kodali // World J Clin Cases. – 2025. – Vol. 13, N. 29. – P. 108924. DOI: 10.12998/wjcc.v13.i29.108924. PMID: 40933933; PMCID: PMC12417923.

8. Pastore, C. Simultaneous Cardiocerebral Infarction Associated with Postcoital Activity / C. Pastore, M. White, M. Henry, L. Filler // *J Emerg Med.* – 2023. – Vol. 65, N. 6. – P. e554-e558. DOI: 10.1016/j.jemermed.2023.08.008. PMID: 37852811.
9. Сотников, А. В. Метаболические, нефрологические и кардиальные факторы прогноза инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста в различные сезоны года : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Сотников Алексей Владимирович. – Санкт-Петербург, 2018. – 340 с. – EDN: EJNNFH.
10. Гордиенко А.В. Роль инфекционного и сезонного факторов в развитии инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович // *Известия Российской военно-медицинской академии.* – 2021. – Т.40, № 3. – С. 33-38. DOI: 10.17816/rmtmar76434. – EDN: TBNXBD.
11. Попова, А.В. Острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии у молодого военнослужащего с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа: клинический случай / А. В. Попова, К. С. Шуленин, Д. В. Черкашин [и др.] // *Морская медицина.* – 2023. – Т. 9, № 1. – С. 87-94. – DOI 10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94. – EDN DJNICZ.
12. Гордиенко, А.В. Особенности структуры факторов кардиоваскулярного риска у военнослужащих с инфарктом миокарда / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, З. Н. Година [и др.] // *Военно-медицинский журнал.* – 2025. – Т. 346, № 7. – С. 41-47. – DOI: 10.52424/00269050_2025_346_7_41. – EDN CQFVUE.
13. Балабанов, А.С. Неотложная помощь в терапевтической клинике / А.С. Балабанов [и др.]. Санкт-Петербург: Изд-во «СпецЛит», 2017. – 229 с. – EDN: UZXXZRO.
14. Гордиенко, А. В. Факторы риска сердечно-сосудистой патологии у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и нарушением функции почек в разные сезоны года / А. В. Гордиенко, Б. Г. Лукичев, А. В. Сотников [и др.] // *Нефрология.* – 2018. – Т. 22, № 6. – С. 64-69. – DOI 10.24884/1561-6274-2018-22-6-64-69. – EDN YUBOVN.
15. Сотников, А. В. Факторы риска кардиоваскулярной патологии - предикторы развития угрожающих жизни нарушений сердечной проводимости при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с хроническими воспалительными заболеваниями легких / А. В. Сотников, И. А. Пужалов, А. В. Гордиенко [и др.] // *Российский кардиологический журнал.* – 2025. – Т. 30, № S14. – С. 33. – EDN ALWPRW.
16. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. / Ж. Д. Кобалава, А.О. Конради, С. В. Недогода [и др.] // *Российский кардиологический журнал.* – 2024. – Т. 29, №9. – С.: 230-329. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN: GUEWLU.
17. Калимулин, О.А. Современное место АРНИ в патогенетической терапии артериальной гипертензии у коморбидных пациентов: пересмотр парадигм и новые горизонты / О. А. Калимулин, А. В. Кольцов, В. А. Качнов [и др.] // *Актуальные вопросы высокотехнологичной помощи в терапии : Материалы X Всероссийской научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 14–15 мая 2026 года.* – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2026. – С. 43-47. – EDN DJOEQU.
18. Черкашин, Д. В. Трансформация концепции очаговой инфекции на рубеже веков / Д. В. Черкашин, А. В. Чумаков, Э. В. Гладышева [и др.]. – Санкт-Петербург : Издательство «Политехника», 2021. – 500 с. – ISBN 978-5-7325-1183-3. – DOI 10.25960/7325-1183-3.



19. Галявич, А.С. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / А. С. Галявич, С. Н. Терещенко, Т. М. Ускач // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № 11. – С.251-349. – DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162. – EDN: WKIDLJ.
20. Сахин, В.Т. Вариант дифференциальной диагностики анемии хронических заболеваний и железодефицитной анемии у пациентов с воспалительными заболеваниями суставов с использованием математического моделирования / В. Т. Сахин, А. В. Сотников, Е. В. Крюков [и др.] // *Дни ревматологии в Санкт-Петербурге - 2024 : Сборник тезисов Всероссийского конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 17–18 октября 2024 года*. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2024. – С. 157-158. – EDN HFRPVL.
21. Мазуров, В. И. Кардиоиммунология нарушений сердечного ритма и проводимости: аутоиммунные и воспалительные механизмы / В. И. Мазуров, В. В. Тыренко, В. А. Качнов [и др.] // *Терапия*. – 2026. – Т. 12, № 2. – С. 108-120. – DOI 10.18565/therapy.2026.2.108-120.
22. Качнов, В. А. Роль хронического низкоинтенсивного воспаления и NRLP3-инфламмосомы в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / В. А. Качнов, А. В. Кольцов, В. В. Тыренко, А. А. Сорокина // *Доктор.Ру*. — 2025. — Т. 24, № 8. — С. 48–56. — DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-8-48-56. — EDN: JWQIDG.
23. Shawamri, S Concurrent Acute Myocardial Infarction and Stroke: Challenges in Diagnosis and Treatment / S. Shawamri, D. Šačić, M. Ristić, I. Milivojević // *Int Heart J*. — 2024. — Vol. 65, N. 5. — P. 956-959. DOI: 10.1536/ihj.24-204. PMID: 39343598.

УДК 616.248-056.52

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Федосеева Е.И., Волошин Н.И., Ильинская Т.А.

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

Аннотация. Цель работы. Проанализировать современные данные о механизмах связи ожирения и бронхиальной астмы и оценить эффективность снижения массы для контроля симптомов заболевания. Материалы и методы. Проведен поиск и анализ литературы в базах данных PubMed, Google Scholar, eLibrary, КиберЛенинка за 2024-2026 годы. Отобрано 11 источников, включая систематические обзоры, рандомизированные контролируемые исследования и клинические рекомендации. Результаты. Установлено, что ожирение является значимым независимым фактором риска развития бронхиальной астмы. Патогенетические механизмы включают: механическую рестрикцию, хроническое системное воспаление с дисбалансом адипокинов (повышение лептина, сни-

жение адипонектина), формирование нейтрофильного или эозинофильного фенотипа воспаления, дислипидемию и нарушения микробиома. У взрослых и детей снижение веса улучшает ОФВ₁ и ФЖЕЛ, а также контроль астмы по валидизированным опросникам. Наиболее выраженный эффект — у пациентов с потерей веса $\geq 10\%$.

Ключевые слова: адипокины, бронхиальная астма, ожирение, системное воспаление, снижение веса, фенотип.

CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL ASTHMA IN PATIENTS WITH OBESITY

Fedoseeva E.I., Voloshin N.I., Pyinskaya T.A.

Kirov Military Medical Academy,
St. Petersburg.

Abstract. The aim. To analyze current data on the mechanisms underlying the relationship between obesity and asthma and to evaluate the effectiveness of weight loss in controlling disease symptoms. Materials and Methods. A literature search and analysis was conducted in PubMed, Google Scholar, eLibrary, and CyberLeninka databases for the period 2024–2026. Eleven sources were selected, including systematic reviews, randomized controlled trials, and clinical guidelines. Results. Obesity was found to be a significant independent risk factor for the development of asthma. Pathogenetic mechanisms include mechanical restriction, chronic systemic inflammation with adipokine imbalance (increased leptin, decreased adiponectin), the development of a neutrophilic or eosinophilic inflammatory phenotype, dyslipidemia, and microbiome disturbances. In adults and children, weight loss improves FEV₁ and FVC, as well as asthma control according to qualified questionnaires. The most pronounced effect was observed in patients with weight loss $\geq 10\%$.

Keywords: *adipokines, asthma, obesity, systemic inflammation, weight loss, phenotype.*

Введение. В последние десятилетия во всем мире наблюдается неуклонный рост распространенности как бронхиальной астмы (БА), так и ожирения, что представляет собой серьезную проблему для общественного здравоохранения [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, более 300 миллионов человек в мире страдают бронхиальной астмой, а число лиц с избыточной массой тела и ожирением превышает 2 миллиарда. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что эти два состояния часто сопутствуют друг другу, причем у лиц с ожирением риск развития БА значительно выше по сравнению с лицами с нормальной массой тела [1, 2].

Согласно клиническим рекомендациям Минздрава РФ, ожирение рассматривается как один из ключевых факторов, влияющих на возникновение, течение и контроль бронхиальной астмы [1]. Распространенность БА среди взрослого населения России составляет около 6,9%, а среди детей достигает 10%, при этом значительная доля пациентов имеет избыточную массу тела или ожирение [1]. Следует отметить, что распространенность ожирения среди детей и подростков неуклонно растет, что приводит к увеличению числа случаев астмы у детей.



Накоплены факты о наличии сложных многофакторных патогенетических механизмах, непосредственно объединяющих БА и ожирение. Стоит отметить, что ожирение влияет на функцию дыхательной системы не только механически, но и через системные воспалительные, иммунологические и метаболические пути.

Целью данной обзорной статьи является анализ и систематизация современных представлений о патогенезе, клинических особенностях и эффективности терапевтических вмешательств, направленных на снижение массы тела, у пациентов с ожирением и бронхиальной астмы на основе данных литературы за 2024-2026 годы.

Материалы и методы. Для написания данного обзорного исследования был проведен систематический поиск научных публикаций в электронных базах данных PubMed, Google Scholar, eLibrary.ru, КиберЛенинка, а также в открытых рецензируемых научных журналах. Поиск осуществлялся за период с января 2024 года по апрель 2026 года. Критерии включения источников в обзор: оригинальные клинические исследования, систематические обзоры, рандомизированные контролируемые исследования, клинические рекомендации национальных и международных профессиональных сообществ, публикации на русском или английском языке. Для финального анализа было отобрано 11 источников. Из них 2 источника на русском языке и 9 источников на английском языке.

Результаты и обсуждение. Ожирение является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, поражающих все системы органов человека, включая дыхательную систему. Взаимосвязь между ожирением и бронхиальной астмой прослеживается уже в детском и подростковом возрасте. При этом абдоминальный висцеральный жир считается основным предиктором развития астмы в педиатрической популяции, в отличие от подкожного жира, который не имеет такой выраженной ассоциации. По данным эпидемиологических исследований, примерно 10% впервые диагностированных случаев бронхиальной астмы у детей могут иметь прямую корреляционную связь с ожирением. Это означает, что контроль массы тела в детском возрасте может предотвратить значительную долю случаев заболевания. В детском возрасте бронхиальная астма чаще развивается у мальчиков, тогда как в подростковом и взрослом периоде заболеваемость значительно возрастает среди женщин.

Исследователи выделяют два основных фенотипа коморбидности: «ожирение-астма» (когда ожирение предшествует развитию астмы) и «астма-ожирение» (когда астма развивается раньше и вследствие ограничения физической активности, терапии глюкокортикостероидами или психогенного переедания приводит к набору избыточной массы тела). Фенотип бронхиальной астмы в сочетании с ожирением характеризуется более тяжелым течением и худшим контролем заболевания. В группе пациентов с фенотипом «Ожирение + БА» (ожирение предшествовало астме) регистрируются более серьезные нарушения бронхиальной проходимости по сравнению с группой «БА + Ожирение» [1].

Важное дополнение к анализу фенотипических особенностей вносят Кароог с соавт. В своем обзоре авторы подчеркивают, что взаимосвязь между ожирением и аллергическими заболеваниями, включая бронхиальную астму, имеет сложную возраст- и ползависимую динамику. Отмечается, что у детей мужского пола астма на фоне ожирения встречается чаще в раннем возрасте (до 10 лет), тогда как в постпубертатном периоде у взрослых заболеваемость значительно возрастает среди женщин. Кроме того,

авторы указывают, что ожирение способствует формированию неатопического (неаллергического) фенотипа астмы, который характеризуется более тяжелым течением, отсутствием связи с сенсибилизацией к аллергенам и худшим ответом на стандартную противовоспалительную терапию. Висцеральное ожирение, по данным авторов, связано с повышенным уровнем лептина и снижением адипонектина, что ведет к хроническому системному воспалению и гиперреактивности дыхательных путей независимо от аллергического статуса пациента [2].

В настоящее время предложено несколько взаимодополняющих гипотез, объясняющих патогенетическую связь между ожирением и бронхиальной астмой [3]. К ним относятся: общая генетическая предрасположенность, нарушение механики дыхания, хроническое системное воспаление, изменение иммунного ответа, дислипидемия и высокая распространенность коморбидных состояний (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, синдром обструктивного апноэ сна, сахарный диабет 2 типа) [3]. Избыточное отложение жировой ткани, особенно в абдоминальной области, приводит к механическому ограничению экскурсии грудной клетки и диафрагмы. Повышенное внутрибрюшное давление передается на грудную полость, что вызывает снижение легочного COMPLIANCE (растяжимости легких) и уменьшение функциональной остаточной емкости легких. Это способствует развитию рестриктивных нарушений вентиляции, которые наслаиваются на обструктивный компонент, характерный для бронхиальной астмы. В результате пациенты с ожирением и астмой испытывают более выраженную одышку как при физической нагрузке, так и в покое, а также имеют значительно сниженную толерантность к физической активности, что создает порочный круг: низкая активность способствует дальнейшему набору веса.

