Военно-медицинская академия
имени С.М.Кирова



Сборник
материалов всероссийского междисциплинарного конгресса «Молчановские чтения – 2026»

13-14 марта 2026

ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С.М.КИРОВА

Всероссийский междисциплинарный конгресс «Молчановские чтения-2026»

Сборник материалов конгресса

Санкт-Петербург
2026

УДК 616.31
ББК
Т

Всероссийский междисциплинарный конгресс «Молчановские чтения-2026»: сборник материалов конференции. 13-14 марта 2026 г. – СПб, 2026. – 509 с.

В сборнике опубликованы статьи и тезисы докладов коллективов кафедр терапевтического профиля высших учебных заведений, в рамках Всероссийского междисциплинарного конгресса «Молчановские чтения-2026», проводимого на базе Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова 13-14 марта 2025 года. Материалы конгресса раскрывают актуальные вопросы внутренних болезней. В них изложены результаты исследований в области пульмонологии, эндокринологии, кардиологии, гастроэнтерологии. Сборник предназначен для военных и гражданских врачей, ординаторов и студентов медицинских ВУЗов, обучающихся по специальности «Терапия». Материалы публикуются в авторской редакции.

Редакционная коллегия

Научный редактор: Салухов В.В. – начальник 1 кафедры и клиники терапии усовершенствования врачей полковник медицинской службы, д.м.н., профессор, нештатный главный эндокринолог Министерства Обороны РФ

Ответственный редактор: к.м.н. Богомолов А.Б., Керимов Ш.А.

© Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, 2026

СОДЕРЖАНИЕ

СТАТЬИ		
Название	Авторы	Стр
Анализ гемодинамических показателей у больных ожирением	Хабарова О.Ю., Елисеева Т.В., Казакова Т.А.	8
Анатомические и функциональные показатели сердца по данным допплеровских режимов в эхокардиографии при ишемической болезни сердца	Товмасян К.Р., Оракова Ф.К.	14
Бета-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов при артериальной гипертензии: фенотип-ориентированный выбор на фоне расхождения рекомендаций 2023–2025 гг.	Васильева И.А., Суржиков П.В., Салухов В.В, Прочик Я.Е., Ливарский П.А., Бобков А.В., Шичкин М.Ф., Гученко И.С.	20
Бронзовая кожа в реанимации: от гипоталамуса до меланоцита. Новая патофизиологическая концепция	Картауз Ч.С., Минаков А.А., Батиг С.С., Волошин Н.А.	26
Влияние витамина D на течение беременности и родов у пациенток с подтвержденной коронавирусной инфекцией	Хабарова О.Ю., Васильева Э.Н., Орешников Е.В., Денисова Т.Г.	32
Возможности коррекции качества жизни доноров крови с жезодефицитными состояниями	Самедова Н.А., Максим О.В., Шаповалов Д.С., Демьяненко Н.Ю.	41
Долабораторная диагностика синдрома андрогенодефицита у мужчин	Нескоромная А.С., Минаков А.А., Добровольская Л.М., Котова М.Е., Волошин Н.А.	45
Инкретиновая терапия как перспективный фармакологический компонент медицинской реабилитации	Гурба М.О.	51
Искусственный интеллект в медицине - этические проблемы	Казакова Т.А., Тарасов В.А.	58
История антикоагулянтов – от эпохи открытий до реальной клинической практики .	Гришаев С.Л., Черкашин Д.В., Аланичев А.Е	65
Клинические характеристики пациентов с нестабильными атеросклеротическими бляшками коронарных артерий	Черняева Е.Ю., Калюжный Д.С., Бойков И.В., Варавин Н.А.	72
Кломифен цитрат в мужской эндокринологии	Салухов В.В., Добровольская Л.М., Минаков А.А., Юдина А.Ф.	78
Когнитивные нарушения при метаболическом синдроме и ожирении	Ромашевский Б.В., Максим О.В.	83
К вопросу об особенностях нарушений сердечного ритма и проводимости у мужчин моложе 60 лет с психическими нарушениями при инфаркте миокарда	Огородников А. Д., Пятибрат Е. Д.	90
К вопросу об особенностях факторов кардиоваскулярного риска у мужчин моложе 60 лет с психическими нарушениями при инфаркте миокарда	Янишевский Д. Н., Литовский И. А.	97
К вопросу об особенностях изменений качества жизни у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда, осложненном тромбоэмболиями	Ильдаров М.Ф., Гордиенко А. В.	104

К вопросу об особенностях клинического течения инфаркта миокарда, осложненного острым повреждением почек, у мужчин моложе 60 лет с метаболическим синдромом	Голиков А.В., Татарин А.В., Тасыбаев Б.Б., Маковеева О.В., Татаркин А.А.	109
К вопросу об особенностях клинического течения инфаркта миокарда, осложненного психическими нарушениями, у мужчин моложе 60 лет	Касаткин В.Г., Кузнецова Л.К.	116
К вопросу о параметрах липидного обмена у мужчин моложе 60 лет с психическими нарушениями при инфаркте миокарда	Мингазова Э.Р., Тупицын В.В.	123
Нарушение ритма и проводимости у больных с болезнью Фабри -Андерсена	Чумак Б.А., Ромашевский Б.В., Дуганова А.В.	130
Неалкогольная жировая болезнь печени как коморбидное состояние при сахарном диабете 2 типа: разработка расчетного индекса для неинвазивного выявления фиброза	Шичкин М.Ф., Жирков И.И., Яковлев В.В., Суржиков П.В., Миронов И.В., Прочик Я.Е., Иниев А.Н.	134
Новые случаи ортостатической гипотензии у больных сахарным диабетом 2 типа	Мерещенко Д.А.	139
Новый способ диагностики нейропатии тонких волокон у пациентов с сахарным диабетом 2 типа	Зеленина Т.А., Салухов В.В., Рыбаков А.О., Земляной А.Б.	142
Оценка состояния комплекса интима-медиа брахиоцефальных артерий у пациентов с коморбидным течением ишемической болезни сердца и субклинического гипотиреоза	Холина Е.А.	148
Опыт использования бесклеточного продукта из пуповины человека для заживления ран при диабетической стопе	Околитенко М.С., Товпеко Д.В., Зеленина Т.А., Калюжная Л.И.	153
ОРВИ: актуальные вопросы диагностики и этиотропной терапии	Львов Н.И.	158
Основные положения современной классификации интерстициальных заболеваний легких: мнение экспертов европейского респираторного и американского торакального обществ (ERS/ATS, 2025)	Рудаков Ю.В., Салухов В.В., Харитонов М.А.	164
Особенности патогенеза и течения хронической обструктивной болезни легких у пациентов с ожирением	Волошин Н.И., Крипак А.О., Минаков А.А., Харитонов М.А.	170
Остеопороз и остеомаляция	Салухов В.В., Ковалевская Е.А.	176
Патогенетическая роль деформационных свойств эритроцитов при коморбидных ревматологических и кардиологических заболеваниях	Катюхин В.Н., Катюхин Л.Н., Марченко В.Н	181
Первичный альдостеронизм: по материалам рекомендаций международного эндокринологического общества 2025 года	Волчек М.В., Минаков А.А., Волошин Н.И. Голуб М.И.	193
Перипроцедурная оценка риска задержки опорожнения желудка у пациентов на агонистах ГПП-1 и двойных агонистах ГИП/ГПП-1: роль pocus желудка	Салухов В.В., Суржиков П.В., Прочик Я.Е., Апостолиди Е.В., Ковалевская И.А., Бобков А.В., Шичкин М.Ф. Крайнюков И.П., Гученко И.С.	198
Персонализированная терапия и ранний контроль	Суржиков П.В., Васильева И.А.,	202

декомпенсации хронической сердечной недостаточности: двухконтурная модель внедрения	Салухов В.В., Ливарсикй П.А., Прочик Я.Е., Бобков А.В., Таранов С.П., Шичкин М.Ф.	
Побочные эффекты агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 и глюкозозависимого инсулинотропного пептида: систематический обзор и стратегии коррекции	Салухов В.В., Ковалевская Е.А., Суржиков П.В., Прочик Я.Е.	208
Поражение сердечно - сосудистой системы при болезни Андерсона-Фабри	Чумак Б.А., Ромашевский Б.В., Дуганова А.В.	216
Постинфарктная реабилитация с применением телемедицинского мониторинга	Королева К.И.	222
Посттравматическая симптоматика и 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ: роль дневника сна для индивидуальной разметки дневного и ночного периодов	Прочик Я.Е., Суржиков П.В., Тарумов Д.А., Березин А.И., Елина И.А., Бобков А.В., Крайнюков И.П., Салухов В.В.	226
Посттравматическая симптоматика и ночной профиль артериального давления у военнослужащих: данные литературы и методические аспект	Прочик Я.Е., Суржиков П.В., Тарумов Д.А., Елина И.А., Березин А.И, Васильева И.А., Бобков А.В., Салухов В.В.	231
Посттравматическая симптоматика и трансторакальная эхокардиография: возможности субклинической оценки сердечно-сосудистого риска	Прочик Я.Е., Суржиков П.В., Тарумов Д.А., Елина И.А., Березин А.И., Васильева И.А., Бобков А.В., Салухов В.В.	236
Предоперационное ведение пациентов с диффузным токсическим зобом	Ильинская Т.А.	242
Пробиотики в профилактике и лечении сахарного диабета 2 типа	Субботина Т.И., Коростелева О.Г., Сметанин А.Л., Агрич В.В.	246
Прокинетики как rescue-стратегия при подтвержденной ретенции желудочного содержимого по pocus у пациентов на агонистах ГПП-1 и ГИП/ГПП-1	Салухов В.В., Суржиков П.В., Прочик Я.Е., Апостолиди Е.В., Ковалевская И.А., Бобков А.В., Шичкин М.Ф., Крайнюков И.П., Половинка А.В.	250
Психологический портрет пациентов с сахарным диабетом 2 типа	Хабарова О.Ю., Стуликова М.А.	254
Психопатология при сахарном диабете: «трёхкольцевая» модель и протокол экспресс‑скрининга для практики	Тарумов Д.А., Прочик Я.Е, Елина И.А., Ковалевская Е.А., Суржиков П.В.,Бобков А.В., Ливарский П.А., Салухов В.В.	259
Развитие информационных технологий в целях военно-врачебной экспертизы	Хусточкина А.В., Власов С.С.	265
Роль ингаляционного оксида азота в защите органов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, перенесших лапароскопические операции	Альшураихи А.А., Мандель И.А., Александрова М.В., Ногтев П.В., Федорова А.Ю., Кашаканова Н.М., Багдасаров П.С., Демура Т.А., Яворовский А.Г	271
Симптоматическая артериальная гипертензия у молодых: что нужно знать эндокринологу	Салухов В.В., Ковалевская Е.А.	276
Современные подходы к рациональному назначению антибиотиков при инфекциях дыхательных путей различной этиологии	Харитонов М.А., Минаков А.А., Власова А.В.	282

Современные представления об этиологии и патогенезе развития полной предсердно-желудочковой блокады при врожденной и генетически детерминированной патологии сердца	Тарасов В.А., Казакова Т.А.	287
Современные возможности ультразвуковой эластографии сдвиговой волны в дифференциальной диагностике очаговых образований молочной железы: технические аспекты, клиническая интеграция и перспективы	Суржиков П.В., Гученко И.С., Прочик Я.Е., Таранов С.П., Бобков А.В., Шичкин М.Ф., Крипак О.Н., Салухов В.В.	300
Современный взгляд на проблему нарушений сердечного ритма у пациентов с ХОБЛ	Харитонов М.А., Буркова Ю.С., Голуб М.И.	305
Современное состояние вопроса о возможностях экспериментального моделирования острого респираторного дистресс-синдрома	Волошин Н.И., Пугач В.А., Салухов В.В., Вандеев И.Д., Минаков А.А., Таборская К.И., Тюнин М.А.	311
Стандартизация лечебного питания пациентов с заболеваниями сердца и перикарда в военных медицинских организациях	Сметанин А.Л., Коростелева О.Г., Коновалова И.А., Плахотская Ж.В., Агрич В.В., Князев Л.А.	317
Субклинический гипотиреоз в контексте сердечно-сосудистого континуума	Кутелев Г.Г., Микульский А.С.	323
Топическая сахароснижающая терапия как перспективное средство заживления ран	Гурба М.О.	329
Ультразвуковая дифференциальная диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка: стандартизированный протокол и клиническая маршрутизация	Салухов В.В., Суржиков П.В., Прочик Я.Е., Ковалевская И.А., Бобков А.В., Шичкин М.Ф., Крайнюков И.П., Гученко И.С.	335
Холелитиаз на фоне приёма аналогов глюкагоноподобного пептида–1	Филиппов М.В., Крипак А.О., Минаков А.А., Салухов В.В., Апостолиди Е.В.	339
Частота гипоальфахолестеринемии у практически здоровых мужчин молодого и среднего возраста с кардиометаболическими факторами риска	Дыдышко В.Т., Сергеев А.С., Барсуков А.В.	344
Эластография сдвиговой волны печени: мультипараметрический ультразвук, стандартизация и новые клинические применения	Суржиков П.В., Шичкин М.Ф., Ливарский П.А., Прочик Я.Е., Бобков А.В., Истягин А.А., Крипак О.Н., Салухов В.В	348
Эластография сдвиговой волны щитовидной железы: мультипараметрические протоколы, стратификация риска и направления развития	Суржиков П.В., Ливарский П.А, Прочик Я.Е., Шичкин М.Ф., Бобков А.В., Истягин А.А., Половинка А.В, Салухов В.В.	354

УДК 618.12-01

АНАЛИЗ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Хабарова О.Ю., Елисеева Т.В., Казакова Т.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Ожирение – важнейшая медико-социальная проблема в мире. Ожирение ассоциировано с сердечно-сосудистой патологией. Смертность от сердечно-сосудистых событий у лиц с ожирением выше, чем у людей с нормальной массой тела. При ожирении наблюдаются структурные изменения сердца, нарушения системного и легочного кровообращения. Основные параметры системной и легочной гемодинамики изучены у 58 больных ожирением. Показатели сердечного выброса, среднее давление в легочной артерии, общее периферическое и легочное сосудистое сопротивление определяли расчетными методами. Отмечено статистически значимое в сравнении с группой здоровых лиц повышение систолического, диастолического, среднего давления в аорте, легочной артерии, гиперкинетический тип циркуляции. Нарушения системной гемодинамики и легочного кровообращения у больных ожирением тесно связаны с расстройствами функции внешнего дыхания.
Ключевые слова. Ожирение, показатели гемодинамики, функция внешнего дыхания.

ANALYSIS OF HEMODYNAMIC INDICATORS IN PATIENTS WITH OBESITY.

Khabarova O.Yu., Eliseeva T.V., Kazakova T.A.

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

Annotation. Obesity is a pressing medical and social problem in the world. Obesity is associated with cardiovascular pathology. The mortality rate in obese people is higher than in people with normal body weight. With obesity, there are structural changes in the heart, disorders of systemic and pulmonary circulation. The main parameters of systemic and pulmonary hemodynamics were studied in 58 obese patients. The parameters of cardiac output, the average pressure in the pulmonary artery, the total peripheral and pulmonary vascular resistance were determined by calculation methods. There was a statistically significant increase in systolic, diastolic, mean pressure in the aorta, pulmonary artery, and hyperkinetic circulation compared with the group of healthy individuals. Disorders of systemic hemodynamics and pulmonary circulation in obese patients are closely related to disorders of respiratory function.
Keywords. Obesity, hemodynamic parameters, respiratory function.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из наиболее значимых медико-социальных проблем, активно разрабатываемых в нашей стране и за рубежом, является проблема ожирения.
Актуальность проблемы обусловлена широким распространением и непрерывным ростом числа больных ожирением, серьезностью осложнений, приводящих к преждевременной инвалидности и смертности заболевших. [3, 5,8,15]. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), признавшей заболевание «неинфекционной эпидемией XXI века», ожирение трактуется как «ненормальное или чрезмерное скопление жира, которое может негативно влиять на здоровье» [8].

Многочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют о прогрессирующем увеличении числа больных ожирением в большинстве стран мира, и Россия занимает далеко не последнее место в этом обширном списке (по данным Организации Объединенных Наций, первое место в мире по количеству больных ожирением занимает Мексика; РФ находится на 19-м месте) [1, 16]. Общемировая тенденция роста заболеваемости ожирением характерна и для РФ [1,9]. Распространенность ожирения в России за 40 лет возросла в 4 раза среди мужчин и в 1,5 раза среди женщин, морбидного ожирения — в 11 и 2,5 раза соответственно [18].

Результаты исследования OECD (международной экономической организация 35 развитых стран мира) подтверждают высокую заболеваемость ожирением граждан России – 19,6% [48]. Однако, по официальной статистике Росстата, численность лиц с ожирением составляет менее 2% населения, т.е. число официально зарегистрированных взрослых пациентов с ожирением в РФ гораздо меньше реального их количества [1,8, 10]. Распространенность и рост заболеваемости ожирением отмечен во всех регионах РФ [15, 16].

При ожирении страдает сердечно-сосудистая система , развивается сахарный диабет 2 типа, нарушается функция опорно-двигательного аппарата, репродуктивной системы и др. Расстройство функции легких приводит к возникновению гиповентиляционного синдрома. Имеются данные о высокой заболеваемости больных морбидным ожирением различными инфекциями [2, 7, 8]. Ожирение ассоциировано с сердечно-сосудистой патологией. Большое число исследований, свидетельствуют о непосредственной причинно-следственной связи между ожирением и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, прежде всего, ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией [2, 8, 10,18]. С другой стороны по результатам исследований отмечено, что высокая вариабельность массы тела увеличивает риск сердечно-сосудистых событий и смерти, а также частоту развития новых случаев СД2 [15].

Крупные проспективные исследования, включающие от нескольких сотен тысяч до нескольких миллионов человек, показали, что у лиц с ожирением общая смертность выше, чем у людей с нормальной массой тела. Морбидное ожирение является надежным предиктором смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, особенно у мужчин [9]. Внезапная смерть пациентов с морбидным ожирением часто является манифестацией скрытых сердечно-сосудистых заболеваний [16].

Исследования функции внешнего дыхания и газового состава у пациентов с ожирением, показали выраженные нарушения по малому кругу кровообращения, рестриктивный тип нарушения вентиляции, снижение напряжения и насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови, повышение альвеоло-артериального градиента парциального давления кислорода [9,16]. Ожирение непосредственно связано со структурными изменениями сердца и нарушением его функций, приводящих к хронической сердечной недостаточности [4, 18]. Исследование основных показателей системной гемодинамики больных ожирением выявляет, как правило, гиперкинетический тип циркуляции с увеличением ударного объема, сердечного выброса, объема циркулирующей крови, снижением периферического сосудистого сопротивления. Характерно повышение тонуса симпатического звена вегетативной нервной системы [8,10,14,16].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были оценены показатели системной и легочной гемодинамики у 58 больных ожирением (20 мужчин, 38 женщин) в возрасте от 22 до 63 лет). Группы исследования: пациенты с ожирением I степени (ср. ИМТ-32,2) - 8 человек (масса тела 83,6±3,1 кг), II степени (ср. ИМТ-36,6) - у 19 (96,2±2,5 кг), III (ср. ИМТ-40,2) степени – у 31 (121,2±2,4 кг. Контрольную группу составили 18 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с больными ожирением.

Показатели сердечного выброса, среднее давление в легочной артерии, общее периферическое и легочное сосудистое сопротивление определяли расчетными методами. В основе косвенного определения давления в легочной артерии лежит сильная прямая корреляционная зависимость между средним давлением в легочной артерии и отношением среднего давления в аорте к ударному объему. Для верификации метода использованы эхокардиография и киноангиография [8,15,16].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели системной и легочной гемодинамики представлены в таблице 1. Получено статистически значимое в сравнении с группой здоровых лиц повышение систолического, диастолического, среднего давления в аорте ($P < 0,05$). Частота сердечных сокращений (ЧСС) больных ожирением превышала значения ЧСС группы контроля ($P < 0,05$), но была в пределах нормальных колебаний. Выявлено увеличение показателей сердечного выброса: минутного (МО) и ударного объемов (УО) крови свидетельствовало о гиперкинетическом типе циркуляции. Параметры системной гемодинамики существенно отличались от показателей контрольной группы. Высоко достоверным было увеличение ударного объема ($P < 0,01$). Следует отметить, что приведение МО и УО к единице поверхности тела, то есть расчет минутного и ударного индексов (МИ и УИ) не выявил существенного их увеличения в группе больных ожирением. Периферическое сосудистое сопротивление не отличалось от показателя группы здоровых лиц. При исследовании показателей гемодинамики малого круга кровообращения отмечено повышение среднего давления в легочной артерии и легочного сосудистого сопротивления.

Таблица 1

Показатели системной и легочной гемодинамики
в исследуемых группах

Показатели	Здоровые лица	Больные ожирением	Критерий достоверности различий (Р)
АД сист, мм рт. ст.	122,6 ± 4,7	146,6 ± 7,2	< 0,05
АД диаст, мм рт. ст.	72,5 ± 3,9	93,3 ± 8,3	< 0,05
АД ср ао, мм рт. ст.	90,2 ± 3,6	113,3 ± 8,7	< 0,05
ЧСС в 1 мин	68,5 ± 3,4	77,3 ± 2,6	< 0,05
УО, мл	102,2 ± 3,0	123,6 ± 4,1	< 0,01
УИ, мл/м^2	60,2 ± 2,2	58,6 ± 3,6	
МО, л	6,8 ± 0,7	8,9 ± 0,6	< 0,05
МИ, л/м^2	4,1 ± 0,2	4,3 ± 0,2	
Р ср ла, мм рт. ст.	19,9 ± 2,3	30,7 ± 1,7	< 0,01
ОПС, дин×с×см$^{-5}$	1058 ± 46,8	1044 ± 60,2	
ОЛС, дин×с×см$^{-5}$	198,0 ± 12,8	252,4 ± 13,7	< 0,05

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; УО – ударный объем; УИ – ударный индекс; МО –минутный объем; МИ – минутный индекс; Р ср ла – среднее давление в легочной артерии; ОПС – общее периферическое сосудистое сопротивление; ОЛС – общее легочное сосудистое сопротивление. Отмечены только достоверные различия.

Полученные нами данные, в основном, согласуются с результатами исследований других авторов, изучавших системную гемодинамику при ожирении. Причиной гиперкинетического типа циркуляции считают необходимость удовлетворения метаболических потребностей возросшей жировой массы тела. Основная доля увеличенного минутного объема приходится на усиленный кровоток в жировой ткани. Однако, даже увеличение сердечного выброса не может обеспечить адекватного кровоснабжения тканей. Возникает тканевая гипоксия, которая усугубляется наличием артериальной гипоксемии, развивающейся вследствие нарушений вентиляции и газообмена при ожирении.

Изменения системной гемодинамики и, тем более нарушения легочного кровообращения необходимо рассматривать параллельно с расстройствами функции внешнего дыхания. Данные отечественной и зарубежной литературы, наши исследования свидетельствуют о значительных изменениях респираторной системы при ожирении. Выраженное ожирение приводит к уменьшению легочных объемов, нарушению газообмена кислорода – снижению напряжения кислорода и насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови. Альвеолярная гипоксия, артериальная гипоксемия вызывают легочную вазоконстрикцию и повышение давления в малом круге кровообращения [16].

Проведенные нами исследования показали: параметры, характеризующие системную гемодинамику и гемодинамику малого круга кровообращения (в частности, среднее давление в легочной артерии, легочное сосудистое сопротивление) были связаны отрицательной корреляционной зависимостью с величиной легочных объемов, уровнем артериальной гипоксемии (коэффициенты корреляции r -57; r -0,53).

Увеличение объема циркуляции в ответ на гипоксемию способствует повышению легочного сосудистого сопротивления и прогрессированию легочной гипертензии [15]. Ожирение считается причиной развития легочного сердца торако-диафрагмального (торако-абдоминального) генеза.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения системной гемодинамики и легочного кровообращения у больных ожирением тесно связаны с расстройствами функции внешнего дыхания.
2. При ожирении 3 степени повышены все показатели системного артериального давления и среднее давление в легочной артерии.
3. У пациентов с ожирением наблюдается гиперкинетический тип циркуляции с увеличением минутного и ударного объемов сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алфёрова, В.И. Распространенность ожирения во взрослой популяции Российской Федерации / В.И. Алфёрова, С.В. Мустафина // Ожирение и метаболизм. - 2022. - Т. 19, №1. - С. 96-105.
2. Аметов, А.С. Устранение дисфункции жировой ткани как главный фактор снижения кардиометаболических рисков при ожирении / А.С. Аметов, Ю.Е. Рубцов, В.В. Салухов и др. // Терапия. - 2019. - № 6. - С. 66-74.
3.Бондарева, Э.А. Ожирение. Причины, типы и перспективы / Э.А. Бондарева, Е.А. Трошина // Ожирение и метаболизм. – 2024. – 21, № 2. – С. 174-187.
4. Гиоева, З.М. Ожирение как фактор риска развития хронической сердечной недостаточности (литературный обзор) / З.М. Гиоева, А.Р. Богданов, Т.С. Залетова и др. // Доктор.Ру. - 2017. - № 10 (139). - С. 21–25.
5. Дедов, И.И. Сердце и ожирение / И.И. Дедов, Ан.А. Александров, С.С. Кухаренко // Ожирение и метаболизм. - 2006. – 1. - С. 14 – 20.
6. Драпкина, О.М. Ожирение: оценка и тактика ведения пациентов / О.М. Драпкина, И.В. Самородская, М.А. Старинская [и др.]/ Москва: ФГБУ “НМИЦ ТПМ” Минздрава России; ООО “Силицея-Полиграф”. 2021.
7. Клинические рекомендации «Ожирение». Москва, 2024.
8. Ожирение и ассоциированные заболевания. консервативное и хирургическое лечение: руководство для врачей / под ред.: С. Ф. Багненко, Е. В. Крюкова. – Санкт-Петербург: спецлит, 2022. – 478 с.
9. Хабарова, О.Ю. Клинико-функциональные аспекты нарушения функции легких у пациентов с ожирением / О.Ю.Хабарова, Т.В. Елисеева, И.Г. Куренкова // Вестник Росздравнадзора. – 2024. – № 6. – С. 54–59.
10. Современные возможности раннего выявления бессимптомного поражения сердца у больных, страдающих артериальной гипертензией / А.Н. Кучмин, Е.П. Галова, Т.С. Свеклина [и др.]// Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2025. - №27(4). – С.485-492.
11. Лескова, И.В. Ожирение в России: современный взгляд под углом социальных проблем / И.В. Лескова, Е.В. Ершова, Е.А. Никитина // Ожирение и метаболизм. – 2019. – 16, №1. – С. 20-26.
12. Миклишанская, С.В. Типы ожирения и их влияние на отдаленные исходы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / С.В. Миклишанская, Н.А. Мазур // Ожирение и метаболизм. – 2021. - 18(2). – С. 125-131.
13. Мокрышева, Н.Г. Борьба с ожирением как фокус развития национального здравоохранения // Ожирение и метаболизм. - 2022. - Т. 19, № 1. - С. 4-6.
14. Особенности метаболических нарушений и расстройств депрессивного спектра у пациентов, страдающих полиморбидной сердечно-сосудистой патологией / А.С. Парцерняк, Е.В. Крюков, В.Н. Цыган [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2021. - Т. 23, № 4. - С. 9–18.

15. Салухов, В.В. Вариабельность массы тела как фактор сердечно-сосудистого риска / В.В. Салухов, А.Ф. Юдина // РМЖ. – 2025. - №2. – С. 14-20.
16. Харитонов М.А., Варавин Н.А., Чухно С.Д., Салухов В.В., Скородумова Е.Г. Влияние терапии постоянным положительным давлением в дыхательных путях на гликемический профиль у пациентов, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна: систематический обзор и метаанализ / М.А. Харитонов, Н.А. Варавин, С.Д. Чухно [и др.]// Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2025. - Т. 27, №2. - С. 257-266.
17. Elham M., Yousief M.D., Kandeel A.A., et al. Association of silent myocardial ischemia in obese patients with metabolic syndrome. A Med J Cairo Univ. 2020; 88 (2):661–666.
18. Mohammadian Khonsari N., Khashayar P., Shahrestanaki E., et al. Normal Weight Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:857-930.

УДК 618.12-07

АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ДОППЛЕРОВСКИХ РЕЖИМОВ В ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Товмасян К.Р., Оракова Ф.К.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает оставаться лидирующей причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, несмотря на значительные достижения в области диагностики и лечения. Допплеровская эхокардиография представляет собой информативный неинвазивный метод оценки структурно-функциональных изменений миокарда при ИБС. Цель исследования заключалась в комплексной оценке структурно-функциональных параметров сердца у пациентов с различными формами ИБС методом допплеровской эхокардиографии и определении их прогностической значимости. В исследование были включены 237 пациентов с верифицированной ИБС и 45 человек контрольной группы, сопоставимых по возрасту и полу. Всем участникам проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование с применением трансторакальной эхокардиографии с оценкой параметров тканевой допплерографии, показателей деформации миокарда, расчетом систолических и диастолических индексов. Результаты исследования свидетельствуют о наличии достоверных различий в структурно-геометрических показателях сердца у пациентов с ИБС по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$). Установлена сильная корреляционная связь между тяжестью коронарной обструкции и снижением глобальной продольной деформации миокарда ($r=-0,78$; $p<0,001$). Выявлено, что параметры раннего диастолического смещения фиброзных колец демонстрируют высокую диагностическую ценность для выявления гибернированного миокарда ($AUC=0,87$; $p<0,001$). Определены паттерны допплеровских показателей, ассоциированные с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 24 месяцев наблюдения. Полученные результаты могут быть использованы для оптимизации стратификации риска, персонификации терапевтических подходов и мониторинга эффективности лечения пациентов с ИБС.

Ключевые слова: Ишемическая болезнь сердца, допплеровская эхокардиография, диастолическая дисфункция, ремоделирование миокарда, продольная деформация миокарда, функциональный резерв, тканевая допплерография.

ANATOMICAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE HEART ACCORDING DOPPLER MODES IN ECHOCARDIOGRAPHY IN CORONARY HEART DISEASE

Tovmasyan K.R., Orakova F.K.

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

Annotation. Coronary heart diseas continues to be the ieading cause of cardiovascular morbidity and mortality. Despites significant advances in diagnjsis and treatment. Doppler echocardiography is an inforvative njn-invasive method for assessing tht structural and functional changts of the miocardium in coronary artery disease. The purpose of this study was to evulate the possibilities of stress ecyjcardiography in predicting cfrdiovascular complications in patients withs. The retrospective analysis included 237 patients with who underwent stress echocardiography with exercise. The endpoints were cardiovascular mortality nonfatal myocardial infraction unstable angina. And myocardial revascularizaytion. According to a multifactorinal analysis. Ischemia induced disorders of local contractility during stress echocardiography were inpendent predictjrs of adverse events (10/78; p<0,001). It was revealed that the parameters of the early diastolic displasemed of fibrous ring dtmonstrate a hing diagnostic value for the detection of suppurated miocardium (AUG =87. p 0.001).

Keywords: Coronary heart disease, Doppler echocardiography, diastolic dysfunction, myocardial remodeling, longitudinal miocardia ldeformity, functional reserve tissue, Dopplerography.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается ведущей причиной смертности и инвалидизации во всем мире, несмотря на стремительное развитие диагностических и терапевтических технологий. Согласно актуальным эпидемиологическим данным, распространенность ИБС демонстрирует неуклонный рост в странах с различным уровнем экономического развития, что обусловливает высокую социально-экономическую нагрузку на системы здравоохранения [1]. Современные исследования подчеркивают важность раннего выявления анатомо-функциональных изменений сердца при различных формах ИБС для своевременной коррекции терапевтической стратегии и улучшения прогноза [2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 237 пациентов с верифицированной ИБС (основная группа) и 45 человек без признаков сердечно-сосудистой патологии (контрольная группа). Диагноз ИБС устанавливался на основании клинических данных, результатов неинвазивных функциональных тестов и коронароангиографии в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями [1, 2]. Критериями включения в основную группу являлись: возраст 40-75 лет, верифицированная ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз), синусовый ритм, подписанное информированное согласие. Критерии исключения: острый коронарный синдром в течение предшествующих 3 месяцев, нарушения ритма сердца (фибрилляция/трепетание предсердий, частая желудочковая экстрасистолия), клапанные пороки сердца умеренной и тяжелой степени, первичные и вторичные

кардиомиопатии, хроническая сердечная недостаточность III-IV функционального класса (NYHA), тяжелая сопутствующая патология (онкологические, аутоиммунные заболевания, тяжелая почечная или печеночная недостаточность), неудовлетворительная визуализация при эхокардиографическом исследовании.

Контрольную группу составили 45 человек без клинических и инструментальных признаков сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставимых по возрасту и полу с пациентами основной группы. Всем участникам проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включавшее сбор анамнестических данных, физикальный осмотр, лабораторные исследования (общий и биохимический анализ крови, липидограмма, маркеры миокардиального некроза), электрокардиографию в 12 стандартных отведениях, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, трансторакальную эхокардиографию. Эхокардиографическое исследование выполнялось на ультразвуковом аппарате экспертного класса Philips EPIQ 7 (Philips Healthcare, Нидерланды) с использованием секторного датчика X5-1 (частотный диапазон 1-5 МГц). Исследование проводилось в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации [3] тремя сертифицированными специалистами, имеющими опыт работы более 5 лет. Для минимизации вариабельности результатов проводилась перекрестная оценка 10% случайно выбранных исследований с расчетом межоператорской воспроизводимости (коэффициент каппа Коэна составил 0,87).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Группы были сопоставимы по возрасту, полу и основным антропометрическим показателям. В основной группе преобладали пациенты с длительным анамнезом ИБС, перенесенным инфарктом миокарда и многососудистым поражением коронарного русла. Анализ структурно-геометрических параметров сердца выявил достоверные различия между основной и контрольной группами. У пациентов с ИБС отмечались статистически значимо большие размеры левого предсердия, конечный диастолический и конечный систолический объемы левого желудочка, индекс массы миокарда левого желудочка. Характерной особенностью пациентов основной группы являлось преобладание концентрического ремоделирования и концентрической гипертрофии левого желудочка.

При оценке диастолической функции левого желудочка выявлены значительные различия между исследуемыми группами. У пациентов с ИБС регистрировались достоверно более низкие значения пиковой скорости раннего диастолического наполнения (E), скорости движения фиброзных колец митрального клапана в раннюю диастолу (e'), более высокое отношение E/e', увеличение времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) и времени изоволюмического расслабления (IVRT). По совокупности диастолических параметров диастолическая дисфункция была выявлена у 78,9% пациентов основной группы с преобладанием I типа (нарушение релаксации). Анализ деформационных свойств миокарда методом спекл-трекинг эхокардиографии выявил значительные различия в показателях глобальной и сегментарной деформации между основной и контрольной группами. У пациентов с ИБС наблюдалось статистически значимое снижение глобальной продольной

деформации (GLS), глобальной циркулярной деформации (GCS) и глобальной радиальной деформации (GRS) левого желудочка. Особенно выраженное снижение деформационных параметров отмечалось у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и многососудистым поражением коронарного русла.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование продемонстрировало наличие значимых структурно-функциональных изменений сердца у пациентов с ишемической болезнью сердца по данным допплеровской эхокардиографии. Установлены достоверные различия в структурно-геометрических показателях сердца у пациентов с ИБС по сравнению с контрольной группой, характеризующиеся увеличением размеров левого предсердия (индекс объема ЛП 34,8±9,6 против 25,7±4,8 мл/м², $p<0,001$), конечного диастолического (126,3±38,5 против 107,4±22,1 мл, $p<0,001$) и конечного систолического объемов левого желудочка (58,7±28,6 против 37,9±9,4 мл, $p<0,001$), индекса массы миокарда левого желудочка (123,5±28,7 против 89,4±16,3 г/м², $p<0,001$). Выявлена высокая распространенность диастолической дисфункции у пациентов с ИБС (78,9%), проявляющаяся снижением пиковой скорости раннего диастолического наполнения E (65,8±18,9 против 82,7±13,6 см/с, $p<0,001$), скорости движения фиброзных колец митрального клапана в раннюю диастолу e' (7,2±2,1 против 11,1±2,2 см/с, $p<0,001$), увеличением отношения E/e' (9,7±3,8 против 7,6±1,7, $p<0,001$).

Прогрессивное ухудшение структурно-функциональных параметров сердца наблюдалось с увеличением степени поражения коронарного русла, с наиболее выраженными изменениями у пациентов с трехсосудистым поражением. У этой категории пациентов отмечались достоверно меньшие значения фракции выброса левого желудочка (49,1±10,5% против 57,8±7,6%, $p<0,001$) и глобальной продольной деформации (-13,5±3,6% против -17,9±3,1%, $p<0,001$) по сравнению с пациентами с одососудистым поражением. Параметры раннего диастолического смещения фиброзных колец митрального клапана продемонстрировали высокую диагностическую ценность для выявления гибернированного миокарда (AUC=0,87; $p<0,001$), что может использоваться в качестве дополнительного маркера при отборе пациентов для реваскуляризации миокарда. Независимыми эхокардиографическими предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 24 месяцев наблюдения являлись: глобальная продольная деформация ≥-14,5% (ОШ 3,45; 95% ДИ 1,87-6,35; $p<0,001$), отношение E/e' >13 (ОШ 2,83; 95% ДИ 1,52-5,28; $p=0,001$), индекс объема ЛП >38 мл/м² (ОШ 2,41; 95% ДИ 1,32-4,39; $p=0,004$) и ФВ ЛЖ <45% (ОШ 2,24; 95% ДИ 1,21-4,15; $p=0,011$).

Проведенное исследование продемонстрировало высокую информативность комплексной эхокардиографической оценки, включающей анализ стандартных параметров в сочетании с тканевой допплерографией и спекл-трекинг эхокардиографией, для выявления структурно-функциональных изменений сердца у пациентов с ИБС. Полученные результаты свидетельствуют о наличии тесной взаимосвязи между степенью поражения коронарного русла и выраженностью нарушений систолической и диастолической функций левого желудочка, что имеет

важное значение для стратификации риска и оптимизации терапевтических подходов у данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J Am Soc Echocardiogr. 2015. Vol. 28, № 1. P. 1-39.e14.
2. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F., Dokainish H., Edvardsen T., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J Am Soc Echocardiogr. 2016. Vol. 29, № 4. P. 277-314.
3. Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P., Marwick T.H., Houle H., Baumann R., et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015. Vol. 16, № 1. P. 1-11.
4. Marwick T.H., Shah S.J., Thomas J.D. Myocardial strain in the assessment of patients with heart failure: a review // JAMA Cardiol. 2019. Vol. 4, № 3. P. 287-294.
5. Knuuti J., Wijns W., Saraste A., Capodanno D., Barbato E., Funck-Brentano C., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes // Eur Heart J. 2020. Vol. 41, № 3. P. 407-477.
6. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U., et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization // Eur Heart J. 2019. Vol. 40, № 2. P. 87-165.
7. Timmis A., Townsend N., Gale C.P., Grobbee D.E., Maniadakis N., Flather M., et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019 // Eur Heart J. 2020. Vol. 41, № 1. P. 12-85.
8. Plana J.C., Galderisi M., Barac A., Ewer M.S., Ky B., Scherrer-Crosbie M., et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J Am Soc Echocardiogr. 2014. Vol. 27, № 9. P. 911-939.
9. Kalam K., Otahal P., Marwick T.H. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction // Heart. 2014. Vol. 100, № 21. P. 1673-1680.
10. Sengeløv M., Jørgensen P.G., Jensen J.S., Bruun N.E., Olsen F.J., Fritz-Hansen T., et al. Global longitudinal strain is a superior predictor of all-cause mortality in heart failure with reduced ejection fraction // JACC Cardiovasc Imaging. 2015. Vol. 8, № 12. P. 1351-1359.
11. Ersbøll M., Valeur N., Mogensen U.M., Andersen M.J., Møller J.E., Hassager C., et al. Relationship between left ventricular longitudinal deformation and clinical heart failure during admission for acute myocardial infarction: a two-dimensional speckle-tracking study // J Am Soc Echocardiogr. 2012. Vol. 25, № 12. P. 1280-1289.
12. Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P., Belohlavek M., Cardim N.M., Derumeaux G., et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications // J Am Soc Echocardiogr. 2011. Vol. 24, № 3. P. 277-313.
13. Stankovic I., Putnikovic B., Cvjetan R., Milicevic P., Panic M., Kalezic-Radmili T., et al. Visual assessment vs. strain imaging for the detection of critical stenosis of the left anterior descending coronary artery in patients without a history of myocardial infarction // Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015. Vol. 16, № 4. P. 402-409.
14. Geyer H., Caracciolo G., Abe H., Wilansky S., Carerj S., Gentile F., et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications // J Am Soc Echocardiogr. 2010. Vol. 23, № 4. P. 351-369.

15. Biering-Sørensen T., Hoffmann S., Mogelvang R., Zeeberg Iversen A., Galatius S., Fritz-Hansen T., et al. Myocardial strain analysis by 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis in stable angina pectoris // Circ Cardiovasc Imaging. 2014. Vol. 7, № 1. P. 58-65.
16. Доенко, А. И. Встречаемость различных типов ремоделирования левого желудочка сердца в разных возрастных группах / А. И. Доенко, Е. В. Гусаров, С. Н. Богомолов // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2022. – Т. 41, № S2. – С. 138-141.

УДК 616.12-008.331.1

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ И БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ФЕНОТИП-ОРИЕНТИРОВАННЫЙ ВЫБОР НА ФОНЕ РАСХОЖДЕНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ 2023–2025 гг.

Васильева И.А. [1], Суржиков П.В.[1], Салухов В.В.[1], Прочик Я.Е.[1], Ливарский П.А.[1], Бобков А.В.[1], Шичкин М.Ф.[1], Гученко И.С.[2]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург,
[2] Санкт-Петербургский медико-социальный институт, Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является обобщение современной доказательной базы и предложение фенотип-ориентированного подхода к выбору между бета-адреноблокаторами (ББ) и блокаторами кальциевых каналов (БКК), основанному на гемодинамическом профиле, коморбидности и риске нежелательных явлений. Методика работы заключается в нарративном обзоре с фокусом на клинически значимые исходы и применимость в реальной практике. Контингент по исследованию: проанализированы актуальные международные руководства (ESH 2023; ESC 2024; AHA/ACC 2025), ключевые рандомизированные исследования, метаанализы, определившие современное понимание места ББ и БКК при АГ (включая ASCOT-BPLA и CAFE, а также данные по метаболическим эффектам отдельных представителей класса ББ). Основные результаты: в настоящем исследовании проанализированы современные представления по назначению БКК и ББ в рамках длительного лечения артериальной гипертензии. Выбор между бета-адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов при артериальной гипертензии целесообразно основывать на доминирующем гемодинамическом фенотипе и профиле коморбидности, а не на формальной принадлежности к «первой линии». Показано, что БКК обладают сильным вазодилатирующим эффектом и метаболической нейтральностью, тогда как ББ предпочтительны при гиперкинетическом и симпатически обусловленном фенотипе АГ, тахикардии и ряде кардиальных показаний. Также оценена рациональность стартовой терапии и комбинированных схем с применением данных препаратов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, гемодинамический фенотип, персонализированная фармакотерапия.

BETA-BLOCKERS AND CALCIUM CHANNEL BLOCKERS IN ARTERIAL HYPERTENSION: PHENOTYPE-GUIDED SELECTION AMID DIVERGING 2023–2025 GUIDELINES

Vasilyeva I.A.[1], Surzhikov P.V.[1], Salukhov V.V.[1], Prochik Ya.E.[1],

Livarsky P.A. [1] , Bobkov A.V.[1], Shichkin M.F.[1], Guchenko I.S.[2]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] Saint Petersburg Medical and Social Institute, St. Petersburg

Annotation. The aim of this work is to analyze the current evidence base and propose a phenotype-oriented approach to choosing between beta-blockers (BB) and calcium channel blockers (CCB) based on the hemodynamic profile, comorbidity, and risk of adverse events. The study's methodology involves a narrative review with a focus on clinically significant outcomes and applicability to real-world practice. Study population: included international guidelines (ESH 2023; ESC 2024; AHA/ACC 2025), key randomized trials, and meta-analyses that have defined the current understanding of the role of BBs and CCBs in hypertension (including ASCOT-BPLA and CAFE, as well as data on the metabolic effects of individual BB class representatives) were analyzed. Key findings: This review analyzes current concepts regarding the use of CCBs and BBs in the long-term treatment of arterial hypertension. The choice between beta-blockers and calcium channel blockers in arterial hypertension should be based on the dominant hemodynamic phenotype and comorbidity profile, rather than on formal first-line status. It has been shown that calcium channel blockers have a strong vasodilatory effect and are metabolically neutral, while beta-blockers are preferred for hyperkinetic and sympathetic hypertension, tachycardia, and a number of cardiac indications. The rationale for initial therapy and combination regimens using these drugs has also been assessed.
Keywords: arterial hypertension; beta-blockers; calcium channel blockers; hemodynamic phenotype; personalized pharmacotherapy.

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия — гетерогенный синдром, реализующийся через различные комбинации сердечного выброса, общего периферического сосудистого сопротивления и нейрогуморальной регуляции. Этим объясняется, почему препараты с разными «мишенями» (ЧСС и симпатический тонус для ББ и сосудистая гладкая мускулатура для БКК) могут демонстрировать сопоставимое снижение офисного АД, но различаться по клинической целесообразности у конкретного пациента. В 2023–2025 гг. интерес к теме усилился на фоне обновления руководств ESH (2023), ESC (2024) и AHA/ACC (2025), в которых по-разному описана роль ББ в стартовой терапии АГ и в алгоритмах эскалации лечения [1–3]. В связи с этим практически значимой становится необходимость сопоставить механизмы, доказательную базу и профили безопасности ББ и БКК и сформулировать практический фенотип-ориентированный подход к выбору класса препарата.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Подготовлен нарративный обзор с фокусом на клинически значимые исходы и применимость в реальной практике. Проанализированы актуальные международные руководства (ESH 2023; ESC 2024; AHA/ACC 2025), ключевые рандомизированные исследования, метаанализы, определившие современное понимание места ББ и БКК

при АГ (включая ASCOT-BPLA и CAFE, а также данные по метаболическим эффектам отдельных представителей класса ББ) [1–7]. При интерпретации учитывались различия внутри классов (традиционные и вазодилатирующие ББ; дигидропиридиновые и недигидропиридиновые БКК), а также контекст коморбидности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ESH 2023 относит ББ к пяти основным классам антигипертензивных средств, допустимых для стартовой терапии наряду с ингибиторами АПФ, БРА; тиазидными, тиазидоподобными диуретиками и БКК [1]. ESC 2024, напротив, в алгоритме первичной терапии делает акцент на трёх классах (блокада РААС, БКК и тиазидные/тиазидоподобные диуретики), оставляя ББ преимущественно для пациентов с «обязательными» показаниями (например, ишемическая болезнь сердца, тахиаритмии, ХСН со сниженной ФВ, беременность) либо как последующий шаг при резистентной АГ после антагонистов минералокортикоидных рецепторов [2]. AHA/ACC 2025 также сохраняет более сдержанную позицию в отношении рутинного применения ББ при неосложненной АГ, подчёркивая использование ББ прежде всего при сопутствующих кардиальных показаниях [3]. Это расхождение отражает неоднородность класса ББ и историческую экстраполяцию результатов по атенололу на весь класс; современные данные по вазодилатирующим ББ (небиволол, карведилол) смещают баланс аргументов в отдельных фенотипах АГ [6,7].

1. Гемодинамические фенотипы АГ и «мишени» классов

При гиперкинетическом варианте (чаще у молодых) доминируют повышенные ЧСС и сердечный выброс, симпатическая гиперактивация и ренин-зависимые механизмы. В этом контексте ББ патофизиологически обоснованы: снижение ЧСС и сократимости уменьшает сердечный выброс, а блокада β_1-рецепторов юкстагломерулярного аппарата подавляет секрецию ренина. БКК (особенно дигидропиридиновые) эффективно уменьшают сосудистый тонус, но могут индуцировать рефлекторную активацию симпатики с тахикардией, что клинически значимо у пациентов с исходно высокой ЧСС [4,5]. При сосудистом (жёстком) фенотипе (чаще у пожилых) ведущую роль играет повышение ОПСС и артериальной жёсткости. Здесь БКК закономерно демонстрируют высокую эффективность и переносимость, особенно в составе комбинированной терапии.

2. Центральное аортальное давление: аргумент в пользу БКК и «новых» ББ

В субисследовании CAFE (ASCOT) режим на основе амлодипина/периндоприла обеспечивал более благоприятный профиль центрального аортального давления по сравнению с атенололом/тиазидным диуретиком, что обсуждалось как возможный механизм различий по инсультам и ряду вторичных исходов [4,5]. Вазодилатирующие ББ (небиволол — NO-зависимая вазодилатация; карведилол — альфа$_1$-блокада) уменьшают ОПСС и могут благоприятнее влиять на параметры пульсовой волны, частично нивелируя историческое ограничение класса [6,7].

3. Метаболический профиль: нюансы выбора у пациента с ожирением и СД2

Традиционные ББ без вазодилатирующих свойств ассоциированы с ухудшением чувствительности к инсулину и повышением риска манифестации сахарного диабета при длительном применении [6]. Карведилол в исследовании GEMINI демонстрировал более благоприятный метаболический профиль по сравнению с метопрололом у пациентов с СД2 и АГ [7]. В рандомизированном сравнении небиволола и метопролола у пациентов с метаболическим синдромом небиволол не ухудшал инсулинорезистентность, в отличие от метопролола [8]. БКК, в частности, амлодипин, в целом метаболически нейтральны и являются удобным вариантом у пациентов с метаболическим синдромом при отсутствии показаний к ББ. Соответственно предпочтением будут являться вазодилатирующие ББ при необходимости назначения ББ у пациента с метаболическими рисками, а при выборе между классами без «обязательных» показаний – БКК как оптимальный старт.

4. Переносимость и клинические ограничения: где чаще ошибаются

Для дигидропиридиновых БКК характерны периферические отеки, гиперемия и головная боль; выраженность отеков может снижаться при сочетании с блокаторами РААС [2]. Недигидропиридиновые БКК противопоказаны при ХСН со сниженной ФВ. Для ББ ключевые ограничения – брадикардия, AV-блокада, бронхообструкция (относительное ограничение даже для селективных препаратов при тяжелой астме) и риск синдрома отмены при резком прекращении. Отдельно следует учитывать проблему сексуальной дисфункции: современные данные показывают, что этот эффект не является неизбежным для всех представителей класса, а переход на небиволол может улучшать показатели эректильной функции у части пациентов при сохранении контроля АД [9].

Практический выбор (фенотип + коморбидность): краткий алгоритм

Рационально рассматривать выбор как подбор доминирующей мишени: снижение ЧСС и симпатической активности в случае ББ либо снижение сосудистого тонуса при выборе БКК. На практике это чаще реализуется в составе комбинированной терапии. В табл. 1 осуществляется суммация сценариев, в которых выбор класса обычно наиболее обоснован.

При резистентной АГ современные алгоритмы обычно рекомендуют добавление антагониста минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон) как следующего шага; ББ рассматриваются далее в зависимости от ЧСС, переносимости и коморбидности [1,2,10,11].

Таблица 1

Фенотип-ориентированный выбор между ББ и БКК при АГ

Сценарий	Класс	Комментарий
Стресс/тахикардия, гиперкинетический фенотип	ББ (предпочтительно вазодилатирующие)	Контроль ЧСС и симпатики; подавление ренина; снижение вероятности рефлекторной

		тахикардии [1,2].
Пожилой возраст, изолированная систолическая АГ	БКК (дигидропиридины)	Влияние на ОПСС и артериальную жёсткость; хорошая переносимость [2,3].
Низкорениновая АГ/ негроидная расса	БКК (можно с добавлением тиазидоподобным диуретиком)	БКК и диуретики обычно эффективнее при низкорениновых вариантах; выбор уточняется по руководствам [3].
Метаболический синдром/СД2	БКК или вазодилатирующий ББ	БКК нейтральны; карведилол/небиволол предпочтительнее традиционных ББ [6–8].
ФП/наджелудочковые тахиаритмии без ХСНнФВ	ББ или недигидропиридиновый БКК	Оба класса для контроля ЧСС; выбор по ФВ и переносимости [2].
ХСНнФВ	ББ (с доказанной эффективностью)	Недигидропиридиновые БКК противопоказаны; ББ – ключевой компонент терапии [2].
Беременность/гестационная гипертензия	ББ (лабеталол и др.)	Препараты выбора в соответствующих протоколах; БКК – альтернатива/дополнение [2,3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выбор между бета-адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов при артериальной гипертензии целесообразно основывать на доминирующем гемодинамическом фенотипе и профиле коморбидности, а не на формальной принадлежности к «первой линии». БКК остаются ключевым инструментом контроля сосудистого компонента АГ и характеризуются метаболической нейтральностью. ББ наиболее обоснованы при гиперкинетическом и симпатически обусловленном варианте АГ, тахикардии и при наличии кардиальных показаний; при метаболических рисках предпочтение следует отдавать вазодилатирующим ББ. Расхождение руководств 2023–2025 гг. отражает неоднородность класса ББ и различия в интерпретации доказательной базы, что требует фенотип-ориентированного принятия решений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2023;41(12):1874–2071.
2. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38):3912–4018.
3. Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/ AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Hypertension. 2025.
4. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. ASCOT-BPLA: amlodipine±perindopril vs atenolol±thiazide for prevention of cardiovascular events. Lancet. 2005;366(9489):895–906.
5. Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. CAFE (ASCOT sub-study): central aortic pressure and outcomes. Circulation. 2006;113(9):1213–1225.

6. Bangalore S, Parkar S, Grossman E, Messerli FH. Beta-blockers and risk of new-onset diabetes in hypertension: meta-analysis. Am J Cardiol. 2007;100(8):1254–1262.
7. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, et al. GEMINI: carvedilol vs metoprolol in type 2 diabetes mellitus and hypertension. JAMA. 2004;292(18):2227–2236.
8. Ayers K, Byrne LM, DeMatteo A, Brown NJ. Differential Effects of Nebivolol and Metoprolol on Insulin Sensitivity and Plasminogen Activator Inhibitor in the Metabolic Syndrome. Hypertension. 2012;59(5):893–898.
9. Doumas M, Tsakiris A, Douma S, et al. Beneficial effects of switching from beta-blockers to nebivolol on erectile dysfunction in hypertensive patients. Asian J Androl. 2006;8(2):177–182.
10. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. PATHWAY-2: treatment for drug-resistant hypertension. Lancet. 2015;386(10008):2059–2068.
11. Самородская, Н. А. Интерпретация микроциркуляторных эффектов антигипертензивной терапии у пациентов с гипертонической болезнью / Н. А. Самородская // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2025. – Т. 27, № 2. – С. 211-220.

УДК 616.43

БРОНЗОВАЯ КОЖА В РЕАНИМАЦИИ: ОТ ГИПОТАЛАМУСА ДО МЕЛАНОЦИТА. НОВАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ

Картауз Ч.С., Минаков А.А., Батиг С.С., Волошин Н.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является представление патофизиологической концепции, объясняющей развитие гиперпигментации у пациентов в критических состояниях, когда на фоне диссоциации адренокортикотропного гормона – кортизола (нормально-высокий кортизол при нормально-низком значении адренокортикотропного гормона) кожа приобретает бронзовый оттенок. В основе концепции лежит подавление расщепления проопиомеланокортина до адренокортикотропного гормона, опосредованное нормально-высоким уровнем свободного кортизола. Накопленные предшественники проопиомеланокортина поступают в кожу и под действием локальных конвертаз превращаются в α-меланоцитстимулирующий гормон, стимулирующий меланогенез через рецептор меланокортина 1. Концепция объясняет парадокс гиперпигментации при нормально-низком адренокортикотропном гормоне и нормально-высоком кортизоле и позволяет рассматривать гиперпигментацию как внешний маркер эндокринных нарушений при критических состояниях.
Ключевые слова: критические состояния, диссоциация адренокортикотропного гормона и кортизола, проопиомеланокортин, гиперпигментация.

BRONZE SKIN IN RESUSCITATION: FROM THE HYPOTHALAMUS TO MELANOCYTES - A NEW PATHOPHYSIOLOGICAL CONCEPT

Ch.S. Kartauz, A.A. Minakov, S.S. Batig, N.I. Voloshin

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

Annotation. The aim of the work is to present a pathophysiological concept explaining the development of hyperpigmentation in critically ill patients when, against the background of dissociation of the adrenocorticotropic hormone cortisol (normally high cortisol with a normally low value of adrenocorticotropic hormone), the skin acquires a bronze hue. The concept is based on the suppression of the breakdown of proopiomelanocortin to adrenocorticotropic hormone, mediated by a normally high level of free cortisol. The accumulated precursors of proopiomelanocortin enter the skin and, under the action of local convertases, turn into α-melanocyte-stimulating hormone, which stimulates melanogenesis through the melanocortin 1 receptor. The concept explains the paradox of hyperpigmentation with normally low adrenocorticotropic hormone and normally high cortisol and allows

hyperpigmentation to be considered as an external marker of endocrine disorders in critical conditions.
Key words: critical conditions, dissociation of adrenocorticotropic hormone and cortisol, proopiomelanocortin, hyperpigmentation.

ВВЕДЕНИЕ

Критическое состояние организма представляет собой крайнюю форму физиологического стресса, требующую активации адаптивных эндокринных механизмов, среди которых ключевую роль играет ось «гипоталамус–гипофиз–надпочечники» (ГГН). В норме повышение кортизола при стрессе обеспечивается соответствующим увеличением уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ). Однако у пациентов в критических состояниях, включая тяжелые травмы, ОРДС, сепсис нередко наблюдается иной феномен: нормальный или высокий уровень кортизола сочетается с нормальным или низким АКТГ. Эта диссоциация АКТГ-кортизола не укладывается в классическую модель активации ГГН и послужила основой для введения понятия «неадекватный кортикостероидный ответ на тяжесть заболевания у пациентов в критическом состоянии» – Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI) [1]. Дополнительную сложность вносят клинические наблюдения: у части таких пациентов развивается бронзовая гиперпигментация кожи. Данный симптом традиционно ассоциируется с надпочечниковой недостаточностью (болезнью Аддисона), однако в описанных случаях уровни АКТГ остаются нормальными или даже сниженными, а кортизол – в пределах нормы или даже повышен. Это противоречие ставит под сомнение классические представления о патогенезе гиперпигментации и порождает еще больше вопросов к механизмам ее развития при критических состояниях.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

В физиологических условиях ось ГГН функционирует как четко отлаженная система с циркадным ритмом и механизмом отрицательной обратной связи. Кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ) и аргинин-вазопрессин (АВП) гипоталамуса стимулируют V_1B-рецепторы (V_3-рецепторы) кортикотрофных клеток передней доли гипофиза к высвобождению АКТГ. Циркулирующий АКТГ, связываясь с меланокортиновыми рецепторами 2 типа (MC2R) в коре надпочечников, запускает каскад пострецепторных реакций, кульминацией которых становится синтез и секреция кортизола. Ключевым принципом работы ГГН оси служит отрицательная обратная связь: кортизол ингибирует секрецию КРГ и АКТГ на гипоталамическом и гипофизарном уровнях, предотвращая избыточную активацию системы [1].

Кортизол циркулирует в плазме преимущественно в связанной форме: 80-90% связано с кортикостероид-связывающим глобулином (КСГ), 10–15% – с альбумином, и лишь незначительная фракция присутствует в свободном, биологически активном состоянии. При стрессе повышение общего кортизола сопровождается увеличением его свободной фракции. На клеточном уровне кортизол, будучи липофильным гормоном, пассивно проникает через мембрану и связывается с цитоплазматическими глюкокортикоидными рецепторами (GR) или с мембранными участками [1].

Метаболизм кортизола происходит главным образом в печени и почках. В печени ключевую роль играют ферменты 5α/β-редуктазы, инактивирующие кортизол. В почках фермент 11β-гидроксистероиддегидрогеназа 2 типа (11β-HSD2) превращает кортизол в неактивный кортизон. Важно, что в некоторых тканях (печень, жировая ткань, скелетные мышцы) возможна обратная реакция – восстановление кортизола из кортизона под действием 11β-гидроксистероиддегидрогеназа 1 типа (11β-HSD1) [1, 2, 3].

При критических заболеваниях, представляющих собой крайнюю форму продолжительного физиологического стресса, стрессорные сигналы имеют двойственную природу – нейрональную и воспалительную. Нейрональные сигналы активируют паравентрикулярное ядро гипоталамуса, стимулируя высвобождение КРГ и АВП. Параллельно, на уровне воспаленных тканей, терминальные нервные окончания афферентных волокон нервной системы, активируется норадренергическая/КРГ-система [1]. Логично предположить, что при интенсивном стрессе повышенные концентрации кортизола должны сопровождаться высокими уровнями АКТГ. Однако клинические наблюдения демонстрируют иную картину. Реакция оси ГГН на критические условия в острой (в первые часы и дни после первоначального повреждения) и хронической фазах (длительностью более недели) отличаются [4]. Острая фаза характеризуется быстрым повышением уровня кортизола в ответ на повышение уровня АКТГ и многочисленными периферическими адаптациям. Эта связь была продемонстрирована у пациентов, госпитализированных в отделении интенсивной терапии, где повышенный уровень АКТГ наблюдался лишь временно, например, во время хирургических операций [4]. Однако, у пациентов находящихся в реанимации более семи дней (хроничская фаза), уровень АКТГ был снижен или нормален до 28-го дня госпитализации, а уровень кортизола в плазме был нормальным или повышенным, что доказал Peeters B. et al. в проспективном исследовании с участием 392 тяжело больных [5].

Частота дисфункции оси ГГН отличается в зависимости от категории больных и диагностических критериев: от 10 до 20% у тяжело больных до 60% у пациентов с септическим шоком [1]. В исследовании Arcellana A. et al., оценивающем 145 случаев больных COVID-19 в критических состояниях, у 22,9 % из них имели диссоциацию АКТГ-кортизола [6]. В исследовании Bruno J. et al., у 86 пациентов с онкологическими заболеваниями и тяжёлым сепсисом (септическим шоком), у 59 % пациентов развилась дисфункция оси ГГН [7].

Современные исследования позволяют выделить несколько ключевых механизмов, объясняющих парадокс низко-нормального уровня АКТГ и высоко-нормального уровня кортизола при критических состояниях.

К первому механизму относят АКТГ-независимую стимуляция коры надпочечников. Клетки коры надпочечников экспрессируя Toll-подобные рецепторы (TLR), способны напрямую распознавать молекулярные паттерны, связанных с повреждением, что приводит к синтезу кортизола без участия АКТГ. Провоспалительные цитокины (TNF-α, IL-1, IL-6) напрямую влияют на кортикостероидогенез: IL-1 и его рецепторы обнаружены в надпочечниках и участвуют в регуляции синтеза кортизола через простагландиновый механизм.

Действие TNF-α на ткани надпочечников может быть как стимулирующим, так и ингибирующим, что отражает сложность регуляции [2].

Следующим механизмом является резкое замедление метаболизма кортизола. Ключевое открытие последних лет – демонстрация того, что при критических состояниях клиренс кортизола снижается более чем вдвое, а его период полураспада увеличивается в пять раз. Метод стабильных изотопов позволил количественно оценить этот феномен: у всех критически больных пациентов, независимо от типа и тяжести заболевания, продолжительности пребывания в реанимации и прогноза, отмечалось снижение клиренса кортизола до 40 % от нормы. Это связано со снижением экспрессии и активности ферментов, метаболизирующих кортизол: 5α-редуктазы и 5β-редуктазы в печени и 11β-HSD2 в почках. Одновременно, провоспалительные цитокины повышают активность 11β-HSD1 в некоторых тканях, усиливая восстановление кортизола из кортизона [1, 2, 3].

Подавление синтеза АКТГ по механизму обратной связи на фоне повышения кортизола является третьим ключевым признаком диссоциации АКТГ-кортизол. При этом, центрально активированная ось ГГН, усиленно вырабатывая КРГ и АВП, стимулирует образование проопиомеланокортина (POMC). В физиологических условиях POMC, являясь частью центральной меланокортиновой системы, гидролизуется на АКТГ с помощью пропротеин конвертазы 1/3 (PC1/3). Однако в критических ситуациях этот процесс нарушается. Исследование Teblick A. et al. на мышиных моделях сепсиса подтверждило значительное повышение мРНК POMC гипофиза во всех случаях: от острого состояния до длительного сепсиса. При этом, способность расщепления POMC в АКТГ и секреции АКТГ подавлялись [8]. Имеется гипотеза, что даже циркулирующие POMC-предшественники вносят вклад в поддержание продукции кортизола, тогда как повышенный уровень кортизола одновременно усиливает подавление обратной связи оси ГГН, замыкая патологический круг.

Таким образом, диссоциация АКТГ-кортизол при критических состояниях объясняется не каким-то одним механизмом, а комплексной перестройкой всей системы стресс-ответ. АКТГ-независимая стимуляция надпочечников через TLR и цитокины, резкое замедление метаболизма кортизола за счет подавления активности ключевых ферментов, а также центральное подавление процессинга POMC в АКТГ на фоне высокого свободного кортизола – все эти механизмы действуют синергично, формируя устойчивый патологический круг. При этом повышенная экспрессия POMC в гипофизе сохраняется и открывает путь к пониманию других феноменов, включая гиперпигментацию.

POMC является универсальным предшественником целого семейства биоактивных пептидов, известных как меланокортины, которые включают α-меланоцитстимулирующий гормон (α-МСГ), АКТГ, β-МСГ и β-эндорфин [9]. В условиях повышенной секреции POMC и подавления секреции АКТГ, в избыточном количестве образуется α-МСГ, который связывается с рецептором меланокортина 1 (MC1R) – ключевым рецептором, опосредующим пигментные эффекты с наибольшей тропностью среди всех меланокортинов, запуская каскад внутриклеточных сигналов, кульминацией которого становится активация тирозиназы и усиление синтеза

меланина. Исследования последних лет убедительно доказали, что в дополнение к экспрессии в центральной нервной системе и гипофизе, ген POMC может индуцироваться непосредственно в кератиноцитах и меланоцитах. Так, например, воздействие ультрафиолетового излучения вызывает повреждение ДНК в кератиноцитах, что приводит к активации белка p53 и транскрипции POMC, который гидролизуется до α-МСГ – лиганда MC1R на меланоцитах [10]. Более того, в коже и слизистых идентифицирована экспрессия КРГ и его рецепторов наряду с экспрессией POMC, что подтверждает существование фактически полноценных локальных сигнальных эндокринных путей в коже, схожих и взаимодействующих с гипотоламо-гипофизарной осью [11]. Сигнализация КРГ способна запускать цАМФ-зависимый путь в меланоцитах, приводя к продукции меланокортинов [9]. Таким образом, даже при низком уровне АКТГ в системном кровотоке, гиперпигментация может развиваться за счет нескольких взаимодополняющих механизмов. Во-первых, циркулирующие POMC-предшественники, концентрация которых при сепсисе значительно повышена, достигают кожи, где под действием локальных конвертаз превращаются в α-МСГ. Во-вторых, кератиноциты и меланоциты способны самостоятельно экспрессировать ген POMC и продуцировать меланокортины в ответ на воспалительные стимулы, сопутствующие критическому состоянию. Феномен отражает удивительную автономность кожи как эндокринного органа, способного обеспечивать локальные ответы независимо от центральной регуляции, и одновременно служит внешним маркером тех глубоких нарушений процессинга POMC, которые развиваются на системном уровне при критических состояниях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный анализ показывает, что феномен диссоциации АКТГ-кортизола при критических состояниях представляет собой сложный многоуровневый процесс, затрагивающий все звенья оси «гипоталамус-гипофиз-надпочечники». В отличие от классического стресс-ответа, где повышение кортизола обеспечивается соответствующей активацией АКТГ, при сепсисе и других критических состояниях формируется принципиально иная система регуляции.

Предложенная патофизиологическая концепция гиперпигментации, объединяющая центральные механизмы диссоциации АКТГ-кортизола с периферическими эффектами в коже, позволяет не только объяснить наблюдаемый парадокс, но и открывает перспективы для дальнейших исследований прогностической роли POMC и гиперпигментации в поиске новых терапевтических мишеней при критических состояниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Annane D, Pastores SM, Arlt W, et al. Critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI): a narrative review from a Multispecialty Task Force of the Society of Critical Care Medicine (SCCM) and the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Intensive Care Med. 2017;43(12):1781-1792.
2. Sobolewska J, Dzialach L, Kuca P, Witek P. Critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) - an overview of pathogenesis, clinical presentation and management. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1473151. Published 2024 Nov 6.
3. Boonen E, Bornstein SR, Van den Berghe G. New insights into the controversy of adrenal function

during critical illness. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(10):805-815.
4. Téblick A, Peeters B, Langouche L, Van den Berghe G. Adrenal function and dysfunction in critically ill patients. Nat Rev Endocrinol. 2019;15(7):417-427.
5. Peeters B, Meersseman P, Vander Perre S, et al. Adrenocortical function during prolonged critical illness and beyond: a prospective observational study. Intensive Care Med. 2018;44(10):1720-1729.
6. Arcellana AE, Lim KW, Arcegono M, Jimeno C. Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI) Among Patients with COVID-19 at a Tertiary Hospital: Clinical Characteristics and Outcomes. J ASEAN Fed Endocr Soc. 2023;38(1):90-99.
7. Bruno JJ, Hernandez M, Ghosh S, Pravinkumar SE. Critical illness-related corticosteroid insufficiency in cancer patients. Support Care Cancer. 2012;20(6):1159-1167.
8. Téblick A, Vander Perre S, Pauwels L, et al. The role of pro-opiomelanocortin in the ACTH-cortisol dissociation of sepsis. Crit Care. 2021;25(1):65. Published 2021 Feb 16.
9. Slominski A. Neuroendocrine activity of the melanocyte. Exp Dermatol. 2009;18(9):760-763.
10. Yardman-Frank JM, Fisher DE. Skin pigmentation and its control: From ultraviolet radiation to stem cells. Exp Dermatol. 2021;30(4):560-571.
11. Ascsillán AA, Kemény LV. The Skin-Brain Axis: From UV and Pigmentation to Behaviour Modulation. Int J Mol Sci. 2024;25(11):6199. Published 2024 Jun 4.

УДК 618.17-06-02-092+616-056.5

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ПАЦИЕНТОК С ПОДТВЕРЖДЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Хабарова О.Ю.[1], Васильева Э.Н. [2], Орешников Е.В. [2], Денисова Т.Г. [2]

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2]ФГБВОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары

Аннотация. Цель исследования — проанализировать течение беременности и родов у пациенток с подтвержденной коронавирусной инфекцией в зависимости от содержания витамина D. В исследование вошли 35 беременных на сроках 26-38 недель с подтвержденной коронавирусной инфекцией и 30 беременных без COVID-19. Пациентки были сопоставимы по срокам беременности и группе риска. Всем беременным было проведено обследование согласно временным методическим рекомендациям «Профилактика, диагностика и лечение новой короновирусной инфекции (COVID-19) и выявлялась обеспеченность 25(OH)D в сыворотке крови. По результатам исследования было выявлено, что у пациенток с подтвержденной коронавирусной инфекцией наблюдается выраженный дефицит витамина D и неблагоприятные перинатальные исходы. Присоединение новой коронавирусной инфекции усугубляет течение беременности, вследствие чего нарастает количество преждевременных родов и доля оперативного родоразрешения в связи с акушерскими осложнениями. Наиболее частыми осложнениями родов являются слабость родовой деятельности, дистресс плода.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 дефицит витамина D, осложнения течения беременности.