В исследовании Sun J. с соавт. (2025) получены новые убедительные данные о причинно-следственных отношениях между липидами сыворотки крови, ожирением и бронхиальной астмой. Авторы продемонстрировали, что определенные липидные профили (в частности, повышенный уровень триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности) имеют прямую генетически обусловленную связь с риском развития астмы на фоне ожирения. Эти результаты указывают на то, что дислипидемия может быть не просто сопутствующим состоянием или следствием ожирения, а самостоятельным звеном патогенеза, непосредственно участвующим в развитии и прогрессировании бронхиальной астмы у пациентов с избыточной массой тела [4]. Жировая ткань рассматривается сегодня не как пассивное депо энергии, а как активный эндокринный орган, секретирующий более 600 различных биологически активных веществ – адипокинов [4]. При ожирении развивается хроническое субклиническое воспаление, характеризующееся повышенной продукцией провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-8 (ИЛ-8) и лептина [2, 4]. При этом одновременно снижается секреция противовоспалительных адипокинов, в первую очередь адипонектина.

Исследование, проведенное Аникиным Д.А. с соавт. (2025), продемонстрировало значительный дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов у пациентов с бронхиальной астмой и ожирением. Наиболее выраженные изменения были зарегистрированы в группе с фенотипом «Ожирение + БА» (ожирение предшествовало астме). Особое значение авторы придают соотношению цитокинов с противоположной активностью (ИЛ-2/ИЛ-4, ИЛ-2/ИЛ-10, ФНО- α /ИЛ-10, ИЛ-8/ИЛ-10, ИЛ-6/ИЛ-10) для объек-



тивной оценки тяжести воспалительного процесса и прогноза эффективности терапии [5]. Лептин, уровень которого прямо пропорционален массе жировой ткани, оказывает провоспалительное действие на дыхательные пути, стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток бронхов и способствует гиперреактивности дыхательных путей. Адипонектин, напротив, обладает противовоспалительными и бронхопротективными свойствами, и его снижение при ожирении усугубляет течение астмы [5].

Zouein J. с соавт. (2025) в своем исследовании проанализировали особенности воспаления дыхательных путей у пациентов с ожирением и бронхиальной астмой. Авторы показали, что ожирение ассоциировано с двумя различными патофизиологическими фенотипами воспаления: эозинофильным (аллергическим) и нейтрофильным (неаллергическим). Нейтрофильный фенотип чаще встречается у пациентов с тяжелым ожирением (индекс массы тела более 35 кг/м²) и характеризуется худшим ответом на стандартную терапию ингаляционными глюкокортикостероидами. Пациентам с нейтрофильным фенотипом могут быть показаны альтернативные или дополнительные терапевтические подходы, включая антагонисты лейкотриеновых рецепторов [6].

Ожирение связано с повышением уровня адипокинов и провоспалительных цитокинов, включая лептин, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α) и множество интерлейкинов (ИЛ). Относительная гипоксическая среда в адипоцитах вызывает высвобождение моноцитарного хемотаксического белка-1, что приводит к миграции моноцитов в жировую ткань и дальнейшей дифференцировке в макрофаги M1. Макрофаги M1 ответственны за местные и системные воспалительные реакции [7].

Изменения состава кишечной микробиоты у пациентов с ожирением, включая снижение общего микробного разнообразия и дефицит бактерий — продуцентов короткоцепочечных жирных кислот, вносят значительный вклад в системное воспаление и иммунную дисрегуляцию. Ожирение индуцирует дисбиоз, усугубляемый диетами с высоким содержанием жиров и низким содержанием клетчатки, что нарушает барьерную функцию кишечника, способствует эндотоксинемии и формированию гиперреактивности дыхательных путей. Повышенная проницаемость кишечной стенки и поступление бактериальных эндотоксинов в системный кровоток усиливают воспалительные процессы в дыхательной системе, замыкая патогенетический круг между метаболическими нарушениями и бронхиальной астмой [5, 7].

Традиционные антропометрические методы, такие как индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии, имеют существенные ограничения в оценке риска астмы у пациентов с ожирением. ИМТ не позволяет дифференцировать висцеральный и подкожный жир, а также мышечную массу, что особенно важно, поскольку именно висцеральная жировая ткань обладает наибольшей метаболической и воспалительной активностью [8]. Krivošová M. с соавт. (2025) подчеркивают, что современные методы визуализации – магнитно-резонансная томография (МРТ), двойная рентгеновская абсорбциометрия (DEXA) и биоимпедансный анализ – позволяют точно определить локализацию жировой ткани, а также установить её связь с параметрами дыхательных путей и функцией легких. В отличие от антропометрических методов, методы визуализации более точны и воспроизводимы, однако требуют больше времени и специальных навыков.

Пациенты с сочетанием ожирения и бронхиальной астмы обычно имеют более выраженные дневные и ночные симптомы, более частое использование бронходилатато-

ров короткого действия, более тяжелое течение заболевания по классификации GINA (Global Initiative for Asthma), сниженное качество жизни по опросникам AQLQ (Asthma Quality of Life Questionnaire) и уменьшенную эффективность стандартной ступенчатой терапии [7]. Ожирение ассоциировано с феноменом резистентности к глюкокортикоидам, что клинически проявляется необходимостью назначения более высоких доз ингаляционных кортикостероидов для достижения контроля над астмой [6, 7].

Ключевым вопросом является эффективность снижения массы тела как самостоятельной терапевтической стратегии. Систематический обзор и мета-анализ, выполненный Rybka-Fraczek A. с соавт. (2026), включил 6 рандомизированных контролируемых исследований с участием 522 взрослых пациентов с ожирением и бронхиальной астмой. Результаты мета-анализа показали, что снижение веса в течение 12-24 недель значительно улучшает контроль над астмой (снижение показателя ACQ на 0,75 балла, что превышает минимальное клинически важное различие в 0,5 балла) и улучшает качество жизни (по опроснику AQLQ). Более того, увеличение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) составило в среднем 4,65% от должного. Однако авторы отмечают важный факт: достигнутые улучшения не сохранялись при 52-недельном наблюдении у пациентов, которые не смогли удержать достигнутую массу тела. Это подчеркивает необходимость не только краткосрочного, но и долгосрочного поддержания достигнутого веса. Подгрупповой анализ показал, что пациенты, потерявшие 10% и более от исходной массы тела, демонстрируют наиболее выраженное и клинически значимое улучшение контроля астмы [8].

Coates A.L. с соавт. (2026) в своем обзоре дополнительно анализируют роль диеты и физических упражнений в комплексном ведении пациентов с астмой на фоне ожирения. Авторы подчеркивают, что изолированное назначение гипокалорийной диеты без физической активности менее эффективно, чем комбинированные программы, включающие как диетические ограничения, так и регулярные физические нагрузки. Причем умеренные аэробные нагрузки не только способствуют снижению веса, но и непосредственно улучшают легочную функцию за счет тренировки дыхательной мускулатуры и улучшения механики дыхания [9].

Взаимосвязь ожирения и бронхиальной астмы у детей имеет свои клинические и патофизиологические особенности. Согласно обзору Mazzotta C. и Barkai L. (2025), у детей с ожирением и астмой отмечаются следующие клинические особенности: плохая эффективность бронходилататоров, повышенная потребность в контролирующих препаратах, сниженная эффективность стероидов и лучший ответ на ингибиторы лейкотриеновых рецепторов. В связи с этими факторами ребенок с ожирением и астмой нуждается в специфическом терапевтическом подходе [10].

Систематический обзор и мета-анализ, проведенный Deng Y. с соавт. (2026), включил исследования, оценивающие эффективность вмешательств по управлению весом (диета, физическая активность, поведенческие программы) у детей и подростков с ожирением и бронхиальной астмой. Результаты мета-анализа продемонстрировали, что такие вмешательства приводят к значительному улучшению показателей функции легких: ОФВ₁% увеличился в среднем на 4,53%, форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ%) – на 4,91%. Контроль астмы по тесту АСТ (Asthma Control Test) улучшился на 1,41 балла, что является клинически значимым. Качество жизни, связанное с астмой (по опроснику PAQLQ), также достоверно повысилось [11].



Заключение. Научные данные, проанализированные в данном обзоре, свидетельствуют о том, что ожирение является не просто сопутствующим заболеванием, а значимым модифицируемым фактором риска и важным фактором, влияющим на течение бронхиальной астмы. Патогенетическая связь между этими двумя заболеваниями многогранна и включает механические (рестриктивные нарушения дыхания), воспалительные (хроническое системное воспаление, дисбаланс адипокинов с повышением лептина, ФНО- α , ИЛ-6 и снижением адипонектина), иммунологические (формирование неатопического, преимущественно нейтрофильного воспалительного фенотипа), метаболические (дислипидемия, повышение триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности) и микробиомные (дисбиоз кишечника) компоненты.

Фенотип «ожирение-астма» (особенно вариант, когда ожирение предшествует развитию астмы) характеризуется более тяжелым течением заболевания, резистентностью к стандартной глюкокортикоидной терапии и требует комплексного мультидисциплинарного подхода к лечению.

Стратегии, направленные на снижение массы тела (гипокалорийная диета, повышение физической активности, фармакотерапия), демонстрируют высокую эффективность в улучшении контроля над астмой, функции легких и качества жизни как у взрослых, так и у детей.

Список литературы:

1. Бронхиальная астма: клинические рекомендации / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – 2024.
2. Kapoor N., Samajdar S.S., Rana R.K. et al. Impact of Obesity on Allergic Diseases, Including Asthma, Across Age and Sex: A Review // *Preventive Medicine Research & Reviews*. 2026. Vol. 3, № 2. P. 132–135. DOI: 10.4103/PMRR.PMRR_113_25.
3. Abu Zahra M., Pessin J., Rastogi D. A clinician's guide to effects of obesity on childhood asthma and into adulthood // *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2024. Vol. 18, № 10. P. 759–775. DOI: 10.1080/17476348.2024.2403500.
4. Sun J., Chen L., Zhao P. et al. New insights into causal relationship between serum lipids, obesity, and asthma: a Mendelian randomization study // *Journal of Asthma*. 2025. Vol. 62, № 9. P. 1525–1536. DOI: 10.1080/02770903.2025.2493177.
5. Аникин Д.А., Соловьева И.А., Демко И.В. и др. Бронхиальная астма и ожирение: особенности системного воспаления в зависимости от времени дебюта астмы // *Российский медицинский журнал*. 2025. Т. 31, № 5. С. 444–457. DOI: 10.17816/medjrf642919.
6. Zouein J., Que L. G., Ingramet J. L. et al. Obesity-driven airway eosinophilia and neutrophilia in asthma // *Journal of Asthma*. 2025. Vol. 62, № 9. P. 1472–1482. DOI: 10.1080/02770903.2025.2493176.
7. Влияние эндоэкологии кишечника на развитие инфекционных осложнений и полиорганной недостаточности у раненых с политравмой / Е. В. Крюков, Е. В. Ивченко, В. Б. Гриневиц [и др.] // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. – 2026. – Т. 28, № 1. – С. 111–118. – DOI 10.17816/brmma676910. – EDN CСJHNT

8. Rybka-Fraczek A., Orzolek I., Dabrowska M. *Effect of Weight Loss on Asthma in Obese Adult Patients With Asthma: A Systematic Review and Meta-Analysis* // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2026. Vol. 14, № 1. P. 153–163.e4. DOI: 10.1016/j.jaip.2025.10.014.
9. Coates A.L., et al. *The effects of obesity, diet, and exercise in asthma: a review* // *Exploration of Asthma & Allergy*. 2026. Vol. 4. P. 1009124. DOI: 10.37349/ea.2026.1009124.
10. Mazzotta C., Barkai L. *Obesity and Asthma in Children—Coexistence or Pathophysiological Connections?* // *Biomedicines*. 2025. Vol. 13, № 5. P. 1114. DOI: 10.3390/biomedicines13051114.
11. Deng Y., Zhao J., Tian R. et al. *Impact of weight loss on obese children and adolescents with asthma: a systematic review and meta-analysis* // *Journal of Asthma*. 2026. DOI: 10.1080/02770903.2026.2633357.

УДК 616-021.1

СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ В РАЗВИТИИ АНЕВРИЗМЫ: АНАЛИЗ СПЕКТРА КОМОРБИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМОЙ ГРУДНОГО И ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛОВ АОРТЫ

Хомякова Т.И.¹, Хомяков Ю.Н.²

¹Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского,

²Московский университет «Синергия»,

Москва

Аннотация. Аневризма аорты представляет собой локальное расширение сосуда, превышающее нормальный диаметр на 50%, и является жизнеугрожающим состоянием из-за высокого риска разрыва и расслоения. Согласно данным литературы, генетически обусловленная патология соединительной ткани лежит в основе 20-25% случаев аневризм и расслоений грудной аорты. Поскольку соединительная ткань входит в состав всех органов и систем, нарушения ее структуры могут становиться причиной самых разных патологий. Целью исследования был анализ структуры коморбидности у пациентов мужчин в возрасте от 19 до 75 лет, с аневризмой грудного или торако-абдоминального отделов аорты с позиций фенотипических проявлений несиндромной дисплазии соединительной ткани. Более чем 50% у пациентов исследуемой группы были обнаружены заболевания, ассоциированные с патологией соединительной ткани. Спектр коморбидности может послужить для оценки риска развития аневризмы аорты еще до стадии ее инициации или первичной прогрессии.

Ключевые слова: соединительнотканная дисплазия; коморбидность; врожденный порок сердца; атеросклероз; неинфекционная патология почек.



CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE DEVELOPMENT OF ANEURYSMS: ANALYSIS OF THE COMORBIDITY SPECTRUM IN PATIENTS WITH THORACIC AND THORACOABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS

Khomyakova T.I.¹, Khomyakov Yu.N.²

¹*B.V. Petrovsky Russian National Research University,
Moscow, Russia,*

²*Synergy University,
Moscow, Russia*

Summary. *An aortic aneurysm is a local expansion of a vessel exceeding the normal diameter by 50%, and is a life-threatening condition due to the high risk of rupture and dissection. According to the literature, a genetically determined pathology of connective tissue underlies 20-25% of cases of thoracic aortic aneurysms and dissections. Since connective tissue is part of all organs and systems, disorders of its structure can cause a wide variety of pathologies. The aim of the study was to analyze the structure of comorbidity in male patients aged 19 to 75 years, with thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysms from the standpoint of phenotypic manifestations of nonsyndromic connective tissue dysplasia. Results: more than 50%, diseases associated with connective tissue pathology were found in patients of the study group. The comorbidity spectrum can serve to assess the risk of developing an aortic aneurysm even before the stage of its initiation or primary progression.*

Key words: *connective tissue dysplasia; comorbidity; congenital heart disease; atherosclerosis; non-infectious kidney pathology.*

Введение. В этиологии аневризм, особенно у молодых пациентов, на первый план выходит соединительнотканная дисплазия (СТД) — генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами сборки белков внеклеточного матрикса, в первую очередь коллагена и эластина. Дефекты синтеза и сборки коллагена и эластина приводят к снижению упруго-эластических свойств стенки аорты, ее ослаблению и постепенному расширению под воздействием гемодинамической нагрузки. При синдромных и несиндромных формах СТД нарушается как структура матрикса, так и регуляция ключевых сигнальных путей, в частности трансформирующего фактора роста бета (TGF- β) [1], приводящее к системным морфофункциональным нарушениям. Согласно данным литературы, генетическая предрасположенность определяет 20-25% случаев аневризм и расслоений грудной аорты, причем у лиц молодого возраста этот показатель приближается к 100% [2]. Понимание роли СТД в патогенезе аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты является критически важным для разработки эффективных стратегий ранней диагностики, профилактики и лечения. Наиболее значимыми для развития аневризмы грудной и торакоабдоминальной аорты являются такие синдромные формы СТД, как синдром Марфана, синдром Лойса-Дитца, сосудистый тип синдрома Элерса-Данло. Распространенность расширения аорты при синдроме Марфана достигает 60-80%, а к возрасту 60 лет практически у 100% пациентов развивается аневризма, требующая хирургического вмешательства [3]. При синдроме

Лойса-Дитца аневризмы склонны к расслоению в более молодом возрасте и при меньшем диаметре аорты по сравнению с синдромом Марфана, что требует более раннего хирургического вмешательства. Характерно также вовлечение всей артериальной системы с формированием множественных аневризм [4]. В случае синдрома Элерса-Данло существует высокий риск спонтанных разрывов аорты даже при незначительном увеличении диаметра в связи с выраженной хрупкостью сосудов [5]. Помимо этих синдромов, выделяют также семейный синдром аневризмы и расслоения грудной аорты (ТААД), а также синдром VISS, вызванный мутациями в гене IPO8 и проявляющийся ранней аневризмой грудной аорты, скелетными аномалиями и иммунной дисрегуляцией [6]. Несиндромная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) также ассоциирована с риском развития аневризмы аорты, но при этом отсутствует четкая генетическая диагностика. В таких случаях аневризма аорты развивается как часть полисистемного проявления диспластического синдрома, часто в сочетании с бicuspidальным аортальным клапаном, который сам по себе является фактором риска аневризмы восходящей аорты. При НДСТ у пациента определенные комбинации внешних фенотипических маркеров СТД могут служить конституциональными маркерами риска развития аневризмы аорты [1]. Поскольку соединительная ткань входит в состав всех органов и систем, нарушения ее структуры могут становиться причиной самых разных патологий. Наиболее частые и заметные проявления СТД связаны со структурой костей (повышенная хрупкость костей, частые переломы деформации скелета: сколиоз, кифоз, воронкообразная или килевидная деформация грудной клетки) и кожи (повышенная растяжимость, ранимость, склонность к образованию «папиросной» бумаги, атрофические рубцы, стрии). У пациентов с СТД часто отмечается гипермобильность суставов и связанные с ней частые вывихи и подвывихи. Слабость соединительнотканного каркаса бронхов и легочной ткани может приводить к проблемам с дыханием, включая трахеобронхиальную дискинезию, — патологическое сужение просвета трахеи и бронхов на выдохе из-за слабости их стенок и спонтанный пневмоторакс. СТД может отягощать течение бронхиальной астмы и способствовать развитию бронхоэктазов [7]. Вегетативная дисфункция при СТД проявляется сердцебиением, потливостью, тревожностью, лабильностью артериального давления. [1]. Со стороны желудочно-кишечного тракта дисплазия проявляется в наличии анатомических аномалий, и нарушениями моторики: висцероптозом, дискинезией желчевыводящих путей, слабостью сфинктеров, что приводит к гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. У пациентов с НСТД отмечается более частое и тяжелое течение гастритов, дуоденитов [8]. Соединительная ткань составляет основу склеры и многих структур глаза, поэтому одно из самых частых проявлений СТД - миопия высокой степени, помимо чего возможны и другие проблемы: косоглазие, птоз, голубые склеры, катаракта, отслоение сетчатки. В отношении мочевыделительной и репродуктивной системы у женщин дисплазия соединительной ткани проявляется в нефроптозе и других аномалиях развития почек, а также опущении тазовых органов.

Цель исследования. Анализ структуры коморбидности у пациентов мужчин в возрасте от 19 до 75 лет, находившиеся на лечении в кардиохирургическом отделении ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» (г. Москва), которые перенесли плановое реконструктивное оперативное вмешательство по поводу аневризмы грудного или торакоабдоминального отделов аорты. Исследования были одобрены локальным этическим комитетом учреждения (выписка из протокола №4 от 20.04.2023). Отбор участников



проводился при соблюдении двух обязательных условий: письменное информированное согласие пациента на участие в научной работе, принадлежность к мужскому полу, наличие истинной аневризмы (не травматического характера) Всего в итоговую выборку вошло 50 человек мужского пола в возрасте 58 (43,0-66,) лет, с массой тела 87,0 (78,0;100) кг. У пациентов, включенных в исследование, доминировали аневризма или дилатация восходящего отдела аорты изолированно (9,8%), в сочетании с аневризмой только корня (16%), только дуги (42%), корня и дуги (6%). Аневризмы нисходящего отдела и торакоабдоминального отдела аорты встречались в исследуемой группе пациентов значительно реже, - как изолированно (2%), так и в сочетании с аневризмой дуги (4%). Сложно-комбинированные случаи аневризмы восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела отмечались в двух случаях (4%) распространенная аневризма корня, восходящего и нисходящего отдела аорты также диагностирована в двух случаях (4%). Расслоение аорты имело место в 8/50 (16%) случаев. Оценка коморбидного спектра включала определение индекса Чарлсона (CCI) с использованием калькулятора он-лайн и анализ анамнеза пациента.

Результаты и обсуждение. Индекс коморбидности Чарлсона в целом по популяции составил 2,0(1,0;3,0). В анамнез диагноз наследственной соединительнотканной дисплазии был установлен в 1 случае, синдром Марфана - в 1 случае. Врожденные пороки сердца имелись в 27 случаев из 50 (54%), чаще всего в виде двустворчатого аортального клапана, комбинированного порока аортального клапана, стеноза митрального клапана и стеноза устья аорты. Аортальная аннулоэктазия имела при поступлении у 11 пациентов (22%). Атеросклероз сосудов, в том числе окклюзирующий при поступлении в отделение кардиохирургии был в анамнезе 25 пациентов (50%). По данным литературы, СТД является модификатором патогенеза атеросклероза. Дефектный эластический каркас и нарушенная функция эндотелия при СТД создают предпосылки для раннего развития заболевания, которое может протекать с атипичными чертами и манифестировать на фоне нетрадиционных факторов риска. Атеросклероз у пациентов с СТД может встречаться раньше, чем в общей популяции, внося вклад в случаи внезапной смерти в молодом возрасте. При этом у них выявляются дополнительные факторы риска. Так, дефицит массы тела, который в обычных условиях не считается фактором риска, в сочетании с СТД приобретает такое значение. Для диагностики ранних стадий атеросклероза у пациентов с СТД предлагается учитывать не только толщину комплекса интима-медиа (ТИМ), но и нарушения дифференцировки слоев интимы, что отражает специфику поражения сосуда.

Гипертоническая болезнь или артериальная гипертензия с риском ССО 3-4 были у 26 пациентов (52%), еще у 2 пациентов в анамнезе (4%) была легочная гипертензия. В анамнезе у 10 пациентов (20%) была варикозная болезнь одной или обеих нижних конечностей. Невоспалительные заболевания почек (киста, нефролитиаз, нефросклероз, гемангиомы) и хроническая болезнь почек были у 19 пациентов (38%), патологии печени и желчевыводящих путей - 16 человек (32%). Заболевания желудка и/или пищевода были практически у всех включенных в исследование пациентов (100%), из них рефлюксная болезнь (рефлюкс –эзофагит) был у 4 человек, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки у 5 человек (10%), что может быть побочным эффектом применения производных ацетилсалициловой кислоты и нестероидных противовоспалительных препаратов, которые назначаются для снижения темпов увеличения аневризмы аорты.

Закключение. Таким образом, при оценке профиля коморбидности у пациентов с аневризмой грудного и торакоабдоминального отделов аорты наиболее часто встречались врожденные пороки клапанного аппарата сердца, которые ассоциированы с дисплазией соединительной ткани. Гипертоническая болезнь и атеросклероз также были более чем у половины пациентов. Заболевания, не относящиеся к сердечно-сосудистой системе, также, по данным литературы ассоциированные с нарушенным строением и функцией соединительной ткани встречались в когорте пациентов с достаточной частотой: заболевания почек неинфекционного характера и печени были выявлены более чем в 30% случаев. Не все случаи аневризм грудной и торакоабдоминальной аорты связаны с моногенными синдромами. Значительная часть аневризм носит мультифакториальный характер, где генетическая предрасположенность взаимодействует с такими факторами, как артериальная гипертензия, атеросклероз. Однако в значительной степени спектр коморбидности может послужить для оценки риска развития аневризмы аорты еще до ее инициации или первичной прогрессии.

Список литературы:

1. Roslik M, Zharikov Y, Vovkogon A, Zharova N, Pontes-Silva A, Zharikova T. Aortic aneurysm: Correlations with phenotypes associated with connective tissue dysplasia. *Microvasc Res.* 2025 Jan;157:104754. doi: 10.1016/j.mvr.2024.104754. Epub 2024 Oct 12. PMID: 39401669.
2. Glebova NO, Cameron DE, Black JH 3rd. Treatment of thoracoabdominal aortic disease in patients with connective tissue disorders. *J Vasc Surg.* 2018 Oct;68(4):1257-1267. doi: 10.1016/j.jvs.2018.06.199. PMID: 30244929.
3. Senser EM, Misra S, Henkin S. Thoracic Aortic Aneurysm: A Clinical Review. *Cardiol Clin.* 2021 Nov;39(4):505-515. doi: 10.1016/j.ccl.2021.06.003. PMID: 34686263.
4. Van Laer L, Proost D, Loeys BL. Educational paper. Connective tissue disorders with vascular involvement: from gene to therapy. *Eur J Pediatr.* 2013 Aug;172(8):997-1005. doi: 10.1007/s00431-012-1773-x. Epub 2012 Jul 17. PMID: 22801769; PMCID: PMC3722447.
5. Takeda N, Hara H, Fujiwara T, Kanaya T, Maemura S, Komuro I. TGF- β Signaling-Related Genes and Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections. *Int J Mol Sci.* 2018 Jul 21;19(7):2125. doi: 10.3390/ijms19072125. PMID: 30037098; PMCID: PMC6073540.
6. Van Gucht I, Meester JAN, Bento JR, Bastiaansen M, et al A human importin- β -related disorder: Syndromic thoracic aortic aneurysm caused by bi-allelic loss-of-function variants in IPO8. *Am J Hum Genet.* 2021 Jun 3;108(6):1115-1125. doi: 10.1016/j.ajhg.2021.04.019. Epub 2021 May 18. PMID: 34010605; PMCID: PMC8206384.
7. Valeeva, D.I.; Khusainova, R.I.; Khusainova, L.N.; Khafizov, M.M.; Tyurin, A.V. Analysis of phenotypic manifestations of connective tissue dysplasia in adult patients with osteogenesis imperfecta and development of a diagnostic algorithm. *Rheumatol. Sci. Pr.* 2025, 63, 190-196, <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2025-190-196>
8. Azizova, Z.K.; Eremenkova, P.E.; Chernenkov, Y.V.; Gumeniuk, O.I. Damage to the digestive tract and connective tissue dysplasia. *Exp. Clin. Gastroenterol.* 2025, 91-95, <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-91-95>
9. Калинина Инга Юрьевна. Факторы риска и диагностика атеросклероза у пациентов с недифференцированной формой дисплазии соединительной ткани в возрасте 45-60 лет: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.01.04 / Калинина Инга Юрьевна; [Место защиты: Омская государственная медицинская академия].- Омск, 2015.- 163 с.



УДК 612.8+612.017.1+612.43 + 616-092

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМ

**Шамова О.В., Орлов Д.С., Алешина Г.М., Новикова Н.С., Серебряная Н.Б.,
Филатенкова Т.А., Шанин С.Н., Дятлова А.С.**

*Институт экспериментальной медицины,
Санкт-Петербург*

Аннотация. В данной работе рассмотрены некоторые аспекты экспериментальных исследований, проводимых в отделе общей патологии и патофизиологии ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины», направленных на раскрытие молекулярных механизмов нейроиммунных взаимодействий – от первых открытий до современных работ, посвященных изучению роли эффекторных молекул врожденного иммунитета в данном взаимодействии, а также поиску путей коррекции нарушений взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем при стрессе, синдроме хронической усталости и других видах патологии. Исследована роль гормонов орексинов в нейроиммунном взаимодействии. Получены новые данные, свидетельствующие о возможности модуляции факторов нейроэндокринной системы, а именно производных проопиомеланокортина (АКТГ, альфа-МСТ), пептидами, продуцируемыми клетками системы врожденного иммунитета, возможно, путем взаимодействия с меланокортиновыми рецепторами.