EFFECT OF VITAMIN D ON THE COURSE OF PREGNANCY AND CHILDHOOD IN PATIENTS WITH CONFIRMED CORONAVIRUS INFECTION

Khabarova O.Yu.[1], Vasilyeva E.N. [2], Oreshnikov E.V. [2], Denisova T.G. [2]

[1]Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2]Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education "Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary

Annotation. The aim of the study was to analyze the course of pregnancy and childbirth in patients with confirmed coronavirus infection depending on the vitamin D content. The study included 35 pregnant women at 26-38 weeks of pregnancy with confirmed coronavirus infection and 30 pregnant women without COVID-19. The patients were comparable in

terms of gestational age and risk group. All pregnant women were examined according to the temporary guidelines "Prevention, Diagnosis, and Treatment of Novel Coronavirus Infection (COVID-19)" and the serum 25(OH)D levels were determined. The study revealed that patients with confirmed coronavirus infection had severe vitamin D deficiency and adverse perinatal outcomes. The addition of a new coronavirus infection aggravates the course of pregnancy, leading to an increase in the number of premature births and the proportion of surgical delivery.
Key words: SARS-CoV-2 coronavirus infection, vitamin D deficiency, complications of pregnancy.

ВВЕДЕНИЕ

В конце 2019 г. мировое медицинское сообщество столкнулось с новой инфекцией, передающейся воздушно-капельным путем. Изначально поставленная в один ряд с острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), новая коронавирусная инфекция 31 января 2020 г. была внесена в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих, а немного позднее, согласно заявлению ВОЗ от 11 марта 2020 г., достигла масштабов пандемии [1, 2, 3]. Коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 в настоящее время является всемирной проблемой здравоохранения. Особую группу населения, требующую повышенного внимания, составляют беременные вследствие того, что пневмония занимает третье место в структуре непрямых причин материнской смертности. В зоне повышенного риска инфицирования оказались беременные женщины, иммунологическая реактивность которых изменена. Иммуносупрессия и другие физиологические изменения во время беременности способствуют высокой восприимчивости организма женщины к патогенам, вызывающим ОРВИ и пневмонию, что может потребовать госпитализации в отделение интенсивной терапии и проведения респираторной кислородной поддержки. При этом состояние беременности ограничивает применение некоторых методов инструментальной диагностики и антикоронавирусной терапии [4, 5, 6, 7, 8].

Среди дискуссионных вопросов в ведении беременных с COVID-19 наибольшего внимания заслуживают тактика пролонгирования беременности и подходы к родоразрешению. Беременность является фактором риска развития более тяжелого течения острых респираторных вирусных заболеваний и гриппа. Присоединение новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 негативно отражается на беременности, родах и послеродовом периоде, особенно у пациенток с отягощенным акушерским анамнезом [9,10, 11, 12, 13].

Сама беременность и роды не влияют на течение COVID-19, но присоединение инфекции может осложнять течение гестации, вызывая респираторный дистресс-синдром, преждевременные роды и выкидыш [14, 15].

Доказано, что более высокие концентрации 25 (OH) D связаны с пониженным риском возникновения вирусов денге, герпеса, гепатита B и C, иммунодефицита человека, гриппа, респираторных вирусных инфекций и пневмонии. Результаты многочисленных исследований показали, что концентрации 25 (OH) D выше 50 нг/мл по сравнению с менее 20 нг/мл были связаны с 27%-м снижением числа гриппоподобных заболеваний. Исходя из имеющихся данных, была выдвинута

гипотеза, что повышение концентрации 25 (OH) D в сыворотке с помощью добавок витамина D может снизить частоту, тяжесть и риск смерти от гриппа, пневмонии и нынешней эпидемии COVID-19 [16, 17]. Можно предположить, что низкая обеспеченность витамином D влияет на течение беременности, так и COVID-19.

Изучение взаимосвязи этих состояний и определило цель исследования: оценить обеспеченность витамином D у беременных с подтвержденной коронавирусной инфекцией и ее влияние на инфекционный процесс и течение беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В наше исследование вошли 35 беременных сроках 32-38 недель с подтвержденной коронавирусной инфекцией (основная группа) и 30 беременных без COVID-19 (группа сравнения). Коронавирусная инфекция диагностировалась по результатам клинических данных, эпиданамнеза и лабораторного обследования. В лабораторной диагностике COVID-19 применялось качественное выявление РНК SARS-CoV-2 методом ПЦР и выявление антигенов SARS-CoV-2 с применением иммунохромотографических методов. Биоматериалом для исследования являлись мазки из носоглотки и ротоглотки.

Диагностика и лечение COVID-19 была проведена согласно временным методическим рекомендациям Министерства здравоохранения РФ «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» [20] и «Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19» [22]. У всех беременных определяли обеспеченность 25(OH)D в сыворотке крови иммуноферментным анализом (набор фирмы BIOMEDICAGRUPPE, Германия).

Значения 25(OH)D оценивались по Клиническим рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D у взрослых [23]: Дефицит витамина D определяется как концентрация 25(OH)D < 20 мг/мл недостаточность - концентрация 25(OH)D от 20 до 30 нг/мл, адекватные уровни - более 30 нг/мл.

При описании количественных показателей с нормальным распределением использовалось среднее арифметическое (M), стандартное отклонение (SD), которые были представлены в формате M(SD). Качественные показатели учитывали как в абсолютных, так и в относительных величинах.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи пакета программы Statistica for Windows. Различия в независимых группах по количественным данным оценивались по критерию Стьюдента. При неправильном распределении (отсутствии нормальности распределения и одинаковых дисперсий сравниваемых показателей) или при значения витамина непараметрический критерий Манна−Уитни. Различия между показателями по относительным величинам оценивали по критерию Хи-квадрат, при значении менее 5 применялся критерий Фишера. За критический уровень значимости было принято $p<0,05$. Рассчитывали 95% доверительные интервалы (верхнюю и нижнюю границы).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты обследования показали, что уровень витамина D в крови у беременных с COVID-19 составил 9,7 нг/мл [7,2; 10,9 нг/мл] (p=0,02) и значительно отличался от группы сравнения - 28,1 нг/мл [26,8; 31,2 нг/мл) (p=0,015).

Тяжелое течение коронавирусной инфекции было отмечено у 3 (8,6%) беременных, при этом значения витамина D равнялись 7,4 нг/мл (p=0,01). Беременность осложнилась олигогидроамнионом у всех 3 (100%), преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП) у 1 (33%), нарушением маточно-плацентарного кровотока и плодово-плацентарного кровотока с дистресс-синдромом плода у 2 (67%).

При среднетяжелом течении инфекции у 11 беременных обеспеченность витамином D составила 12,4 нг/мл [9,6; 14,2 нг/мл] (p=0,0033). Наиболее частыми осложнениями явились многоводие и маловодие у 7 (63,6%), ПОНРП – у 1 (9,1%), нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока с развитием дистресс-синдромом плода – у 4 (36,4%).

Содержание витамина D в крови при легкой форме коронавирусной инфекции составило 14,3 нг/мл [11,3; 15,2 нг/мл] (p=0,034). Многоводие и маловодие были отмечены в 8 (38,1%) случаях, ПОНРП не наблюдалась. Нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока отмечены у 3 (14,2%) женщин, развитие дистресс-синдрома плода - у 1 (4,8%).

Среди пациенток основной группы оперативное родоразрешение до начала родовой деятельности проведено 18 (51,4%) беременным: у 4 (11,4%) в связи с тяжелой преэклампсией, у 5 (14,3%) - нарастанием тяжести преэклампсии, у 2 (5,7%) - преждевременной отслойки плаценты, у 6 (17,1%) - дистресс синдромом плода, у 1 (2,9%) - СЗРП III степени. Тяжелое и среднетяжелое течение коронавирусной инфекции усугубило течение гестации, и беременные были родоразрешены в сроки 32-35 недель, в 2 случаях в 26-27 недель. Пациентки с легким течением коронавирусной инфекции и развитием умеренной преэклампсией были родоразрешены в сроки 37-39 недель. Все пациентки с тяжелым течением COVID-19 были родоразрешены операцией кесарево сечение до начала родовой деятельности.

К родам через естественные родовые пути были допущены 17 (48,6%) беременных с COVID-19, из них оперативно родоразрешены в родах по акушерским показаниям 9 женщин.

В родах у пациенток при среднетяжелом течении короновирусной инфекции показаниями к оперативному родоразрешению послужили акушерские осложнения: к кесареву сечению – нарастание тяжести преэклампсии, дистресс плода, упорная слабость родовой деятельности; к вакуум-экстракции − острая гипоксия плода. В родах в 3 (27,3%) случаях отмечено затяжное течение вследствие слабости родовых сил, в 1 (9,1%) случае диагностирована гипоксия плода в родах.

У пациенток при легком течении коронавирусной инфекции оперативные роды отмечены в 7 (33,3%) случаях: кесарево сечение − в 5 (23,8%), вакуум-экстракция − в 2 (9,5%) случаях. Показания к оперативному родоразрешению также были связаны с акушерскими осложнениями.

Таким образом, пациентки с подтвержденной коронавирусной инфекцией были оперативно родоразрешены по акушерским показаниям операцией кесарево сечение в 27 (77,1%) случаях, вакуум-экстракцией в 2 (5,7%) случаях - в общей сложности оперативная активность составила 82,8% случаев. Среди беременных без COVID-19 были оперативно родоразрешены 4 (13,3%; 95% ДИ 23-28), у 26 (86,7%; 95% ДИ 67-78) пациенток отмечены самопроизвольные роды. По результатам исследования выявлено, что частота операции кесарева сечения у пациенток с COVID-19 в 5,8 раз выше чем у пациенток без COVID-19. Основным осложнением течения родов у пациенток с COVID-19 была отмечена слабость родовой деятельности – 10 (28,6%; 95% ДИ 26-33) случаев, что в 2,2 раза выше, чем у пациенток без COVID-19 - 3 (10,0%; 95% ДИ 11-17) случаев (табл.1).

У пациенток с подтвержденной коронавирусной инфекцией также отмечены осложнения последового периода, преимущественно наблюдались патология выделения и отделения последа - у 8 (22,9%; 95% ДИ 19-26). В раннем послеродовом периоде было зарегистрировано кровотечение смешанного генеза у 6 (17,1%; 95% ДИ 3-9) пациенток с COVID-19; у пациенток без COVID-19 кровотечение в раннем послеродовом периоде отмечено в 2,5 раза реже - у 2 (6,7%; 95% ДИ 5-8) пациенток.

Таблица 1

Осложнения течения родов и послеродового периода
у пациенток исследуемых групп

Вид осложнения	Пациентки с COVID-19, n=35	Пациентки группы сравнения, n=30	P
Самопроизвольные роды	8	26	$P_{\chi 2}$=0,006 P_F<0,05
Оперативные роды	29	4	$P_{\chi 2}$=0,006 P_F<0,05
Слабость родовой деятельности	10	3	$P_{\chi 2}$=0,03 P_F<0,05
Патология выделения и отделения последа	8	1	$P_{\chi 2}$=0,024 P_F<0,05
Кровотечение смешанного генеза в раннем послеродовом периоде	6	2	$P_{\chi 2}$=0,024 P_F<0,05

Новая короновирусная инфекция неблагоприятно влияет на течение беременности, нарушается маточно-плацентарное кровообращение, микроциркуляция и оксигенация, что безусловно отражается на качестве здоровья новорожденных. Инфицирование COVID-19 во время беременности влияет на течение гестации, сроки родоразрешения и состояние новорожденного, поэтому их анализ для оценки состояния новорожденного представляет большой интерес.

Нами проведен дисперсионный анализ осложнений течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с COVID-19, который обнаружил что на

фоне дефицита витамина D наблюдается тяжелое течение гестации и усугубляется течение COVID-19, соответственно выше уровень акушерских осложнений.

По результатам дисперсионного анализа при выраженном дефиците витамина D наблюдается ярко выраженная обратно пропорциональная связь с клинико-лабораторными показателями и тяжестью COVID-19.

У пациенток с тяжелым течением COVID-19 дети родились с оценкой по шкале Апгар – 2-3 балла в 2 (66,7%) случаях, в 1 (33,3%) случае – оценка по Апгар составила 5-6 б; у пациенток со среднетяжелым течением COVID-19 в 3 (27,3%) случаях дети родились с оценкой по шкале Апгар – 5-7 баллов, случаев тяжелой гипоксии не было; у пациенток с легким течением COVID-19 дети в большинстве случаев 18 (85,7%) родились с оценкой по шкале Апгар – 5-7 баллов, 2 (9,5%) ребенка - 3-5 б, 1 (4,8%) с оценкой по Апгар 8-9 б, случаев тяжелой гипоксии не было. У пациенток без COVID-19 дети в основном в 26 (86,6%) родились с оценкой по шкале Апгар– 8-9 баллов.

Сравнительный анализ состояния новорожденных выявил, что у новорожденных пациенток с новой короновирусной инфекцией при выраженном дефиците витамина D оценка по шкале Апгар ниже чем у пациенток без COVID-19.

ВУИ у новорожденных пациенток с COVID-19 выявлено в 13 (37,1%; 95% ДИ 29-38), гипербилирубинемия в 11 (36,7%; 95% ДИ 32-41) случаях. Среди других осложнений у новорожденных пациенток с COVID-19 синдром гипервозбудимости в 18 (51,4%; 95% ДИ 43-59) случаях, кожногеморрагический синдром в 8 (22,9%; 95% ДИ 17-28) случаях, кефалогематома у 5 (14,3%; 95% ДИ 11-18), ВЖК - у 8 (22,9%; 95% ДИ 29-40) новорожденных;

ВУИ у новорожденных пациенток без COVID-19 диагностировано в 2 (6,7 %; 95% ДИ 10-16) случаях, гипербилирубинемия - в 6 (20,0%; 95% ДИ 16-24); синдром гипервозбудимости – в 3 (10,0%; 95% ДИ 3-7) случаях, кожногеморрагический синдром в 1 (3,3%; 95% ДИ 12-21), кефалогематома в 2 (6,6%; 95% ДИ 12-21), ВЖК - у 1 (3,3%; 95% ДИ 18-23) случаях (таб. 2).

Проведенный дисперсионный анализ взаимосвязи перинатальных исходов при COVID-19 с уровнем витамина D обнаружил, что при дефиците витамина D ухудшаются перинатальные исходы, что указывает на необходимость профилактических мероприятий, направленных на снижение уровня перинатальных осложнений у новорожденных.

Таблица 2

Состояние новорожденных пациенток исследуемых групп

Перинатальный исход	Новорожденные пациенток с COVID-19, n=35		Новорожденные пациенток без COVID-19, n=30		P
	Абс.	%	Абс.	%	
ВУИ	13	37,1	2	6,7	$P_{\chi 2}$=0,03 P_F<0,05
Синдром гипервозбудимости	18	51,4	3	10,0	$P_{\chi 2}$=0,029 P_F<0,05
Гипербилирубинемия	11	36,7	6	20,0	$P_{\chi 2}$=0,296

					$P_F>0,05$
Кожногеморрагический синдром	8	22,9	1	3,3	$P_{\chi 2}=0,04$ $P_F<0,05$
Кефалогематома	5	14,3	2	6,6	$P_{\chi 2}=0,042$ $P_F<0,05$
ВЖК	8	22,9	1	3,3	$P_{\chi 2}=0,029$ $P_F<0,05$

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящее время проблема пандемии остается актуальным мировым вопросом. Тактика ведения беременности, родов и послеродового периода должна определяться потенциальной опасностью данной инфекции. Беременные с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной, мочевыделительной систем, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ожирением, АФС относятся к группе высокого риска развития тяжелых форм коронавирусной инфекции, а также к группе высокого риска развития осложнений течения беременности. Недостаточная обеспеченность витамином D играет важную роль в патогенезе осложнений гестации и течении инфекционных заболеваний [24].

Многочисленными исследованиями отмечается, что физиологический уровень витамина D у беременных имеет важное значение в профилактике осложнений гестации. Доказано, что низкий уровень витамина D в зимний период способствует развитию вирусных эпидемий, так как зимой люди, которые не принимают добавки, могут иметь низкие концентрации витамина D в крови. Прием препаратов витамина D может снизить риск вирусных эпидемий и пандемий несколькими способами: более высокие концентрации 25 (OH) D снижают риск многих хронических заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, хронические инфекции дыхательных путей, сахарный диабет и гипертонию. Витамин D снижает риск развития ОРВИ благодаря уничтожению вирусов с оболочкой путем индукции кателицидина и дефензинов и снижению продукции провоспалительных цитокинов врожденной иммунной системой, тем самым снижая риск цитокиновой бури, приводящей к пневмонии [25, 26, 27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, по результатам нашего исследования было выявлено, что при подтвержденной коронавирусной инфекции наблюдается выраженный дефицит витамина D, причем более низкие значения витамина D при тяжелом течении COVID-19.

У пациенток с подтвержденной коронавирусной инфекцией отмечена нестабильная гемодинамика, более выраженная протеинурия по сравнению с пациентками без COVID-19, также выше процент осложнений течения беременности, родов и послеродового периода. Частыми осложнениями родов были слабость родовой деятельности, дистресс плода.

Необходимо отметить, что родоразрешение у женщин с COVID-19 были зарегистрированы в более ранние сроки 32-35 недели, в 2 случаях в 26 и 27 недель; а пациентки без COVID-19 были родоразрешены на сроке беременности 37-39 недель.

Присоединение новой коронавирусной инфекции усугубляет течение беременности особенно на фоне имеющегося дефицита витамина D, вследствие чего возрастает количество преждевременных родов и доля оперативного родоразрешения в связи с акушерскими осложнениями по сравнению с пациентками без COVID-19. У новорожденных женщин основной группы зарегистрированы более низкая оценка по шкале Апгар, а также увеличение длительности интенсивной терапии, периода адаптации и заболеваемости связанной с осложнениями перинатального периода.

Беременным групп риска развития осложнений течения беременности в период пандемии особенно необходимо определение уровня витамина D и при низкой обеспеченности рекомендовать прием не менее 5000 МЕ препарата витамина D, что важно для профилактики присоединения возможных инфекций, в том числе и присоединении новой короновирусной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) technical guidance: Infection prevention and control/WASH. Available at: https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2022/technical-guidance/infection-prevention-and-control.
2. FDA. Accelerated emergency use authorization (EUA) Summary. SARS-cov-2 ASSAY (Rutgers Clinical Genomics Laboratory). April 20, 2020. Available at: https://www.fda.gov/media/136875/download
3. WHO Q & A on COVID-19, pregnancy, childbirth and breastfeeding. 18 March 2020. Accessed April 20, 2020. Available at: https://www.who.int/news-room/q-a-detail/q-a-on-covid-19-pregnancy-childbirth-and-breastfeeding
4. Руководство по профилактике и лечению новой коронавирусной инфекции COVID-19 / Первая академическая клиника Университетской школы медицины провинции Чжэцзян. Составлено на основе клинической практики. Available at: https://edu.rosminzdrav.ru/fileadmin/user_upload/specialists/COVID19/Spravochnik_po_profilaktike_i_lecheniju_COVID_19.pdf.
5. Беженарь В.Ф., Зазерская И.Е., ред. Внебольничные пневмонии у беременных: дифференциальная диагностика, особенности лечения, акушерская тактика в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19. Учебное пособие (МКБ-10 (J13–J16 и J18; U07.1, U07.2). СПб.;2020.
6. Беженарь В.Ф., Айламазян Э.К., Аракелян Б.В., Гриненко Г.В., Зайнулина М.С., Иванов Д.О. и др. Краткие клинические рекомендации. Тактика ведения беременных, рожениц и родильниц с подозрением или подтвержденной инфекцией COVID-19. МКБ-10: U07.2, U07.1 (версия 1.0 от 14.04.2020). СПб.: Эко-Вектор; 2020. 47с.
7. Игнатко И.В., Стрижаков А.Н., Тимохина Е.В., Денисова Ю.В. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): принципы организации акушерской помощи в условиях пандемии. Акушерство и гинекология. 2020;5:22-33
8. RANZCOG. *A message for pregnant women and their families.* Accessed April 20, 2020. Available at: https://ranzcog.edu.au/statements-guidelines/covid-19-statement/information-for-pregnant-women
9. Анестезиолого-реанимационное обеспечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Методические рекомендации. Версия №2 от 18 апреля 2020 года. Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов»; 2020. 92с.
10. Припутневич Т.В., Гордеев А.Б., Любасовская Л.А., Шабанова Н.Е. Новый коронавирус SARS-CoV-2 и беременность: обзор литературы. Акушерство и гинекология. 2020; 5: 6-12 https://dx.doi.org/10.18565/aig.2020.5.6-12
11. Беженарь В.Ф., Зазерская И.Е., Беттихер О.А., Нестеров И.М., Баутин А.Е. Спорные вопросы акушерской тактики при ведении беременности и родоразрешении пациенток с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. Акушерство и гинекология. 2020; 5: 13-21

12. Беттокки С., Верецки А., Иванов Д.О., Кондо У., Крылов К.Ю., Лиси Ф., Петраглия Ф., Резник В.А., Рухляда Н.Н., Саини С., Санабриа Д. Обобщенный план работы акушерских стационаров и амбулаторий в условиях пандемии с подозрением или подтвержденным COVID-19. Акушерство и гинекология. 2020; 5: 34-41
12. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Coronavirus (COVID-19) Infection in Pregnancy*. Version 8, Published 17 April 2020. Accessed April 20, 2020. Available at: https://www.nih.gov/health-information/coronavirus
13. Schwartz DA, Graham AL. Potential maternal and infant outcomes from Coronavirus 2019-nCoV (SARS-CoV-2) infecting pregnant women: Lessons from SARS, MERS, and other human coronavirus infections. *Viruses*. 2020;12(2):194. https://doi.org/10.3390/v12020194
14. Wong SF, Chow KM, Leung TN, Ng WF, Ng TK, Shek CC, Ng PC, Lam PW, Ho LC, To WW, Lai ST, Yan WW, Tan PY. Pregnancy and perinatal outcomes of women with severe acute respiratory syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2004; 191(1):292-297.
15. Holick M.F. Medical progress: vitamin D deficiency. New England Journal of Medicine. 2007;357(3):266-281. DOI: 10.1056/NEJMra070553
16. Silvia Fogacci, Federica Fogacci , Maciej Banach, , Erin D. Michos, Adrian V. Hernandez, Gregory Y.H. Lip, Michael J. Blaha, Peter P. Toth, Claudio Borghi, Arrigo F.G. Cicero. Vitamin D supplementation and incident preeclampsia: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials /Clinical Nutrition, 2020, 39:1742-1752I:https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.08.015
17. Fanny Kartika Fajriyani, Eti Poncorini Pamungkasari, Bhisma Murti. Effect of Vitamin D Supplementation and Calcium in Reducing the Risk of Preeclampsia: Meta-Analysis) , Indonesian Journal of Medicine (2020), 05(04): 308-320
18. Гипоксия и новая коронавирусная инфекция: индуцируемый гипоксией фактор 1-альфа как маркер тяжести заболевания и новая терапевтическая мишень / С. В. Ефимов, А. В. Любимов, Д. В. Черкашин [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2025. – Т. 27, № 3. – С. 367-374.
19. Васильева Э.Н., Мальцева Л.И., Денисова Т.Г., Герасимова Л.И. Возможности витамина D для снижения риска преэклампсии. Акушерство, гинекология и репродукция. 2019;13(2):103-110.
20. Временные методические рекомендации. «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 19 (27.05.2025). Доступно по: https://static-1.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/122
21. Методические рекомендации “Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19” Версия 5 (утв. Минздравом РФ, 28 декабря 2021 г.) / garant.ru›products/ipo/prime/doc/74089861
22. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D у взрослых. 2023 /minzdrav.gov.ru

УДК 612.111.33; 616-092.12

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДОНОРОВ КРОВИ С ЖЕЗОДЕФИЦИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Самедова Н.А., Максим О.В., Шаповалов Д.С., Демьяненко Н.Ю.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Добровольное донорство крови является критически важным составляющим медицинской помощи. Однако частые кровосдачи могут способствовать развитию железодефицитных состояний, особенно у лиц, имеющих другие факторы риска дефицита железа. Цель исследования: оценка влияния курсовой терапии пероральными препаратами железа на показатели качества жизни доноров крови с железодефицитными состояниями. Материалы и методы: проведен анализ рутинных лабораторных показателей железодефицита (гемоглобин, ферритин) у 30 женщин-доноров крови на фоне курсового приема 200 мг сульфата железа. Заключение: отмечена статистически значимое улучшение показателей психического и физического здоровья опросника SF-36 при увеличении уровня ферритина на фоне терапии препаратами железа у доноров крови, исходно не имеющих жалоб на состояние здоровья. Своевременное выявление и коррекция латентного железодефицита позволит поддерживать хороший уровень здоровья, способствуя сохранению приверженности к регулярной кровосдаче у доноров крови.
Ключевые слова: железодефицитные состояния, опросник качества жизни SF-36, доноры крови, ферритин.

POSSIBILITIES OF CORRECTING THE QUALITY OF LIFE OF BLOOD DONORS WITH IRON DEFICIENCY CONDITIONS

Samedova N.A., Maksim O.V., Shapovalov D.S., Demyanenko N.Yu.

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

Annotation. Voluntary blood donation is a critically important component of medical care. However, frequent bloodletting can contribute to the development of iron deficiency conditions, especially in people with other risk factors for iron deficiency. The aim of the study was to evaluate the effect of oral iron therapy on the quality of life of blood donors with iron deficiency conditions. Materials and methods: routine laboratory parameters of iron deficiency (hemoglobin, ferritin) were analyzed in 30 female blood donors on the background of a course of 200 mg of iron sulfate. Conclusion: there was a statistically significant improvement in the mental and physical health indicators of the SF-36 questionnaire with an increase in ferritin levels during iron therapy in donors who initially had no complaints about their health status. Timely detection and correction of latent iron

deficiency will help maintain a good level of health, contributing to maintaining adherence to regular blood donation from blood donors.
Keywords: iron deficiency conditions, SF-36 quality of life questionnaire, blood donors, ferritin.

ВВЕДЕНИЕ

Ионы железа играют ключевую роль в метаболических процессах, а также участвуют в росте и регуляции пролиферации клеток. Железо входит в состав гема, гемоглобина, миоглобина, широкого спектра ферментов, обеспечивающих реализацию важнейших процессов газообмена, окислительного фосфорилирования, иммунных реакций. Считают, что в организме человека суммарно находится 3-4 г железа [1]. Запасы железа формируются при поступлении его с пищей (в виде гемовой и негемовой форм), а поглощение ионов железа осуществляется энтероцитами тонкого кишечника (преимущественно в двенадцатиперстной кишке) [2]. Традиционно считают, что в большинстве случаев о запасах железа в организме можно судить по показателю уровня ферритина в крови [1, 2].

В силу большой потребности организма в ионах железа и, в ряде случаев, недостаточного его поступления в составе компонентов пищи дефицит железа является одним из самых распространенных дефицитарных состояний. Потребность в железе кратно увеличивается при хронических кровопотерях, беременности, лактации, вегетарианской диете, а также при регулярной кровосдаче (донация крови ≥2 раз в год для женщин или ≥3 раз в год для мужчин) [2, 3, 4].

Принято считать, что критерий клинически значимого железодефицита – уровень гемоглобина крови, однако этот показатель меняется в последнюю очередь. Латентный дефицит железа сопровождается нормальной концентрацией гемоглобина при уже истощенных запасах железа в депо, а железодефицитная анемия связана с более глубоким дефицитом железа в костном мозге, что проявляется нарушением синтеза гемоглобина [3, 4, 5]. Информации о распространенности латентного дефицита железа нет в связи с отсутствием общепринятых критериев для его диагностики, однако ряд авторов считают, что латентный дефицит встречается в 2 раза чаще, чем железодефицитная анемия [3, 5].

В силу неспецифической клинической симптоматики преимущественное количество людей с железодефицитными состояниями не предъявляют определенных жалоб на состояние здоровья. Cable R. et al. (исследование RISE, 2011 г.) предположили, что регулярное участие в программе донорства крови может быть причиной дефицита железа у половины мужчин и двух третей женщин-доноров [6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе клиники факультетской терапии ВМедА проведено обследовано 30 женщин-доноров крови (возраст 20–56 лет), не имеющих жалоб на состояние здоровья. Среди обследованных в 83,33% случаев (n=25) был установлен латентного дефицита железа, в 16,67% (n=5) диагностирована железодефицитная анемия. Оценка параметров обмена железа проводилась в лютеиновую фазу менструального цикла (при его сохранении на момент исследования), у обследованных отсутствовали

признаки воспалительных процессов, которые могли бы влиять на показатель уровня ферритина. После лабораторной верификации дефицита железа (оценка показателей клинического анализа крови и уровня ферритина) всем обследованным проводилась терапия пероральным сульфатом железа (II) в суточной дозировке 200 мг в течение 60 дней. Параметры качества жизни оценивались при помощи валидированной русскоязычной версии опросника SF-36 «Оценка качества жизни» до начала терапии, затем на 30-й и на 60-й день терапии препаратами железа. Статистический анализ проводился с помощью программного пакета STATISTICA 10.0. Статистическая значимость оценивалась при условии истинности нулевой гипотезы (отсутствия эффекта или различий), с использованием показателя p (p-value).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

В результате проведенного исследования получены данные, свидетельствующие об улучшении количественных расчетных параметров опросника SF-36, относящихся к компонентам психического и физического здоровья на фоне приема препаратов железа при увеличении показателя уровня ферритина в крови обследованных, что согласуется с данными полученных ранее результатов [7].

Выявлено, что на фоне приема препаратов железа отмечен существенный прирост уровня ферритина в крови: исходные значения медианы ферритина составляли 16,4 нг/мл, через месяц терапии - 43 нг/мл ($p<0,05$), через 2 месяца - 48 нг/мл ($p<0,05$).

Такое улучшение состояния запасов депо железа сопровождалось улучшением количественного эквивалента качества жизни по параметрам опросника SF-36. Для параметра физического здоровья исходно при анкетировании оцененного на 54,58 балла, через два месяца терапии выявлено увеличение количественного эквивалента до 56,32 ($p<0,05$). Для психического здоровья, исходно составлявшего 44,9 балла, улучшение было более существенным: через месяц до 50,21 балла ($p<0,05$), а через 2 месяца - до 51,53 ($p<0,05$).

Таким образом, даже не очевидное восполнение дефицита железа, которое можно оценить по рутинному показателю уровня ферритина в крови, может положительно сказываться на общем самочувствии и улучшать состояние организма в целом, что в количественном эквиваленте отражается в улучшении показателей физического и психического здоровья при анкетировании по опроснику качества жизни SF-36.

ВЫВОДЫ

Регулярное участие в донорской программе может являться фактором риска железодефицитных состояний, что наиболее актуально в случае суммирования с другими факторами риска – в первую очередь при наличии хронических кровопотерь.

Улучшение показателей качества жизни (как психического, так и физического компонентов) на фоне коррекции запасов железа в организме ставит проблему латентного железодефицита на социальный уровень: своевременная профилактика железодефицитных состояний у доноров крови позволит избежать отводов от донации как по медицинским показаниям, так и в рамках самоотвода в связи с ухудшением общего самочувствия. Такая превентивная пациент-ориентированная терапия

позволит улучшить приверженность доноров крови к продолжению участия в донорской программе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Обмен железа, железодефицитная анемия и кардиоренальный анемический синдром у больных пожилого и старческого возраста / А.Н. Богданов, С.Г. Щербак, Д.М. Павлович [и др.] //Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета. - 2017. - Т.9, №4. - С. 46-52.
2. Богданов А.Н. Железодефицитные анемии в XXI веке / А.Н. Богданов, В.И. Мазуров // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. - 2016. - Т.8, № 4. - С.106-112.
3. Love R. 2007. ARCBS internal donation and deferral report.
4. Железодефицитная анемия у доноров крови/ О.В. Рогачевский, Е.Б. Жибург, И.Г. Чемоданов [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. - 2018. - Т.27.,№3. - С.4-9.
5. Взаимосвязь латентного дефицита железа и анемического синдрома при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях: взгляд терапевта / Н.Ю. Демьяненко, А.Н. Богданов, В.А. Качнов [и др.] // Вестник НМХЦ им.Н.И. Пирогова. - 2025. - Т.20, №1. - С.103-108.
6. Cable R., Glynn S., Kiss J. et al. NHLBI Retrovirus Epidemiology Donor Study-II (REDS-II). Iron deficiency in blood donors: the REDS-II Donor Iron Status Evaluation (RISE) study. Transfusion. 2012; 5(4):702-711. doi: 10.1111/j.1537-2995.2011.03401.x.
7. Ковалев А.В. Качество жизни при железодефицитных состояниях у женщин молодого возраста / А.В. Ковалев, А.С. Поляков // Известия Российской военно-медицинской академии. - 2022. - Т.41, №2. - С.169-174.

УДК 616.4

ДОЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА АНДРОГЕНОДЕФИЦИТА У МУЖЧИН

Нескоромная А.С., Минаков А.А., Добровольская Л.М., Котова М.Е., Волошин Н.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ существующих методов долабораторной диагностики синдрома андрогенодефицита у мужчин. В данной статье приведены наиболее часто применяемые опросники, которые могут помочь врачам различных специальностей заподозрить сниженный уровень тестостерона. Проводится сравнительная оценка чувствительности и специфичности данных опросников в диагностике андрогенодефицита согласно результатам проведенных исследований, а также уточняются особенности их применения.
Ключевые слова: андрогенодефицит, тестостерон, либидо, эректильная дисфункция, опросник.

PRE-LABORATORY DIAGNOSIS OF ANDROGEN DEFICIENCY SYNDROME IN MEN

Neskoromnaya A.S., Minakov A.A., Dobrovolskaia L.M., Kotova M.E., Voloshin N.I.

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

Annotation. The aim of this work is to analyze existing methods for the pre-laboratory diagnosis of androgen deficiency syndrome in men. This article presents the most commonly used questionnaires that can help physicians of various specialties suspect reduced testosterone levels. A comparative assessment of the sensitivity and specificity of these questionnaires in the diagnosis of androgen deficiency is carried out, based on the results of conducted studies, and the specifics of their application are clarified.
Keywords: androgen deficiency, testosterone, libido, erectile dysfunction, questionnaire.

ВВЕДЕНИЕ

Своевременное выявление и коррекция андрогенодефицита у мужчин в клинической практике врачей многих специальностей с каждым годом приобретает все большее значение.

Так, результаты Ярославского пилотного эпидемиологического исследования распространенности андрогенного дефицита у мужчин в амбулаторной практике урологов и врачей других специальностей, продемонстрировали высокий уровень встречаемости таких пациентов [1]. Примерно каждый третий мужчина, обращающийся на прием к специалисту первичного звена имеет клинико-

лабораторные признаки дефицита тестостерона. При этом, большинство пациентов с андрогенодефицитом было выявлено на приеме у урологов и эндокринологов. Однако, значительная доля таких пациентов, около 30-40 %, обращалась к терапевтам и кардиологам. Проведенное исследование выявило не только ужасающую гиподиагностику андрогенного дефицита в России, но и подтвердило статус дефицита тестостерона, что служит важнейшей междисциплинарной проблемой российской медицинской практики.

Очевиден факт, что у этих пациентов соматическая патология протекает в условиях абсолютного или относительного дефицита тестостерона, что оказывает неблагоприятное влияние на течение и прогноз имеющихся хронических заболеваний [2]. Роль врачей первичного звена в ранней диагностике андрогенного дефицита у мужчин огромна еще и в связи с тем, что они в большинстве случаев сталкиваются с начальными стадиями соматических заболеваний, а, следовательно, могут эффективно проводить мероприятия первичной и вторичной профилактики [3].

В систематическом обзоре и мета-анализе, выполненном Corona G. et al. (2020 г.), были объединены данные 206 оригинальных исследований с общей когортой около 150000 мужчин из различных географических регионов [4]. Это позволило провести масштабную оценку эпидемиологии дефицита тестостерона. Ключевым выводом данной работы является выявление прямой зависимости распространенности от выбранного биохимического критерия. Так, при применении диагностического порога уровня общего тестостерона в сыворотке крови < 10,5 нмоль/л (300 нг/дл) совокупная глобальная распространенность состояния составила около 13%. В то же время, использование менее строгого порогового значения < 12 нмоль/л (350 нг/дл) привело к увеличению оцениваемой доли мужчин с лабораторно подтвержденным андрогенным дефицитом приблизительно до 24%. Эти данные подчеркивают существенное влияние методологических подходов к определению гипогонадизма на результаты эпидемиологических исследований и необходимость унификации диагностических алгоритмов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Согласно актуальным международным (ISA, ISSAM, EAU) и российским рекомендациям, определение уровня тестостерона показано при наличии клинических симптомов андрогенодефицита, за исключением сахарного диабета 2 типа при котором уровень тестостерона рекомендовано оценивать не реже 1 раза в год вне зависимости от наличия симптомов, ассоциированных с гипогонадизмом. Таким образом, в большинстве случаев врачу приходится достаточно субъективно подходить к оценке андрогенного статуса пациента, опираясь на неспецифические клинические признаки, и принимать решение о необходимости дальнейшего лабораторного исследования уровня общего тестостерона. Необходимо добавить, что концентрация общего тестостерона в сыворотке крови у здоровых мужчин представляет собой широкий референсный интервал от 12,1 нмоль/л до 38,5 нмоль/л, подверженный значительной индивидуальной и ситуационной вариабельностью. Это создает существенные сложности для клинической интерпретации изолированного лабораторного показателя.

Симптомы дефицита тестостерона не являются специфическими и варьируют у разных индивидуумов. Однако стоит отметить, что более ранними его проявлениями могут являться: снижение либидо, изменения настроения, повышенная утомляемость и раздражительность, нарушение сна, потеря жизненной энергии.

Именно для выявления и структурирования этих субъективных симптомов используются валидированные опросники, которые переводят жалобы пациента в стандартизированные баллы и облегчают принятие решения о необходимости лабораторной диагностики.

МИЭФ (IIEF)

МИЭФ (Международный индекс эректильной функции) – это русскоязычная адаптация международного опросника IIEF (International Index of Erectile Function). Оригинальный IIEF был разработан в 1997 году международной группой экспертов под руководством Raymond C. Rosen (США). Создание опросника IIEF было сопряжено с программой клинических испытаний силденафила, что повлекло в последующем принятие его в качестве главного инструмента для оценки эректильной дисфункции в клинических испытаниях. В 1999 году та же группа исследователей (Rosen R.C. et al.) разработала и валидировала сокращенную 5-вопросную версию – IIEF-5. Её также называют SHIM (Sexual Health Inventory for Men). Русскоязычные версии IIEF и IIEF-5 были официально переведены, культурно адаптированы и валидированы в начале 2000-х годов. Адаптированные версии получили название МИЭФ-15 и МИЭФ-5 соответственно.

Изначально созданный для оценки эректильной функции опросник МИЭФ позволяет охарактеризовать состояние пациента по 5 группам симптомов: эректильная функция, оргазм, сексуальное желание, удовлетворение от полового акта, общее сексуальное удовлетворение. В последующем его стали применять для диагностики гипогонадизма в связи с выявленной корреляцией низкого уровня тестостерона и эректильной дисфункцией.

Согласно российским клиническим рекомендациям по диагностике и лечению дефицита тестостерона, снижение либидо и ухудшение эректильной функции – это два основных признака, на которые стоит ориентироваться при клинической диагностике гипогонадизма [5]. Однако, ввиду отсутствия исследований, в которых опросник МИЭФ использовался в качестве самостоятельного скринингового инструмента для определения андрогенодефицита у мужчин, его применение в настоящее время не может быть рекомендовано. Необходимо дальнейшее изучение МИЭФ с определением прогностической ценности, чувствительности и специфичности данного метода по отношению к снижению уровня тестостерона.

ADAM

ADAM («Androgen Deficiency in the Aging Male», Андрогенный дефицит у стареющих мужчин). Этот валидированый опросник был разработан под руководством John E. Morley в США в конце 1990-х годов для быстрого выявления симптомов, ассоциированных с возрастным дефицитом тестостерона у мужчин. Опросник ADAM включает в себя 10 вопросов, с ответами типа «Да/Нет» и имеет четкий алгоритм интерпретации. Выполнение следующих условий: «ДА» на вопросы 1 или 7, или «ДА» на 3 любые другие вопроса позволяет считать результат скрининга

положительным, требующим дальнейшего лабораторного исследования уровня тестостерона. Этот факт сделал данный опросник удобным для быстрого скрининга в условиях ограниченного времени приема.

Однако, результаты многочисленных исследований наряду с высокой чувствительностью ADAM (80-90%) демонстрируют сравнительно низкую специфичность (20-45%) при выявлении дефицита андрогенов у мужчин в нескольких популяциях. Исследователи единодушно приходят к выводу, что, хотя ADAM является полезным инструментом скрининга, он не может заменить лабораторное исследование [6,7].

AMS

Опросник AMS (Aging Males Symptoms, «Шкала симптомов стареющих мужчин») был разработан исследовательской группой Lutz Heinrich в Германии в середине 1990 годов для скрининга симптомов возрастного андрогенодефицита у мужчин в рутинной клинической практике. Опросник предложен из-за отсутствия стандартизированной шкалы не только для измерения наличия возрастных симптомов, но и для оценки тяжести этих симптомов и их влияния на качество жизни.

AMS содержит 17 вопросов, оценивающих соматические (7 вопросов), психологические (5 вопросов) и сексуальные (5 вопросов) симптомы. В зависимости от выраженности симптома ответ на каждый вопрос оценивается от 1 (нет) до 5 (крайне тяжёлая) баллов.

Различные медицинские сообщества дают разные рекомендации насчёт применения опросника AMS в клинической практике. Например, BSSM и Международное общество по изучению старения мужчин (ISSAM) поддерживают применение AMS для получения базовой количественной оценки выраженности симптомов гипогонадизма и оценки клинического ответа на лечение, а вот Европейская ассоциация урологов (EAU) их использование не рекомендует.

Среди существующих анкет по скринингу дефицита андрогенов систематически оценивались только ADAM и AMS. В 10 исследованиях, охватывающих различные популяции, ADAM стабильно демонстрировал более высокую чувствительность (81-88%), но более низкую специфичность (14,8-32%), тогда как AMS показал более низкую чувствительность (35,29-68,8%), но более высокую специфичность (41,2-63,49%) [8,9,10].

Прямые сравнительные исследования пришли к выводу, что высокая чувствительность ADAM делает его подходящим для начального скрининга, тогда как AMS может быть применен для мониторинга ответа на лечение. Критически важно, что эффективность скрининга AMS снижается с возрастом, что свидетельствует о том, что подходы на основе анкет теряют пользу у мужчин старше 70 лет [11].

В Российской Федерации для оценки симптомов андрогенного дефицита у женщин в рамках скрининговых исследований применяется валидированный специализированный инструмент – Опросник для диагностики андрогенного дефицита у женщин репродуктивного возраста ОДАЖ (FAD – Female Androgen Deficiency), разработанный для русскоязычной популяции.

Что касается мужской популяции, специфические скрининговые опросники отечественной разработки отсутствуют. В клинической практике для мужчин

применяются преимущественно переведенные и адаптированные международные инструменты, такие как опросник Aging Males' Symptoms (AMS) и шкала ADAM (Androgen Deficiency in Aging Males).

ВЫВОДЫ

В работе были рассмотрены основные инструменты, которые могут быть полезны для долабораторной диагностики андрогенодефицита у мужчин. Анализ имеющихся опросников показал, что ни один из описанных нами методов не может заменить лабораторное исследование уровня тестостерона в диагностике гипогонадизма. Учитывая рост распространённости и осознания клинической значимости гипогонадизма, в том числе его функциональных форм, ассоциированных с ожирением, метаболическим синдромом, хроническими заболеваниями и другими состояниями, существующие скрининговые инструменты представляются недостаточно точными.

Совершенно очевидно, что назрела острая научно-практическая необходимость в разработке и валидации новых методов раннего выявления гипогонадизма у мужчин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тюзиков И. А. Андрогенный дефицит у мужчин как междисциплинарная проблема: результаты пилотного эпидемиологического исследования частоты андрогенного дефицита у мужчин в амбулаторной практике врачей различных специальностей (Ярославское исследование) / И. А. Тюзиков // РМЖ. — 2013. — № 12. — С. 660.
2. Салухов, В. В. Состояние гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы у военнослужащих. Обзор литературы / В. В. Салухов, А. А. Минаков, С. В. Айсаева // Медицинский вестник МВД. – 2024. – Т. 131, № 4(131). – С. 41-48. – DOI 10.52341/20738080_2024_131_4_41.
3. Салухов ВВ, Айсаева СВ. Функциональный гипогонадизм у мужчин: основные причины и нейроэндо кринные механизмы его развития. Медицинский совет. 2024;18(6):112–123. https://doi.org/10.21518/ms2024-210.
4. Testosterone deficiency in men: a systematic review and meta-analysis on the prevalence / G. Corona, D. G. Goulis, I. Huhtaniemi [et al.] // Journal of Endocrinological Investigation. — 2020. — Vol. 43, No. 10. — P. 1389–1400. — DOI 10.1007/s40618-020-01248-6.
5. Проект клинических рекомендаций «Синдром гипогонадизма у мужчин» / И. И. Дедов, Н. Г. Мокрышева, Г. А. Мельниченко [и др.] // Ожирение и метаболизм. — 2021. — Т. 18, № 4. — С. 449–463.
6. Sensitivity, Specificity and Accuracy of Androgen Deficiency in Ageing Male (ADAM) Questionnaire for the Clinical Detection of Androgen Deficiency in the Male Population in Pakistan / S. Naz, N. Mandhan, P. Shankar [et al.] // Cureus. — 2020. — Vol. 12, No. 11. — Article e11788. — DOI 10.7759/cureus.11788.
7. Ugwu T. E. Performance of the Androgen Deficiency in Aging Male questionnaire for the clinical detection of androgen deficiency in black sub-Saharan African men with Type-2 diabetes mellitus / T. E. Ugwu, R. T. Ikem // Journal of Endocrinology, Metabolism and Diabetes of South Africa. — 2017. — Vol. 22, No. 1. — P. 1–4.
8. Composite Screener for Androgen Deficiency Related to the Aging Males' Symptoms Scale / C. Kratzik, L. Heinemann, F. Saad [et al.] // The Aging Male. — 2005. — Vol. 8, No. 3-4. — P. 157–161.
9. Rabah D. Validation of an Arabic ADAM Questionnaire for Androgen Deficiency Screening in the Arab Community / D. Rabah, M. Arafa // The Aging Male. — 2009. — Vol. 12, No. 4. — P. 95–99.
10. Is the Androgen Deficiency of Aging Men (ADAM) Questionnaire Useful for the Screening of Partial Androgenic Deficiency of Aging Men? / J. Blümel, P. Chedraui, S. Gili [et al.] // Maturitas. — 2009. — Vol. 63, No. 4. — P. 365–368.

11. The Comparison of the Aging Male Symptoms (AMS) Scale and Androgen Deficiency in the Aging Male (ADAM) Questionnaire to Detect Androgen Deficiency in Middle-Aged Men / K. Chueh, S. P. Huang, Y. C. Lee [et al.] // Journal of Andrology. — 2012. — Vol. 33, No. 5. — P. 817–823.

УДК 615.038

ИНКРЕТИНОВАЯ ТЕРАПИЯ КАК ПЕРСПЕКТИВНЫЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Гурба М.О.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Агонисты рецепторов ГПП-1 (арГПП-1) и тирзепатид (агонист рецепторов ГПП-1 и ГИП) демонстрируют высокую эффективность в снижении массы тела и улучшении метаболических параметров. Однако их роль в комплексных программах медицинской реабилитации остается недостаточно изученной. Целью данного исследования являлся анализ имеющихся в литературе данных о применении агонистов рецепторов ГПП-1 и тирзепатида в составе долгосрочных программ лечения и реабилитации, оценка их влияния на функциональные исходы, состав тела и качество жизни, а также определение оптимальных стратегий интеграции с немедикаментозными методами реабилитации, такими, как физические тренировки. Произведен поиск литературы в базах данных PubMed, Cochrane Library и eLibrary за период 2021-2026 гг. Отобраны оригинальные исследования, систематические обзоры и мета-анализы, оценивающие применение арГПП-1 и тирзепатида в качестве фармакологического компонента медицинской реабилитации. Инкретины обеспечивают снижение массы тела на 15-24%, при этом до 40% потери веса может приходиться на тощую массу, что требует применения дополнительных реабилитационных мер, направленных на сохранение мышечной ткани. Добавление структурированных программ физических тренировок позволяет сохранить мышечную массу и улучшить функциональные показатели. Тирзепатид демонстрирует преимущества в снижении внутримышечного жира, что может улучшать их качество. Имеются данные о положительном влиянии длительной терапии инкретинами на сердечно-сосудистую систему, уменьшении выраженности болевого синдрома при остеоартритах, предполагается наличие потенциальных нейропротективных эффектов. Интеграция арГПП-1 и тирзепатида в комплексные реабилитационные программы позволит открывать новые возможности для лечения пациентов, страдающих ожирением и другими метаболическими нарушениями. Оптимальные результаты достигаются при сочетании терапии инкретинами с индивидуализированными физическими тренировками.

Ключевые слова: агонисты рецепторов ГПП-1, тирзепатид, медицинская реабилитация, ожирение, физические тренировки, состав тела, функциональные исходы

INCRETIN THERAPY AS A PROMISING PHARMACOLOGICAL COMPONENT OF REHABILITATION MEDICINE

Gurba M.O.

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

Annotation. GLP-1 receptor agonists (GLP-1 RA) and tirzepatide (GLP-1 and GIP agonist) demonstrate high efficacy in reducing body weight and improving metabolic parameters. However, their role in comprehensive medical rehabilitation programs remains poorly understood. The purpose of this study was to analyze the data available in the literature on the use of GLP-1 receptor agonists and tirzepatide as part of long-term treatment and rehabilitation programs, to assess their impact on functional outcomes, body composition and quality of life, as well as to determine optimal integration strategies with non-drug rehabilitation methods such as physical training. The literature was searched in the databases PubMed, Cochrane Library and eLibrary for the period 2021-2026. Original studies, systematic reviews, and meta-analyses evaluating the use of GLP-1 RA and tirzepatide as a pharmacological component of medical rehabilitation have been selected. Incretins provide a reduction in body weight by 15-24%, while up to 40% of weight loss can be accounted for by lean mass, which requires the use of additional rehabilitation measures aimed at preserving muscle tissue. The addition of structured physical training programs allows you to maintain muscle mass and improve functional performance. Tirzepatide demonstrates benefits in reducing intramuscular fat, which can improve their quality. There is evidence of a positive effect of long-term incretin therapy on the cardiovascular system, a decrease in the severity of pain in osteoarthritis, and the presence of potential neuroprotective effects. The integration of GLP-1 RA and tirzepatide into comprehensive rehabilitation programs opens up new possibilities for the treatment of patients suffering from obesity and other metabolic disorders. Optimal results are achieved when incretin therapy is combined with individualized physical training.
Keywords: GLP-1 receptor agonists, tirzepatide, medical rehabilitation, obesity, physical training, body composition, functional outcomes

ВВЕДЕНИЕ

Медицинская реабилитация включает в себя мероприятия, направленные на предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни и сохранение работоспособности пациента. Ожирение и связанные с ним сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа, остеоартрит, являются ведущими причинами функциональных нарушений и инвалидизации, что определяет высокую потребность в эффективных лечебных и реабилитационных стратегиях. Ожирение является распространенной проблемой среди взрослого населения в мире, при этом у пожилых пациентов резко возрастает частота саркопенического ожирения [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. За последнее десятилетие произошел существенный прорыв в фармакотерапии ожирения. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), такие как лираглутид и семаглутид, а также двойной агонист ГПП-1 и глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП) тирзепатид продемонстрировали беспрецедентную эффективность в снижении массы тела. Эти препараты не только улучшают гликемический контроль и уменьшают массу тела, но

и демонстрируют плейотропные эффекты в отношении сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата и, предположительно, центральной нервной системы. Физическая и реабилитационная медицина располагает физическими тренировками как средством сохранения и увеличения мышечной массы. Это создает предпосылки для формирования синергического подхода, включающего в себя снижение содержания жировой массы фармакологическим путем в сочетании с нефармакологическим воздействием, направленным на сохранение и улучшение функции мышц [2]. Целью настоящего обзора является систематизация актуальных данных о применении арГПП-1 и тирзепатида в контексте медицинской реабилитации, оценка их влияния на функциональные исходы и определение оптимальных стратегий интеграции с немедикаментозными реабилитационными подходами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данная работа является тематическим обзором литературы. Произведен поиск литературы в базах данных PubMed, Cochrane Library, eLibrary. Поиск проводился по ключевым словам: "GLP-1 receptor agonists", "dual GIP/GLP-1 agonist", "tirzepatide", "physical rehabilitation", "exercise therapy", "obesity", "body composition", "muscle mass", "functional outcomes", а также их комбинациям и аналогам в русском языке.

Критериями включения являлись оригинальные исследования, систематические обзоры, мета-анализы, опубликованные в период с 2021 по 2026 год, оценивающие применение арГПП-1 или тирзепатида в сочетании с физическими тренировками или в рамках реабилитационных программ, а также исследования, в которых проводилась оценка функциональных исходов, состава тела и качества жизни.

Критериями невключения в исследование являлись тезисы конференций и описания отдельных клинических случаев, исследования, проведенные только на животных, а также публикации, не содержащие данных о функциональных или реабилитационных исходах**.** Данные из первичных источников извлекались по следующим категориям: дизайн исследования, характеристика участников, тип вмешательства (препарат, дозировка, длительность), характер реабилитационной программы, результаты, ограничения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

ВЛИЯНИЕ ИНКРЕТИНОВ НА СОСТАВ ТЕЛА

Накопленные данные свидетельствуют о том, что терапия арГПП-1 может приводить к снижению массы тела на 15-24%. Важное значение имеет то, что около 30-40% потерянной массы тела (до 6 кг или около 10%) может приходиться на тощую массу, что создает риск развития саркопении и функционального дефицита у предрасположенных пациентов [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**, 2]. Tippatore et al. предполагают, что потеря тощей массы при приеме арГПП-1 может быть связана с хроническим подавлением секреции глюкагона, что приводит к нарушению клиренса аминокислот в печени, что теоретически может смещать энергетическое обеспечение организма в сторону протеолиза мышц, приводя к «ятрогенному недоеданию» [3]. При этом, post hoc анализ исследования SURPASS-3 с использованием МРТ продемонстрировал, что тирзепатид не только снижает общую мышечную массу

пропорционально потере общей массы тела, но и значительно уменьшает содержание внутримышечного жира. Этот эффект может свидетельствовать об улучшении качественного состава мышечной ткани, несмотря на возможное снижение ее объема [4].

ВЛИЯНИЕ ИНКРЕТИНОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ИСХОДЫ

В исследовании STEP-HFpEF DM семаглутид продемонстрировал снижение частоты сердечно-сосудистых событий у пациентов с ожирением и сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса по сравнению с плацебо. Кокрейновский обзор 2025 года Natale et al. (n=48148) продемонстрировал, что арГПП-1 снижают риск серьезных сердечно-сосудистых событий (ОР 0,84) и смерти от всех причин (ОР 0,85) у пациентов с сахарным диабетом и хронической болезнью почек [5]. У пациентов с сердечной недостаточностью арГПП-1 могут улучшать толерантность к физической нагрузке и качество жизни [6].

ВЛИЯНИЕ ИНКРЕТИНОВ НА ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ

Имеются данные, что арГПП-1 могут стимулировать остеобластогенез и подавлять активность остеокластов, что способствует сохранению минеральной плотности костной ткани. Рецепторы ГПП-1 также экспрессируются в синовиальной и хрящевой тканях. Экспериментальные данные свидетельствуют о снижении экспрессии провоспалительных цитокинов и апоптоза хондроцитов под влиянием агонистов рецепторов ГПП-1, что может иметь значение при лечении и реабилитации остеоартрита [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

ВЛИЯНИЕ ИНКРЕТИНОВ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Рецепторы ГПП-1 экспрессируются в ЦНС, и арГПП-1 способны проникать через гематоэнцефалический барьер, что создает предпосылки для проявления нейропротективных эффектов. Мета-анализ 5 исследований (n=580) показал, что применение арГПП-1 при болезни Паркинсона ассоциировано с улучшением моторной функции [8]. Ликсисенатид в исследовании LIXIPARK при болезни Паркинсона замедлял прогрессирование двигательных нарушений. Мета-анализ исследований, включивший более 160000 пациентов, выявил ассоциацию применения арГПП-1 со снижением риска деменции. Исследования EVOKE и EVOKE+ с семаглутидом при болезни Альцгеймера не достигли первичных конечных точек, но продемонстрировали благоприятное влияние в виде снижения концентрации биомаркера pTau, а также показателей нейровоспаления [9].

ЭФФЕКТЫ ИНКРЕТИНОВ В СОЧЕТАНИИ С ФИЗИЧЕСКИМИ ТРЕНИРОВКАМИ

Ретроспективное исследование пациентов, получавших арГПП-1 и проходивших программу кардиореабилитации, показало, что добавление в программу лечения физических тренировок позволяет не только предотвратить потерю мышечной массы, но и увеличить ее (в группе комбинированного воздействия (препарат+тренировки) прирост скелетной мышечной массы составлял в среднем 0,181 килограмм против потери 0,317 килограмм в группе только препарата) [10]. В группе комбинированного

вмешательства также отмечено большее снижение процента жировой массы (-1,3% против -0,3%). Систематический обзор Locatelli и соавт. подчеркивает ключевую роль силовых тренировок как дополнения к инкретиновой терапии. Применение программ силовых тренировок продолжительностью более 10 недель способны увеличить мышечную массу до 3 кг, а мышечную силу до 25%, что полностью нивелирует потерю мышечной ткани, индуцированную фармакотерапией [2].

БЕЗОПАСНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ТЕРАПИИ ИНКРЕТИНАМИ

Наиболее частыми нежелательными явлениями при длительном использовании инкретиномиметиков являются диспептические явления в виде тошноты, диареи или запоров, обычно носящие транзиторный характер. В Кокрейновском обзоре не отмечалось увеличения риска тяжелой гипогликемии при использовании инкретинов [5]. У пациентов старше 60 лет с саркопеническим ожирением применение инкретиновой терапии требует особой осторожности из-за риска усугубления снижения мышечной массы и предполагает мониторинг мышечной функции и оценки метаболизма аминокислот [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**, 3]. Существует неопределенность в отношении долгосрочного влияния арГПП-1 на риск переломов и функцию суставов [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

ОБСУЖДЕНИЕ

В странах Запада дискуссия вокруг применения арГПП-1 и тирзепатида в контексте реабилитации сместилась от вопроса «назначать или нет» к вопросу «как обеспечить комплексное сопровождение пациента, получающего терапию инкретинами». Клинические руководства ведущих американских профессиональных сообществ (ADA, EASD, ACSM) единогласно подчеркивают, что эти препараты должны назначаться строго как дополнение к диете и физической активности, но не вместо них. Ключевой особенностью данного подхода является раннее подключение мультидисциплинарной команды. В США и Европе активно развиваются программы, интегрирующие фармакотерапию в реабилитационные протоколы. В США акцент делается на программах Diabetes Self-Management Education and Support (DSMES), где пациенты получают не только рецепт на препараты инкретинового ряда, но и консультации диетолога, специалиста по ФРМ и психолога для коррекции пищевого поведения. Профессиональные общества рекомендуют обязательное назначение силовых тренировок не менее двух раз в неделю для всех пациентов на фоне приема инкретинов для предотвращения потери мышечной массы. В европейских странах активно обсуждается влияние препаратов инкретинового ряда на костно-мышечную систему и периоперационные исходы в травматологии и ортопедии. Британский Национальный институт здоровья и клинического совершенствования (NICE) выпустил рекомендации, обязывающие учреждения здравоохранения обеспечивать наблюдение за пациентами в течение лечения инкретинами и как минимум 12 месяцев после завершения курса препаратов, включая составление индивидуальных планов действий и поддержку медицинских работников. Во Франции реализован подход, где терапия арГПП-1 являются частью комплексной программы, включающей нутритивную поддержку, гипнотерапию для работы с компульсивными перееданиями

и адаптированные программы физической активности для сохранения мышечной массы. В университете Копенгагена активно изучается влияние комбинации фармакотерапии и физических тренировок на физическую работоспособность и качество жизни у полиморбидных пациентов.

В отличие от западных стран, в Российской Федерации опыт использования арГПП-1 и тирзепатида в качестве компонента медицинской реабилитации находится на начальном этапе формирования. Это связано, в первую очередь, с исторически сложившимся формированием физической и реабилитационной медицины как направления с использованием преимущественно немедикаментозных технологий. Это может быть причиной крайне ограниченного числа исследований, посвященных интеграции инкретиновой терапии в реабилитационные программы, в русскоязычных медицинских библиотеках. Большинство русскоязычных публикаций носят обзорный характер или касаются исключительно эндокринологических аспектов без анализа функциональных исходов, динамики состава тела или влияния на качество жизни, связанное со здоровьем. Также проблемным практическим вопросом является разрыв между назначением медикаментозной терапии врачом-эндокринологом и ведением пациента в рамках реабилитации, отсутствуют утвержденные протоколы междисциплинарного взаимодействия, аналогичные DSMES. Рекомендации по физическим тренировкам часто носят общий характер в объеме увеличения физической активности без назначения конкретных режимов силовых нагрузок, доказавших свою эффективность в сохранении мышечной ткани.

Несмотря на различия в подходах к организации медицинской помощи, фармакологические механизмы терапии инкретинами хорошо изучены, и методы коррекции нежелательных явлений являются универсальными. Результаты исследований подтверждают, что максимальный клинический эффект достигается именно при сочетании инкретиновой терапии с индивидуализированными реабилитационными программами. Фармакотерапия обеспечивает снижение жировой массы и улучшение метаболических параметров, а физические тренировки, в свою очередь, сохраняют объем мышечной ткани и поддерживают функциональные возможности.

Потенциальными направлениями будущих исследований являются определение оптимальных режимов физических тренировок на фоне инкретиновой терапии, оценка долгосрочных эффектов терапии на костно-мышечную систему и риск падений, а также на качество жизни, связанное со здоровьем, использование арГПП-1 и тирзепатида в реабилитации после хирургических вмешательств.

ВЫВОДЫ

Ключевым выводом данного обзора представляется то, что на сегодняшний день продолжительная терапия препаратами инкретинового ряда обеспечивает положительные метаболические и кардиоваскулярные эффекты, а также эффекты, направленные на костно-суставную систему, при этом с высокой степенью убедительности обосновано сопровождение фармакотерапии путем добавления силовых тренировок. Низкая частота серьезных побочных эффектов и кратковременность их развития позволяют сделать вывод о достаточном профиле

безопасности инкретиновой терапии, и перспективности ее рутинного использования в качестве фармакологического компонента долгосрочной медицинской реабилитации.

Несмотря на накопленный объем данных, требуются дальнейшие исследования для разработки оптимальных протоколов комбинированного лечения и применения этих препаратов в кардиореабилитации и нейрореабилитации. Также представляют интерес планируемые исследования, направленные на реализацию эффектов инкретиномиметиков в лечении и реабилитации пациентов с заболеваниями хирургического профиля.

Для реабилитационной практики принципиально важным является переход от концепции лечения ожирения к концепции улучшения функционального статуса и качества жизни пациентов, где фармакотерапия и физические тренировки выступают как взаимодополняющие компоненты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Салухов ВВ, Шустов СБ, Петранков КВ. Влияние семаглутида и тирзепатида на скелетную мускулатуру: существенная польза или значительный риск? *Медицинский Совет*. 2025;(16):195–206. https://doi.org/10.21518/ms2025-467

2. Locatelli JC, Costa JG, Haynes A, et al. Incretin-Based Weight Loss Pharmacotherapy: Can Resistance Exercise Optimize Changes in Body Composition? *Diabetes Care*. 2024;47(10):1718-1730. doi:10.2337/dci23-0100

3. Tippairote T, Hoonkaew P, Suksawang A, Tippairote P. Glucagon suppression under GLP-1RA therapy: hidden trade-offs for muscle and resilience. *Diabetol Int*. 2026;17(1):2. doi:10.1007/s13340-025-00856-4

4. Sattar N, Neeland IJ, Dahlqvist Leinhard O, et al. Tirzepatide and muscle composition changes in people with type 2 diabetes (SURPASS-3 MRI): a post-hoc analysis of a randomised, open-label, parallel-group, phase 3 trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2025;13(6):482-493. doi:10.1016/S2213-8587(25)00027-0

5. Natale P, Green SC, Tunnicliffe DJ, Pellegrino G, Toyama T, Strippoli GF. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) receptor agonists for people with chronic kidney disease and diabetes. Cochrane Central Editorial Service, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2025;2025(2). doi:10.1002/14651858.CD015849.pub2

6. Shchendrygina A, Rakisheva A, Giverts I, Rustamova Y, Soloveva A. Effects of Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists on Cardiac Function, Exercise Capacity and Quality of Life. *Card Fail Rev*. 2024;10:e10. doi:10.15420/cfr.2024.05

7. Салухов ВВ, Галстян ГР, Халимов ЮШ, Бакулин ИГ, Черкашин ДВ, Шадричев ФЕ, Сухоцкая НА. Практическое применение семаглутида: от доказательных исследований к экспертным решениям. *Медицинский Совет*. 2025;(6):14-29. https://doi.org/10.21518/ms2025-185

8. Helal MM, AbouShawareb H, Abbas OH, et al. GLP-1 receptor agonists in Parkinson's disease: an updated comprehensive systematic review with meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr*. 2025;17(1):352. doi:10.1186/s13098-025-01888-1

9. Scheltens P, Atri A, Feldman HH, et al. Baseline characteristics from evoke and evoke+: Two phase 3 randomized placebo-controlled trials of semaglutide in participants with early-stage symptomatic Alzheimer's disease. *AD Transl Res; Clin Interv*. 2026;12(1):e70200. doi:10.1002/trc2.70200

10. Shahrvini T, Asgar J, Bhatt R, Horwich T, Srikanthan P. Effects of cardiac rehabilitation on body composition changes in patients receiving GLP-1 receptor agonists. *Circulation*. 2025;152(Suppl_3). doi:10.1161/circ.152.suppl_3.4343038

УДК: 614.253

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В МЕДИЦИНЕ - ЭТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ

Казакова Т.А., Тарасов В.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью данного обзора является изучение новых деонтологических проблем, возникающих с развитием технологий искусственного интеллекта. Методы: Был проведен систематический поиск литературы в базах данных PubMed, SCOPUS до февраля 2026 года. Основные результаты. Появление алгоритмов искусственного интеллекта, способных проанализировать состояние пациента и выбрать для него лечение, на основе полученных данных, заставило задуматься об этичности, конфиденциальности вводимых в систему данных, вопросов ответственности за ошибки, сделанные программой.
Ключевые слова: искусственный интеллект, врачебная деятельность, профессиональная этика врача, кодекс этики применения искусственного интеллекта.

ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN MEDICINE: ETHICAL ISSUES, BENEFITS, SECURITY, TRUST

Kazakova T.A., Tarasov V.A.
Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg

Annotation. The purpose of this review is to study the new deontological problems that arise with the development of artificial intelligence technologies. Methods: A systematic search of the literature in the databases PubMed, SCOPUS until February 2026 was carried out. Main results. The emergence of artificial intelligence algorithms that can analyze a patient's condition and choose a treatment for them based on the data obtained has raised concerns about the ethics, privacy of the data entered into the system, and the responsibility for errors made by the program.
Keywords: artificial intelligence, medical practice, professional ethics of a doctor, code of ethics for the use of artificial intelligence.

ВВЕДЕНИЕ

Развитие и внедрение сложных систем искусственного интеллекта (ИИ) в медицинскую практику неизбежно сопровождается появлением целого комплекса этических, нормативно-правовых и социально-технических вызовов. Главными являются вопросы логичности и профессиональности алгоритмов, а также распределения ответственности за возможные ошибки. Объем мирового рынка ИИ в медицине в 2024 году достиг $20,9 млрд, а темпы роста составляют 48% в год. В РФ этот рынок составляет 12 млрд рублей и может увеличиться до 78 млрд рублей к 2030

году. Уже сегодня алгоритмы ИИ анализируют медицинские изображения с точностью до 95%, а роботизированные системы помогают хирургам выполнять сложнейшие операции с минимальными рисками [1].

При этом органы здравоохранения предполагают, что по статистике к 2030 году в мире не будет хватать около 10 млн медицинских работников, возможно, ИИ сможет помочь справиться с этой проблемой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был проведен систематический поиск литературы в базах данных PubMed, SCOPUS до февраля 2026 года. Первые исследования и публикации по теме этических проблем, связанных с потенциально широким внедрением ИИ в практическую медицину, появились в рецензируемой научной медицинской литературе в начале 1990-х годов, но существенный рост начался лишь в 2019 году. За 3 года (2019–2022) объём публикаций по этой теме превысил показатель за предыдущие 30 лет [2, 3].

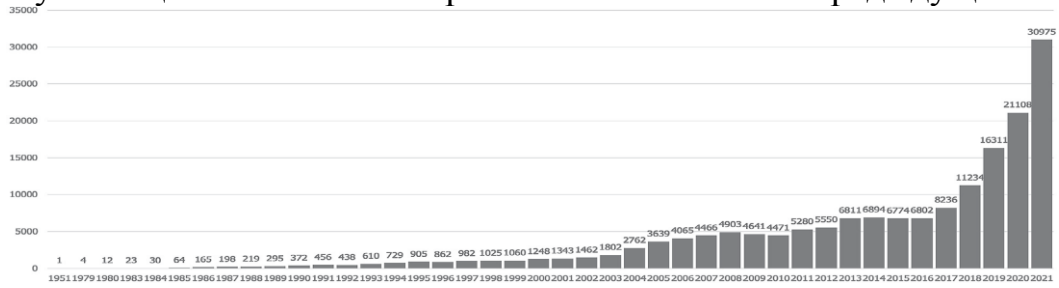


Рисунок 1. Динамика рецензируемых научных публикаций, в которых изучались или использовались технологии ИИ в 1951-2022 г.г. (по данным PubMed)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Стремительное развитие цифровых технологий, возможности медицинских ИИ-систем широко обсуждаются как медицинскими работниками, так и пациентами. Врачебная деятельность основана на высоких этических, моральных и деонтологических принципах, которые должны сохраняться в новых реалиях современного мира. Миссия врача - охранять здоровье, уважать личность и достоинства пациента. Взаимоотношения врача и пациента должны строиться на партнерской основе и принципах информационной открытости. Эти требования остаются незыблемыми даже после смерти человека [4]. Соблюдение этих норм гарантирует не только качество медицинской помощи, но и защиту прав человека, поддерживая доверие к системе здравоохранения.

Национальная стратегия развития ИИ до 2030 года в РФ определяет основные приоритеты и задачи внедрения ИИ в разные сферы, включая здравоохранение [5]. ИИ стал полноценным участником системы здравоохранения, помогая врачам в диагностике и лечении. Адаптация врачей к новым технологиям — необходимость, позволяющая уменьшать риски и повышающая эффективность использования ИИ, но опасения безопасности и этичности доверия решениям, основанным на алгоритмах ИИ, становятся всё более актуальными.