INTERACTION OF THE NEUROENDOCRINE AND IMMUNE SYSTEMS

**Shamova O.V., Orlov D.S., Aleshina G.M., Novikova N.S., Serebryanaya N.B.,
Filatenkova T.A., Shanin S.N., Dyatlova A.S.**

*Institute of Experimental Medicine,
Saint Petersburg*

***Abstract.** This paper examines several aspects of experimental research conducted in the Department of General Pathology and Pathophysiology of the Institute of Experimental Medicine aimed at uncovering the molecular mechanisms of neuroimmune interactions – from the first discoveries to modern studies devoted to the role of effector molecules of innate immunity in this interaction, as well as the search for ways to correct disruptions in the interaction between the neuroendocrine and immune systems during stress, chronic fatigue syndrome, and other pathologies. The role of orexin hormones in neuroimmune interactions is also examined. New data have been obtained indicating the possibility of modulating factors of the neuroendocrine system, namely derivatives of proopiomelanocortin (ACTH, alpha-MSH), by peptides produced by cells of the innate immune system, possibly through interaction with melanocortin receptors.*



Введение. Еще в 70-е годы прошлого столетия в мире интенсивно начали развиваться исследования роли мозга в регуляции иммунологических процессов, однако патофизиологические механизмы этой регуляции оставались не раскрытыми. Одним из основателей нового направления, связанного с исследованием взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем, стала академик Елена Андреевна Корнева: ею было выполнено пионерское исследование, в котором впервые продемонстрирован эффект локального повреждения определенных структур гипоталамуса на интенсивность гуморального иммунного ответа на антигены. Результаты были зарегистрированы Госкомитетом по делам открытий и изобретений СССР как научное открытие в 1972 году, под номером 69 – «Свойства заднего гипоталамического ядра влиять на процесс образования антител». Выявлены определенные участки мозга, разрушение или повреждение которых резко снижает интенсивность иммунного ответа. Далее Е. А. Корневой была разработана новая концепция организации многоуровневой иерархической системы нейрогуморальной регуляции иммунологических процессов, признанная научным сообществом и ставшая основой для развития исследований в области иммунофизиологии. Эти исследования были продолжены коллективом отдела общей патологии и патофизиологии. Было показано, что введение лабораторным животным антигенов различной природы инициирует активацию нейронов гипоталамических структур, паттерн которой характерен для реакции на конкретный антиген. Изучены эндогенные биорегуляторы, играющие ведущую роль при осуществлении взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем, в том числе глюкокортикоидные гормоны и иммуномодулирующие цитокины.

Результаты экспериментальных исследований. В дальнейших исследованиях была установлена значимость гормонов орексинов в нейроиммунном взаимодействии: установлено участие системы орексин-содержащих и орексин-чувствительных нейронов в реализации реакций мозга на антигенное воздействие. Так, исследована реакция орексинергической системы мозга на введение антигена – стафилококкового энтеротоксина В экспериментальным животным. Показано, что орексинергическая система гипоталамуса отвечает двукратным увеличением количества и относительной оптической плотности орексин-позитивных нейронов, выявляемых с помощью иммуногистохимического метода с использованием антител к орексину А, на введение стафилококкового энтеротоксина В в дозе 500 мкг/кг через 4 часа после его интраперитонеального введения крысам. Продemonстрировано, что введение другого антигена – липополисахарида - вызывает активацию структур продолговатого мозга, в частности, медиальной зоны ядра блуждающего нерва NTS (активация оценивалась по количеству C-Fos-позитивных нейронов), в то время как в латеральной и центральной зонах не наблюдается изменения количества C-Fos-позитивных нейронов по сравнению с контролем [1, 2].

Проведено изучение нарушения функций иммунной системы и нейроиммунного взаимодействия при черепно-мозговой травме, синдроме хронической усталости, исследованы пути коррекции нарушений с помощью цитокинов или их рецепторных антагонистов, а также препарата нуклеотидной природы (дезоксирибонуклеат натрия) [3, 4].

Исследованы различные виды стрессорных воздействий, приводящих к иммуносупрессии, а также воздействий, вызывающих стимуляцию иммунного ответа.



Установлено, что не только факторы системы адаптивного иммунитета играют важную роль во взаимодействии нейроэндокринной и иммунной систем, но и эффекторные молекулы системы врожденного иммунитета – так называемые анти-микробные пептиды (АМП) – тоже могут модулировать функционирование гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной оси (кортикостатическая активность пептидов дефенсинов – свойство угнетать продукцию кортикостероидов клетками надпочечников, стимулированную адренкортикотропным гормоном (АКТГ)). Нами показано, что АМП дефенсины снижают повышенный при стрессе или инъекции АКТГ уровень кортикостерона в крови экспериментальных животных и отменяют стресс-индуцированную иммуносупрессию, предположительно взаимодействуя с рецепторами к гормонам-меланокортинам. Установлен ряд других эффектов АМП, опосредованных их влиянием на меланокортиновые рецепторы. Так, хорошо известно, что на клетках иммунной системы имеются рецепторы к меланокортинам, но остается малоизученным взаимодействие АМП с этими рецепторами; имеется недостаточно сведений о том, влияют ли АМП на эффекты меланокортинов, проявляющиеся при их воздействии на эти клетки. С использованием метода иммуноферментного анализа установлено что в присутствии пептидов альфа-дефенсинов человека HNP-1 и HNP-4 снижается вызванное α -МСГ угнетение высвобождения цитокина интерлейкина-1 мононуклеарными клетками периферической крови человека, в ответ на липополисахарид *in vitro*. Кроме того, с применением метода флуоресцентной микроскопии показано, что HNP-1 и HNP-4 препятствуют индуцированному α -МСГ подавлению фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов человека в культуре клеток [5].

Известно, что тяжелые стрессовые воздействия обуславливают дисфункции иммунной, нейроэндокринной, сердечно-сосудистой и других систем и могут вызывать разнообразные нейрохимические и поведенческие изменения, играть важную роль в этиологии депрессии и тревожности; поэтому поиск путей коррекции таких нарушений является актуальной задачей фундаментальной и клинической медицины. Нами исследованы стресс-протективные свойства еще одного молекулярного фактора врожденного иммунитета, а именно - железо-связывающего белка лактоферрина. Показано, что ежедневное пероральное введение лактоферрина человека оказывает положительный эффект, нивелируя нарушение поведения лабораторных животных (крыс), вызванное хроническим стрессом: снижает тревожность и восстанавливает исследовательскую активность [6]. []

Нарушения нейроиммунных взаимодействий имеет место и при черепно-мозговой травме (ЧМТ). Нами разработан пептид PR5, оказывающий нейропротекторное действие при экспериментальной ЧМТ. При интраназальном введении лабораторным животным, получившим черепно-мозговую травму, данный пептид вызывал более быструю и более выраженную экспрессию белков S100A12, NGF и BDNF, стимулирующих пролиферацию и дифференцировку нейронов и рост нейритов в гипоталамусе головного мозга. В результате введения пептида PR5 улучшались показатели ориентировочно-исследовательской реакции и двигательной активности животных, а также снижались показатели тревожности, после черепно-мозговой травмы по сравнению с контрольной группой. Данный пептид запатентован [7].

Заключение. Таким образом, взаимодействие нейроэндокринной и иммунной систем осуществляется путем сложной многоступенчатой регуляции нейромедиаторов, регуляторных факторов системы адаптивного иммунитета, а также при участии пептидных модуляторов, продуцируемых системой врожденного иммунитета. Полученные данные открывают перспективы коррекции нарушений с использованием данных соединений.

Финансирование осуществлялось из средств Госзадания FGWG-2025-0005.

Список литературы:

1. Dyatlova A.S., Kochenda O.L., Lavrov N.V., Korneva E.A. C-FOS expression in rat medulla oblongata after subdiaphragmatic vagotomy and various antigens administration. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2022. Т. 58. № 5. С. 1643-1652.
2. Нестерко Е.Э., Дятлова А.С. Реакция орексинергической системы мозга на введение суперантигена - стафилококкового энтеротоксина В. Сборник тезисов VIII Всероссийского молодёжного научного форума. Гатчина, 2022. С. 164.
3. Филатенкова Т.А., Шанин С.Н., Фомичева Е.Е., Серебряная Н.Б. Коррекция нейроиммунных нарушений на модели поствирусного синдрома хронической усталости препаратом дезоксирибонуклеата натрия. *Медицинский академический журнал*. 2026. Т. 26. № 1. С. 91-100.
4. Fomicheva E.E., Shanin S.N., Filatenkova T.A., Novikova N.S., Dyatlova A.S., Ishchenko A.M., Serebryanaya N.B. Correction of behavioral disorders and state of microglia with recombinant IL-1 receptor antagonist in experimental traumatic brain injury. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2022. Т. 58. № 5. С. 1571-1582.
5. Шамова О.В., Гришина Т.В., Орлов С.Б., Леонова Л.Е., Орлов Д.С. Влияние пептидов врожденного иммунитета дефенсинов на иммуномодулирующие эффекты α -меланоцитстимулирующего гормона у крыс. *Российский иммунологический журнал*. 2026. № 3.
6. Алешина Г.М., Филатенкова Т.А., Шустов М.В. Стресс-протективное действие лактоферрина человека на модели экспериментального хронического стресса у крыс. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2025. Т. 23. № 3. С. 279-285.
7. Алешина Г.М., Янкевич И.А., Филатенкова Т.А. Введение антимикробного пептида ДЕФЕНСИНА RATNP-3 изменяет экспрессию генов интерлейкина-1 β , интерлейкина-4 и TOLL-подобного рецептора-4 в спленоцитах крыс в условиях стресса. *Клиническая патофизиология*. 2024. Т. 30. № S2. С. 8-9.
8. Шамова О.В., Климов Н.А., Жаркова М.С., Серебряная Н.Б., Шанин С.Н., Филатенкова Т.А., Фомичева Е.Е., Комлев А.С., Умнякова Е.С., Орлов Д.С. Искусственный пептид для лечения черепно-мозговой травмы Патент на изобретение RU 2816919 C1, 08.04.2024. Заявка № 2023117359 от 29.06.2023.



УДК 616.379-008.64:616.13-004.5 + 616-002

РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Шарафетдинов Х.Х.^{1,2,3}, Пилипенко В.В.¹, Алексеева Р.И.¹, Плотникова О.А.¹

¹Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи,

²Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования,

³Первый московский медицинский университет имени И.М. Сеченова,
Москва

Кардиметаболические заболевания, к которым относятся: сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), прежде всего обусловленные атеросклеротическим заболеванием сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет (СД) 2 типа и тесно связанное с ним ожирение, являются основными причинами преждевременной смертности. Воспаление в настоящее время рассматривается как ключевой фактор в развитии и прогрессировании кардиометаболических заболеваний. Для этих заболеваний характерно развитие хронического субклинического воспаления, что сопряжено с развитием и прогрессированием ряда заболеваний, включая СД 2 типа. Дислипидемия, характеризующаяся аномальным уровнем липидов в крови, является серьезной проблемой, так как тесно связана с развитием и прогрессированием ССЗ атеросклеротического генеза и другими кардиометаболическими нарушениями. Выявленные корреляционные взаимосвязи между показателем хронического системного воспаления (ХСВ) высокочувствительного С-реактивного белка (вЧСРБ) и атерогенными показателями липидного обмена свидетельствует о необходимости контроля ХСВ при лечении кардиметаболических нарушений.

Ключевые слова: хроническое субклиническое воспаление, дислипидемия, кардиометаболические заболевания, сахарный диабет 2 типа.

THE ROLE OF CHRONIC SYSTEMIC INFLAMMATION IN THE CORRECTION OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Sharafetdinov H.Kh.^{1,2,3}, Pilipenko V.V.¹, Alekseeva R.I.¹, Plotnikova O.A.¹

¹Federal State Budgetary Scientific Institution "Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology", Moscow, Russia,

²Russian Medical Academy of Continuous Postgraduate Education,
Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia³ I.M. Sechenov First Moscow
Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University),
Moscow, Russia

Cardiometabolic diseases, which include cardiovascular disease (CVD), primarily those caused by atherosclerotic cardiovascular disease, type 2 diabetes mellitus (T2DM), and the closely associated obesity, are the leading causes of premature mortality. Inflammation is currently

considered a key factor in the development and progression of cardiometabolic diseases. These conditions are characterized by the development of chronic subclinical inflammation, which is associated with the development and progression of a number of diseases, including T2DM. Dyslipidemia, characterized by abnormal blood lipid levels, is a serious problem, as it is closely linked to the development and progression of atherosclerotic CVD and other cardiometabolic disorders. The revealed correlation relationships between the chronic systemic inflammation (CSI) indicator high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) and atherogenic lipid metabolism indicators indicate the need to control CSI in the treatment of cardiometabolic disorders.

Key words: chronic subclinical inflammation, dyslipidemia, cardiometabolic diseases, type 2 diabetes mellitus.

Введение. В настоящее время распространенность хронических неинфекционных заболеваний увеличивается практически во всех странах мира [1].

Кардиометаболические заболевания, в том числе СД 2 типа имеют перекрывающиеся патофизиологические пути. СД 2 типа характеризуется множественными метаболическими нарушениями, наряду с гипергликемией, к которой приводят инсулинорезистентность и/или дисфункции β -клеток островков поджелудочной железы, характерна дислипидемия, которые имеют общие пути, такие как хроническое системное воспаление (ХСВ). Крайне важно как можно раньше начать комплексное лечение, включающее своевременное выявление и диагностику, с учётом защиты органов-мишеней [2].

ХСВ является длительным вялотекущим патологическим процессом, при котором иммунная система постоянно вырабатывает воспалительные факторы. Данный процесс обусловлен метаболическими нарушениями. Подавляющее большинство кардиометаболических заболеваний ассоциированы с нарушением метаболизма глюкозы и липидов, инсулинорезистентностью (ИР - снижение чувствительности к инсулину), избыточной массой тела/ожирением и ХСВ [3,4].

Воспаление связано с хроническими кардиометаболическими заболеваниями [5]. ХСВ и дислипидемия способствуют развитию ССЗ атеросклеротического генеза. Атеросклероз имеет сложную природу, включающую взаимосвязанные иммунные и метаболические механизмы [6]. В некоторых работах показан [7] высокий относительный вклад воспаления в риск развития ССЗ и смертности.

Цель исследования. Целью данного исследования было изучение взаимосвязи между липидами крови и высокочувствительным С-реактивным белком (вчСРБ) у пациентов СД 2 типа.

Материалы и методы. В исследование включено 50 пациентов с СД 2 типа и ожирением II-III ст. Средний возраст пациентов составил $61,6 \pm 1,07$ года, длительность заболевания – $10,2 \pm 1,01$ лет, индекс массы тела (ИМТ) – $38,96 \pm 0,61$ кг/м². Включенные в исследование пациенты получали комплексную сахароснижающую терапию, по показаниям принимали гиполипидемические и гипотензивные лекарственные препараты. Проведено исследование липидного спектра крови: общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ), а также уровень вчСРБ. Биохимические показатели в сыворотке крови определяли на биохимическом анализаторе «KONELAB Prime 60i» («Thermo Scientific», Финляндия).

Результаты и обсуждение. Средний уровень базальной гликемии в группе обследуемых пациентов составил $6,52 \pm 0,21$ ммоль/л, HbA1c – $6,51 \pm 0,13\%$. Уровень общего ХС в



среднем по группе составил $5,1 \pm 0,13$ ммоль/л; ХС ЛПНП - $3,32 \pm 0,01$ ммоль/л, ХС ЛПВП - $1,35 \pm 0,04$ ммоль/л, ТГ - $1,77 \pm 0,13$ ммоль/л. Следует отметить, что медианный уровень ХС ЛПНП не достиг целевых значений, несмотря на прием гиполипидемических препаратов подавляющим количеством пациентов. Уровень вЧСРБ в среднем по группе составил $4,35 \pm 0,64$ мг/л. В исследовании выявлена значимая корреляционная связь между уровнем вЧСРБ и уровнем общего ХС, ХС ЛПНП с ($r=0,56$, $p < 0,01$; $r=0,54$, $p < 0,01$, соответственно). Тогда как связь между уровнем ХС ЛПВП и ТГ с уровнем вЧСРБ была слабой и статистически незначимой. Следует отметить, что ХС ЛПНП при СД 2 типа имеет вид малых плотных частиц, что связано и их повышенной атерогенностью [8]. Взаимосвязи вЧСРБ с показателями углеводного обмена в нашем исследовании выявлено не было.

Выводы. Атеросклеротические ССЗ остаются одной из ведущих причин заболеваемости и смертности у людей с СД2. Полученные данные подтверждают данные о роли воспаления в патогенезе кардиометаболических нарушений, в частности дислипидемии. Воспаление в настоящее время рассматривается как ключевой фактор в развитии и прогрессировании кардиометаболических заболеваний и их осложнений.

Эти данные имеют значение для выбора дополнительных методов лечения помимо терапии статинами и предполагают, что для дальнейшего снижения атеросклеротического риска может потребоваться комбинированное использование агрессивной липидоснижающей и противовоспалительной терапии.

Ключевым этапом лечения кардиометаболических заболеваний является оценка риска атеросклеротических ССЗ [9]. Данные других исследователей подтверждают синергические взаимодействия между гиперлипидемией и воспалением в эффекте повышения риска возникновения ССЗ [10,11].

Проведение дополнительных исследований, которые приведут к разработке новых терапевтических подходов, включая терапию на основе диетических вмешательств. Будущие исследования должны быть сосредоточены на улучшении достижения целевых показателей липидного обмена и внедрении новых липидомодифицирующих агентов для улучшения сердечно-сосудистых исходов.

Список литературы:

1. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М., Авдеев С. Н., Агальцов М.В., Александрова Л.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):3235. doi:10.15829/1728-8800-2022-3235. EDN DNBVAT.
2. Drapkina O.M., Kontsevaya A.V., Kalinina A.M., Avdeev S.N., Agaltsov M.V., Alexandrova L.M., et al. Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(4):3235. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2022-3235. EDN DNBVAT.
3. Lu X, Xie Q, Pan X, Zhang R, Zhang X, Peng G, Zhang Y, Shen S, Tong N. Type 2 diabetes mellitus in adults: pathogenesis, prevention and therapy. Signal Transduct Target Ther. 2024 Oct 2; 9(1):262. doi: 10.1038/s41392-024-01951-9.
4. Kityo A., Lee S.A. Association of cardiometabolic factors and insulin resistance surrogates with mortality in participants from the Korean Genome and Epidemiology Study. Lipids Health Dis. 2023 Dec 1; 22(1):210. doi: 10.1186/s12944-023-01981-2.



5. Mao Y., Ma R., Li Y., Yan Y., He J, Rui D., YuSong D., He X., Liao S., Sun X., Guo S., Guo H. Association of three insulin resistance indices with hypertension and body weight among Uyghur adults in rural areas of Xinjiang, China. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2022 Nov; 24(11):1498-1505. doi: 10.1111/jch.14581.
6. Ridker PM, Bhatt DL, Pradhan AD, Glynn RJ, MacFadyen JG, Nissen SE. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials. PROMINENT, REDUCE-IT, and STRENGTH Investigators. *Lancet*. 2023 Apr 15;401(10384):1293-1301. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00215-5. Epub 2023 Mar 6.
7. Kotlyarov S. Involvement of Lipids and Lipid Mediators in Inflammation and Atherogenesis. *Curr Med Chem*. 2025;32(15):2971-2991. doi: 10.2174/0109298673303369240312092913.
8. Majidi A., Hughes M.C.B., Webb I.K., Miura K., van der Pols J.C. Inflammatory potential of diet and mortality in Australian adults. *Public Health Nutr*. 2024 Apr 29; 27(1):e129. doi: 10.1017/S1368980024000909.
9. Zheng D, Cui C. Elevated small dense low-density lipoprotein-cholesterol as a risk factor for lower extremity arterial disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2025 Oct;39(10):109136. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2025.109136. Epub 2025 Jul 12.
10. Zubiran R, Sampson M, Wolska A, Remaley AT. Estimated Small, Dense LDL Cholesterol and Atherosclerotic Cardiovascular Risk in the UK Biobank. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2025 Oct;45(10):e512-e522. doi: 10.1161/ATVBAHA.125.323157.
11. Lembo M, Trimarco V, Pacella D, Izzo R, Jankauskas SS, Piccinocchi R, Gallo P, Bardi L, Piccinocchi G, Morisco C, Cristiano S, Esposito G, Giugliano G, Manzi MV, Santulli G, Trimarco B. A six-year longitudinal study identifies a statin-independent association between low LDL-cholesterol and risk of type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2025 Nov 11; 24(1):429. doi: 10.1186/s12933-025-02964-6.
12. Markus MRP, Itermann T, Mariño Coronado J, Schipf S, Bahls M, Könemann S, Chamling B, Völzke H, Damasceno NRT, Santos RD, Felix SB, Templin C, Steinhagen-Thiessen E, Dörr M. Low-density lipoprotein cholesterol, lipoprotein(a) and high-sensitivity C-reactive protein are independent predictors of cardiovascular events. *Eur Heart J*. 2025 Oct 14;46(39):3863-3874. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf281.

* * *



УДК 616.155.194-07+613.2+616.8-009

СКРИНИНГ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ФАКТОРОВ РИСКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Шатохина Я.П., Никонова Е.М.

*Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки,
Луганск*

Аннотация. Исследование посвящено изучению распространенности железодефицитной анемии среди иностранных студенток медицинского вуза и выявлению факторов риска её развития. В рамках работы был проведен опрос, включающий результаты анализов крови (уровень гемоглобина, количество эритроцитов, концентрация ферритина) и вопросы об особенностях питания, физической активности и менструального цикла у девушек. Анализ собранных данных выявил, что значительная часть студентов-медиков находится в группе риска развития анемии. На основании полученных данных предложены рекомендации по профилактике и коррекции анемии, направленные на популяризацию сбалансированного питания, повышение физической активности, применение современных психотехнологий для борьбы со стрессом, индивидуализированный подход к планированию и выбору терапии железодефицитной анемии.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, иностранные студенты, анализ крови.

SCREENING OF HEMATOLOGICAL PARAMETERS AND RISK FACTORS FOR IRON DEFICIENCY ANEMIA IN FOREIGN MEDICAL STUDENTS

Shatokhina Ya.P., Nikonova E.M.

*«Saint Luka Lugansk State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Luhansk, LPR, RF*

Annotation. The study is devoted to assessing the prevalence of iron deficiency anemia among foreign students and identifying its risk factors. The research involved a survey that included questions about the results of recent blood tests (hemoglobin, erythrocyte and ferritin levels), dietary habits, physical activity levels, and the menstrual cycle in girls. Data analysis revealed that a significant proportion of medical students are at risk of developing anemia. Based on the results, recommendations were made for the prevention and correction of anemia, focusing on improving nutrition and increasing physical activity, using modern psychotechnologies to combat stress, and an individualized approach to planning and selecting therapy for iron deficiency anemia.

Key words: iron deficiency anemia, foreign students, blood test

Введение. Иностранные студенты, прибывшие на обучение, находятся в неродной среде и вынуждены тратить психологические и другие ресурсы на адаптацию, что

сопровождается комплексом медицинских проблем. А студенты медицинских вузов представляют особую группу риска в силу значительных учебных нагрузок, стресса, и, в ряде случаев, недостаточного внимания к своему здоровью [1]. Стрессогенная ситуация, обусловленная пребыванием в непривычной культурной и языковой среде, усугубляется еще и низкими возможностями финансово-экономической поддержки иностранцев; отсутствием привычных бытовых условий (проживание в общежитии), непривычным питанием с недополучением необходимых пищевых ингредиентов, витаминов и нутриентов, резкой сменой климата. Вышеперечисленное не может не снижать качество жизни иностранных студентов, прибывших на обучение и находящихся в неродной среде [2,3].

Анемия является одной из наиболее распространенных проблем общественного здоровья и выявляется у 10-20% населения земного шара, особенно среди молодых женщин в возрасте от 15 до 49 лет. Кроме того, Африканский регион и Регион Юго-Восточной Азии, по оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2023), наиболее затронуты анемией [4]. Наиболее часто встречается анемия связанная с дефицитом железа и занимает первое место среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека. Среди студентов этот показатель может быть еще выше, учитывая особенности их образа жизни [5].

Проблема анемии актуальна для иностранных студентов медицинских вузов не только с точки зрения их здоровья, но и определяет их медико-психологическое благополучие [6]. Данное исследование направлено на изучение распространенности железодефицитной анемии (ЖДА) среди иностранных студентов-медиков, а также выявление ключевых факторов риска её развития. Полученные результаты позволят сформулировать рекомендации, направленные на профилактику и коррекцию анемии среди студентов.

Цель исследования. Проанализировать распространенность железодефицитной анемии среди иностранных студентов медицинского университета, а также определить основные факторы риска развития анемии.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе здравпункта для иностранных студентов ЛГМУ и включало 107 девушек в возрасте от 19 до 28 лет, временно пребывающих на территории г. Луганска и обучающихся в ЛГМУ. Это были представители стран Азии – 74 человека (69,2%) и Африки – 33 человека (30,8%), из них 28% студентов были граждане Федеративной Республики Нигерия и 45% – граждане Республики Индия.

Опросник-анкета, адаптированная к локальному применению, помимо общих вопросов (возраст, страна происхождения, курс и т.д.) содержала отдельные блоки, которые характеризовали гематологические показатели (уровень гемоглобина, показатель количества эритроцитов в периферической крови, концентрация сывороточного ферритина) и образ жизни (питание, физическая активность и менструальный цикл). Опросник оформлялся на английском языке.

Вопросы были закрытыми, что обеспечило стандартизированный сбор данных. Для анализа использовались методы описательной статистики, что позволило выявить распространенность анемии и ключевые факторы риска. На основе полученных результатов были сформулированы рекомендации по профилактике и коррекции анемии.



Результаты и обсуждение исследования. Возраст респондентов распределился следующим образом: 28,5% – от 18 до 20 лет, 47,5% – от 21 до 23 лет и 24% – старше 23 лет. Таким образом, основную часть выборки составили студенты старших курсов обучения.

В ходе исследования было выяснено, что практически у каждого третьего респондента отмечалось снижение показателя эритроцитов в периферической крови – менее $4,0 \times 10^{12}/л$, что говорит о большей предрасположенности к анемии. В остальной группе 73% показатели находились в пределах нормы ($4,0$ – $5,5 \times 10^{12}/л$), что свидетельствует о стабильном состоянии кроветворной системы у большинства респондентов. Однако среди этой группы 17% находились ближе к нижней границе нормы, что также требует внимания, так как при воздействии дополнительного комплекса мультистрессорных факторов риска (несбалансированного питания, бытовые проблемы или экономические трудности, новая педагогическая система и языковой барьер) у них может развиться анемия.

Выявленные данные также коррелировали с уровнем ферритина в крови респондентов. Так, почти у половины девушек (40%) показатели сывороточного ферритина находились на границе нижней нормы – 15,00 – 45,00 нг/мл. У 17% студенток уровень ферритина был ниже 11,00 нг/мл, что свидетельствовало о явном дефиците железа и высоком риске развития железодефицитной анемии.

При этом у 9 девушек (8,5% от всех респондентов), после скрининговых исследований для выявления ЖДА и консультации гематолога, была диагностирована железодефицитная анемия, что подтверждает её высокую распространённость среди иностранных студенток медицинского вуза.