Самые значительные успехи ИИ в областях, где диагностика основана на визуальном анализе — дерматология и радиология. ИИ активно применяется для анализа медицинских изображений, таких как КТ, МРТ и рентген, что значительно

ускоряет и повышает точность диагностики, позволяет обнаружить патологию на ранних стадиях, что увеличивает шансы на успешное лечение. Так, компания «Медицинские скрининг-системы» разработала ИИ «Цельс», который за несколько секунд расшифровывает флюорограммы и рентгеновские снимки, а потом показывает, где есть изменения в лёгких, и оценивает их по степени опасности [6].

ИИ анализирует генетические данные для выявления наследственных заболеваний. Современные генетические тесты позволяют определить от 30 до 3000 мутаций, выявляя предрасположенность к сердечно-сосудистым, онкологическим, эндокринным и неврологическим патологиям.

ИИ меняет подход к созданию новых препаратов, позволяя сократить сроки исследований, оптимизировать традиционные методы разработки лекарств и разрабатывать безопасные и эффективные лекарственные средства.

Анализируя генетические данные, анамнез, особенности пациента, ИИ помогает врачам разрабатывать индивидуальные планы терапии, определяет дозы лекарственных препаратов и возможные побочные эффекты у конкретного пациента, что повышает безопасность лечебных программ.

Системы ИИ предлагают новые подходы к мониторингу состояния пациентов, как в стационарах, так и в амбулаторных условиях, обеспечивают круглосуточную поддержку, анализируют симптомы с помощью опросников и алгоритмов, помогают записаться к врачу, напоминают о приёме лекарств и отслеживают динамику самочувствия. Автоматизация процессов существенно сокращает время, которое врачи тратят на бумажную работу.

Чат-бот— программа, которая имитирует диалог с человеком через текстовые или голосовые сообщения, то есть, **виртуальный помощник**, который работает круглосуточно и может одновременно общаться с тысячами пользователей, активно применяется для профилактики и сопровождения хронических заболеваний, психологической поддержки и реабилитации, что повышает качество телемедицины и расширяет доступ к медицинской помощи даже в удалённых регионах. ИИ может проанализировать речь пациента и определять признаки заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера или аутизм.

Интеллектуальные системы адаптируют протезы под индивидуальные потребности пациентов. Многие пользуются различными сервисами по контролю физической активности, умными часами, что облегчает и ускоряет разработку личных планов питания и физической активности, рассчитывают норму калорий в специальных приложениях. С помощью ИИ можно это делать более точно и персонально, учитывая цели и образ жизни человека.

ИИ может анализировать большие наборы данных о пациентах и прогнозировать риск развития определенных заболеваний, эпидемий, может разобраться во всех записях медицинских карт, построить графики изменения состояния, определить уровень здоровья и поможет избежать ситуаций ухудшения здоровья.

ИИ помогает медицинским специалистам быстро находить необходимую информацию о заболеваниях, лекарствах и методах лечения, облегчает доступ к проверенным достоверным источникам знаний.

ИИ может автоматизировать многие административные процессы в медицине, такие как запись на прием к врачу, обработка страховых полисов и ведение медицинской документации.

Цифровой интеллект принимает точные и быстрые решения на основе предыдущей информации, которую он накапливает с течением времени при правильно созданных алгоритмах. Таким образом, происходит снижение ошибки и повышение точности результата. Машины могут работать бесконечно, без перерывов, в отличие от человека. У машин нет эмоций, что исключает эмоциональные нагрузки и субъективные решения.

При этом отчет «The 2025 Physicians AI Report», подготовленный компанией **Offcall** в октябре 2025 года и составленный на основе опроса 1000 американских врачей, показал, что врачи хотят использовать ИИ, но боятся того, кто его контролирует: 67% врачей уже используют ИИ каждый день, 89% - еженедельно, 84% считают, что ИИ делает их работу лучше, но при этом 81% недовольны тем, как их организации справляются с внедрением ИИ.

С развитием технологий ИИ появляются не только возможности, но и риски, связанные с его использованием. Создание машины, которая может имитировать человеческую логику и рассуждения, требует много ресурсов и времени, что делает проект довольно дорогостоящим. В США и Европе компании перестали рассматривать ИИ как модную опцию. Теперь их главный вопрос: приносит ли технология измеримую пользу?

Этика и безопасность ИИ становятся важными аспектами для обсуждения, так как потенциальные угрозы, такие как предвзятость алгоритмов, утечка данных и даже злоупотребление ИИ в неблаговидных целях, могут иметь серьезные последствия.

Рассмотрим основные риски и возможные решения в области этики и безопасности ИИ. К плюсам ИИ с точки зрения этических и практических аспектов относятся:

- исключение человеческого фактора, т.к. ИИ исключает вероятность ошибок, вызванных усталостью, эмоциями или субъективностью врача, обеспечивает круглосуточную точность;
- технологии ИИ обеспечивают высоко квалифицированную медицинскую и образовательную помощь доступной широким слоям населения.

Одной из ключевых проблем, с которой сталкиваются системы ИИ, является предвзятость данных, на которых они обучаются. Поскольку нейросети и другие алгоритмы машинного обучения зависят от данных, которые предоставляют для них люди, они могут содержать предвзятость или дискриминацию, заложенную в этих данных. Это может привести к неправильным решениям, которые звучат уверенно — даже если они ошибочны. Это опаснее всего, потому что уверенность воспринимается как истина.

Врачебная тайна относится ко всему, что стало известно врачу при выполнении им профессионального долга. Не допускается разглашение сведений, составляющих врачебную тайну, без разрешения пациента или его законного представителя, в том числе после смерти человека, за исключением случаев, предусмотренных российским

законодательством. За разглашение врачебной тайны законодательством установлены три вида ответственности: дисциплинарная; административная и уголовная.

Использование электронных медицинских карт, телемедицины и цифровых платформ помогает лучше ставить диагнозы и лечить. Но это также увеличивает риск нарушения конфиденциальности. Современная этика сталкивается с конфликтом между необходимостью сбора данных (для безопасности или лечения) и правом человека на конфиденциальность. Угроза утечки данных становится особенно важной в областях здравоохранения. С 2021 года в России действует Кодекс этики использования ИИ в сфере охраны здоровья, но единый подход к регулированию медицинского ИИ в стране отсутствует. Поэтому необходимо внедрение строгих стандартов безопасности данных, включая шифрование, многослойную защиту, а также соблюдение требований законодательства, такого как **GDPR** (General Data Protection Regulation — нормативный акт, который определяет правила сбора, обработки, хранения и распространения персональных данных на территории Европейского союза). Необходимо также регулярно тестировать системы на предмет уязвимостей и устранять их.

Одним из рисков является угроза кибератак на ИИ. Поэтому компании должны инвестировать в технологии кибербезопасности, разрабатывать системы защиты, которые учитывают возможность атак с использованием ИИ, и обучать специалистов по безопасности новым угрозам, связанным с ИИ. Например, по данным МТС RED, в первом полугодии 2024 года количество серьезных ИТ-атак на медицинскую отрасль в России увеличилось на 32% по сравнению с аналогичным периодом 2023 года.

Важно развивать модели ИИ, которые могут принимать решения на основе человеческих ценностей, что требует включения моральных и этических принципов на этапе разработки ИИ, а также создания механизмов ответственности и контроля за действиями ИИ-систем. Пока ответственность размывается, кто виноват, кто будет отвечать за ошибки, сделанные программой – её разработчик или доктор, назначивший лечение пациенту. Компании-разработчики защищены лицензионными соглашениями, а врач ставит подпись. Никто не хочет рисковать карьерой, доверяясь «черному ящику», который навязало начальство.

Недостатки искусственного интеллекта заключаются исключительно в том, что машины с ИИ не являются людьми. Хотя это же одно из ключевых преимуществ ИИ. Человеческая особенность, которую сложно встроить в машину – этика. У машины отсутствует мораль, ее также невозможно спроектировать и передать с помощью технологий. Машина может имитировать сочувствие, но эмпатия - эксклюзивная человеческая черта. С использованием ИИ размываются границы между реальностью и симуляцией. Пациент общается с ИИ и может «забыть», что это не настоящий человек.

Может ли ИИ заменить врача полностью? Ответ: В диагностике — да, он уже точнее. Но в лечении, сочувствии и принятии сложных этических решений — нет. Врач нужен как гарант и как человек.

В РФ действует «Кодекс этики в сфере искусственного интеллекта». Документ устанавливает общие этические принципы и стандарты поведения для всех, кто связан с созданием, развитием и применением ИИ [7]. Имеет рекомендательный характер,

присоединение к нему добровольное, правила распространяются только на гражданские разработки.

ВЫВОДЫ

Современная этика в 2026 году пытается найти баланс между беспрецедентными возможностями технологий и защитой фундаментальных прав человека, при этом главной проблемой остается отставание законодательства и морального сознания от технического прогресса.

Один из ключевых элементов безопасности ИИ — это знание и осведомленность разработчиков и пользователей о рисках и проблемах, связанных с этикой. Обучение и поддержка **AI-ботов** (интеллектуальные программы, которые способны анализировать данные, адаптироваться к разным сценариям общения и предлагать персонализированные решения) и других систем должно включать понимание принципов безопасности и конфиденциальности данных. Этика и безопасность ИИ становятся все более актуальными с ростом применения ИИ в медицине.

Технологии должны служить врачу, а не врач — технологиям. Пока контроль находится у «поставщиков услуг» и бюрократов, мы в опасности. ИИ должен стать надежным помощником врача, а не его заменой. Он поможет медикам принимать более обоснованные решения, тратить меньше времени на рутинные задачи и больше — на общение с пациентами. А пациенты уже давно голосуют в пользу приоритета врача лечебном процессе.

Антуан де Сент-Экзюпери: «Я верю, настанет день, когда неизвестно чем больной человек отдастся в руки физиков... Не спрашивая ни о чем, эти физики возьмут у него кровь, выведут какие-то постоянные, перемножат их одно на другое. Затем, сверившись с таблицей логарифмов, они вылечат одной единственной пилюлей. И все же, если я заболею, то обращусь к какому-нибудь старику - деревенскому врачу, он взглянет на меня уголком глаза, пощупает пульс и живот, послушает. Затем кашлянет, раскурив трубку, потрет подбородок и улыбнется мне, чтобы лучше утолить боль. Разумеется, я восхищаюсь наукой, но я восхищаюсь и мудростью».

Таким образом, мудрость заключается не только в знаниях, но и в умении сочетать научный подход с человеческим участием. Идеальный врач — это специалист, который: владеет современными методами диагностики, сохраняет традиции народной медицины, умеет найти баланс между наукой и человеческим подходом. Настоящее исцеление возможно только при гармоничном сочетании технического прогресса и человеческой теплоты. Медицина — это не только наука, но и искусство, требующее не только знаний, но и душевной чуткости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ рынка медицинских технологий (MedTech) в России в 2021-2025 гг., прогноз на 2026-2030 гг. 65с.

2. Искусственный интеллект в здравоохранении: исторический путь, вызовы и перспективы (1960-2025 гг.) / Д.В. Вошев, Р.Н. Шепель, Н.А. Вошева [и др.] // Первичная медико-санитарная помощь. – 2025. - №2(3). – С.35-47.

3. Гусев А.В. Этические проблемы развития технологий искусственного интеллекта в здравоохранении / А.В. Гусев, Д.Е. Шарова // Общественное здоровье. – 2023. – Т. 3, №1. - С. 42-50.
4. Кодекс профессиональной этики врача Российской Федерации (принят Первым национальным съездом врачей Российской Федерации 05.10.2012
5. Национальная стратегия развития искусственного интеллекта на период до 2030 года. Утвержден Указом Президента Российской Федерации от 10 октября 2019 г. №490. 25 с.
6. Острый бронхит: от понимания этиологии к адекватной терапии / В.В. Салухов, М.А. Харитонов, А.В. Николаев А.В. [и др.] // Вестник Военно-медицинской академии 1(65) – 2019.- С.199-206.
7. Кодекс этики в сфере искусственного интеллекта» Разработан Альянсом в сфере ИИ, объединяющим ведущие технологические компании, при участии Аналитического центра при Правительстве РФ и Минэкономразвития. Принят 26 октября 2021 года. 20 с.

УДК 616-085:615.273.53(091)

ИСТОРИЯ АНТИКОАГУЛЯНТОВ – ОТ ЭПОХИ ОТКРЫТИЙ ДО РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Гришаев С.Л., Черкашин Д.В., Аланичев А.Е.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Антикоагулянты – препараты незаменимые в антитромботической терапии. Они прошли долгий и увлекательный путь к признанию. Их история началась в 1916 году, когда Д. Маклин и У. Хоуэлл случайно открыли гепарин. Однако первое успешное применение этого препарата для лечения состоялось лишь в 1937 году. В 1938 году Карл Линк выделил из заплесневелого клевера дикумарол – вещество, с выраженными антикоагулянтными свойствами. Это открытие подтолкнуло к созданию более эффективного аналога – варфарина. Изначально, в 1948 году, варфарин использовался как крысиный яд. Но уже в 1955 году он спас жизнь президенту США Д. Эйзенхауэру, продемонстрировав свой терапевтический потенциал. Параллельно с этими открытиями был идентифицирован витамин К – естественный антагонист антикоагулянтов. На протяжении более 60 лет варфарин и гепарины оставались основой антикоагулянтной терапии. Однако в 2010 году началась новая эра антикоагулянтов. Был представлен дабигатран – первый пероральный антикоагулянт, напрямую блокирующий тромбин. Он показал превосходство над варфарином в снижении риска инсульта, продемонстрировав сходную с варфарином безопасность в отношении риска желудочно-кишечных кровотечений. Вскоре Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) одобрило ривароксабан, а затем апиксабан и эдоксабан. Эти препараты являются прямыми ингибиторами фактора Ха. Изначально их называли НОАК (Новые Оральные Антикоагулянты), но теперь они известны как ПОАК (Прямые Оральные Антикоагулянты). Для борьбы с кровотечениями, способными быть вызванными ПОАК, активно разрабатываются специфические антидоты. Идаруцизумаб – для дабигатрана. Андексанет-альфа – для ингибиторов фактора Ха. Цирапарантаг – универсальный антидот, находящийся в разработке. Будущее антикоагулянтной терапии связано с аптамерами – олигонуклеотидными соединениями, способными создавать контролируемые системы. Аптамеры обещают более безопасное и управляемое лечение, открывая путь к персонализированной антикоагулянтной терапии. Эволюция антикоагулянтов продолжается, стремясь к повышению эффективности, безопасности и индивидуальному подходу к каждому пациенту.

Ключевые слова: антикоагулянты, антагонисты витамина К, низкомолекулярные гепарины, варфарин, прямые оральные антикоагулянты, аптамеры.

THE HISTORY OF ANTICOAGULANTS: FROM THE ERA OF DISCOVERIES TO REAL CLINICAL PRACTICE

Grishaev S.L., Cherkashin D.V., Alanichev A.E.

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

Annotation. Anticoagulants are indispensable drugs in anti-thrombotic therapy. They have come a long and fascinating way to recognition. Their history began in 1916, when D. Maclean and W. Howell accidentally discovered heparin. However, the first successful use of this drug for treatment did not take place until 1937. In 1938, K. Link isolated dicumarol, a substance with pronounced anticoagulant properties, from moldy clover. This discovery led to the development of a more effective analogue, warfarin. Initially, in 1948, warfarin was used as a rat poison. However, in 1955, it saved the life of D. Eisenhower (The President of the United States), demonstrating its therapeutic potential. In parallel with these discoveries, vitamin K, a natural antagonist of anticoagulants, was identified. For over 60 years, warfarin and heparins remained the cornerstones of anticoagulant therapy. However, in 2010, a new era of anticoagulants began. Dabigatran, the first oral anticoagulant, was introduced. It showed superiority over warfarin in reducing the risk of stroke, while demonstrating similar safety to warfarin in terms of the risk of gastrointestinal bleeding. Soon, the U.S. Food and Drug Administration (FDA) approved rivaroxaban, followed by apixaban and edoxaban. These drugs are direct factor Xa inhibitors. Initially, they were referred to as NOACs (New Oral Anticoagulants), but they are now known as DOACs (Direct Oral Anticoagulants). Specific antidotes are being actively developed to combat bleeding caused by DOACs. Idarucizumab is for dabigatran. Andexanet-alpha is for factor Xa inhibitors. Ciraparantag is a universal antidote currently in development. The future of anticoagulant therapy lies in aptamers, oligonucleotide compounds capable of creating controlled systems. Aptamers promise safer and more manageable treatment, paving the way for personalized anticoagulation anticoagulant therapy. The evolution of anticoagulants continues, striving to improve efficiency, safety, and individual approach to each patient.
Keywords: anticoagulants, vitamin K antagonists, low-molecular-weight heparins, warfarin, direct oral anticoagulants, aptamers.

ВВЕДЕНИЕ

Сегодня антикоагулянты – незаменимые помощники в борьбе с тромбозами, но их путь к признанию в медицине был долгим и тернистым. Более ста лет назад, когда их история только начиналась, никто и представить не мог, насколько важными они станут.

Все началось в 1916 году, когда студент-медик Джей Маклин, работая в лаборатории с физиологом Уильямом Г. Хоуэллом, изучал свойства цефалина – фосфатидного соединения головного мозга, способствующего свертыванию крови. В ходе экспериментов они случайно обнаружили, что фракция фосфатидов из печени обладает противоположным эффектом – она препятствует свертыванию крови. Маклин выделил это жирорастворимое соединение из печени собаки и заметил, что после его введения у животных повышалась кровоточивость. Так появилось вещество, названное «гепарином» (от греческого «гепар» (ἧπαρ) – печень). В 1937 году Кларенс

Крауфорд в Швеции и Гордон Мюррей в Канаде впервые успешно использовали гепарин для лечения пациентов, открыв новую эру в медицине.

В начале 1920-х годов на границе США и Канады разразилась загадочная эпидемия среди крупного рогатого скота. Животные, питавшиеся сеном из сладкого клевера (донника), внезапно умирали от внутренних кровотечений. Ветеринары Фрэнк У. Шофилд и Ли М. Родерик выяснили, что причиной болезни было заплесневелое сено. Шесть лет упорной работы Карла Линка и его команды стал поворотным моментом и привели к открытию и выделению в кристаллизованном виде дикумарола – вещества, образующегося при окислении кумарина в заплесневелом сене. Это открытие стало вторым важнейшим шагом в развитии антикоагулянтов, предвосхитив появление варфарина и других современных препаратов.

Таким образом, история антикоагулянтов – это история случайных открытий, настойчивых исследований и самоотверженного труда ученых, которые, шаг за шагом, превратили малоизвестные вещества в мощные инструменты для спасения человеческих жизней.

Цель обзора: осветить проблему эффективности применения в реальной клинической практике современных антикоагулянтов, анализ их безопасности в отношения риска развития кровотечений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск публикаций осуществлялся на английском и русском языках на электронных базах данных www.elibrary.ru, www.cardiojournal.online и Cochrane Controlled Trials Register по следующим ключевым словам: антикоагулянты, антагонисты витамина К, низкомолекулярные гепарины, варфарин, прямые оральные антикоагулянты, аптамеры.

В представленном обзоре литературы рассмотрены только статьи с полным текстом в открытом доступе. Обзор современного состояния проблемы построен в соответствии с требованиями (State of art, SotA) и включал в себя определение точного вопроса исследования, обнаружение подходящих исследований (публикаций), отбор публикаций, систематизацию данных, сортировку, упорядочение и представление результатов. Публикация носит образовательный характер.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Дикумарол, хоть и был эффективный антикоагулянт, но действовал слишком медленно. Так началась гонка за созданием более мощного средства. Из 150 вариантов победителем стал №42. В честь фонда, который финансировал эти исследования – Wisconsin Alumni Research Foundation (WARF) – препарат получил название варфарин [1]. В 1948 году варфарин дебютировал как средство для уничтожения крыс, мышей и сусликов. Но истинная слава ждала его в медицине. Пик популярности пришелся на 1955 год, когда варфарин спас жизнь 34-му президенту США Дуайту Эйзенхауэру после сердечного приступа.

На протяжении более 60 лет варфарин и другие кумарины, наряду с гепаринами, оставались краеугольным камнем антикоагулянтной терапии. Однако мир медицины не стоит на месте. Сегодня парадигма разработки лекарств смещается в сторону

«Rational Design Procedure» (рационального дизайна, целевого подхода) [2]. Это означает, что ученые целенаправленно выбирают конкретные белки или «мишени», основываясь на современных знаниях о болезнях. Затем, используя высокотехнологичное оборудование, они ищут маленькие молекулы, способные подавлять активность этих мишеней. Так началась новая эра в борьбе с тромбозами, где варфарин, хоть и оставаясь важным препаратом, стал уступать место более точечным и современным решениям.

В 2010 году на фармацевтическом рынке США появился дабигатран, который произвел настоящую революцию в лечении тромбозов [3, 4]. Его механизм действия был совершенно новым: в отличие от варфарина, который снижает выработку факторов свертывания крови, и гепарина, связывающегося с антитромбином III, дабигатран напрямую блокировал тромбин. Это был первый пероральный антикоагулянт с таким принципом работы, что сделало его по-настоящему инновационным. Результаты рандомизированного клинического исследования (РКИ) RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy) свидетельствовали о том, что дозы дабигатрана этексилата (110 мг и 150 мг два р/сут) были не хуже варфарина в отношении риска развития инсульта или системных эмболий: дабигатран в дозе 150 мг превосходил варфарин [ОР 0,66; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,53–0,82; $p < 0,001$], а в дозе 110 мг не обнаружил перед ним преимуществ (ОР 0,91; 95% ДИ 0,74–1,11; $p = 0,34$). Ежегодная частота больших кровотечений составила 3,36% в группе варфарина, 2,71% – в группе дабигатрана 110 мг (ОР 0,8; 95% ДИ 0,69–0,93p = 0,003) и 3,11% – в группе дабигатрана 150 мг (ОР 0,93; 95% ДИ 0,81–1,07; $p = 0,31$). Кроме того, обе дозы дабигатрана значительно снижали риск геморрагического инсульта [5]. Однако, несмотря на более низкий риск геморрагических осложнений в целом, по сравнению с варфарином у принимавших дабигатран чаще возникали желудочно-кишечные кровотечения.

Год спустя FDA одобрило ривароксабан, который также действовал напрямую, но уже на фактор коагуляции Xa. В РКИ ROCKET-AF ривароксабан использовали в дозе 20 мг 1 р/сут или 15 мг 1 р/сут у больных с клиренсом креатинина 30–49 мл/мин. Медиана длительности наблюдения составила 1,96 года. Исследование, управляемое по событиям, было завершено при достижении предварительно заданного числа исходов. Это подтвердило, что ривароксабан имеет как минимум не меньшую безопасность в сравнении с варфарином при оценке основного профиля безопасности – комбинации массивных и немассивных клинически значимых кровотечений. Кроме того, в ходе исследования было показано 51% снижение риска инсульта и системных эмболий вне центральной нервной системы для группы ривароксабан по сравнению с пациентами, принимавшими варфарин. Относительный риск инсульта и эмболии за пределами ЦНС в период лечения — 1,70% в группе ривароксабана и 2,15% в группе варфарина ($p = 0,015$) [6]. В течение следующих четырех лет к нему присоединились апиксабан и эдоксабан, пополнив ряды прямых ингибиторов фактора Xa. Результаты исследования ARISTOTLE (Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation) позволили рекомендовать апиксабан широкому кругу лиц с неклапанной ФП с показаниями для долговременной антикоагулянтной терапии [7].

Результаты исследования ENGAGE AF-TIMI 48 свидетельствуют о безопасности применения эдоксабана и его меньшей частоте побочных эффектов по сравнению с варфарином у пациентов с фибрилляцией предсердий. Приём эдоксабана 60 мг 1р/ сут ассоциировался с меньшей частотой таких комбинированных конечных точек, как инсульт, системная тромбоэмболия, большое кровотечение и смерть от всех причин (ОР 0,89; 95% ДИ 0,83–0,96; p = 0,003). Эдоксабан зарегистрирован в России 15.08.2022 года (Рег. № ЛП-008436) [8].

С появлением целой группы таких препаратов возникла необходимость в их общем названии. Изначально их стали называть НОАК, где «Н» означало «новый». Однако со временем, когда эти антикоагулянты перестали быть «новыми», в прямом понимании этого слова, возникли разногласия. В качестве более удачной альтернативы было предложено сокращение ПОАК (Прямые Оральные Антикоагулянты), или DirectOACs. Это название, которое точно отражает механизм действия препаратов, получило одобрение Международного общества по тромбозам и гемостазу (ISTH) [9].

В мире антикоагулянтов наступила новая эра, которую можно назвать «постварфариновой». Прямые оральные антикоагулянты (ПОАК) значительно превосходят варфарин по профилю безопасности, но, к сожалению, полностью исключить риск серьезных, в том числе жизнеугрожающих, кровотечений пока невозможно. Ежегодно до 3,1% пациентов, принимающих ПОАК, сталкиваются с такими осложнениями.

До недавнего времени лечение кровотечений, связанных с ПОАК, сводилось к отмене препарата и поддерживающей терапии. В критических случаях применялись прокоагулянтные агенты, такие как концентраты протромбинового комплекса. Однако сейчас мы стоим на пороге революционных изменений. Активно разрабатываются и внедряются специфические антидоты к ПОАК. Идаруцизумаб – уже зарегистрированный и активно используемый препарат, представляющий собой фрагмент человеческого моноклонального антитела (Fab). Он является специфическим антагонистом дабигатрана, и опыт его применения ежедневно растет. Андексанет-альфа – это молекула каталитически неактивного фактора Ха, способная нейтрализовать действие ингибиторов фактора Ха (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан). Цирапарантаг – водорастворимая молекула малого размера, изначально разработанная как антидот к гепарину, но способная инактивировать как ингибиторы фактора Ха, так и дабигатран.

Наука не стоит на месте, и уже сейчас разрабатываются совершенно новые подходы к управлению антикоагулянтной терапией. В центре внимания – аптамеры. Аптамеры представляют собой новый класс олигонуклеотидных соединений, способных специфически взаимодействовать с различными молекулярными мишенями и ингибировать их активность [10]. Аптамеры принято считать химическими аналогами моноклональных антител, т. к. они обладают близкими к антителам показателями специфичности и аффинности по отношению к своим мишеням, открывая широкие возможности для создания контролируемых антикоагулянтных систем.

Одним из таких перспективных направлений является система REG1, состоящая из двух олигонуклеотидов. Пегнивакоджен – модифицированный РНК олигонуклеотид, подавляющий активность IX фактора и удлиняющий АЧТВ. Анивамерсен – олигонуклеотид, предназначенный для контролируемого прекращения действия пегнивакоджена.

Эта система разрабатывалась для пациентов с острым коронарным синдромом, которым предстоит реваскуляризация миокарда. К сожалению, третья фаза клинических исследований пегнивакоджена и анивамерсена была приостановлена по этическим соображениям из-за развития серьезных аллергических реакций. Однако, это не умоляет потенциала аптамеров и других инновационных подходов, которые, несомненно, будут определять будущее антикоагулянтной терапии, делая ее еще более безопасной и управляемой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, эволюция антикоагулянтной терапии, начиная с открытия первых антикоагулянтов и появления новых препаратов, которые изначально назывались НОАК, но затем были переименованы в ПОАК для более точного отражения их механизма действия ознаменовали собой целую эру (доварфариновую, постварфариновую), предлагая улучшенный профиль безопасности, хотя риск кровотечений полностью не исключен.

Ключевым достижением является разработка и внедрение специфических антидотов к ПОАК, таких как идаруцизумаб, андексанет-альфа и цирапарантаг, что значительно повышает безопасность терапии и расширяет возможности управления кровотечениями.

Взгляд в будущее антикоагулянтной терапии связан с разработкой аптамеров – нового класса олигонуклеотидных соединений, которые обещают создать контролируемые антикоагулянтные системы. Несмотря на неудачи в ранних клинических исследованиях (как в случае с системой REG1), потенциал аптамеров остается высоким, предвещая более безопасное и управляемое будущее в этой области медицины.

Будущее за динамичным развитием антикоагулянтной терапии, направленным на повышение эффективности, безопасности и управляемости лечения, с акцентом на инновационные подходы и персонализированную медицину.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.М. Антикоагулянтные клиники: зарубежный опыт и перспективы для Российского здравоохранения / Антонов И.М., Аристов Е.Г., Сычев Д.А. [и др.] // Креативная кардиология. – 2010. – № 1. – С. 35–41.
2. Rosendaal F. A method to determine the optimal intensity of oral anticoagulant therapy. / Rosendaal F., Cannegieter S., van der Meer F. [et al.] // Thromb Haemost. – 1993. – Vol.39. – P.236–239.
3. Cohen AT. Comparison of the Novel Oral Anticoagulants Apixaban, Dabigatran, Edoxaban, and Rivaroxaban in the Initial and Long-Term Treatment and Prevention of Venous Thromboembolism: Systematic Review and Network Meta-Analysis. / Cohen A.T., Hamilton M., Mitchell S.A., [et al.] // PLoS ONE. – 2015. – Vol.10. – №12. – e0144856.

4. Gómez-Outes A. Direct oral anticoagulants in the treatment of acute venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis./ Gómez-Outes A, TerleiraFernández AI. [et.al.] // Thromb Res. - 2014. – Vol.134. – P.774–782.
5. Ezekowitz M. Rationale and design of RE-LY: randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy, warfarin, compared with dabigatran. / Ezekowitz M., Connolly S., Parekh A. [et al.] // Am Heart J. – 2009. – Vol.157(5). – P.805–810.
6. Patel MR. For the ROCKET-AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. / Patel M., Mahaffey K., Garg J. [et al.] // N Engl J Med. – 2011. – Vol.365. – P.883–891.
7. Lopes RD. Apixaban for reduction in stroke and other Thromboembolic events in atrial fibrillation (ARISTOTLE) trial: design and rationale. / Lopes RD., Alexande J., Al-Khatib S. [et al.] //Am Heart J. – 2010. – Vol.159(3). – P 331–339.
8. ФАРМиндекс. Доступно на http://www.pharmindex.ru/liksiana.html.
9. Mantha S. Indirect comparison of dabigatran, rivaroxaban, apixaban and edoxaban for the treatment of acute venous thromboembolism. / Mantha S., Ansell J. // Journal of Thrombosis and Thrombolysis. – 2015. – Vol.39. – P.155–165.
10. The Cochrane Collaboration. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. Доступно на http://www.cochrane-handbook.org.

УДК 616-005.6

КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С НЕСТАБИЛЬНЫМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ БЛЯШКАМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Черняева Е.Ю., Калюжный Д.С., Бойков И.В., Варавин Н.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью данной работы является оценить клинические характеристики пациентов с признаками нестабильных атеросклеротических бляшек по данным КТ-коронарографии. Методика работы заключается в проведении одноцентрового ретроспективного исследования пациентов, где оценивали демографические, клинико-лабораторные показатели, риск по шкале SCORE и степень поражения по CAD-RADS. Контингент испытуемых: 84 пациента, разделенных на группы: основная (n=17, наличие ≥1 КТ-признака нестабильности бляшки) и сравнения (n=67). Результаты продемонстрировали, что пациенты основной группы были достоверно старше (64 [62;70] лет против 54 [49;61] лет, p=0,004) и имели более тяжелое поражение по CAD-RADS (3,0 против 1,0, p=0,01). Статистически значимых различий по показателям липидного спектра, распространенности ИБС, АГ, курения и рассчитанному риску SCORE между группами не выявлено (p>0,05). Отмечена тенденция к более высокой частоте сахарного диабета в основной группе (17,6% против 5,9%, p=0,14).
Ключевые слова: нестабильная атеросклеротическая бляшка, КТ-коронарография, сердечно-сосудистый риск.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH UNSTABLE ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN THE CORONARY ARTERIES

Chernyaeva E.Y., Kaliuzhnyi D.S., Boykov Ig.V., Varavin N.A.

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

Annotation. The purpose of this work is to evaluate the clinical characteristics of patients with signs of unstable atherosclerotic plaques according to CT coronary angiography. The methodology of the work consists in conducting a single-center retrospective study of patients, where demographic, clinical and laboratory parameters, risk on the SCORE scale and the degree of damage according to CAD-RADS were assessed. The study group consisted of 84 patients divided into groups: main (n=17, presence of ≥1 CT sign of plaque instability) and comparison (n=67). The results showed that the patients in the main group were significantly older (64 [62;70] years versus 54 [49;61] years, p=0.004) and had more severe CAD-RADS lesions (3.0 versus 1.0, p=0.01). There were no statistically significant differences between the groups in terms of the lipid spectrum, the prevalence of coronary

heart disease, hypertension, smoking, and the calculated risk SCORE (p>0.05). There was a tendency to a higher incidence of diabetes in the main group (17.6% versus 5.9%, p=0.14).
Keywords: unstable atherosclerotic plaque, CT-coronary angiography, cardiovascular risk.

ВВЕДЕНИЕ

Острые сердечно-сосудистые события, такие как инфаркт миокарда и ишемический инсульт, остаются ведущей причиной смертности в мире [1]. Долгое время клиническая практика фокусировалась на выявлении гемодинамически значимого стеноза. Однако современные исследования убедительно доказывают, что в основе большинства острых событий лежит не степень сужения, а разрыв или эрозия «нестабильной» или «уязвимой» атеросклеротической бляшки (АСБ), которая до момента катастрофы может не вызывать значимой клинической симптоматики [2, 3]. Патогенез нестабильности бляшки представляет собой сложный каскад, включающий хроническое иммуновоспалительное поражение сосудистой стенки, протеолитическую деградацию фиброзного матрикса под действием ферментов (например, матриксных металлопротеиназ), увеличение липидного ядра и его тромбогенного потенциала [3, 4]. Такая активная дестабилизация делает бляшку уязвимой к разрыву, что является ключевым звеном в развитии острого коронарного синдрома (ОКС). Исследования с использованием интракоронарной визуализации подтверждают, что значительная доля ОКС возникает вследствие разрыва бляшек, не вызывающих критического сужения просвета (<50%) [2, 5]. В клинической практике для стратификации сердечно-сосудистого риска и принятия решений о профилактической терапии повсеместно используются расчетные шкалы, такие как SCORE, основанные на традиционных факторах (возраст, пол, курение, уровень холестерина, артериальное давление) [6]. Однако накапливаются данные, что эти шкалы, полезные для популяционного скрининга, могут систематически недооценивать индивидуальный риск у пациентов с активным, но клинически «немым» атеросклеротическим процессом, особенно в старших возрастных группах [7]. Современные методы визуализации, в частности КТ-коронарография, совершили прорыв, позволив неинвазивно оценивать не только анатомию, но и морфологию коронарных бляшек. К КТ-признакам нестабильности бляшки относят низкую плотность (<30 единиц Хаунсфилда, HU), положительное ремоделирование сосуда, симптом «кольца салфетки» и наличие точечных кальцинатов [8, 9]. Интегральная оценка тяжести поражения стандартизирована в системе CAD-RADS (Coronary Artery Disease – Reporting and Data System). КТ-коронарография стала мощным инструментом для стратификации риска, позволяя выявлять пациентов с высоким «бременем уязвимости», включая лиц без обструктивного атеросклероза [7, 10]. Таким образом, актуальной задачей становится сопоставление данных, полученных методом прямой визуализации (КТ-коронарография), с клиническим профилем пациента и результатами традиционных шкал риска для формирования более точного персонализированного прогноза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено одноцентровое ретроспективное исследование. В анализ включены данные 84 пациентов, которым в период с 2024 по 2025 г. в рамках стационарного обследования в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова была выполнена КТ-коронарография. Критерии исключения: почечная недостаточность (СКФ <50 мл/мин/1,73 м²), аллергия на йодсодержащий контраст, наличие острого коронарного синдрома в анамнезе. В зависимости от наличия хотя бы одного из КТ-признаков нестабильности бляшки (табл. 1) пациенты были разделены на 2 группы: основную (n=17) и группу сравнения (n=67).

Таблица 1

Описание признаков нестабильности АСБ по данным КТ-коронарографии

Признак	Характеристика
Низкая плотность бляшки	Наличие участков в АСБ низкой плотности (<30 HU).
Положительное ремоделирование	Увеличение объема АСБ, приводящее к расширению диаметра сосуда (превышение диаметра сосуда в месте АСБ на >10% по сравнению с референсным сегментом)
Симптом «кольца салфетки» (napkin-ring sign)	Локальное снижение плотности в структуре бляшки, окруженное более плотной зоной
Точечные кальцинаты	Неравномерные включения мелких кальцинированных участков протяженностью <3 мм

Примечание: HU — Hounsfield Unit (единицы измерения рентгеновской плотности по шкале Хаунсфилда), АСБ — атеросклеротическая бляшка

КТ-КГ выполнялась на томографе Aquilion ONE 640 (Canon, Япония) по стандартному протоколу с контрастным усилением. Анализ изображений включал оценку плотности бляшки, расчет индекса ремоделирования и степени стеноза. Тяжесть коронарного атеросклероза классифицировалась по шкале CAD-RADS (от 0 – отсутствие бляшек, до 5 – наличие окклюзии). Для всех пациентов регистрировали возраст, пол, индекс массы тела (ИМТ), наличие артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета 2 типа (СД2) и факт курения. В лабораторном анализе оценивали липидный спектр: общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеинов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ). Рассчитывался 10-летний риск фатальных сердечно-сосудистых событий по шкале SCORE. Статистические данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me [Q1; Q3]) для количественных показателей и абсолютных/относительных частот (%) для качественных. Для сравнения групп использовались U-критерий Манна-Уитни и точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при p <0,05. Анализ проводился с использованием программного обеспечения Statistica 10.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинико-демографические характеристики пациентов представлены в табл. 2.

Таблица 2

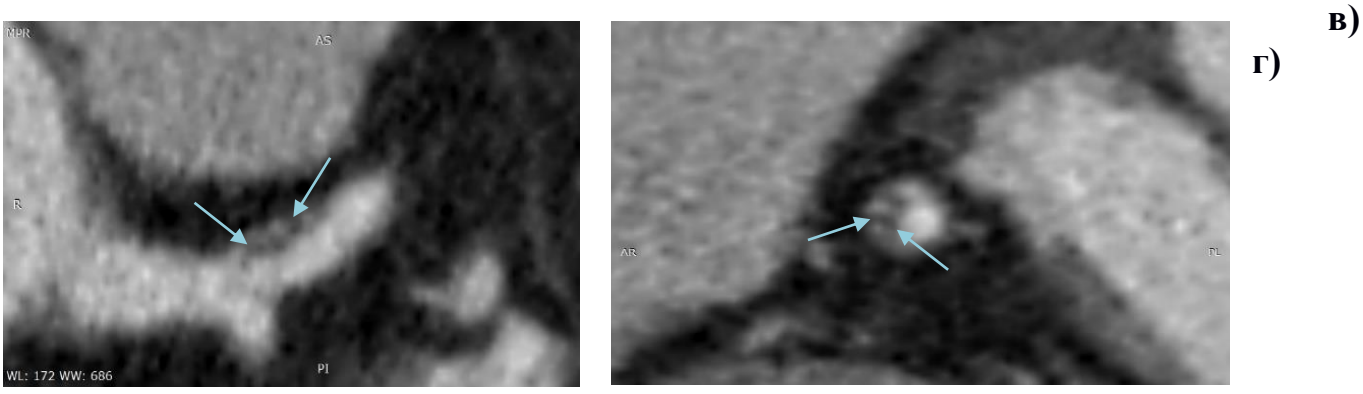
Клиническая характеристика исследуемых групп пациентов

Параметр	Основная группа n=17	Группа сравнения n=67	P
Возраст, лет	64 [62, 70]	54 [49; 61]	0,004
Пол, мужской/женский %	13/4 (76/24)	62/5 (93/7)	0,77
ИМТ, кг/м^2	29, 7 [28,1 ;31,2]	26,7 [25,3;30,4]	0,079
Общий холестерин, ммоль/л	5,99 [4,21; 6,59]	5,09 [4,21; 5,68]	0,163
ЛПНП, ммоль/л	4,1 [2,68; 4,83]	3,4 [2,26 ;3.89]	0,158
ЛПВП, ммоль/л	1,06 [1,02; 1,27]	1,32 [1,04; 1,52]	0,258
ТГ, ммоль/л	1,27 [1,11; 1,62]	1,35 [0,960; 1,6]	0,639
Курение, %	3 (17,6)	11 (16,4)	0,7
ИБС, %	8 (47)	23 (34,3)	0,4
АГ, %	10 (58,8)	32 (47,7)	0,58
Сахарный диабет, %	3 (17,6)	4 (5,9)	0,14
Ожирение, %	3 (17,6)	9 (13,4)	0,7
CAD-RADS, степень поражения	3,00 [2,0; 3,0]	1 [1,0; 2;0]	0,01
Риск по шкале SCORE	5 [2; 11,0]	3 [1,75; 5,0]	0,378
Предтестовая вероятность ИБС	27 [22; 44]	22 [11,0; 32,0]	0,078

Выявленные морфологические признаки нестабильных атеросклеротических бляшек представлены на рис 1.

Основным значимым различием между группами был более старший возраст пациентов в основной группе. Также у них было достоверно более тяжелое поражение коронарного русла по шкале CAD-RADS. Не выявлено статистически значимых различий по показателям липидного спектра (ОХ, ЛПНП, ЛПВП, ТГ) и по распространенности ИБС, АГ, ожирения и курения. При этом наблюдалась четкая тенденция к более высокой частоте СД2 в группе с нестабильными бляшками. Ключевым расхождением стало отсутствие значимой разницы в рассчитанном 10-летнем риске фатальных событий по шкале SCORE между группами, несмотря на значительную разницу в возрасте и объективно более тяжелое анатомическое поражение по данным CAD-RADS.

а) **б)** **в)** **г)**



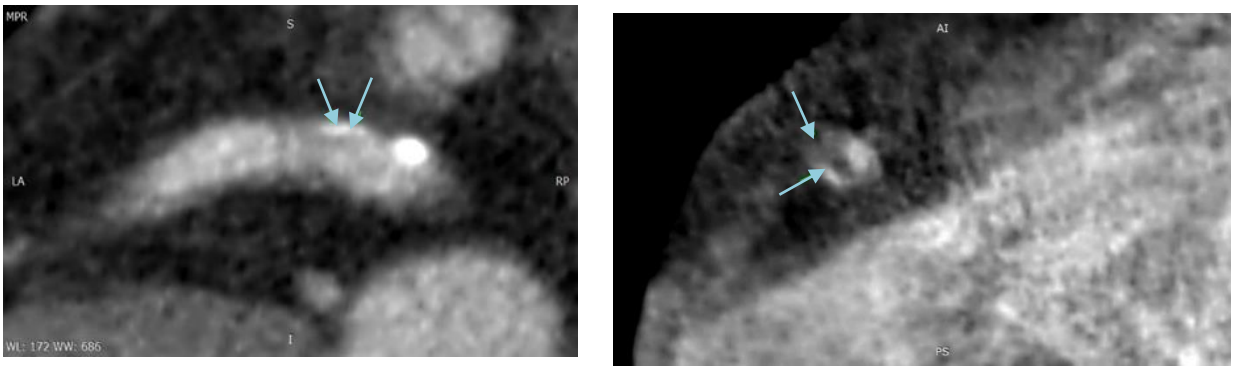


Рисунок 1. Признаки нестабильных бляшек по данным КТ-коронарографии.

Примечание: а) низкая плотность (стрелками показаны гиподенсные (темные) очаги внутри стенки артерии и более плотных тканей, его плотность ≤ 30 HU). б) симптом «кольца салфетки» (стрелками показан очаг низкой плотности (тёмный) в центре, окружённый тонким ободком высокой плотности (светлым)) в) участок обызвествления (стрелками показан гиперденсный (ярко-белый) фокус в стенке артерии, четко отделяемый от контрастированного просвета и мягких тканей) г) положительное ремоделирование (стрелками показана артерия, которая выглядит локально расширенной («вздутой»), где бляшка растёт преимущественно наружу (эксцентрично), в сторону адвентиции, а не в просвет).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Основным клиническим фактором, ассоциированным с наличием КТ-признаков нестабильности коронарных бляшек, являлся более старший возраст пациента.
2. У пациентов с признаками нестабильного коронарного атеросклероза не выявлено достоверных различий в стандартном липидном профиле по сравнению с контрольной группой.
3. Традиционная шкала SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) ,вероятно, не отражает в достаточной степени значимой разницы в риске между пациентами с тяжелым и минимальным коронарным атеросклерозом, подтверждая ее ограничения для индивидуального прогнозирования.
4. Полученные данные обосновывают возможность пересмотра подхода к оценке сердечно-сосудистого риска у пациентов старшей возрастной группы в сторону более широкого использования методов визуализации, таких как КТ-коронарография, для выявления нестабильного фенотипа атеросклероза и назначения персонализированной профилактической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kawai K., Kawakami R., Finn A.V., Virmani R. Differences in Stable and Unstable Atherosclerotic Plaque // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2024. – Vol. 44(7). – P. 1474-1484.
2. Mariani L., Burzotta F., Aurigemma C. et al. Coronary Plaque Rupture in Stable Coronary Artery Disease and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction: An Optical Coherence Tomography Study // J Invasive Cardiol. – 2021. – Vol. 33(11). – P. E843-E850.
3. Демьяненко А.В., Варавин Н.А., Сантаков А.А., Суржиков П.В. Нестабильные атеросклеротические бляшки: от патогенеза к диагностике / А.В. Демьяненко, Н.А. Варавин, А.А. Сантаков [и др.] // Клиническая медицина. – 2024. – Т. 102, № 11-12. – С. 793-799.

4. Lin A., Kolossváry M., Cadet S. et al. Radiomics-Based Precision Phenotyping Identifies Unstable Coronary Plaques From Computed Tomography Angiography // JACC Cardiovasc Imaging. – 2022. – Vol. 15(5). – P. 859-871.
5. Daghem M., Newby D.E. Detecting unstable plaques in humans using cardiac CT: Can it guide treatments? // Br J Pharmacol. – 2021. – Vol. 178(11). – P. 2204-2217.
6. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37(29). – P. 2315-2381.
7. Erlinge D., Maehara A., Ben-Yehuda O. et al. Identification of vulnerable plaques and patients by intracoronary near-infrared spectroscopy and ultrasound (PROSPECT II): a prospective natural history study // Lancet. – 2021. – Vol. 397(10278). – P. 985-995.
8. Sharifi M.A., Wierer M., Dang T.A. et al. ADAMTS-7 Modulates Atherosclerotic Plaque Formation by Degradation of TIMP-1 // Circ Res. – 2023. – Vol. 133(8). – P. 674-686.
9. Taron J., Foldyna B., Mayrhofer T. et al. Risk Stratification With the Use of Coronary Computed Tomographic Angiography in Patients With Nonobstructive Coronary Artery Disease // JACC Cardiovasc Imaging. – 2021. – Vol. 14(11). – P. 2186-2195.
10. Структурные особенности атеросклеротических бляшек по данным компьютерной томографии коронарных артерий и их динамика у больных с острым коронарным синдромом в ходе проспективного наблюдения / А.А. Семенова, И.Н. Меркулова, М.А. Шария [и др.] // Кардиологический вестник. – 2021. – Т. 16, № 4. – С. 66–75.

УДК 615.038

КЛОМИФЕН ЦИТРАТ В МУЖСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Салухов В.В., Добровольская Л.М., Минаков А.А., Юдина А.Ф.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ современных научных исследований по кломифена цитрату. Приводятся данные исследований, описывающих положительные эффекты применения кломифена в лечении мужского гипогонадизма и улучшения параметров спермограммы. Показано, что на фоне терапии кломифена цитратом повышаются уровни общего тестостерона, улучшаются параметры спермограммы. Помимо этого, приводится описание диагностической пробы с кломифена цитратом, рекомендованной к применению. Описываются исследования, доказывающие эффективность применения диагностической пробы. В заключении работы приводится вывод о перспективах возможностей дальнейшего применения кломифена цитрата в лечении мужского гипогонадизма и бесплодия.
Ключевые слова: кломифен цитрат, антиэстрогены, диагностическая проба, мужской гипогонадизм, спермограмма, мужское бесплодие.

CLOMIFENE CITRATE IN MALE ENDOCRINOLOGY

Salukov V.V., Dobrovolskaya L.M., Minakov A.A., Yudina A.F.

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

Annotation. The purpose of the work is to analyze modern scientific research on clomifene citrate. Data of positive effect of use of clomifene in the treatment of male hypogonadism and improvement in parameters of spermogram are given. It is proved that treatment with clomifene citrate levels raises testosterone levels, improves the parameters of spermogram. Besides, a description of diagnostic test with clomifene citrate, recommended for use by clinical guidelines, is given. Research data proving the effectiveness of the diagnostic test are given. The conclusion of the work ends with the perspective of the possibilities of using clomifene citrate in the treatment of male hypogonadism and infertility.
Keywords: clomifene citrate, anti-estrogens, diagnostic test, male hypogonadism, spermogram, male infertility.

ВЕДЕНИЕ

Кломифен цитрат относится к селективным модуляторам рецепторов эстрогенов (SERMs). Данный препарат давно известен в клинической практике, однако исследования его применения малочисленны, клинический эффект с переменным успехом, но не исключено, что применение кломифена возможно зарекомендует себя

как альтернатива другим препаратам, а не просто off-label вариант. В проекте клинических рекомендаций «Синдром гипогонадизма у мужчин» фигурирует кломифен при репродуктивной реабилитации пациента (мужском бесплодии) [1]. За рубежом кломифен является альтернативой заместительной гормональной терапии (ЗГТ) тестостероном для мужчин, желающих сохранить фертильность [2,3,4]. Как известно, кломифен конкурентно ингибирует 17β-эстрадиол и блокирует эстрогеновые рецепторы в аркуатных ядрах гипоталамуса, что прерывает отрицательную обратную связь в гипоталамусе и гипофизе и стимулирует выработку гонадотропин-релизинг гормона (ГнРГ), что, в свою очередь, повышает выработку эндогенного тестостерона. Согласно данным научных публикаций, лечение кломифеном поддерживает высокие уровни фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинезирующего (ЛГ) гормонов, что воздействует на сперматогенез, увеличивая концентрацию и подвижность сперматозоидов [5].

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

При анализе литературных данных, повещенных андрогенодефициту интерес вызвали работы, посвященные влиянию терапии кломифеном на восстановление эугонадного статуса и улучшение параметров спермограммы.

В литературе есть ряд работ, посвещенных лечению гипогонадизма кломифеном. Более раннее исследование Ramasamy et al. (2014) показало, что повышение значений общего тестостерона в сыворотке крови почти сопоставимо при лечении кломифеном и тестостероном в виде геля (504 vs 412 нг/дл соответственно; p=0,31), однако, значимо уступает по эффекту повышения уровня тестостерона на фоне инъекционной терапии тестостероном (1014 нг/дл; p<0,01) [6]. Кроме того, в сравнении с ингибитором ароматазы летрозолом, уровни тестостерона на фоне терапии кломифеном также были выше (408 vs 571 нг/дл; p=0,04).

В 2022 г. проведено исследование Silva et al., посвященное оценке уровня общего тестостерона через 6 месяцев на фоне отмены кломифена цитрата у гипогонадных мужчин [7]. Среди 75 пациентов, средний возраст которых был 56,8 лет на фоне ежедневного приема кломифена в дозе 50 мг на протяжении 40 дней повышение общего тестостерона более 300 нг/дл (300 нг/дл - зарубежные критерии значения нижней границы общего тестостерона, при пересчете - 10,4 нмоль/л) было достигнуто у 82% (69 человек), на уровне 450-600 нг/дл у 42,6% (32 человек) и более 600 нг/дл у 36,0% (27 человек). В 24% случаев (18 человек) уровень общего тестостерона более 300 нг/дл сохранялся спустя 6 месяцев после отмены терапии, что указывало на возможность восстановления оси гипоталамус-гипофиз-гонады на фоне кратковременной терапии кломифена цитратом с потенциалом для поддержания физиологической функции.

Huijben et al., в 2022 г. проводили мета-анализ, посвященный оценке эффективности и безопасности лечения мужского гипогонадизма кломифена цитратом. В работы было включено 17 исследований с общим числом 1279 пациентов, возрастом от 29 до 62 лет. [8]. Лечение и период наблюдения составили 1,5-52 месяца. Дозировка кломифена составляла 25-50 мг в сутки или 25-100 мг через день. Общий тестостерон исходно составлял от 179,0 до 310,3 нг/дл. На фоне терапии кломифеном

достоверно повысился ЛГ, ФСГ и общий тестостерон, значения которого составили от 467,0 до 687,9 нг/дл. Отмечено, что в более молодой группе пациентов ответ на терапию кломифеном был более лучший, чем в группе возрастных мужчин. Дополнительно в работе отмечено снижение общего холестерина и повышение минеральной плотности костной ткани (МПК) [9]. Примечательно, что в данной работе не отмечено появлений побочных эффектов на фоне применения кломифена.

Интересны данные были получены в мета-анализе Hohl et al., (2025), с общим числом 819 наблюдений, посвященному эффективности и безопасности лечения кломифеном и энкломифеном функционального гипогонадизма у мужчин [10]. Среднее время наблюдения составило от 2 до 30 недель. Исходные значения общего тестостерона составляли от 67 до 303 нг/дл. Терапия SERMs значительно увеличила значения ЛГ, ФСГ, общего и свободного тестостерона, дигидротестостерона и эстрадиола в сравнении с плацебо. Общие выводы работы свидетельствуют о том, что кломифен эффективно повышает уровень андрогенов у мужчин с функциональным гипогонадизмом и потенциально возможен как альтернатива лечению тестостероном.

В исследовании Delu et al. (2020) у 23 мужчин с тестостероном менее 265 нг/дл на фоне приема кломифена 50 мг/день на протяжении более 90 дней оценивались уровни общего тестостерона и характеристики спермограммы [11]. Доказано, что значения общего тестостерона увеличились в 96% случаев (у 22 пациентов из 23) и составили около 630 нг/дл ($p<0,001$), а концентрация сперматозоидов увеличилась с $6x10^6$/мл до $20x10^6$/мл ($p<0,016$). Однако, особых изменений в подвижности и морфологии сперматозоидов зафиксировано не было.

В мета-анализе Huijben et al. (2023) с общим числом участников 566 мужчин среднее время наблюдения на фоне приема кломифена в дозе до 50 мг/сутки составило 5 месяцев. Средняя концентрация сперматозоидов на фоне терапии увеличилась с $14,11\times10^6$/мл до $21,56\times10^6$/мл ($p<0,00001$). Также отмечалось повышение прогрессивной и общей подвижности сперматозоидов с 30,79% до лечения до 36,98% после лечения ($p<0,00001$). Серьезных побочных эффектов терапии не описывается [12].

В отечественных исследованиях в 2016 г. также было оценено влияние терапии кломифеном на параметры спермограммы [13]. Отечественные учёные Кравцова Н., Роживанов Р. и соавт. провели исследование по сравнению эффективности хорионического гонадотропина (ХГЧ), кломифена в дозе 50 мг/сутки, сочетания рекомбинантного ФСГ и ХГЧ на увеличение количества сперматозоидов в эякуляте. В исследование вошло 80 мужчин с бесплодием с олигоастенотератозооспермией на фоне нормальных или сниженных уровней ЛГ и ФСГ. По результатам исследования был сделан вывод, что длительность лечения должна составлять 3-6 месяцев для достижения эффекта, а эффективность монотерапии кломифеном составила 20% в отношении зачатия и 63% в отношении олиготератозооспермии, уступая лишь эффективности комбинированной терапии ХГЧ и рекомбинантного ФСГ (40% в отношении зачатия и 87% в отношении олиготератозооспермии). Кломифен цитрат по данным проведенных исследований увеличил концентрацию сперматозоидов и их подвижность, способствовал увеличению количества беременностей и может быть

рассмотрен как безопасный метод лечения с целью улучшения параметров спермограммы.

Помимо этого, профессором Роживановым Р.В. и соавт. была разработана диагностическая проба с кломифеном, рекомендованная к применению при выявлении низкого уровня ЛГ в рамках дифференциальной диагностики между вторичным гипогонадизмом и гипогонадизмом, связанным с нарушением механизма отрицательной обратной связи гипофиз-гонады. Методика пробы заключается в назначении кломифена цитрат в дозировке 50 мг перорально утром на протяжении 10 дней. При нормализации показателей ЛГ и общего тестостерона подтверждается нарушение механизма отрицательной обратной связи гипофиз-гонадной системы, в случае отсутствия нормализации значений – верифицируется вторичный гипогонадизм [14,1]. Данная диагностическая проба подтвердила свою эффективность: на фоне применения кломифена отмечалось достоверное повышение ЛГ с 2,8 до 4,1 ЕД/мл, общего тестостерона с7,8 до 15,9 нмоль/л, гипогонадизм был устранен в 85,5% случаев (47 пациентов). Через 3 месяца при повторном обследовании после данных рекомендаций по модификации образа жизни и снижению массы тела, у 40% пациентов сохранились нормальные значения ЛГ и общего тестостерона. Побочных эффектов отмечено не было. В связи с этим, отрицательный результат пробы трактуется как наличие истинного гипогонадизма и подразумевает назначение ЗГТ препаратами тестостерона.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, во многих работах отмечено, что на фоне применения кломифена цитрата отмечается повышение уровней общего тестостерона, улучшаются параметры спермограммы, увеличивается число беременностей в паре. Кроме того, есть данные положительного влияния терапии кломифеном на липидный обмен и повышение МПК. В рамках проведения диагностической пробы, дифференцирующей нарушение механизма отрицательной обратной связи гипофиз-гонадной системы и вторичного гипогонадизма, проба с кломифена цитратом может рассматриваться как достоверный и эффективный диагностический подход. Вполне возможно, что после проведения более масштабных исследований, кломифен у мужчин будет рекомендован не только в рамках диагностической пробы, но и как лекарственный препарат при лечении мужского гипогонадизма и бесплодия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Роживанов Р.В., Камалов А.А., Мкртумян А.М., Халимов Ю.Ш., Ворохобина Н.В. Проект клинических рекомендаций «Синдром гипогонадизма у мужчин» // Ожирение и метаболизм. — 2021. — Т. 18. — №4. — С. 496-507. doi: https://doi.org/10.14341/omet12817

2. Mulhall J.P., Trost L.W., Brannigan R.E., Kurtz E.G., Redmon J.B., Chiles K.A., Lightner D.J., Miner M.M., Murad M.H., Nelson C.J., Platz E.A., Ramanathan L.V., Lewis R.W. Evaluation and Management of Testosterone Deficiency: AUA Guideline. J Urol. 2018 Aug;200(2):423-432. doi: 10.1016/j.juro.2018.03.115.

3. Bhasin S., Brito J.P., Cunningham G.R., Hayes F.J., Hodis H.N., Matsumoto A.M., Snyder P.J., Swerdloff R.S., Wu F.C., Yialamas M.A. Testosterone Therapy in Men With Hypogonadism: An Endocrine

Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2018 May 1;103(5):1715-1744. doi: 10.1210/jc.2018-00229.

4. Corona G., Goulis D.G., Huhtaniemi I., Zitzmann M., Toppari J., Forti G., Vanderschueren D., Wu F.C. European Academy of Andrology (EAA) guidelines on investigation, treatment and monitoring of functional hypogonadism in males: Endorsing organization: European Society of Endocrinology. Andrology. 2020 Sep;8(5):970-987. doi: 10.1111/andr.12770.

5. Wu Y.C., Sung W.W. Clomiphene Citrate Treatment as an Alternative Therapeutic Approach for Male Hypogonadism: Mechanisms and Clinical Implications. Pharmaceuticals (Basel). 2024 Sep 18;17(9):1233. doi: 10.3390/ph17091233.

6. Ramasamy R., Scovell J.M., Kovac J.R., Lipshultz L.I. Testosterone supplementation versus clomiphene citrate for hypogonadism: an age matched comparison of satisfaction and efficacy. J Urol. 2014 Sep;192(3):875-9. doi: 10.1016/j.juro.2014.03.089.

7. Silva É.D., da Silva M.M. Jr, Moretti T.B.C., Andrade D.L., Avilez N.D., Reis L.O. Testosterone kinetics on hypogonadal men under clomiphene. Int Urol Nephrol. 2022 Aug;54(8):1807-1813. doi: 10.1007/s11255-022-03230-4.

8. Huijben M., Lock M.T.W.T., de Kemp V.F., de Kort L.M.O., van Breda H.M.K. Clomiphene citrate for men with hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. Andrology. 2022 Mar;10(3):451-469. doi: 10.1111/andr.13146.

9. Moskovic DJ, Katz DJ, Akhavan A, Park K, Mulhall JP. Clomiphene citrate is safe and effective for long-term management of hypogonadism. BJU Int. 2012 Nov;110(10):1524-8. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.10968.x.

10. Hohl A., Chavez M.P., Pasqualotto E., Ferreira R.O.M., Sande-Lee S.V., Ronsoni M.F. Clomiphene or enclomiphene citrate for the treatment of male hypogonadism: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Endocrinol Metab. 2025 Oct 9;69(5):e250093. doi: 10.20945/2359-4292-2025-0093.

11. Delu A., Kiltz R.J., Kuznetsov V.A., Trussell J.C. Clomiphene citrate improved testosterone and sperm concentration in hypogonadal males. Syst Biol Reprod Med. 2020 Dec;66(6):364-369. doi: 10.1080/19396368.2020.1822457.

12. Huijben M., Huijsmans R.L.N., Lock M.T.W.T., de Kemp V.F., de Kort L.M.O., van Breda J.H.M.K. Clomiphene citrate for male infertility: A systematic review and meta-analysis. Andrology. 2023 Sep;11(6):987-996. doi: 10.1111/andr.13388.

13. Кравцова Н.С. Стимуляция сперматогенеза гонадотропинами и антиэстрогеном при патоспермии и бесплодии мужчин/ Н.С. Кравцова, Р.В. Роживанов, Д.Г. Курбатов// Проблемы эндокринологии. - 2016. - №62(2). – С.37‑41.

14. Роживанов Р.В. Дифференциально-диагностическое, прогностическое и терапевтическое значение пробы с кломифеном у мужчин с гипогонадизмом/ Р.В. Роживанов, Д.Г. Курбатов, Н.С. Кравцова// Проблемы эндокринологии. - 2016. - №62 (1). - С. 35-37.

УДК 616-092.12; 616-036.15; 616.89-008.46

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ОЖИРЕНИИ

Ромашевский Б.В., Максим О.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Исследования, касающиеся проблемы коморбидности ожирения, обращают наше внимание на особенности функционирования центральной нервной системы при избыточном весе. Ожирение и метаболический синдром расцениваются в качестве важного модифицируемого фактора риска когнитивных нарушений и деменции. По результатам анализа отечественной и зарубежной литературы, при ожирении и отсутствии нарушений углеводного обмена выявленные в структурах центральной нервной системы изменения аналогичны тем, что характерны для пациентов с сахарным диабетом. В патогенезе таких нарушений важная роль отводится центральной инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нейровоспалению, лептинорезистентности, накоплению патологического β-амилоида, окислительному стрессу, сосудистой дисфункции, нарушениям метаболизма свободных жирных кислот, нарушениям проницаемости гематоэнцефалического барьера. Активно изучается роль дисфункции эндоканнабиодной системы, дисбиоза кишечной микрофлоры. Центральная инсулинорезистентность, возникающая даже в условиях эугликемии, считается одной из главных причин развития когнитивных нарушений и является основой для процессов нейровоспаления. Метаболическая патология зачастую сопровождается структурными изменениями при визуализирующих исследованиях, обозначаемых как церебральная микроангиопатия.
Ключевые слова: ожирение; когнитивные нарушения; нейровоспаление; инсулинорезистентность.

COGNITIVE IMPAIRMENT IN METABOLIC SYNDROME AND OBESITY

Romashevskiy B.V., Maksim O.V.

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

Abstract. Research on the problem of obesity comorbidity draws our attention to the peculiarities of the functioning of the central nervous system in overweight individuals. Obesity and metabolic syndrome are considered to be important modifiable risk factors for cognitive impairment and dementia. According to the analysis of domestic and foreign literature, in obesity and in the absence of carbohydrate metabolism disorders, the changes identified in the central nervous system structures are similar to those found in patients with diabetes mellitus. In the pathogenesis of such disorders, an important role is assigned to

central insulin resistance, hyperinsulinemia, neuroinflammation, leptin resistance, accumulation of pathological β-amyloid, oxidative stress, vascular dysfunction, disorders of free fatty acid metabolism and disorders of the blood-brain barrier permeability. The role of endocannabinoid system dysfunction and intestinal microbiota dysbiosis is being actively studied. Central insulin resistance, which occurs even in conditions of euglycemia, is considered one of the main causes of cognitive impairment and is the basis for neuroinflammatory processes. Metabolic pathology is often accompanied by structural changes on imaging studies, referred to as cerebral microangiopathy.
Keywords: obesity; cognitive impairment; neuroinflammation; insulin resistance.

ВВЕДЕНИЕ

В структуре заболеваемости продолжает активно расти доля пациентов с хронической неинфекционной патологией. Существенная часть такой патологии представлена ожирением и ассоциированными с ним метаболическими заболеваниями.

Метаболический синдром (МС), ключевыми характеристиками которого являются висцеральное ожирение, нарушения углеводного обмена, артериальная гипертензия и дислипидемия, относят к факторам риска не только цереброваскулярных, но и нейродегенеративных заболеваний [1]. Поражение центральной нервной системы (ЦНС) при МС носит универсальный характер, повреждая как центральные, так и периферические ее отделы [2]. Морфологические и функциональные изменения могут быть спровоцированы и/или утяжелены наличием МС, что в первую очередь затрагивает микроциркуляторное русло и способствует развитию неврологической патологии [3]. МС и ожирение признаются независимым фактором риска когнитивных нарушений (КН), а также могут повышать риск трансформации умеренного КН в деменцию [4, 5].

Как известно, диагностика КН возможна при выявлении дефицита в одной или нескольких из шести когнитивных областей: речи, памяти, внимания, социального или эмоционального, а также исполнительного и зрительно-пространственного функционирования [5]. Деменция как исход когнитивной дисфункции развивается далеко не сразу. Латентное течение нейродегенеративного процесса может начинаться не менее чем за 15 лет до появления ее первых клинических признаков. В настоящее время внимание исследователей сосредоточено на раннем выявлении пациентов группы риска на стадии ранних додементных расстройств.

По данным различных эпидемиологических исследований у 90-95% пациентов с избыточной массой тела или ожирением отмечается снижение концентрации внимания, скорости обработки информации, объема оперативной и кратковременной памяти, нарушение процессов переключения внимания, а также исполнительного контроля [5, 6].

Среди механизмов развития КН при ожирении изучены инсулинорезистентность (ИР), метавоспаление и нейровоспаление, нарушенный метаболизм β-амилоида (Аβ) и тау-белка, нарушенный метаболизм свободных жирных кислот, избыток лептина и лептинорезистентность, дисфункция эндотелия, избыточная активность

эндоканнабиноидной системы (ЭКС), цереброваскулярная (макро- и микрососудистая) патология [2, 5, 6]. Таким образом, при избыточном весе и ожирении происходит нарушение нейрососудистого сопряжения, которое рассматривают в качестве динамического индикатора соответствия нейронального функционирования и доставки в нейроны кислорода и нутриентов, что в итоге способствует развитию дисфункции нейронов, а в последующем и нейродегенерации [7].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проводился обзор отечественных и зарубежных современных литературных источников, изучающие причины и механизмы развития КН и деменции при избыточном весе и ожирении. Использовалась научная электронная библиотека eLibrary.Ru и электронно-поисковая система PubMed по ключевым словам: «ожирение», «когнитивные нарушения», «деменция», «инсулинорезистентность».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследователи проблемы когнитивных расстройств выделяют несколько категорий факторов риска развития деменции [6]. Если к немодифицируемым относят возраст, наследственность, пол и национальность, то спектр модифицируемых представлен в настоящее время 14 факторами и список их постоянно пополняется. К модифицируемым факторам относят: низкий уровень образования, артериальная гипертензия, гиподинамия/адинамия, курение, злоупотребление алкоголем, ожирение, сахарный диабет (СД), черепно-мозговая травма в анамнезе, потеря слуха, депрессия, социальная изоляция и загрязнение воздуха в месте проживания, потеря зрения, высокий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности. Согласно результатам исследований, до 45% среди диагностированных случаев деменции можно предотвратить или отсрочить, оказывая влияние на комплекс модифицируемых факторов риска [5, 6, 8].

Само наличие избыточного веса и ожирения повышает риск КН на 1%, а совместно с некоторыми сопутствующими заболеваниями и состояниями (такими, как СД 2 типа, артериальная гипертензия, дислипидемия, гиподинамия/адинамия, депрессия), приводит к росту суммарного риска в 5 раз и более [6].

Проведенный мета-анализ более чем 30 научных исследований продемонстрировал зависимость КН и от степени ожирения: при увеличении ИМТ отмечено ухудшение кратковременной памяти и исполнительных функций [6, 8], при этом изменения появляются даже на стадии предожирения [8, 9].

По мнению исследователей, к наиболее изученным ключевым патогенетическим механизмам КН при МС и ожирении можно отнести:

1. Церебральную инсулинорезистентность (приводит к дисфункции синаптической передачи, нарушениям нейрогенеза, нейроапоптозу).
2. Хроническое воспаление (системное метавоспаление и нейровоспаление с исходом в нейродегенерацию).
3. Церебральные сосудистые нарушения (преимущественно представлены изменениями в виде церебральной микроангиопатии (так называемой болезни «малых» сосудов), что приводит к поражению белого вещества головного мозга).

В развитии КН и деменции при ожирении активно обсуждается роль митохондриальной дисфункции, окислительного стресса, генетического полиморфизма, активации воспалительных инфламмасом, состояния микробиоты кишечника, дисфункции каннабиоидной системы мозга [6, 10, 11].

При ожирении также происходит увеличение риска макрососудистого поражения (атеросклеротического и атеротромботического) и развития сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, ИБС, аритмии и т. д.), каждое из которых может выступать независимым фактором риска когнитивных расстройств, создавая предпосылки для острых и хронических нарушений мозгового кровообращения. Церебральная микроангиопатия приводит к нарушениям проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), церебральной перфузии, что даже в отсутствие неврологического дефицита существенно увеличивает риск развития нейродегенерации [1, 3].

Энергетический дефицит в головном мозге является обязательным следствием МС, возникающим за счет изменения церебрального кровотока, дисбаланса нутриентов (глюкозы, липидов) и ИР. Дефицит энергии нарушает работу нейронов, что и создает условия для формирования когнитивных расстройств [1, 5].

Компоненты МС способствуют активации микроглии, что приводит к выбросу цитокинов и развитию нейровоспаления и структурных изменений микроглии [2].

По данным визуализирующих исследований головного мозга у пациентов с ожирением отмечено уменьшение объема серого вещества в гиппокампе, префронтальной коре и других подкорковых областях (известно, что атрофия гиппокампа связана с развитием болезни Альцгеймера) [1, 5].

Известно, что инсулин проникает в мозг в результате рецепторзависимого транспорта через ГЭБ. По мнению некоторых авторов, инсулин синтезируется и в головном мозге, однако его источник в структурах ЦНС у человека пока не установлен [12]. Дефект сигналлинга инсулина в головном мозге выявляют не только при дисгликемии и СД, но и при ожирении, когнитивном снижении и эмоциональных нарушениях [13, 14]. Церебральная ИР ассоциируется с прогрессирующей атрофией коры, характерной для нейродегенеративных процессов, и коррелирует с тяжестью КН у взрослых [12, 13, 16].