Среди ключевых факторов отрицательного влияния на здоровье иностранцев были выявлены нерегулярное и несбалансированное питание, характеризующееся низким потреблением продуктов, богатых железом (54,2%), обильные менструации у женщин (24,3%), высокий уровень учебной нагрузки, сопровождающийся стрессом и нарушением режима питания (72%), а также низкая физическая активность (63,6%).

Эти данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к профилактике анемии, включающего популяризацию сбалансированного питания, постепенное повышение физической активности, обучение студентов основам современным психотехнологиям для борьбы со стрессом, а также информирование о ранних признаках анемии для своевременного обращения за медицинской помощью.

На момент проведения исследования не все иностранные студенты имели достаточную или правильную информацию о доступных возможностях коррекции факторов риска анемии. Однако большинство студентов понимали важность профилактики и выражали желание устранить их на период учебы в медицинском вузе.

Выводы. Исследование показало высокую распространённость анемии среди иностранных студентов-медиков. Большая часть респондентов находится в группе риска, что связано с недостаточным питанием, обильными менструациями у девушек и высокой учебной нагрузкой. Поэтому важно повышать осведомленность иностранных студентов о необходимости профилактики и лечения железодефицитной анемии.

Со стороны медицинского персонала здравпункта своевременное выявление возможных неблагоприятных факторов риска развития анемии и консультирование по вопросам их устранения способствовало совершенствованию индивидуализированных подходов к планированию и выбору терапии железодефицитной анемии.

Список литературы:

1. Надиропит З.А., Кухмазова А.Т., Юзбекова А.А. Оценка распространенности заболевания железодефицитной анемией у молодежи: на примере студентов ДГМУ [Электронный ресурс] // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. 2023. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-rasprostranennosti-zabolevaniya-zhelezodefitsitnoy-anemii-u-molodezhi-na-primere-studentov-dgmu> (дата обращения: 06.05.2026).
2. Шатохина Я.П., Соцкая Я.А. Анализ заболеваемости иностранных студентов, временно проживающих и обучающихся в вузах г. Луганска, с хроническими заболеваниями гастробилиодуоденальной зоны // Сборник научных трудов по материалам XVII международной научно-практической конференции «Наука России: Цели и задачи». Екатеринбург, 10 октября 2019 г. С. 71-76.
3. Толмачев Д.А., Красноперова Е.А., Бессолова Е.А., Оценка питания и физического развития подростков. // MEDICUS. 2023. №3 (51). С. 32-34.
4. Европейское региональное бюро ВОЗ [Электронный ресурс] / Анемия / <http://www.euro.who.int>.
5. Гематология / под ред. О.А. Рукавицына. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 784 с.
6. Шатохина Я.П., Никонова Е.М. Медико-психологическое сопровождение иностранных студентов временно пребывающих на территории г. Луганска // Университетская клиника. 2020. № 1 (34). С. 115-119.

УДК 616.61-78:612.821.2

ОЦЕНКА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ НА ОСНОВЕ АДДЕНБРУКСКОЙ КОГНИТИВНОЙ ШКАЛЫ

Щербаков Е.В., Пятченков М.О., Дорошук К.С.

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

Аннотация. Целью работы являлась оценка распространенности и клинико-демографических факторов риска развития когнитивных расстройств у пациентов на программном гемодиализе. Методика работы заключалась в оценке когнитивного статуса с помощью шкалы ACE-R (Addenbrooke's Cognitive Examination) и изучении его взаимосвязи с основными демографическими, клинико-лабораторными параметрами, полученными в ходе анализа историй болезни, электронных медицинских и диализных карт. Контингент испытуемых представлен выборкой из 260 больных в возрасте от 18 до 80 лет, получающих лечение программным гемодиализом в течение шести или более месяцев. Основные результаты работы показали, что встречаемость когнитивных расстройств по шкале ACE-R составила 63,1%. Наиболее часто изменения обнару-



живались в доменах, отвечающих за зрительно-пространственные навыки, внимание и ориентацию, память и речь. При этом когнитивные расстройства в подавляющем большинстве случаев характеризовались нарушениями в нескольких доменных областях. Возраст, сахарный диабет, повышенный уровень систолического артериального давления, С-реактивного белка и паратгормона были связаны с риском развития когнитивных расстройств.

Ключевые слова: когнитивные расстройства, гемодиализ, возраст, систолическое артериальное давление, сахарный диабет, С-реактивный белок, паратгормон.

INCIDENCE AND ANALYSIS OF RISK FACTORS COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS ON PROGRAMMED HEMODIALYSIS USING THE ADDENBROOK'S COGNITIVE SCALE

Shcherbakov E.V., Pyatchenkov M.O., Doroshuk K.S.

*S.M. Kirov Military medical academy,
St. Petersburg, Russian Federation*

The aim of the work is to assess the prevalence, features and clinical and demographic risk factors of cognitive disorders in patients on program hemodialysis. The methodology of the work involved assessing cognitive status using the ACE-R (Addenbrooke's Cognitive Examination) scale and examining relationship with demographic, clinical, and laboratory parameters obtained from the analysis of medical, electronic health and dialysis records. The contingent of the subjects consisted of 260 patients aged 18 to 80 years who had been receiving programmable hemodialysis treatment for six months or more. The main results of the work showed that the prevalence of cognitive disorders according to the ACE-R scale was 63,1%. The most frequent changes were found in the domains responsible for visual-spatial skills, attention and orientation, memory, and speech. In most cases, cognitive disorders were characterized by impairments in several domains.

Keywords: cognitive impairment, hemodialysis, age, systolic blood pressure, diabetes mellitus, C-reactive protein, parathyroid hormone.

Введение. Когнитивные расстройства (КР) представляют собой чрезвычайно актуальную проблему у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом (ГД), которая сопряжена с повышенным риском смертности, склонностью к тревожным состояниям и астении [1-3]. Распространенность КР на ГД характеризуется высокой встречаемостью и может составлять до 80% [4]. Несмотря на значительное увеличение научных работ, посвященных поискам причин, диагностике, профилактике и лечению КР, оценке когнитивной дисфункции в диализной популяции больных уделяется недостаточно внимания.

Материалы и методы. Обследовано 260 пациентов, находящихся на лечении программным ГД не менее 6 месяцев. Возраст больных составил 61 [50; 68] лет, продолжительность заместительной почечной терапии 55 [24; 96] месяцев. Демографические и клиничко-лабораторные данные были получены по результатам опроса, анализа историй болезни, электронных медицинских и диализных карт. Оценка когнитивного статуса

проводилась при помощи Адденбрукской когнитивной шкалы (Addenbrooke's Cognitive Examination. ACE-R). Тест ACE-R оценивает когнитивные функции в 5 сферах: внимание и ориентация (18 баллов); память (26 баллов); речевая активность (14 баллов); речь (26 баллов); зрительно-пространственные функции (16 баллов). Результаты по шкале ACE-R интерпретировались следующим образом: общий балл менее 88 свидетельствовал о наличии КР. Для диагностики наличия или отсутствия нарушений в доменных областях использовалась методика, основанная на 1,5 стандартного отклонения ниже среднего балла, полученного в группе пациентов с сохранным когнитивным статусом [8]. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ SPSS Statistics (Version 27.0, IBM Corp, Armonk, NY).

Результаты и обсуждение. Среди 260 больных на программном ГД распространенность КР по шкале ACE-R составила 63,1% (n=164). В сравнении с лицами с нормальным когнитивным статусом субъекты с КР имели значимо более низкие баллы по всем субтестам ($p<0,001$), а также по общему баллу ACE-R – $73,49\pm 9,21$ vs $92,26\pm 3,07$, $p<0,001$.

КР у больных на ГД характеризовались нарушениями во всех доменных областях: зрительно-пространственные навыки – 135 (52%), внимание и ориентация – 126 (49%), память – 119 (46%), речь – 114 (44%), речевая активность – 67 (26%).

Из 164 пациентов с КР нарушения в одной когнитивной сфере были выявлены у 32 (20%), в двух – у 34 (21%), в трех – у 52 (32%), в четырех – у 40 (24%), в пяти – у 37 (23%) больных.

Определение факторов риска КР у больных на ГД проводили по результатам однофакторного анализа с основными клинико-лабораторными показателями. Было установлено, что пациенты с КР были старше – 65 [57; 70] vs 54 [42; 66] лет ($p<0,001$); чаще имели сахарный диабет – 48% (83) vs 10% (17), ($p<0,001$); более длительный стаж гемодиализной терапии – 62 [29; 128] vs 40 [21; 72] месяцев ($p<0,001$); более высокое систолическое артериальное давление – $146,0\pm 15,0$ vs $137,0\pm 11,0$ мм рт.ст. ($p<0,001$); уровень С-реактивного белка (СРБ) – 7,3 [4,3; 15,1] vs 3,9 [1,5; 7,4] мг/л ($p<0,001$); паратгормона (ПТГ) – 368 [195; 650] vs 181 [91; 299] нг/мл ($p<0,001$); фосфора – 1,7 [1,3; 2,1] vs 1,5 [1,3; 1,9] ммоль/л ($p=0,02$), но характеризовались более низким уровнем гемоглобина – $112,0\pm 16,0$ vs $116,0\pm 16,0$ г/л ($p=0,04$), чем субъекты с нормальным когнитивным статусом. Другие исследованные параметры не показали значимых различий.

Результаты многомерного логистического регрессионного анализа выявили несколько независимых предикторов КР у пациентов на программном ГД. Установлены значимые ассоциации с возрастом (ОШ=1,028, $p=0,02$), уровнем систолического артериального давления (ОШ=1,040, $p=0,003$), концентрации в крови СРБ (ОШ=1,081, $p=0,003$), ПТГ (ОШ=1,002, $p=0,001$) и наличием сахарного диабета (ОШ=2,489, $p=0,03$). При этом концентрация фосфора в крови, уровень гемоглобина и стаж гемодиализной терапии потеряли статистическую значимость в многофакторной модели.

Согласно полученным результатам отмечена высокая (63,1%) распространенность КР у гемодиализных больных. По данным предшествующих работ, встречаемость КР характеризовалась крайней неоднородностью и варьировала от 28,5% до 81% [4,5].

Нарушения в трех и более когнитивных сферах были выявлены у 78,7% пациентов. По данным литературы, многодоменные нарушения специфичны для пациентов на ГД. Наиболее часто диагностируют нарушения памяти, зрительно-пространственной и исполнительной функции, внимания, ориентации и речи [5].



Возраст, сахарный диабет, уровень систолического артериального давления, повышенная концентрация в крови СРБ и ПТГ были независимо связаны КР у пациентов на программном ГД.

Артериальная гипертензия и сахарный диабет выступают в качестве независимых предикторов КР не только у пациентов в общей популяции, но и у больных с почечной недостаточностью, в том числе, находящихся на программном ГД. Установлено, что сахарный диабет независимо связан с КР у гемодиализных больных [6]. По результатам исследования (SPRINT) выявлено, что у пациентов, независимо от стадии почечной недостаточности, более жесткий контроль АД (менее 120 мм рт. ст.) приводил к значимому уменьшению частоты встречаемости КР [7].

Повышенные показатели фосфора и ПТГ в сыворотке крови, были выявлены у пациентов с КР, однако по данным регрессионного анализа связь с риском развития когнитивной дисфункции сохранилась только для ПТГ. Влияние ПТГ на КР обусловлено рядом функциональных и структурных изменений, связанных с нарушением обмена ацетилхолина и дофамина в структурах головного мозга, а также повышению жесткости сосудов за счет их избыточной кальцификации [8,9].

Результаты исследования показали связь КР с повышенной концентрацией СРБ в сыворотке крови. Предполагается, что провоспалительные цитокины и иммунные клетки нарушают проницаемость гематоэнцефалического барьера и активируют микроглию, которая индуцирует нейровоспаление и приводит к гибели нейронов [10]. Недавние работы, посвященные изучению изменений качественного и количественного состава микробиоты кишечника у пациентов с ХБП, позволили выделить системное хроническое воспаление и уремический дисбиоз как важные звенья оси «почки-кишечник-мозг» [11,12,13].

Заключение. Результаты настоящей работы свидетельствуют о высокой встречаемости КР у пациентов на программном ГД, которые преимущественно характеризуются многодоменными нарушениями с изменениями в области зрительно-пространственных навыков, внимания и ориентации, памяти и речи. Полученные результаты регрессионной модели позволили определить возраст, сахарный диабет, систолическое артериальное давление, повышенный уровень С-реактивного белка и паратгормона в качестве независимых предикторов КР.

Список литературы:

1. Shcherbakov EV, Pyatchenkov MO. Cognitive impairment is associated with increased mortality in hemodialysis patients // *Nephrology Dialysis Transplantation*. -2023.- Vol. 38, № 1. – P. gfad063d_6715. – DOI: 10.1093/ndt/gfad063d_6715.
2. Щербаков Е.В., Пятченков М.О. Астения и когнитивные нарушения у пациентов на гемодиализе // *Терапия*. – 2023. – Т. 9, № S7(69). – С. 344. – EDN UOBDXR.
3. Щербаков Е.В., Пятченков М.О. Взаимосвязь тревоги и когнитивных нарушений у пациентов на гемодиализе // *Антология Российской психотерапии и психологии*. - 2023. – С. 280-а. – EDN MTYHZZ.
4. Хрулев А.Е., Толбузова Д.Д., Плохенко Е.А., Егорова П.А., Сорокоумова С.Н., Суворова О.В., Янкевич Д.С. Когнитивный статус и факторы риска когнитивных нарушений у диализных пациентов // *Общая реаниматология*. – 2020. – Т. 21, № 11. - С. 21-31. – DOI:10.15360/1813-9779-2020-4-21-31



5. Mobushar JA, Shahzad A, et al. *Prevalence and Pattern of Cognitive Impairment in Patients on Maintenance Hemodialysis*. *Cureus*. – 2025. – Vol.17, № 5 -P.84649.- DOI: 10.7759/cureus.84649.
6. Щербаков Е.В., Пятченков М.О. Когнитивные расстройства у больных с сахарным диабетом 2 типа, получающих лечение гемодиализом // Персонализированная медицина и практическое здравоохранение: сборник тезисов X (XXIX) Национального конгресса эндокринологов с международным участием. - 2023. – С. 279. – DOI: 10.14341/Cong23-26.05.23-279. – EDN OILSLB.
7. Williamson JD, Pajewski NM, Auchus AP, et al. *Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial*. *JAMA*. – 2019. – Vol. 321, № 6 – P.553-561. - DOI: 10.1001/jama.2018.21442.
8. Smogorzewski MJ, Massry SG. *Altered acetylcholine metabolism of brain in uremia: role of secondary hyperparathyroidism*. *J Ren Nutr*. – 2008. – Vol. 18, № 1. – P. 122-6. - DOI: 10.1053/j.jrn.2007.10.025.
9. Crepeau P, Fedorova T, Morris-Wiseman LF, et al. *Secondary Hyperparathyroidism and Cognitive Decline*. *Curr Transplant Rep*. – 2023. – Vol. 2. - P.60-68. - DOI: 10.1007/s40472-023-00394-5.
10. Mekhora C, Lamport DJ, Spencer JPE. *An overview of the relationship between inflammation and cognitive function in humans, molecular pathways and the impact of nutraceuticals*. *Neurochem Int*. – 2024. – Vol. 181. – P.105900. - DOI: 10.1016/j.neuint.2024.105900.
11. Pyatchenkov MO, Kudryavtsev IV, Shcherbakov EV, et al. *Immunomodulatory effects of gut bacterial metabolites in patients on maintenance hemodialysis*. *Medical & pharmaceutical journal "Pulse"*. – 2025 – Vol. 27, № 8 – P. 36-44. – DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2025-27-8-36-44.
12. Pyatchenkov MO, Vlasov AA, Sherbakov EV, et al. *Microbial-Derived Uremic Toxins: Role in the Pathogenesis of Comorbidities in Patients with Chronic Kidney Disease*. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. – 2023 – Vol. 33, № 3 – P. 7-15. – DOI: 10.22416/1382-4376-2023-33-3-7-15.
13. Дисбиоз кишечника при циррозе печени / К. В. Жданов, Д. А. Гусев, С. М. Захаренко [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 6. – С. 38-44. – EDN TBYNQV.



АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Аганов Д.С.	219
Алексеева Р.И.	3, 245
Алешина Г.М.	241
Алиев И.О.	67
Антонов М.А.	62, 65, 183
Ахметшин И.М.	118

Б

Баранов В.Л.	206
Беляев Р.И.	203
Блохин М.П.	7
Бобровицкая А.И.	131

В

Веселов И.А.	112
Волошин Н.И.	11, 94, 229

Г

Гаврилюк Е.В.	190
Голиков А.В.	18
Гордиенко А.В.	25, 32
Гуляев Н.И.	39

Д

Дедовская А.А.	47
Дискаленко О.В.	108
Дорохов Г.Ю.	138
Дорошук К.С.	252
Дятлова А.С.	241

Е

Евсеева Н.А.	52
Екимов В.В.	108

Ж

Ждан Д.В.	56
Живописцева А.М.	47
Жигулина А.И.	7, 62, 65, 80, 179, 183, 186, 212, 215, 219
Журкин Р.В.	62, 65, 80, 179, 183, 186, 212, 215

З

Заболтин М.Д.	67
---------------	----

И

Иванчак А.А.	73
Игнатъева М.Н.	80
Изотова А.Б.	108
Ильдаров М.Ф.	84
Ильинская Т.А.	229

К

Калимулин О.А.	90
Качнов В.А.	90
Климзов А.Г.	183, 186
Колодезева А.А.	39
Кольцов А.В.	90
Кононов А.А.	94
Коценко Ю.И.	101
Кравчук В.Н.	67
Кудрявцев И.В.	73
Куликов Д.Р.	138



Курманбаев Т.Е.	80, 179
Кучмин А.Н.	108

Л

Леонидова К.О.	190
Леонова О.Н.	56
Лисица М.А.	212
Лихобабаина О.А.	131

М

Майструк Д.А.	112
Макиев Р.Г.	160
Маковеева О.В.	118, 124
Маль Г.С.	194
Махмутов Р.Ф.	131
Минаков А.А.	11, 94
Мингазова Э.Р.	138
Миронов И.В.	144
Митрофановский А.М.	144
Москалец О.В.	150
Мужилян М.А.	7
Муха Т.А.	56

Н

Никонова Е.М.	249
Новикова Н.С.	241

О

Овчинников Д.В.	154
Один В.И.	160
Олексюк И.Б.	223
Орлов Д.С.	241

П

Пилипенко В.В.	3, 245
Плотникова О.А.	3, 245

Полупарнев Г.А.	62, 65, 80, 179, 183, 186, 203, 212, 215
-----------------	--

Полупарнев Л.А.	62, 215
Поляков А.С.	47
Прибылова Н.Н.	190
Прибылов В.С.	190
Прибылов С.А.	190
Пятченков М.О.	252

Р

Рассохин В.В.	56
Рудиков С.В.	65
Рябуха А.В.	203

С

Савищева А.А.	194
Сайфуллин Р.Ф.	124
Сарычева Ю.А.	198
Свинцицкая И.С.	112, 144
Серебряная Н.Б.	241
Синенький А.К.	203
Смирнова В.А.	206
Солопова Е.В.	179, 186, 212, 215
Стасевич С.С.	18, 25, 118, 124
Строев Ю.И.	73
Сурыгин Я.С.	32, 223

Т

Татарин А.В.	25
Татаркин А.А.	18, 25, 118
Топорков М.М.	219
Тулинова И.А.	56
Тупицын В.В.	223

Ф

Федосеева Е.И.	229
Филатенкова Т.А.	241



Х

Харитонов М.А.	11
Хомякова Т.И.	236
Хомяков Ю.Н.	236

Ч

Чернышева Т.В.	198
Чурилов Л.П.	73

Ш

Шамова О.В.	241
Шанин С.Н.	241
Шаповалов Д.С.	203
Шарафетдинов Х.Х.	3, 245
Шатохина Я.П.	249
Шелухин В.А.	94
Шихвердиев Н.Н.	84

Щ

Щербаков Е.В.	252
---------------	-----

Э

Эркинова Н.Э.	73
---------------	----

Я

Янишевский Д.Н.	18
Ясеновец М.В.	124

А

Aganov D.S.	219
Akhmetshin I.M.	118
Alekseeva R.I.	245
Aleshina G.M.	241
Aliev I.O.	68
Antonov M.A.	62, 65, 183

В

Baranov V.L.	207
Belyaev R.I.	203
Blokhin M.P.	7
Bobrovitskaya A.I.	131

С

Chernysheva T.V.	199
Churilov L.P.	73

Д

Dedovskaya A.A.	47
Diskalenko O.V.	108
Dorohov G.Yu.	139
Doroshuk K.S.	253
Dyatlova A.S.	241

Е

Ekimov V.V.	108
Erkinova N.E.	73
Evseeva N.A.	53

Ф

Fedoseeva E.I.	230
Filatenkova T.A.	241



G

Golikov A.V.	19
Gordienko A.V.	26, 33
Gulyaev N.I.	40

I

Ignatieva M.N.	81
Ildarov M.F.	85
Ilyinskaya T.A.	230
Ivanchak A.A.	73
Izotova A.B.	108

K

Kachnov V.A.	90
Kalimulin O.A.	90
Kharitonov M.A.	12
Khomyakova T.I.	237
Khomyakov Yu.N.	237
Klimzov A.G.	183, 187
Kolodezeva A.A.	40
Koltsov A.V.	90
Kononov A.A.	94
Kotsenko Yu.I.M.	101
Kravchuk V.N.	68
Kuchmin A.N.	108
Kudryavtsev I.V.	73
Kurmanbaev T.E.	81, 180

L

Likhobabina O.A.	131
Lisitsa M.A.	212

M

Maistruck D.A.	112
Makhmutov R.F.	131
Makoveeva O.V.	118, 125
Mal G.S.	194

Minakov A.A.	12, 94
Mingazova E.R.	139
Mironov I.V.	145
Mitrofanovsky A.M.	145
Moskalets O.V.	150
Muzhikyan M.A.	7

N

Nikonova E.M.	249
Novikova N.S.	241

O

Oleksjuk I.B.	224
Orlov D.S.	241

P

Pilipenko V.V.	245
Plotnikova O.A.	245
Poluparnev G.A.	62, 65, 81, 180, 183, 187, 203, 212, 215
Poluparnev L.A.	62, 65, 215
Polyakov A.S.	47
Pyatchenkov M.O.	253

R

Ryabukha A.V.	203
---------------	-----

S

Saifullin R.F.	125
Sarycheva Yu.A.	199
Savischeva A.A.	194
Serebryanaya N.B.	241
Shamova O.V.	241
Shanin S.N.	241
Shapovalov D.S.	203



Sharafetdinov H.Kh.	245
Shatokhina Ya.P.	249
Shcherbakov E.V.	253
Sheloukhin V.A.	94
Shihverdiev N.N.	85
Sinenkiy A.K.	203
Smirnova V.A.	207
Solopova E.V.	180, 187, 212, 215
Stasevich S.S.	19, 26, 118, 125
Stroyev Yu.I.	73
Surygin Ya.S.	33, 224
Svintsitskaya I.S.	112, 145

T

Tatarin A.V.	26
Tatarkin A.A.	19, 26, 118
Toporkov M.M.	219
Tupitsyn V.V.	224

V

Veselov I.A.	112
Voloshin N.I.	12, 94, 230

Y

Yanishevskiy D.N.	19
Yasenovets M.V.	125

Z

Zaboltin M.D.	68
Zhigulina A.I.	7, 62, 65, 81, 180, 183, 187, 212, 215, 219
Zhivopistseva A.M.	47
Zhurkin R.V.	62, 65, 81, 180, 183, 187, 212, 215



СОДЕРЖАНИЕ

КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ИНДЕКС КАК ИНСТРУМЕНТ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА Алексеева Р.И., Пилипенко В.В., Шарафетдинов Х.Х., Плотникова О.А.....	3
ПРОБЛЕМА ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 50 ЛЕТ Блохин М.П., Жигулина А.И., Мужикян М.А.....	7
THE PROBLEM OF OSTEOPENIC SYNDROME IN MEN UNDER 50 Blokhin M.P., Zhigulina A.I., Muzhikyan M.A.....	7
ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ, ОБСЛЕДОВАНИЮ И ЛЕЧЕНИЮ ПНЕВМОНИИ Волошин Н.И., Минаков А.А., Харитонов М.А.....	11
REVIEW OF MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS, ASSESSMENT AND TREATMENT OF PNEUMONIA Voloshin N.I., Minakov A.A., Kharitonov M.A.....	12
К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФАКТОРОВ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ТЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА Голиков А.В., Стасевич С.С., Янишевский Д.Н., Татаркин А.А.....	18
ON THE PECULIARITIES OF RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND UNFAVORABLE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION Golikov A.V., Stasevich S.S., Yanishevskiy D.N., Tatarkin A.A.....	19
К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Гордиенко А.В., Стасевич С.С., Татарин А.В., Татаркин А.А.....	25



ON THE PECULIARITIES OF THE MYOCARDIAL INFARCTION CLINICAL COURSE IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH ARTERIAL HYPERTENSION DURING UNFAVORABLE OUTCOME OF THE DISEASE Gordienko A.V., Stasevich S.S., Tatarin A.V., Tatarkin A.A.	26
К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОГО ВАРИАНТА ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ Гордиенко А.В., Сурыгин Я.С.	32
ON THE PECULIARITIES OF THE CEREBROVASCULAR VARIANT OF MYOCARDIAL INFARCTION CLINICAL COURSE IN MALES UNDER 60 YEARS OLD Gordienko A.V., Surygin Ya.S.	33
ТИРЕОТОКСИКОЗ-АССОЦИИРОВАННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ТЯЖЕЛОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Гуляев Н.И., Колодезева А.А.	39
THYROTOXICOSIS-ASSOCIATED CARDIOMYOPATHY AND PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION COMPLICATED BY SEVERE HEART FAILURE: CLINICAL AND INSTRUMENTAL OBSERVATION Gulyaev N.I., Kolodezeva A.A.	40
К ИСТОРИИ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ: АКАДЕМИК МИХАИЛ ВЛАДИМИРОВИЧ ЯНОВСКИЙ Дедовская А.А., Поляков А.С., Живописцева А.М.	47
FROM THE HISTORY OF THE DEPARTMENT OF FACULTY THERAPY: ACADEMICIAN MIKHAIL VLADIMIROVICH YANOVSKY Dedovskaya A.A., Polyakov A.S., Zhivopistseva A.M.	47
ЧРЕЗМЕРНОЕ ПРИСУТСТВИЕ КОФЕИНА В РАЦИОНЕ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ОСТЕОПОРОЗА С ПЕРЕЛОМОМ Евсеева Н.А.	52