В различных структурах ЦНС имеются рецепторы к инсулину, наиболее изучены они в гипоталамусе, гиппокампе и коре головного мозга. Инсулин и сохранность функциональной активности его рецепторов в головном мозге критически важно для ключевых процессов, обеспечивающих память и обучение, регулируя развитие нейрональных связей, обеспечение синаптической передачи, формирование дендритного древа [2, 12]. Инсулин в головном мозге стимулирует рост нейронов, модулирует высвобождение и поглощение катехоламинов, регулирует экспрессию и локализацию гамма-аминомасляной кислоты, участвует в метаболизме глюкозы, обеспечивает функциональную активность нейронов и нейропластичность [4]. Гиперинсулинемия при ИР у пациентов с нормальными когнитивными функциями может привести в дальнейшем к выраженным нарушениям внимания и вербальной памяти. Прямой механизм развития КН при ИР в настоящее время продолжает

активно изучаться, однако инсулин рассматривают в качестве долговременного нейропротектора, а ИР – как одну из ключевых причин нейродегенерации [4, 12].

Известны медиаторные функции инсулина, связанные с участием в регуляции синтеза белка-предшественника амилоида и β-амилоида, а также регуляцией фосфорилирования тау-белка, составляющего основу нейрофибриллярных образований при болезни Альцгеймера [6, 15].

Существенное влияние инсулин оказывает на клетки глии. Изменение активности инсулиновых рецепторов астроцитов регулирует запасы гликогена и обеспечивают гомеостаза глюкозы в структурах ЦНС. При нарушении инсулинового ответа нарушается энергетический обмен в нейронах. В исследованиях на животных моделях доказано снижение выброса дофамина (ключевого нейромедиатора «системы вознаграждения»), что приводило к развитию аффективных нарушений, депрессии и тревоге [2].

При ИР отмечено и негативное влияние на функциональную активность олигодендроцитов, обеспечивающих миелинизацию и метаболическую поддержку нейронов. Нарушения миелинизации приводят к нарушению синаптической передачи, что ухудшает реализацию когнитивной деятельности. Известно, что при МС и ожирении в условиях эугликемии наблюдается снижение количества олигодендроцитов и увеличение риска когнитивных расстройств, как и в случае гипергликемии при СД.

В настоящее время важнейшим патогенетическим фактором многих заболеваний ЦНС рассматривается нейровоспаление – универсальный ответ на повреждение нервной ткани любого генеза. Нейровоспаление реализуется, когда собственная иммунная система мозга активируется при ишемии, травме, инфекции, воздействии токсинов, нейродегенеративном процессе, стрессе или старении. Это воспаление опосредуется секрецией цитокинов, хемокинов, активных форм кислорода и вторичных мессенджеров, которые продуцируются в ЦНС клетками глии, эндотелиальными и периферическими иммунными клетками. Интенсивность нейровоспаления зависит от конкретной ситуации, особенностей и продолжительности действия провоцирующего стимула [2, 15].

При ожирении признаки нейровоспаления могут обнаруживаться в гипоталамусе даже раньше, чем в жировой ткани [2]. Они проявляются в виде микроглиальной инфильтрации и пролиферации, сосудистых изменений, изменении проницаемости ГЭБ, что приводит к нарушению синаптической передачи, апоптозу и нарушениям нейрогенеза.

Эндотелиальная дисфункция и повышенная проницаемость ГЭБ могут способствовать развитию микрогеморрагий, расширению периваскулярных пространств – важного маркера дисфункции ГЭБ и нейровоспаления [3, 7]. Вторичное нарушение ГЭБ на фоне окислительного стресса способствует дополнительному переносу периферических антител в головной мозг, что еще больше активирует микроглию и усугубляет ее повреждение.

Известно, что клетки микроглии имеют рецепторы к лептину и участвуют в регуляции системных метаболических процессов, влияя на нейроны медиально-базального гипоталамуса. Нейровоспаление при МС способствует развитию

лептинорезистентности, что, в свою очередь оказывает существенное влияние на регуляцию пищевого поведения, системные воспалительные проявления и функционирование вегетативной нервной системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ожирение, метаболический синдром и ассоциированная с ними патология, несомненно остаются актуальной темой для исследователей. Системное негативное влияние метаболических факторов на структурно-функциональные характеристики головного мозга, имеющееся задолго до появления общепринятых клинических проявлений метаболического синдрома, значимо ухудшает состояние когнитивных функций [1, 2, 17].

Раннее выявление групп риска когнитивных нарушений позволяет своевременно начать мероприятия по коррекции модифицируемых факторов риска. Профилактические мероприятия, направленные на снижение риска деменции, рекомендуют начинать как можно раньше и продолжать в течение всей жизни. Доказана эффективность активного снижения массы тела на улучшение когнитивных функций, даже в случае незначительной потери веса, не позволяющей изменить статус ожирения. [5, 6, 17]

ЛИТЕРАТУРА

1. Екушева Е.В. Мозг и ожирение/ Е.В. Екушева, Ф.Х. Дзгоева // Non nocere. Новый терапевтический журнал. - 2023. - №5. - С.28-32.
2. Ожирение и нервная система / К.В. Антонова, М.М. Танашян, А.А. Раскуражев [и др.]// Ожирение и метаболизм. - 2024. - Т.21,№1. - С.68-78.
3. Цереброваскулярные заболевания и глюколипотоксичность / М.М. Танашян, К.В. Антонова, А.А. Раскуражев [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2020. - Т.14. №1. - С.17-24.
4. Васенина Е.Е. Метаболический синдром и когнитивные расстройства / Е.Е. Васенина, О.А. Ганькина//РМЖ. - 2024. - №5. - С.12-18.
5. Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста»/ О.Н. Ткачева, Н.Н. Яхно, Н.Г. Незнанов [и др.] //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2025. - Т.125, № 3‑ 3. - С.7‑ 149.
6. Livingston G., Huntley J., Liu K.Y. et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission// Lancet. 2024. Vol.404(10452). P.572-628.
7. Черваев А.А. Механизмы нейрососудистого сопряжения/ А.А. Черваев, М.Г. Буцких, М.М. Галагудза // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - 2023. - Т.22, № 2. -С.67-73.
8. Дзгаева Ф.Х. Когнитивные расстройства у пациентов с ожирением и нарушением углеводного обмена (дисгликемией) / Ф.Х. Дзгаева, Е.В. Екушева, В.В. Демидова // Проблемы эндокринологии. - 2024. - Т.70, №4. - С.75-83.
9. Особенности когнитивных нарушений у пациентов с различной степенью ожирения / О.А, Петрова, О.С. Крымская, М.А. Ахметьянов [и др.] // Национальный вестник медицинских ассоциаций. - 2025. - Т.2, №1. - С.52-57.
10. Патогенетические аспекты развития деменции у больных сахарным диабетом 2-го типа/ Б.В. Ромашевский, В.В. Салухов, О.В. Максим [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2025. - Т.27, №1. - С.105–114.
11. Leigh S.J., Morris M.J. Diet, inflammation and the gut microbiome: Mechanisms for obesity-associated cognitive impairment. Biochimica et Biophysica Acta Molecular Basis of Disease. 2020. Vol.1866(6). P.165767.

12. Есин Р.Г. Церебральная инсулинорезистентность: современные представления о патогенезе и возможные терапевтические стратегии/ Р.Г. Есин, И.Х. Хайрулин, О.Р. Есин //Журнал неврологии и психиатрии. - 2018. - Т.1. - С.92-95.
13. Салухов В.В. Когнитивные осложнения у больных с сахарным диабетом: современные аспекты патогенеза и лечения / В.В. Салухов, Б.В. Ромашевский // Medline.ru. Российский биомедицинский журнал. - 2018. - Т.19. - С.1178-1203
14. Feng Y., Cheng L., Zhou W. et al. Metabolic Syndrome and the Risk of Alzheimer's Disease: A Meta-Analysis. Metab Syndr Relat Disord. 2025. Vol.23(1). P.30-40.
15. Kwon H.S., Koh S.H. Neuroinflammation in neurodegenerative disorders: the roles of microglia and astrocytes. Translational Neurodegeneration. 2020. Vol.9. P.42.
16. Van Dyken P., Lacoste B. Impact of Metabolic Syndrome on Neuroinflammation and the Blood–Brain Barrier. Front. Neurosci. 2018. Vol.12. P.930. doi: 10.3389/fnins.2018.00930
17. Ожирение и ассоциированные заболевания. Консервативное и хирургическое лечение. Руководство для врачей/под ред. С.Ф. Багненко, Е.В. Крюкова. - СПб: СпецЛит, 2022. - 478 с.

УДК 616.12

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Огородников А. Д., Пятибрат Е. Д.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Психические нарушения при инфаркте миокарда затрудняют оказание помощи, требуют особых условий ее выполнения, оказывая влияние на прогноз. Цель исследования - изучить особенности нарушений сердечного ритма и проводимости у мужчин моложе 60 лет с психическими расстройствами при инфаркте миокарда для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе частоты регистрации нарушений сердечного ритма и проводимости у мужчин 19-60 лет с инфарктом миокарда I типа. Пациентов разделили на 2 группы. Исследуемая группа составлена из 50 пациентов с психическими расстройствами (средний возраст 49,6±5,4 года), контрольная – без психических расстройств – 637 пациентов (51,5±6,2 года; p=0,01). Основные результаты работы показали, что в исследуемой группе (28,6%) выявлено преобладание частоты регистрации желудочковой экстрасистолии надо контрольной (15,1%; p=0,01), а также – синусовой брадикардии (28,6% и 13,2% соответственно, p=0,003) и тахикардия (22,5% и 15,7%; p=0,2), желудочковой фибрилляции (16,3% и 3,7%; p<0,0001) и тахикардии (10,2 и 3,9%; p=0,04), наджелудочковой (16,3% и 10,3%; p=0,02) и политопной (12,2% и 4,9%; p=0,03) экстрасистолии, полной атриовентрикулярной блокады (14,3% и 2,5%; p<0,0001) и асистолии (12,2% и 2,4%; p=0,0001). Заключение. Перечисленные факты необходимо учитывать в лечении пациентов с психическими нарушениями и инфарктом миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, мужчины молодого и среднего возраста, клиническое течение, психические нарушения, нарушения сердечного ритма и проводимости, профилактика.

ON THE QUESTION ABOUT THE HEART RHYTHM AND CONDUCTION DISORDERS FEATURES IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH PSYCHIATRIC DISORDERS DURING MYOCARDIAL INFARCTION

Ogorodnikov A. D., Pyatibrat E. D.

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

Annotation. Psychiatric disorders in myocardial infarction make it difficult to provide care, require additional conditions for its implementation, affecting the prognosis. The purpose of

the work is to study the prevalence of heart rhythm and conduction disorders in males under 60 years old with psychiatric disorders in myocardial infarction to improve prevention and outcomes. The work methodology consists of analyzing presence of heart rhythm and conduction disorders of males aged 19-60 y.o. with type I myocardial infarction. The patients were divided into two groups. The study group consisted of 50 patients with psychiatric disorders (average age 49.6±5.4 y.o.), the control group – without it – 637 patients (51.5±6.2 y.o.; p=0.01). The main results of the work showed the prevalence of the frequency of ventricular extrasystole over the control group (15.1%; p=0.01), as well as sinus bradycardia (28.6% and 13.2%, respectively, p=0.003) and tachycardia (22.5% and 15.7%; p=0.2)., ventricular fibrillation (16.3% and 3.7%; p<0,0001) and tachycardia (10.2 and 3.9%; p=0.04), supraventricular (16.3% and 10.3%; p=0.02) and polytopic (12.2% and 4.9%; p=0.03) extrasystole, complete atrioventricular block (14.3% and 2.5%; p<0,0001) and asystoles (12.2% and 2.4%; p=0.0001). Conclusion. These facts should be taken into account in the treatment of patients with psychiatric disorders and myocardial infarction.
Key words: myocardial infarction, psychiatric disorders, features of the clinical course, young and middle-aged males, heart rhythm and conduction disorders, heart failure, prevention.

ВВЕДЕНИЕ

Психические расстройства (ПР) при инфаркте миокарда (ИМ) существенно затрудняют правильную оценку клинической картины заболевания и оказание неотложной медицинской помощи, требуют соблюдения дополнительных условий ее выполнения, специализированного ухода за пациентом, тем самым ухудшая прогноз [1, 2, 3]. В последние десятилетия во всем мире регистрируется «тревожная тенденция омоложения ИМ» и связанной с ним сердечной недостаточности (СН) [4, 5, 6]. Особенно чувствительной она стала для группы мужчин трудоспособного молодого и среднего возраста из-за ухудшения связанных медико-социальных и экономических проблем [7, 8, 9]. Серьезную остроту вопросов ИМ и ПР наблюдают в военно-медицинских учреждениях [5, 7, 8]. Нарушения сердечного ритма и проводимости остаются одним наиболее распространенных осложнений ИМ [1, 5, 8], поэтому изучение особенностей их структуры и совершенствование их профилактики остается крайне важной задачей. [10, 11, 12].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности частоты регистрации нарушений сердечного ритма и проводимости при ИМ, осложненном ПР, у мужчин моложе 60 лет для улучшения профилактики и исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты стационарного обследования и лечения мужчин 19-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [13]. Согласно критериям включения скорость клубочковой фильтрации (CKD-EPI) у всех пациентов составила 30 и более мл/мин/1,73 м^2 [14]. Все пациенты получали обследование и лечение в соответствии с клиническими рекомендациями

[15, 16]. Их поделили на две группы. В исследуемую группу попали 50 пациентов с ИМ с ПР (эмоциональные расстройства, галлюцинации, бред психомоторное возбуждение) (средний возраст 49,6±5,4 года). Контрольную группу составили из 637 мужчин с ИМ без ПР (51,5±6,2 года; p=0,01). ПР верифицировали при соответствующем заключении психиатра и невролога. Включенные в исследование пациенты ранее не наблюдались у психиатра и нарколога, не получали антипсихотические препараты. Распределение случаев по вариантам клинического течения заболевания и осложнений осуществляли также согласно положениям КР [15, 16, 17]. В качестве осложнений ИМ выделяли состояния, требующие дополнительного лечения или его изменения [15, 16, 17]. Сочетания осложнений ИМ объединяли в группы по В.Н. Ардашеву на связанные с электрической нестабильностью миокарда (ЭлН), сократительной его недостаточностью (СкН) и механической несостоятельностью (МхН) [17]. Аритмию среди объективных признаков заболевания регистрировали в первые 48 часов и в завершении третьей недели ИМ. Выделенные группы пациентов не отличались по частоте регистрации ИМ с подъемом сегмента ST (в исследуемой – 56,6%; в контрольной – 65,3%; p=0,5), Q-ИМ (56,0% и 54,0%; соответственно; p=0,8); локализации поражения (передний: 50,0% и 46,8%; p=0,7; нижний: 34,0 и 40,0%; p=0,7; и другие: 16,0% и 13,2%; p=0,7; ИМ правого желудочка: 0% и 0,7%; p=0,7), длительности ИБС до развития ИМ (менее одного года: 46,0% и 41,6%; p=0,2; в течение 1-5 лет: 28,0% и 20,6%; p=0,2; более пяти лет: 26,0% и 37,8%; p=0,2), временем между первичным и повторными ИМ (менее одного года: 12,0% и 14,4%; p=0,2; год и более: 26,0% и 37,2%; p=0,2), частоте хронической СН в анамнезе (20,5% и 23,0%; p=0,7). Сравниваемые группы, кроме того, не отличались по частоте фибрилляции и трепетания предсердий (ФП и ТП) (10,0% и 9,4%; p=0,9) и экстрасистолии (12,0% и 16,5%; p=0,4) в анамнезе, по частоте операций шунтирования коронарных артерий (8,0% и 9,0%; p=0,8) и необходимости постоянной электрокардиостимуляции (0% и 0,8%; p=0,5) в анамнезе. По остальным видам лечения и препаратам сравниваемые группы тоже не отличались между собой.

С помощью критериев Мана-Уитни и Хи-квадрат Пирсона выполнен сравнительный анализ частоты наблюдения клинически значимых нарушений сердечного ритма и проводимости, а также электрокардиографических (ЭКГ) изменений в выделенных группах. С помощью критерия Мак-Неймара оценивали динамику объективных данных (аритмии) в группах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении предынфарктного анамнеза установлено, что у пациентов исследуемой группы преобладала частота первичного (62,0% и 45,2%; соответственно; p=0,007) и рецидивирующего ИМ (10,0% и 4,7%; p=0,007), и реже наблюдали повторный ИМ (28,0% и 50,1%; p=0,007). В исследуемой группе чаще (68,1%), чем в контрольной (22,0%; p<0,0001) выявляли вариант дебюта ИБС с нарушений сердечного ритма и проводимости, реже – со стенокардии напряжения (2,1% и 38,9% соответственно; p<0,0001), ИМ (29,8% и 39,2%; p<0,0001). В контрольной группе чаще, чем в исследуемой (4,0% и 20,1%; p=0,004) наблюдали ангиопластику и стентирование коронарных артерий в анамнезе. Летальность за время наблюдения (56

суток) также оказалась выше среди пациентов исследуемой группы (12,0%), чем контрольной (4,4%; p=0,02).

При анализе структуры вариантов течения заболевания в исследуемой группе (24,5%) чаще, чем в контрольной (10,6%; p=0,003) выявляли неангинозные варианты течения ИМ. Остальные виды клинического течения (ангинозные (69,4% и 70,6%; соответственно, p=0,003) и смешанные (6,1% и 18,8%; p=0,03)) в исследуемой группе регистрировали реже, чем в контрольной. Среди неангинозных вариантов ИМ аритмический оказался наиболее распространенным (в исследуемой группе: 6,1%; в контрольной: 4,1%; p=0,03). Реже наблюдали другие подтипы: абдоминальный (4,1% и 2,4%; соответственно, p=0,03), цереброваскулярный (4,1% и 0,8%; p=0,03), астматический (2,0% и 0,9%; p=0,03), безболевой (2,0% и 1,1%; p=0,03) и – с атипичной локализацией боли (0% и 0,4%; p=0,03).

В исследуемой группе преобладало осложненное течение ИМ (100% и 66,7%; p<0,0001) с множественными осложнениями (два и более): 100% и 43,8% (p<0,0001). Среди сочетаний осложнений (по В.Н. Ардашеву) в исследуемой группе таковые: СкН и ЭлН (30,0% и 15,7%; p<0,0001) и всех групп осложнений ИМ (ЭлН, МхН и СкН) (20,0% и 8,5%; p<0,0001) наблюдали чаще, чем в контрольной. Сочетание ЭлН и МхН (0% и 0,8%) в исследуемой группе не выявляли. Сочетания ЭлН в исследуемой группе уступало частоте регистрировали комбинации СкН и МхН (42,0% и 13,5%; p<0,0001). В структуре последних в исследуемой группе нарушения сердечного ритма и проводимости наблюдали значимо чаще (50,0%), чем в контрольной группе (34,7%; p=0,03) и по частоте обнаружения уступали только острому повреждению почек (72,0% и 46,9%; p=0,02) и хронической СН (56,8% и 18,4%; p<0,0001), выявленной впервые в завершении подострого периода ИМ. Аритмии опережали также остальные осложнения ИМ: эпизоды рецидивирующей ишемии (36,0% и 15,5%; p=0,0002), в том числе, рецидивы ИМ (18,0% и 10,8% p=0,1) и раннюю постинфарктную стенокардию (18,0% и 6,3%; p=0,002), кардиогенный шок (24,0% и 8,5%; p=0,0003), сердечную астму (24,0% и 28,6%; p=0,5) и отек легких (22,0% и 9,7%; p=0,007), тромбозы левого желудочка (24,0% и 12,6%; p=0,02) и тромбоэмболии (10,0% и 3,8%; p=0,03), легочную гипертензию, возникшую впервые в подостром периоде ИМ (23,1% и 17,5%; p=0,4), аневризмы левого желудочка (18,0% и 13,8%; p=0,4), нарушения мочеиспускания (14,0% и 2,5%; p<0,0001) и деятельности органов пищеварения (8,0% и 1,9%; p=0,006), гидроперикард (12,0% и 10,2%; p=0,7) и перикардиты (10,0% и 4,2%; p=0,06), пневмонии (4,0% и 5,5%; p=0,7), разрывы миокарда (2,0% и 0,9%; p=0,5) и синдром Дресслера (0,0% и 1,7%; p=0,3).

Структура нарушений сердечного ритма и проводимости, а также изменений ЭКГ в исследуемой группе выглядела следующим образом: признаки увеличения левого желудочка (91,8 и 64,1%; p<0,0001), и предсердия (36,7% и 24,4%; p=0,06), желудочковая экстрасистолия (28,6% и 15,1%; p=0,01), синусовая брадикардия (28,6% и 13,2%; p=0,003) и тахикардия (22,5% и 15,7%; p=0,2), желудочковая фибрилляция (16,3% и 3,7%; p<0,0001) и тахикардия (10,2 и 3,9%; p=0,04), наджелудочковая (16,3% и 10,3%; p=0,02) и политопная (12,2% и 4,9%; p=0,03) экстрасистолия, полная атриовентрикулярная (АВ) блокада (14,3% и 2,5%; p<0,0001) и асистолия (12,2% и 2,4%; p=0,0001). По ФП и ТП (8,2% и 8,1%; p=0,99), признакам увеличения правых

предсердия (6,1% и 2,7%; p=0,2) и желудочка (4,1% и 2,0%; p=0,3), пароксизмальным наджелудочковым тахикардиям (4,1% и 2,2%; p=0,4), полным блокадам левой (2,0% и 6,1%; p=0,2) и правой ножек пучка Гиса (2,0 и 3,4%; p=0,6), а также - неполным АВ-блокадам (4,1% и 4,1%; p=0,99) значимых отличий между группами не получено. Необходимо отметить, что аритмию, возникшую впервые в подостром периоде ИМ, не наблюдали в исследуемой группе и обнаруживали у 1,9% случаев в группе контроля (p=0,4). Аритмию при объективном исследовании чаще выявляли в исследуемой группе в первые часы заболевания (44,9%), чем в контрольной (22,3%; p=0,0003). В завершении третьей недели ИМ частота регистрации объективных признаков аритмии в группах изменилась на противоположную (9,1% и 27,0%; соответственно, p=0,01). Динамика изменений оказалась достоверной в исследуемой группе (исчезновение: 77,8%; появление: 0%; p=0,0005), в группе контроля она не достигла уровня значимости: исчезновение: 70,6%; появление: 28,0%; p=0,1.

Таким образом, исследуемая группа характеризовалась более тяжелыми нарушениями сердечного ритма и проводимости в острый период ИМ за счет большей частоты наблюдения ЭлН и большей доли угрожающих жизни аритмий. Однако в ней наблюдали лучшую, чем в контрольной группе, динамику за время лечения. Тем не менее, полученные данные неоднозначны из-за различий сравниваемых групп по возрасту и частоте процедур реваскуляризации, ограниченности верификации ПР только периодом ИМ. Тем не менее похожие данные о проблеме малой частоты выполнения процедур реваскуляризации пациентам с ПР опубликованы другими исследователями [2]. Такую картину считают закономерной и объясняют «дискриминацией» больных с тяжелыми ПР вследствие негативного отношения к ним врачей-неспециалистов [2]. Ранее сообщалось также, что при ИМ в молодом возрасте частота, глубоких и обширных поражений, а также – ПР среди осложнений ИМ выше, чем в более возрастных группах мужчин [18], что соответствует полученным данным. Также упоминается, что, несмотря на разнообразный генез аритмии при ИМ у пациентов с ПР (поздние подстдеполяризации и ре-энтри при дисфункции вегетативной регуляции вследствие патологических процессов (ишемия, некроз, воспаление) и раздражения рефлексогенных зон), прием антипсихотической терапии, подходы к дифференцированной антиаритмической терапии в настоящее время изучаются только для «поздних» (подострого периода и фазы рубцевания) аритмий [19]. В ранние периоды ИМ лечение акцентировано на устранении угрожающих жизни аритмий (фибрилляции, асистолии, блокады), лечении и профилактике СН и проведении реваскуляризации [19]. При консервативной терапии наибольшие надежды возлагают на препараты из группы статинов [2]. Изучаются возможности противовоспалительной и антицитокиновой терапии [5, 19, 20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У мужчин моложе 60 лет с ИМ, осложненным ПР, различные виды аритмии наблюдаются у половины пациентов. «Скрытое» течение аритмий зарегистрировано в 5,1% случаев. Структура аритмий у мужчин моложе 60 лет с ИМ, осложненным ПР, отличается от популяционной большим распространением частоты выявления тяжелых, угрожающих жизни аритмий (желудочковых тахикардии и фибрилляции,

полных АВ-блокад, асистолии), всех видов экстрасистолий. Это необходимо учитывать при лечении пациентов с ПР при ИМ для быстрого оказания необходимой помощи. Сочетания перечисленных аритмий необходимо также использовать для формирования группы высокого риска неблагоприятного течения заболевания у таких пациентов. Также их целесообразно использовать для прогностического моделирования такого риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордиенко А. В. Предикторы неблагоприятных исходов инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет Северо-Западного региона Российской Федерации в разные сезоны года / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, Д.В. Носович // Международный научно-исследовательский журнал. 2017. № 5-2(59). С. 126-133.
2. Nielsen RE, Banner J, Jensen SE. Cardiovascular disease in patients with severe mental illness. Nat Rev Cardiol. 2021;18(2):136-145. doi: 10.1038/s41569-020-00463-7. PMID: 33128044.
3. Возможности прогнозирования развития осложненного разрывом инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А.В. Гордиенко, А.С. Измуханов, А.В. Сотников [и др.] // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2022. - Т. 24, № 11. - С. 23-29.
4. 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.
5. Предикторы развития легочной гипертензии в подострый период инфаркта миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, А.Н. Меньшикова [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2023. - Т. 344, № 11. - С. 41-45.
6. Предвестники развития хронической сердечной недостаточности после инфаркта миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, З.Н. Година [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2024. - Т. 345, № 4. - С. 17-21.
7. Факторы риска возникновения острого повреждения почек при инфаркте миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, Б.Б. Тасыбаев Б.Б. [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2023. - Т. 344, № 5. - С. 43-47.
8. 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.
9. О факторах кардиоваскулярного риска у военнослужащих - мужчин с инфарктом миокарда и хроническими воспалительными заболеваниями легких / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, А.Н. Меньшикова [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2024. - Т. 345, № 5. - С. 54-60.
10. 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 [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, № S6. - С. 48.
11. 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.
12. 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 [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, № S7. - С. 76-77.
13. Современные классификации заболеваний внутренних органов / под ред. А. В. Гордиенко. 3-е изд., стереотипное. Санкт - Петербург : Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "СпецЛит", 2018. - 200 с.
14. 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. - . Т. 25, № 1. - С. 70-75.

15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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 [и др.]. //Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2020. - Т. 22, № 8. - С. 60-64.
20. Значение обмена железа, гепцидина и растворимого рецептора трансферрина в патогенезе анемии у пациентов, страдающих злокачественными новообразованиями / А.В. Гордиенко, В.Т. Сахин, Е.В. Крюков [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2018. - № 3(63). - С. 91-94.

УДК 616.12

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Янишевский Д. Н., Литовский И. А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Психические нарушения при инфаркте миокарда затрудняют оказание помощи, требуют дополнительных условий ее выполнения, оказывая влияние на прогноз. Цель исследования - изучить распространенность факторов кардиоваскулярного риска у мужчин моложе 60 лет с психическими нарушениями при инфаркте миокарда для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе частоты наблюдения факторов кардиоваскулярного риска у мужчин 19 - 60 лет с инфарктом миокарда I типа. Пациентов разделили на 2 группы. Исследуемая группа составлена из 50 пациентов с психическими нарушениями (средний возраст 49,6±5,4 года), контрольная – без психических нарушений – 637 пациентов (51,5±6,2 года; p=0,01). Основные результаты работы показали, что в исследуемой группе выявлено преобладание частоты (90,0%) курения над контрольной (71,6%; p=0,005) при индексе курильщика 11,25 пачко-лет и более (90,0% и 71,5%; p=0,04), хронических очагов инфекций (74,0% и 52,6%; p=0,04), неконтролируемой артериальной гипертензии (64,0% и 59,0%; p=0,001), хронической недостаточности мозгового кровообращения (79,6% и 51,6%; p=0,0002), злоупотребления алкоголем (64,0% и 26,0%; p<0,0001), дебюта ИБС с нарушений сердечного ритма и проводимости (68,1% и 22,0%; p<0,0001), наличии дисфункции почек (34,4% и 13,8%; p=0,002), избыточной массы тела давностью менее 10 лет (60,0% и 32,2%; p=0,0003), ожирения (30-40 кг/м^2: 60% и 39,9%; p=0,01), зимнего периода (52,0% и 27,3%; p=0,03), психологического стресса (68,0% и 42,3%; <0,0001) и принадлежности к военной службе (30,0% и 10,5%; p=0,0003).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, кардиогенный шок, мужчины молодого и среднего возраста, факторы риска кардиоваскулярной патологии, психические нарушения, профилактика.

ON THE QUESTION ABOUT THE CARDIOVASCULAR RISK FACTORS FEATURES IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH PSYCHIATRIC DISORDERS IN MYOCARDIAL INFARCTION

Yanishevsky D. N., Litovskiy I. A.
Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg

Annotation. Mental disorders in myocardial infarction make it difficult to provide care, require additional conditions for its implementation, affecting the prognosis. The purpose of the work is to study the prevalence of cardiovascular risk factors in males under 60 years old with psychiatric disorders in myocardial infarction to improve prevention and outcomes. The work methodology consists of analyzing presence of cardiovascular risk factors of men aged 19-60 y.o. with type I myocardial infarction. The patients were divided into two groups. The study group consisted of 50 patients with psychiatric disorders (average age 49.6±5.4 y.o.), the control group – without it – 637 patients (51.5±6.2 y.o.; p=0.01). The main results of the work showed the prevalence of the frequency (90.0%) of smoking over the control group (71.6%; p=0.005) with a smoker index of 11.25 pack years or more (90.0% and 71.5%; p=0.04), chronic foci of infections (74.0% and 52.6%; p=0.04), uncontrolled arterial hypertension (64.0% and 59.0%; p=0.001), chronic cerebral circulatory insufficiency (79.6% and 51.6%; p=0.0002), alcohol abuse (64.0% and 26.0%; p<0.0001), the onset of coronary heart disease with cardiac arrhythmias and conduction (68.1% and 22.0%; p<0.0001), kidney dysfunction (34.4% and 13.8%; p=0.002), overweight less than 10 years old (60.0% and 32.2%; p=0.0003), obesity (30-40 kg/m2: 60% and 39.9%; p=0.01), winter period (52.0% and 27.3%; p=0.03), psychological stress (68.0% and 42.3%; <0.0001) and military service (30.0% and 10.5%; p=0.0003) in the study group.
Key words: myocardial infarction, psychiatric disorders, young and middle-aged males, risk factors for cardiovascular pathology, prevention.