EXCESSIVE CAFFEINE INTAKE IN THE DIET AS A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT OF SEVERE OSTEOPOROSIS WITH FRACTURE Evseeva N.A.	53
СОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 50 ЛЕТ Ждан Д.В., Леонова О.Н., Рассохин В.В., Тулинова И.А., Муха Т.А.	56
ПРОТЕКТИВНЫЕ СВОЙСТВА ЛИРАГЛУТИДА В ОТНОШЕНИИ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СУСТАВА ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ Журкин Р.В., Полупарнев Г.А., Антонов М.А., Жигулина А.И., Полупарнев Л.А.	62
PROTECTIVE PROPERTIES OF LIRAGLUTIDE WITH REGARD TO STRUCTURAL COMPONENTS OF THE JOINT IN OSTEOARTHRITIS Zhurkin R.V., Poluparnev G.A., Antonov M.A., Zhigulina A.I., Poluparnev L.A.	62
ПЕРСПЕКТИВЫ ВКЛЮЧЕНИЯ АГОНИСТОВ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 В БАЗИСНУЮ ТЕРАПИЮ ОСТЕОАРТРИТА: ОБЗОР ДОКЛИНИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ Журкин Р.В., Полупарнев Г.А., Антонов М.А., Жигулина А.И., Рудиков С.В.	65
PROSPECTS FOR INCLUDING GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 AGONISTS IN THE BASIC THERAPY OF OSTEOARTHRITIS: A REVIEW OF PRECLINICAL AND CLINICAL STUDIES Zhurkin R.V., Poluparnev G.A., Antonov M.A., Zhigulina A.I., Poluparnev L.A.	65
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АТОМНОЙ ЭЛЕКТРОСТАНЦИИ Заболтин М.Д., Кравчук В.Н., Алиев И.О.	67
FEATURES OF THE COURSE OF DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN THE LIQUIDATORS OF THE CONSEQUENCES OF THE CHERNOBYL NUCLEAR POWER PLANT ACCIDENT Zaboltn M.D., Kravchuk V.N., Aliev I.O.	68



АУТОИММУНИТЕТ И ЛИМФОМЫ

Иванчак А.А., Кудрявцев И.В., Строев Ю.И.,
 Чурилов Л.П., Эркинова Н.Э.73

AUTOIMMUNITY AND LYMPHOMAS

Ivanchak A.A., Kudryavtsev I.V., Stroyev Yu.I.,
 Churilov L.P., Erkinova N.E.74

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БЕРЕМЕННЫХ КАК ПРЕДИКТОР ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Игнатьева М.Н., Полупарнев Г.А., Курманбаев Т.Е.,
 Жигулина А.И., Журкин Р.В.80

HYPERTENSIVE DISORDERS IN PREGNANT WOMEN AS A PREDICTOR OF COMPLICATED PREGNANCY AND DELIVERY

Ignatieva M.N., Poluparnev G.A., Kurmanbaev T.E.,
 Zhigulina A.I., Zhurkin R.V.81

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОМ ТРОМБОЭМБОЛИЯМИ, У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

Ильдаров М.Ф., Шихвердиев Н.Н.84

ON THE ISSUE OF CHANGES IN PULMONARY CIRCULATION IN MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY THROMBOEMBOLISM IN MALES UNDER 60 YEARS OLD

Ildarov M.F., Shihverdiev N.N.85

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АРНИ В ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Калимулин О.А., Качнов В.А., Кольцов А.В.90

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF THE USE OF ARNI IN PERSONALIZED THERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH COMORBID PATHOLOGY

Kalimulin O.A., Kachnov V.A., Koltsov A.V.90

РОЛЬ ГИПЕРМИОГЛОБИНЕМИИ В ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК ПРИ РАБДОМИОЛИЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кононов А.А., Минаков А.А., Шелухин В.А., Волошин Н.И.94



THE ROLE OF HYPERMYOGLOBINEMIA IN KIDNEY DAMAGE IN RHABDOMYOLYSIS (LITERATURE REVIEW) Kononov A.A., Minakov A.A., Sheloukhin V.A., Voloshin N.I.	94
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОЦЕРЕБРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТЫМ ОВАЛЬНЫМ ОКНОМ Коценко Ю.И.	101
CLINICAL, NEUROLOGICAL, AND DIAGNOSTIC FEATURES OF THE CARDIOCEREBRAL MECHANISM OF ISCHEMIC STROKE DEVELOPMENT WITH A PATENT FORAMEN OVALE IN YOUNG ADULTS Kotsenko Yu.I.	101
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИПАП-ТЕРАПИИ В НОРМАЛИЗАЦИИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА Кучмин А.Н., Екимов В.В., Дискаленко О.В., Изотова А.Б.	108
EFFICACY OF CPAP THERAPY IN NORMALIZING THE CIRCADIAN BLOOD PRESSURE PROFILE IN SEVERE OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME Kuchmin A.N., Ekimov V.V., Diskalenko O.V., Izotova A.B.	108
ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ Майструк Д.А., Веселов И.А., Свинцицкая И.С.	112
PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOLOGICAL PROFILE Maistruck D.A., Veselov I.A., Svintsitskaya I.S.	112
ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ МУЖЧИН Маковеева О.В., Стасевич С.С., Ахметшин И.М., Татаркин А.А.	118
EFFECT OF ARTERIAL HYPERTENSION ON THE DEVELOPMENT OF MYOCARDIAL INFARCT IN DIFFERENT AGE GROUPS OF MALES Makoveeva O.V., Stasevich S.S., Akhmetshin I.M., Tatarkin A.A.	118



К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Маковеева О.В., Стасевич С.С., Ясеновец М.В., Сайфуллин Р.Ф.	124
ON THE ISSUE OF HEART RHYTHM AND CONDUCTION DISTURBANCES FOR UNFAVORABLE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION FOR MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH ARTERIAL HYPERTENSION Makoveeva O.V., Stasevich S.S., Yasenovets M.V., Saifullin R.F.	125
ВАРИАНТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКА Махмутов Р.Ф., Бобровицкая А.И., Лихобабина О.А.	131
CLINICAL COURSE OF POST-COVID SYNDROME IN A TEENAGER Makhmutov R.F., Bobrovitskaya A.I., Likhobabina O.A.	131
К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОМ КАРДИОГЕННЫМ ШОКОМ, У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ Мингазова Э.Р., Дорохов Г.Ю., Куликов Д.Р.	138
ON THE ISSUE OF CHANGES IN CARBOHYDRATE METABOLISM IN MALES UNDER 60 YEARS OLD AFTER MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK Mingazova E.R., Dorohov G.Yu., Kulikov D.R.	139
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА В СОЧЕТАНИИ С ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИМ ПЕРЕЛОМОМ ПОЗВОНКА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ Митрофановский А.М., Свинцицкая И.С., Миронов И.В.	144
A CLINICAL CASE OF ANKYLOSING SPONDYLUM COMBINED WITH OSTEOPOROTIC VERTEBRAL FRACTURE IN A YOUNG MAN Mitrofanovsky A.M., Svintsitskaya I.S., Mironov I.V.	145
АНТИТЕЛА К ЦИТОМЕГАЛОВИРУСУ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И АКТИВНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ Москалец О.В.	150



CYTOMEGALOVIRUS ANTIBODIES IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND DISEASE ACTIVITY Moskalets O.V.	150
К ВОПРОСУ ОБ ИСТОРИИ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ Овчинников Д.В.	154
ПИСЬМЕННАЯ КУЛЬТУРА И ДУХОВНЫЙ МИР РУССКОГО ВРАЧА: ПО МАТЕРИАЛАМ БОТКИНСКОЙ КАФЕДРЫ Один В.И., Макиев Р.Г.	160
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БЕРЕМЕННЫХ КАК ФАКТОР РИСКА АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ Полупарнев Г.А., Жигулина А.И., Курманбаев Т.Е., Журкин Р.В., Солопова Е.В.	179
CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PREGNANT WOMEN AS A RISK FACTOR FOR OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS Poluparnev G.A., Zhigulina A.I., Kurmanbaev T.E., Zhurkin R.V., Solopova E.V.	180
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ АГОНИСТОВ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ Полупарнев Г.А., Антонов М.А., Жигулина А.И., Журкин Р.В., Климзов А.Г.	183
MOLECULAR MECHANISMS OF THE ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 AGONISTS IN OSTEOARTHRITIS Poluparnev G.A., Antonov M.A., Zhigulina A.I., Zhurkin R.V., Klimzov A.G.	183
ИССЛЕДОВАНИЕ СВЯЗИ НАЛИЧИЯ АНТИГЕНОВ СИСТЕМЫ АВ0 С РАЗВИТИЕМ И ТЕЧЕНИЕМ COVID-19 Полупарнев Г.А., Жигулина А.И., Журкин Р.В., Климзов А.Г., Солопова Е.В.	186



STUDY OF THE ASSOCIATION BETWEEN THE PRESENCE OF AB0 ANTIGENS AND THE DEVELOPMENT AND COURSE OF COVID-19 Poluparnev G.A., Zhigulina A.I., Zhurkin R.V., Klimzov A.G., Solopova E.V.	187
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИКСИРОВАННЫХ КОМБИНАЦИЙ ПЕРИНДОПРИЛА С АМЛОДИПИНОМ И ИНДАПАМИДОМ В КОРРЕКЦИИ КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ И АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК Прибылов С.А., Леонидова К.О., Прибылов В.С., Гаврилюк Е.В., Прибылова Н.Н.	190
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ЭСКАЛАЦИИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РАЗЛИЧНЫМИ КОМОРБИДНЫМИ ФЕНОТИПАМИ Савищева А.А., Маль Г.С.	194
EFFECTIVENESS OF SEQUENTIAL ESCALATION OF LIPID-LOWING THERAPY IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE WITH VARIOUS COMORBID PHENOTYPES Savischeva A.A., Mal G.S.	194
ПРОВосПАЛИТЕЛьНЫЕ ЦИТОКИНЫ И НАРУШЕНИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЗДНЕЙ СТАДИЕЙ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ Сарычева Ю.А., Чернышева Т.В.	198
PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES AND HEMOCOAGULATION DISORDERS IN LATE-STAGE RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME Sarycheva Yu.A., Chernysheva T.V.	199
АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ КАК ФАКТОР РИСКА АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ Синенький А.К., Шаповалов Д.С., Полупарнев Г.А., Беляев Р.И., Рябуха А.В.	203



ANEMIA IN PREGNANT WOMEN AS A RISK FACTOR FOR OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS Sinenkiy A.K., Shapovalov D.S., Poluparnev G.A., Belyaev R.I., Ryabukha A.V.....	203
СОНОГРАФИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ В ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ Смирнова В.А., Баранов В.Л.....	206
PERIPHERAL NERVE ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF DIABETIC DISTAL POLYNEUROPATHY Smirnova V.A., Baranov V.L.....	207
VZV-ЭНЦЕФАЛИТ У ИММУНОКОМПЕТЕНТНОГО РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Солопова Е.В., Полупарнев Г.А., Жигулина А.И., Журкин Р.В., Лисица М.А.....	212
VZV-ENCEPHALITIS IN AN IMMUNOCOMPETENT CHILD OF EARLY AGE (A CLINICAL CASE) Solopova E.V., Poluparnev G.A., Zhigulina A.I., Zhurkin R.V., Lisitsa M.A.....	212
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ГНОЙНЫХ И СЕРОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ Солопова Е.В., Полупарнев Г.А., Жигулина А.И., Журкин Р.В., Полупарнев Л.А.....	215
DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC CRITERIA FOR PURULENT AND SEROUS LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN Solopova E.V., Poluparnev G.A., Zhigulina A.I., Zhurkin R.V., Poluparnev L.A.....	215
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ УРТИКАРНОМ ВАСКУЛИТЕ Топорков М.М., Аганов Д.С., Жигулина А.И.....	219
CURRENT CONCEPTS OF URTICARIAL VASCULITIS Toporkov M.M., Aganov D.S., Zhigulina A.I.....	219



К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФАКТОРОВ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМ ВАРИАНТОМ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА Тупицын В.В., Сурыгин Я.С., Олексюк И.Б.....	223
ON THE PECULIARITIES OF RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH CEREBROVASCULAR COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION Tupitsyn V.V., Surygin Ya.S., Oleksjuk I.B.....	224
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ Федосеева Е.И., Волошин Н.И., Ильинская Т.А.....	229
CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL ASTHMA IN PATIENTS WITH OBESITY Fedoseeva E.I., Voloshin N.I., Ilyinskaya T.A.....	230
СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ В РАЗВИТИИ АНЕВРИЗМЫ: АНАЛИЗ СПЕКТРА КОМОРБИДНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМОЙ ГРУДНОГО И ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛОВ АОРТЫ Хомякова Т.И., Хомяков Ю.Н.....	236
CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN THE DEVELOPMENT OF ANEURYSMS: ANALYSIS OF THE COMORBIDITY SPECTRUM IN PATIENTS WITH THORACIC AND THORACOABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS Khomyakova T.I., Khomyakov Yu.N.....	237
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМ Шамова О.В., Орлов Д.С., Алешина Г.М., Новикова Н.С., Серебряная Н.Б., Филатенкова Т.А., Шанин С.Н., Дятлова А.С.....	241
INTERACTION OF THE NEUROENDOCRINE AND IMMUNE SYSTEMS Shamova O.V., Orlov D.S., Aleshina G.M., Novikova N.S., Serebryanaya N.B., Filatenkova T.A., Shanin S.N., Dyatlova A.S.....	241



РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Шарафетдинов Х.Х., Пилипенко В.В., Алексеева Р.И., Плотникова О.А.....	245
THE ROLE OF CHRONIC SYSTEMIC INFLAMMATION IN THE CORRECTION OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS Sharafetdinov H.Kh., Pilipenko V.V., Alekseeva R.I., Plotnikova O.A.....	245
СКРИНИНГ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ФАКТОРОВ РИСКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА Шатохина Я.П., Никонова Е.М.....	249
SCREENING OF HEMATOLOGICAL PARAMETERS AND RISK FACTORS FOR IRON DEFICIENCY ANEMIA IN FOREIGN MEDICAL STUDENTS Shatokhina Ya.P., Nikonova E.M.....	249
ОЦЕНКА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ НА ОСНОВЕ АДДЕНБРУКСКОЙ КОГНИТИВНОЙ ШКАЛЫ Щербakov Е.В., Пятченков М.О., Дорошук К.С.....	252
INCIDENCE AND ANALYSIS OF RISK FACTORS COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS ON PROGRAMMED HEMODIALYSIS USING THE ADDENBROOK'S COGNITIVE SCALE Shcherbakov E.V., Pyatchenkov M.O., Doroshuk K.S.....	253