ВВЕДЕНИЕ

Психические нарушения (ПН) инфаркте миокарда (ИМ) модифицируют клиническую картину заболевания, затрудняют оказание медицинской помощи, требуют соблюдения условий ее выполнения, тем самым ухудшая его прогноз [1, 2, 3]. В последние половину века во всем мире регистрируется «тревожная тенденция омоложения ИМ» [4, 5, 6]. Особенно значимой она оказалась для мужчин трудоспособного молодого и среднего возраста в связи с нарастанием смертности и инвалидизации от этой патологии с актуализацией связанных медико-социальных и экономических потерь [7, 8, 9]. Особую значимость эта проблема в последние годы приобрела для военно-медицинской службы [7, 9, 10]. Поэтому совершенствование профилактики ИМ и его осложнений путем поиска их предикторов в том числе среди факторов риска кардиоваскулярных заболеваний (ФР КВЗ) считается важной задачей [4, 7, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить распространенность основных и дополнительных ФР КВЗ у мужчин молодого и среднего возраста с ПН при ИМ для улучшения профилактики и исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты стационарного обследования и лечения 687 мужчин 19-60 лет, жителей Санкт-Петербурга, по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [11]. Согласно критериям включения скорость клубочковой фильтрации (CKD-EPI) у всех пациентов составила

30 и более мл/мин/1,73 м^2 [12]. Все пациенты получали обследование и лечение в соответствии с клиническими рекомендациями [2, 3]. Пациентов поделили на две группы. Исследуемая группа составлена из 50 больных ИМ с ПН (эмоциональные расстройства, галлюцинации, бред психомоторное возбуждение) (средний возраст 49,6±5,4 года). Контрольную группу сформировали из 637 мужчин с ИМ без ПН (51,5±6,2 года; p=0,01). ПН верифицировали при соответствующем заключении психиатра. При ведении пациентов анализировали основные и дополнительные ФР КВЗ [13, 14, 15]. Гиподинамию определяли по опроснику IPAQ [13, 14, 16]. Злоупотребление алкоголем устанавливали по специализированным опросникам CAGE, AUDIT и сетки LeGo, заполненным пациентом и/или с помощью его родственников [14, 15, 17]. Злоупотреблением считался положительный результат хотя бы в одном из них [14, 15, 17]. По уровням креатинина и скорости клубочковой фильтрации (CKD-EPI) определяли наличие дисфункции почек (ДП) [12, 18]. Артериальную гипертензию (АГ) оценивали по рекомендациям отечественного кардиологического общества, массу тела – по индексу А. Кетле (ИМТ) [13, 19]. Очаги хронических инфекций и периферические ангиопатии верифицировали при дополнительных обследованиях по показаниям и/или при аутопсии [8, 13, 14]. Их целенаправленно выявляли у пациентов [8, 14, 15]. Психологический стресс диагностировали с помощью опросников О. Копиной - Л. Ридера и принадлежности к перечню стрессовых ситуаций по В.К. Бальсевичу [13, 14, 20]. Сезонность случаев диагностировали по климатическим периодам, выделенным согласно точкам перехода на основании динамики среднесуточной температуры воздуха на метеостанции Санкт-Петербурга [14]. С помощью критериев Мана-Уитни и Хи-квадрат Пирсона выполнен сравнительный анализ частоты наблюдения основных и дополнительных ФР КВЗ в выделенных группах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе структуры частоты наблюдения основных и дополнительных ФР КВЗ исследуемая группа характеризовалась преобладанием над контрольной частотой регистрации: курения (90,0% и 71,6%; соответственно, p=0,005; начиная с минимальных доз табака: менее 20 сигарет в сутки (54,0% и 35,3%; p=0,005); 20 и более сигарет в сутки (24,0% и 16,6%; p=0,005), при длительности курения до 20 лет (24,0% и 21,4%; p=0,01); 20 и более лет: 66,0% и 49,0%; p=0,01); с предпочтением к сигаретам (86,0% и 52,1%; p<0,0001), при индексе курильщика 11,25-22,24 пачко-лет (22,0% и 20,1%; p=0,04); 22,25-44,9 (46,0% и 36,3%; p=0,04) и 45 и более (22,0% и 15,1%; p=0,04). Для контрольной группы оказалось характерным: отсутствие курения (10,0% и 28,4%; p=0,005), либо – ранее курил, но бросил (12,0% и 19,9%; p=0,005), предпочтение к папиросам (4,0% и 19,5%; p<0,0001); при индексе курильщика от 0 до 11,24 (10,0% и 28,5%; p=0,04). Кроме того, в исследуемой группе оказались распространены хронические очаги инфекций (74,0% и 56,2%; p=0,04), в том числе полости рта (24,0% и 15,9%; p=0,04) и иные (50,0% и 40,3%; p=0,04), психоэмоциональный стресс (68,0% и 42,3; p<0,0001), неконтролируемая АГ (64,0% и 59,0%; p=0,001). При этом в исследуемой группе частота наблюдения кризов АГ (чаще, чем один раз в месяц) в анамнезе преобладала (24,0%) над таковой в группе

сравнения (6,9%; p=0,0001). АГ криз в качестве причины развития ИМ указывали (22,0% и 15,3% соответственно; p<0,0001) пациентов. В то же время изучение общей частоты наблюдения АГ в анамнезе не показало значимых различий между сравниваемыми группами (68,0% и 72,4%; p=0,5). При оценке параметров АГ сравниваемые группы не отличались значениями максимальных анамнестических систолического (170,30 ± 33,39 мм рт.ст. и 172,42 ± 28,07 мм рт.ст.; p=0,6) и диастолического артериального давления (103,20 ± 14,21 и 101,68 ± 12,28 (мм рт.ст.); p=0,8). В исследуемой группе оказались пациенты меньшего возраста, однако отличия в долях больных моложе 45 лет не достигла уровня значимости между группами (26,0% и 16,6%; p=0,09). Группы так же не отличались по длительности анамнеза АГ (менее семи лет: в исследуемой группе – 42,0% и в группе сравнения – 36,7%; p=0,5; семь и более лет: 28,0% и 35,6%; соответственно; p=0,5), частоте верификации периферических ангиопатий (69,4% и 58,0%; p=0,1). В то же время таковая для хронических нарушений мозгового кровообращения (ХНМК) преобладала в исследуемой группе (79,6%) в сравнении с контрольной (51,6%; p=0,0002), в отличие от острых нарушений, регистрировавшихся с одинаковой частотой в обеих группах (10,0% и 5,7% соответственно; p=0,2). В исследуемой группе чаще регистрировали дебют ИБС с нарушений сердечного ритма и проводимости (68,1% и 22,0%; p<0,0001), в том числе, экстрасистолии (12,0% и 16,5%; p=0,4) и фибрилляцию и трепетание предсердий (10,0% и 9,4%; p=0,9). С одинаковой частотой в обеих группах выявляли частые (три в год и более) простудные заболевания (6,0% и 13,5%; p=0,1), а также хронические заболевания нижних дыхательных путей (28,0% и 25,1%; p=0,6) (хронические бронхиты: 28,0% и 23,5%; p=0,6, бронхиальная астма (0% и 1,5%; p=0,6) и связь ухудшений ИБС с респираторной инфекцией (8,0% и 16,1%; p=0,1). При этом связь ухудшения ИБС с сезоном года реже регистрировали в исследуемой группе (26,0% и 48,0%; p=0,003). А распределение случаев по сезонам года достигло уровней значимости (зимой: 52,0% и 27,3%; p=0,03; весной: 14,0% и 24,3%; p=0,03; летом: 20,0% и 27,0%; p=0,03 и осенью: 14,0% и 21,4%; p=0,03) с максимальной частотой манифестации в исследуемой группе в зимний период, и более ровным распределением по периодам в группе сравнения. Изменения гелио- и метеофакторов как ситуации, провоцировавшие развитие ИМ, отмечали 8,0% пациентов исследуемой группы и 8,8% - контрольной. Кроме того, в исследуемой группе чаще выявляли злоупотребление алкоголем (64,0% и 26,0%; p<0,0001), избыточную массу тела длительностью менее 10 лет (60,0% и 32,2%; p=0,0003), ожирение умеренное (ИМТ 30-35 кг/м^2) (40,0% и 21,8%; p=0,01) и средней степени (ИМТ 35-40 кг/м^2) (20,0% и 18,1%; p=0,01). В то же время избыточную массу тела 10 и более лет (10,0% и 16,1% соответственно; p=0,0003) и тяжелое (ИМТ более 40 кг/м^2) (0% и 3,6%; p=0,01) больше наблюдали в контрольной группе. Пациенты исследуемой группы отличались большей массой тела (89,20 ± 12,84 и 84,45 ± 13,32 (кг); p=0,02), однако отличия по ИМТ не достигли значимого уровня (28,16 ± 3,37 и 27,46 ± 3,94 (кг/м^2); p=0,097). Помимо этого, в исследуемой группе чаще (34,4%), чем в контрольной (13,8%; p=0,002) регистрировали ДП. В контрольной группе выявляли более высокую частоту наблюдения ИМ в анамнезе (32,0% и 50,3%; p=0,01), в том числе, давностью менее одного года (12,0% и 14,4%; p=0,2), ангиопластику и стентирование коронарных

артерий (4,0% и 20,6%; p=0,004) в анамнезе. При этом группы не отличались по выполнению лечения амбулаторно (26,0% и 37,2%; p=0,1) и стационарно (82,0% и 73,0%; p=0,2), по частоте (8,0% и 9,0%; p=0,8) операций шунтирования коронарных артерий и постоянной электрокардиостимуляции (0% и 0,8%; p=0,5) в анамнезе. Частота регистрации нестабильной стенокардии оказалась выше в исследуемой группе (54,0%), чем в контрольной (41,1%), однако показатели не достигли уровня значимости (p=0,07). У пациентов группы сравнения, в свою очередь, чаще наблюдали дебют ИБС со стенокардии (2,1% и 38,8%; соответственно; p <0,0001) и ИМ (29,8% и 39,2%; p <0,0001), хроническую сердечную недостаточность в анамнезе (22,0% и 48,7%; p=0,0007), в том числе, длительностью меньше одного года (16,0% и 22,8%; p=0,0007) и один год и более (6,0% и 25,9%; p=0,0007) и физические перегрузки (2,0% и 33,5%; p <0,0001), связанные с развитием ИМ. Группы не отличались по: частоте выявления гиподинамии (88,0% и 82,6%; p=0,3), отягощенной наследственности по АГ (46,0% и 56,9%; p=0,1) и ИБС (34,0% и 31,0%; p=0,7%), сахарного диабета (24,0% и 20,7%; p=0,6) и метаболического синдрома (22,0% и 16,0%; p=0,3), болезней органов пищеварения (36,0% и 34,0%; p=0,7; из них – язвенной болезни (16,0% и 18,1%; p=0,7)); а также - моче- (18,0% и 8,2%; p=0,1) и желчнокаменной болезней (6,0% и 5,5%; p=0,1), подагры (2,0% и 3,8%; p=0,1); давности ИБС (менее года: 46,0% и 41,6%; p=0,2; 1-5 лет: 28,0 и 20,6%; пять и более лет: 26,0% и 37,8%; p=0.2).

Необходимо также уточнить, что выделенные группы пациентов не совпадали по характеру распределения трудовой деятельности. В исследуемой группе оказалось больше (30,0%), чем в контрольной (10,5%; p=0,0003) военнослужащих и меньше неработающих пациентов (28,0% и 47,2%; соответственно; p=0,0003). Работники умственного (22,0% и 20,0%) и физического труда (20,0% и 22,3%) встречались с одинаковой частотой. При этом риск профессиональных заболеваний выявляли как в исследуемой (6,0%), так и – в контрольной (5,2%) группах с одинаковой частотой (p=0,8).

Результаты исследования следует признать закономерными в отношении нестабильной гемодинамики и нарушений мозгового кровообращения (ХНМК, аритмии) хронических интоксикаций (злоупотребления алкоголем, курения, хронических очагов инфекций, ДП), а также – стресса и принадлежности к военной службе как причин ПН. Не совсем понятна роль длительности избыточной массы тела, роли степеней ожирения и сезонности. Однако в доступной литературе описаны похожие факты [13, 14, 15]. Положительная роль ожирения тяжелой степени объясняется «парадоксом ожирения», малым числом таких пациентов в исследовании [13, 14, 15]. Отсутствие значимости для сахарного диабета и метаболического синдрома, хронической сердечной недостаточности и подтверждение значения молодого возраста для развития ПН трактуются ограничениями использованной выборки по возрасту и полу, что встречается в доступной литературе [13, 14, 15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Структура ФР КВЗ у мужчин моложе 60 лет с ИМ, осложненным ПН, отличается от популяционной большим распространением курения (индекс курильщика ≥11,25 пачко лет), хронических очагов инфекций, неконтролируемой АГ,

ХНМК, злоупотребления алкоголем, дебюта ИБС с аритмии, ДП, избыточной массы тела менее 10 лет с умеренной и средней степенью тяжести ожирением, ИМ в зимний период, психоэмоционального стресса и принадлежности к военной службе. Сочетания перечисленных ФР КВЗ необходимо использовать для формирования группы высокого риска развития ПН для наблюдения и своевременного проведения полноценного лечения. Также их целесообразно использовать для прогностического моделирования этого осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордиенко А.В. Особенности клинического течения инфаркта миокарда с рецидивирующими эпизодами ишемии у мужчин моложе 60 лет / А.В. Гордиенко, С.Ю. Епифанов, А.В. Сотников // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2021. - Т. 23, № 5. - С. 136-143.
2. 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. 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. Предвестники развития хронической сердечной недостаточности после инфаркта миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, З.Н. Година [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2024. - Т. 345, № 4. - С. 17-21.
5. Предикторы развития легочной гипертензии в подострый период инфаркта миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, А.Н. Меньшикова [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2023. - Т. 344, № 11. - С. 41-45.
6. Возможности прогнозирования развития осложненного разрывом инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А.В. Гордиенко, А.С. Измуханов, А.В. Сотников [и др.] // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2022. - Т. 24, № 11. - С. 23-29.
7. 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.
8. 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.
9. Организация системы про-филактики заболеваний органов кровообращения у военнослужащих Вооруженных Сил, их лечения и медицинской реабилитации / Д.В. Тришкин, А.А, Серговенцев, С.В. Долгих [и др.] // Воен.-мед. журн. - 2021. - Т. 342, № 11. - С. 4–15.
10. Неотложная помощь в терапевтической клинике: Учебное пособие / под ред. А. В. Гордиенко. Санкт-Петербург : Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "СпецЛит", 2017. - 229 с.
11. Шипилова Д.А. Диагностическое значение β2-микроглобулинав оценке хронического повреждения почек у больных сахарным диабетом 2 типа/ Д.А. Шипилова, О.А. Нагибович // Известия Российской военно-медицинской академии. - 2020. - Т. 39, № S3-3. - С. 240-243. .
12. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации / С.А. Бойцов, Н.В, Погосова, А.А. Аншелес [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2023. - Т. 28, № 5. - С. 119-249.
13. 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.

14. О факторах кардиоваскулярного риска у военнослужащих - мужчин с инфарктом миокарда и хроническими воспалительными заболеваниями легких / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, А.Н. Меньшикова [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2024. - Т. 345, № 5. - С. 54-60.
15. Факторы риска кардиоваскулярной патологии - предикторы развития нарушений сердечного ритма и проводимости при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет с желчнокаменной болезнью / А.В, Гордиенко., Д.Р. Куликов, А.В. Сотников [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т.29, №S7. - С. 75-76.
16. Прогностическая оценка кардиоваскулярных факторов риска и их значение для развития острого повреждения почек при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет / А.В, Сотников, А.В. Гордиенко, И.А. Пужалов [и др.]// Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, № S8. - С. 252.
17. Патент № 2716452 C1 Российская Федерация, МПК A61B 5/00. Способ прогнозирования развития дисфункции почек в конце подострого периода инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет : № 2018147726 : заявл. 28.12.2018 : опубл. 11.03.2020 / А. В. Гордиенко, А. В. Сотников, Д. В. Носович [и др.]; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования "Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова" Министерства обороны Российской Федерации (ВМедА).
18. Барсуков А.В. Состояние глазного дна и почек у пациентов с неосложнённой гипертонической болезнью в зависимости от схемы комбинированной антигипертензивной терапии / А.В. Барсуков, М.В. Ясеновец // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, № S8. - С. 205.
19. Особенности структуры факторов кардиоваскулярного риска при инфаркте миокарда, осложненном развитием тромбоэмболий, у мужчин моложе 60 лет / А.В. Сотников А.В, А.Н. Меньшикова, А.В. Гордиенко [и др.] // XII Евразийский конгресс кардиологов: сборник тезисов, Москва, 15–16 мая 2024 года. Москва: ООО "ИнтерМедсервис", 2024. - С. 36-37.

616.127-005.8

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ИЗМЕНЕНИЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОМ ТРОМБОЭМБОЛИЯМИ

Ильдаров М.Ф., Гордиенко А. В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Тромбоэмболии являются опасным осложнением инфаркта миокарда. Цель работы - изучить особенности изменений показателя качества жизни, связанного с сердечной недостаточностью, у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда, осложненным тромбоэмболиями, для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе показателя качества жизни, связанного с сердечной недостаточностью, его динамики в выделенных группах в острый и подострый периоды инфаркта миокарда. В исследование включены мужчины 19-60 лет с инфарктом миокарда I типа. Пациентов разделили на сопоставимые по возрасту группы. Исследуемая группа составлена из 29 пациентов с тромбоэмболиями, контрольная – без тромбоэмболий – 649 пациентов. Основные результаты работы показали, что в исследуемой группе в первые 48 часов инфаркта миокарда выявлены более низкие (79,83 ± 17,92), чем в контрольной группе (60,31 ± 20,46; $p<0,0001$), значения этого показателя и меньшая его динамика (-52,65% и -66,57% соответственно; $p<0,0001$) к подострому периоду инфаркта миокарда. Выявлены достоверные взаимосвязи показателя качества жизни с параметрами гемодинамики, обмена веществ и индексами прогноза заболевания.
Ключевые слова: инфаркт миокарда, тромбоэмболии, мужчины молодого и среднего возраста, качество жизни, сердечная недостаточность, профилактика.

ON THE ISSUE OF THE PECULIARITIES OF CHANGES IN THE QUALITY OF LIFE IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY THROMBOEMBOLISM

Ildarov M.F., Gordienko A. V.

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

Annotation. Thromboembolism is a dangerous complication of myocardial infarction. The purpose of the work is to study the features of changes in the quality-of-life index associated with heart failure in males under 60 years old with myocardial infarction complicated by thromboembolism in order to improve prevention and outcomes. The work methodology consists of comparative analysis of the quality of life associated with heart failure and its dynamics in the selected groups during the acute and subacute periods of myocardial infarction.

The study included men aged 19-60 years with type I myocardial infarction. The patients were divided into age-matched groups. The study group consisted of 29 patients with thromboembolism, while the control group consisted of 649 patients without thromboembolism. The main results of the work showed that in the study group, in the first 48 hours of myocardial infarction, lower values (79.83 ± 17.92) were detected than in the control group (60.31 ± 20.46; p<0.0001), and lower dynamics (-52.65% and -66.57%, respectively; p<0.0001) for the sub-acute period of myocardial infarction. Reliable correlations of the quality-of-life indicator with the parameters of hemodynamics, metabolism and indices of disease prognosis have been revealed.
Key words: myocardial infarction, thromboembolism, young and middle-aged males, quality of life, heart failure, prevention.

ВВЕДЕНИЕ

Тромбоэмболии при инфаркте миокарда (ИМ) нередко сочетаются с другими его осложнениями, значительно ухудшают прогноз пациента [1, 2, 3]. Их профилактика остается одним из приоритетных направлений современной терапии ИМ [4, 5, 6]. Вместе с тем, в отсутствие клинической специфичности их диагностика требует быстрого выполнения ряда лабораторных и инструментальных, в том числе, инвазивных, исследований, рутинное проведение которых ограничено [2, 6, 7]. Оно также усложняется скоротечностью патологии и нередко тяжелым состоянием пациента [2, 6, 7]. В связи с регистрируемой в последние годы во всем мире тенденции «омоложения» ИМ и его осложнений [8, 9, 10] совершенствование ранней диагностики и профилактики этих состояний в группе мужчин трудоспособного возраста, в том числе с помощью поиска дополнительных клинических маркеров его развития имеет важное значение [11, 12, 13].

ЦЕЛЬ

Оценить особенности связанного с СН показателя качества жизни и его динамику в острый и подострый периоды ИМ, осложненного тромбоэмболиями, у мужчин молодого и среднего возраста для улучшения профилактики и исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты стационарного обследования и лечения 687 мужчин 19-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [14], и скорости клубочковой фильтрации (CKD-EPI) 30 и более мл/мин/1,73 м^2 [15]. 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 тромбоэмболиями (средний возраст: 51,1 ± 5,5 лет). Контрольную группу сформировали из 649 мужчин с ИМ без тромбоэмболий (51,4 ± 6,2 года; p=0,6). Тромбоэмболии верифицировали ангиографически и/или при аутопсии. Качество жизни пациентов определяли по индексу субъективных проявлений сердечной недостаточности (ИСПСН) (по В.Е, Ироносову) в первые 48 часов (1) и в завершении третьей недели (2) ИМ [12, 16]. Из показателей обмена липидов определяли триглицериды (ТГ) и коэффициент

атерогенности (КА). При эхокардиографии определяли конечные диастолические (КДР) и систолические (КСР) размеры левого (ЛЖ) и правого (ПЖ) желудочков, толщину нижней стенки (НС) ЛЖ [12, 17, 18]. Из этих показателей рассчитывали объемы полостей ЛЖ в систолу (КСО) и диастолу (КДО), ударный (УО), массу миокарда (ММ) ЛЖ [12, 17, 18]. Показатели индексировали по площади поверхности тела (S), полученной методом Дюбуа [12, 17, 18]. Кроме этого, оценивали скорости раннего (Ve) и позднего (Va) наполнения ЛЖ в диастолу и их соотношение [12, 17, 18]. Прогноз ранней летальности пациентов оценивали по индексу R. Norris [1, 4, 12]. Методом Манна-Уитни выполнен сравнительный анализ величины показателя качества жизни в выделенных группах. По Вилкоксону – оценку динамики этого показателя, по Спирмену – изучали его корреляции. Методом Хи-квадрат Пирсона рассчитан абсолютный (АР) и относительный (ОР) риск развития тромбоэмболий у обследованных в зависимости от уровней ИСПСН (выделенных по максимальному уровню значимости).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе величины показателя ИСПСН в первые часы ИМ выявлено превышение его значения в исследуемой группе (79,83 ± 17,92) над контрольной (60,31 ± 20,46; $p<0,0001$). В завершении третьей недели ИМ в исследуемой группе (37,80 ± 38,05) сохранялось превышение ИСПСН над контрольной (20,16 ± 14,00), но оно не достигало уровня значимости ($p=0,2$).

При изучении динамики показателя между точками наблюдения в исследуемой группе получено снижение ИСПСН на 52,65% ($p<0,0001$), а в контрольной – оно оказалось более выраженным (-66,57%; $p<0,0001$). Полученные данные отражают более выраженные признаки СН и связанное с ними снижение качества жизни как в первые 48 часов ИМ, так и в завершении третьей недели ИМ (оценка динамики) в исследуемой группе в сравнении с контрольной.

При изучении корреляций в исследуемой группе $ИСПСН_1$ оказался связан с частотой сердечных сокращений $(ЧСС)_1$ (0,41; $p<0,05$), $КА_1$ (0,96; $p<0,01$), протромбиновым индексом$_1$ (-0,77; $p<0,01$), концентрацией глюкозы$_1$ (-0,56; $p<0,01$), $КДР_1$ ЛЖ (0,5; $p<0,05$), $КДО_1$ (0,51; $p<0,05$), $КСО_1$ (0,47; $p<0,05$), Ve_1/Va_1 (0,78; $p<0,01$), индексом R. Norris (0,47; $p<0,05$), $ТГ_2$ (0,92; $p<0,05$).

При оценке корреляций $ИСПСН_2$ в исследуемой группе оказался зависим от $КДО_1/S$ (-0,66; $p<0,05$), $КСО_1/S$ (-0,66; $p<0,05$), $КДР_1$ ЛЖ (-0,67; $p<0,05$), НС ЛЖ (-0,61; $p<0,05$), $КДР_1$ ПЖ (0,82; $p<0,05$), $КДО_1$ (-0,68; $p<0,05$), $КСО_1$ (-0,69; $p<0,05$), $МЛЖ_1$ (-0,63; $p<0,05$), $ИММЛЖ_1$ (-0,66; $p<0,05$).

При изучении корреляций $ИСПСН_2$ в исследуемой группе оказался связан с $КДО_2/S$ (-0,63; $p<0,05$), $КСО_2/S$ (0,61; $p<0,05$), $КДР_2$ ЛЖ (-0,76; $p<0,01$), $КСР_2$ ЛЖ (-0,63; $p<0,05$), МЖП (-0,66; $p<0,05$), $КДО_2$ ЛЖ (-0,68; $p<0,05$), $КСО_2$ ЛЖ (-0,63; $p<0,05$), $УИ_2$ (-0,59; $p<0,05$), $МЛЖ_2$ (-0,77; $p<0,01$), $ИММЛЖ_2$ (-0,8; $p<0,01$).

При анализе рисков развития тромбоэмболий с помощью критерия Хи-квадрат Пирсона он увеличивался при $ИСПСН_2$ 100% (АР: 100%; ОР: 41,78 (21,91; 79,66); $p<0,0001$) и $ИСПСН_1>88\%$ (АР: 17,6%; ОР: 7,06 (3,50; 14,26); $p<0,0001$).

Тромбоэмболии при ИМ могут иметь различный источник и локализацию [1, 2, 6]. Нередко они ассоциируются с разными по глубине, очередности и локализации ИМ,

сочетаются с другими тяжелыми осложнениями ИМ и протекают с разными клиническими проявлениями [1, 2, 19]. В связи с опасностью тромбоэмболий, вопросы ранней диагностики и их профилактики стоят довольно остро на повестке дня [3, 6, 7]. Причины их развития разнообразны [2, 6, 7]. Выявлены генетические предикторы их развития, однако они широко распространены в популяции и далеко не всегда реализуются [3, 6, 7]. Механизмы регуляции активности генов для коррекции пока недоступны в практической медицине [3, 6, 7]. Клиническое разнообразие тромбоэмболий объединяет довольно выраженная, стойкая, рефрактерная к лечению или нарастающая СН, что подтверждается в настоящем исследовании [1, 12]. Для ИСПСН, несмотря на его субъективность и неспецифичность в отношении тромбоэмболий, ранее были получены достоверные взаимосвязи с важнейшими клинико-лабораторными и инструментальными показателями при ИМ [12, 16]. Его используют в том числе для прогнозирования риска развития неблагоприятного исхода при ИМ, когда другие методы исследования недоступны или их результаты неоднозначны [12, 20]. В этих же допущениях использование ИСПСН (в том числе, в динамике) для ранней диагностики тромбоэмболий при ИМ у обследованных представляется обоснованным, в том числе для выделения группы риска и дальнейшего дообследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мужчины моложе 60 лет с тромбоэмболиями при ИМ имеют более низкие показатели качества жизни, связанного с СН, как в первые 48 часов, так и в завершении третьей недели заболевания. Выявлены достоверные взаимосвязи ИСПСН с параметрами центральной и периферической гемодинамики, обмена липидов, углеводов, показателя коагуляции и прогноза ранней летальности. Его использование для ранней диагностики тромбоэмболий в ситуациях, когда другие методы исследования недоступны и неоднозначны, в том числе для определения группы риска их развития при ИМ, а также – в прогнозировании представляется целесообразным.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.

2. Захарьян Е. А. Тромбоэмболия легочной 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.

3. 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.

4. 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.

5. 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.

6. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019// Российский кардиологический журнал. - 2020 - Т.25, №8С. - 180-329.

7. 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.
8. 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 [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2009. - Т.330, №5. - С.68-69.
9. 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.
10. Пужалов И. А. Структура осложнений и прогноз у мужчин до 60 лет с инфарктом миокарда и блокадой ножек пучка Гиса / И.А. Пужалов, А.В. Сотников, Д.В. Носович // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, № S9. - С. 16-17.
11. Особенности инфаркта миокарда с рецидивирующим течением и ранней постинфарктной стенокардией у мужчин моложе 60 лет / А.В. Сотников, С.Ю. Епифанов, А.Н. Кудинова [и др.] // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2019. - Т. 21, № 9. - С. 29-36.
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.
13. Патент № 2723057 C1 Российская Федерация, МПК A61B 5/00. Способ прогнозирования развития ранней постинфарктной стенокардии и рецидивов инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет : № 2020105078 : заявл. 03.02.2020 : опубл. 08.06.2020 / А. В. Сотников, С. Ю. Епифанов, А. В. Гордиенко [и др.] ; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации (ВМедА).
14. Современные классификации заболеваний внутренних органов / под ред. А. В. Гордиенко. 3-е изд., стереотипное. - Санкт - Петербург: Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "СпецЛит", 2018. - 200 с.
15. Сезонные изменения клубочковой фильтрации у мужчин моложе 60 лет в остром и подостром периодах инфаркта миокарда / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, Б.Г. Лукичев [и др.] // Нефрология. - 2021. - Т.25, №1. - С. 70-75.
16. Гордиенко А. В. Клинические критерии оценки качества жизни у мужчин молодого и среднего возраста в начальные периоды инфаркта миокарда / А.В, Гордиенко, А.В. Сотников, Д.В. Носович // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - 2018. - Т. 20, №1. - С. 34-44.
17. Некоторые гемодинамические эффекты коррекции ишемии миокарда методом хирургической реваскуляризации / Ю.Л. Шевченко, Л.А. Бобров, А.Г. Обрезан [и др.]// Кардиология. - 2001. - Т. 41, № 7. - С. 20-23.
18. 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.
19. 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.
20. Патент № 2690612 C1 Российская Федерация, МПК A61B 5/00. Способ повышения эффективности прогнозирования неблагоприятного исхода при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет : № 2018120972 : заявл. 06.06.2018 : опубл. 04.06.2019 / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, В. Т. Сахин [и др.]; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации (ВМедА).

УДК 616.127-005.8-053.88-055.1-008.9-036:616.61-002.1

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК, У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Голиков А.В., Татарин А.В., Тасыбаев Б.Б., Маковеева О.В., Татаркин А.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является оценка структуры вариантов течения и осложнений инфаркта миокарда, осложненного острым повреждением почек у мужчин моложе 60 лет с метаболическим синдромом для улучшения профилактики. Методика работы заключается в сравнительном анализе структуры вариантов течения и осложнений инфаркта миокарда, у мужчин моложе 60 лет с метаболическим синдромом в зависимости от развития осложненного острого повреждения почек. Контингент испытуемых: исследуемая группа мужчин с метаболическим синдромом и инфарктом миокарда, осложненным острым повреждением почек – 35 пациентов, средний возраст 51,97 ± 5,40 года. Контрольная группа – без острого повреждения почек (58 пациентов, 50,41 ± 5,56 лет, p=0,3). Основные результаты работы показали более тяжелую степень повреждения миокарда (элевация сегмента ST) и большую распространенность ряда его осложнений (кардиогенный шок, рецидивирующие поражения, тромбоэмболии, пневмонии, нарушения мочеиспускания и хроническая сердечная недостаточность) в исследуемой группе пациентов, ухудшающих прогноз. Это целесообразно учитывать при ведении таких пациентов.

Ключевые слова: инфаркт миокарда**,** мужчины, молодой и средний возраст, метаболический синдром, острое повреждение почек, особенности клинического течения, осложнения, профилактика.

ON THE ISSUE OF THE CLINICAL FEATURES OF MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY ACUTE KIDNEY INJURY IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH METABOLIC SYNDROME

Golikov A.V., Tatarin A.V., Tassybaev B.B., Makoveeva O.V., Tatarkin A.A.

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

Annotation. The aim of the work is to assess the structure of myocardial infarction clinical and complications features in males under 60 years old (y.o.) suffering from metabolic syndrome with myocardial infarction, complicated by acute kidneys injury to improve prevention. The methodology of work consists in a comparative analysis of the frequency of

observation of myocardial infarction clinical features and complications in groups of males under 60 y.o. with metabolic syndrome and myocardial infarction in depending of acute kidneys injury development. The contingent of the subjects was the study group of males with metabolic syndrome and myocardial infarction, complicated by acute kidneys injury (35 patients, mean age 51.97 ± 5.40 y.o. The control group - without acute kidneys injury (58 patients, 50.41 ± 5.56 y.o., p = 0.3). The main results of the work showed a more severe degree of myocardial damage (ST segment elevation) and a greater prevalence of a number of its complications (cardiogenic shock, recurrent lesions, thromboembolism, pneumonia, urinary disorders and chronic heart failure) in the study group of patients with a worsening prognosis. It is advisable to take this into account when managing such patients.
Keywords: myocardial infarction, males, young and middle age, metabolic syndrome, acute kidneys injury, clinical and complications features, prevention.

ВВЕДЕНИЕ

В России в настоящее время сохраняются более высокие, чем в мире, показатели преждевременной заболеваемости и смертности населения от сердечно-сосудистой патологии [1]. Это объясняют ухудшением метаболического здоровья, обусловленного значительной распространенностью (около 30%) метаболического синдрома (МС) [1]. Одной из наиболее уязвимых для сердечно-сосудистой патологии групп пациентов признают мужчин молодого и среднего возраста из-за высокой частоты регистрации инфаркта миокарда (ИМ) и ассоциированной с ним хронической сердечной недостаточности (СН) [2, 3, 4]. Тем не менее, несмотря признание МС глобальной проблемой здравоохранения и подтверждения его роли в увеличения частоты регистрации ИМ с подъемом сегмента ST, его влияние на прогноз ИМ оценивают противоречиво [5, 6, 7]. Одной из предполагаемых причин неблагоприятного течения ИМ у таких пациентов считают бессимптомное развитие острого повреждения почек (ОПП), самостоятельно ухудшающего прогноз заболевания [1, 8, 9]. В этой связи уточнение особенностей клинического течения ИМ, осложненного ОПП, у мужчин молодого и среднего возраста с МС признается важной задачей.

ЦЕЛЬ

Оценить структуру вариантов течения и осложнений ИМ у мужчин моложе 60 лет с МС при развитии ОПП для улучшения его профилактики и исходов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены результаты стационарного обследования и лечения 93 мужчин 39-60 лет с МС по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [10] и скоростью клубочковой фильтрации (CKD-EPI) 30 и более мл/мин/1,73 м^2 [8, 9]. Все пациенты получали обследование и лечение в соответствии с национальными клиническими рекомендациями (КР) Российского кардиологического общества (РКО) на момент госпитализации [11, 12]. Пациентов разделили на две группы. Исследуемая (I) группа составлена из 35 больных с ОПП в острый и подострый периоды ИМ (средний возраст: 51,97 ± 5,40 года). Контрольную (II) группу сформировали из 58 мужчин без ОПП в эти периоды ИМ (50,41 ± 5,56 лет; p=0,3). МС

верифицировали по критериям КР экспертов национальных медицинских обществ России (2025) [1]. ОПП верифицировали на основании критериев KDIGO (2012) [8]. Распределение ИМ по вариантам клинического течения и осложнений выполняли согласно положениям действующих КР [11, 12, 13]. Неангинозными вариантами течения ИМ считали: абдоминальный, аритмический, астматический, цереброваскулярный, безболевой, с атипичной (внегрудной) локализацией боли [11, 12, 13]. Смешанными вариантами течения ИМ – сочетания перечисленных с признаками СН [11, 12, 13]. Осложнениями ИМ признавали состояния, требующие дополнительного лечения или его изменения [11, 12, 13]. Для изучения сочетаний их объединяли в группы (по В. Н. Ардашеву): обусловленные электрической нестабильностью (ЭлН), сократительной недостаточностью (СкН) и механической несостоятельностью (МхН) миокарда [4, 13]. К рецидивирующим эпизодам ишемии (РЭИ) относили рецидивирующий ИМ и раннюю постинфарктную стенокардию [4, 13]. Группы пациентов не отличались по очередности поражения (первичный ИМ в исследуемой группе: 54,3%; в контрольной: 68,2%; p=0,5; повторный: 25,7% и 22,7%; соответственно; p=0,5; рецидивирующий: 20,0% и 9,1%; p=0,5), частоте ИМ в анамнезе (37,1% и 44,9%; p=0,4), времени после первичного ИМ (менее одного года: 17,1% и 9,1% соответственно; p=0,7; год и более: 22,9% и 22,7%; соответственно; p=0,7), варианту начала ИБС: с ИМ (58,8% и 47,6%; p=0,7), нарушений сердечного ритма и проводимости (29,4% и 33,3%; p=0,7), стенокардии (11,8% и 19,1%; p=0,7), длительности ИБС до изучаемого случая ИМ (менее одного года: 62,9% и 59,1%; p=0,96; в течение 1-5 лет: 20,0% и 22,7%; p=0,96; более пяти лет: 17,1% и 18,2%; p=0,96), частоте регистрации хронической СН (28,6% и 9,1%; p=0,1), мерцательной аритмии (8,6% и 9,0%; p=0,94) и экстрасистолии (11,4% и 9,0%; p=0,7) в анамнезе. Не выявлено отличий по применяемому амбулаторному (34,3% и 28,2%; p=0,5) лечению в анамнезе. Группы также не отличались локализацией поражения (передний ИМ: 54,3% и 63,6%; p=0,8; нижний: 34,3% и 27,3%; p=0,8; другие: 11,4% и 9,1%; p=0,8; ИМ ПЖ: отсутствовали). Не выявлено отличий в группах по частоте выполнения операций шунтирования коронарных артерий (8,6% и 5,2%; p=0,5) и чрескожных вмешательств с их ангиопластикой и стентированием в анамнезе (20,0% и 15,6%; p=0,6), а также – по частоте применения и дозировкам получаемых лекарственных препаратов. Электрокардиостимуляцию до развития ИМ не применяли у обследованных. Распределение случаев заболевания по классам тяжести (к.т.) острой СН осуществляли согласно T. Killip [11, 12, 13]. Диагностику и оценку наличия признаков хронической СН проводили по критериям клинических рекомендаций [2, 14]. Учитывали только случаи, соответствующие хронической СН II функционального класса и выше (New York Heart Association) [2, 14]. Прогноз ранней летальности пациентов определяли с помощью индекса R. Norris, шкал GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) и TIMI (Тромболизис при ИМ) [11, 12, 13]. Пациентов наблюдали в течение восьми недель от начала ИМ. С помощью критериев Мана-Уитни и Хи-квадрат Пирсона выполнен сравнительный анализ частоты наблюдения клинических вариантов ИМ, его осложнений, результатов объективного исследования в выделенных группах пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ОПП наблюдали в 61,4% изученных случаев МС. Контраст-индуцированные ОПП регистрировали в 48,6% случаев. При этом за период наблюдения отмечено частичное (20,0%) или полное (25,7%) восстановление функции почек. В I группе преобладала частота регистрации ИМ с подъемом сегмента ST (84,2%) над таковой во II группе (28,6%; p=0,007) и частота выполнения ревакуляризации миокарда (51,4% и 22,7% соответственно; p=0,03). При этом группы не отличались по частоте случаев смерти за период наблюдения (2,9% и 1,6%; p=0,3). При оценке структуры вариантов течения ИМ отличий между группами не получено: ангинозные варианты регистрировали у 88,6% пациентов I группы и 81,8% – во II (p=0,6). Неангинозные варианты выявляли в 2,9% и 8,6% случаев соответственно (p=0,6), смешанные с СН подтипы – в 8,6% и 9,6% соответственно (p=0,6). Среди неангинозных вариантов ИМ в I группе выявляли только аритмический (2,9% и 5,0%; p=0,99). Во второй: астматический (0% и 5,0%; p=0,99). Абдоминальный, цереброваскулярный, с атипичной локализацией боли и безболевой ИМ не наблюдали ни в одной из групп. Среди смешанных с СН вариантов течения ИМ в I группе регистрировали только подтип по типу нарастания СН (2,9% и 5,0%; p=0,99), атипичную локализацию боли с декомпенсацией СН по большому кругу кровообращения (2,9% и 0%; p=0,99) и ангинозно-астматический (2,9% и 5,0%; p=0,99). Остальные разновидности смешанных вариантов (ангинозный с признаками СН по большому кругу кровообращения и атипичный по боли (внегрудной) и астматический - не наблюдали ни в одной из групп. В I группе пациентов преобладало осложненное течение ИМ (100% и 46,2%; p<0,001) без отличий в частоте регистрации множественных (два и более) осложнений (74,3% и 45,5%; p=0,09) и их сочетаний: СкН и МхН (25,7% и 13,6%; p=0,7), СкН и ЭлН (14,3% и 18,2%; p=0,7) и ЭлН, МхН и СкН (11,4% и 4,6%; p=0,07). При этом сочетание ЭлН и МхН в изучаемых группах отсутствовало. Структура осложнений в выделенных группах оказалась следующей: хроническая СН, возникшая впервые после ИМ (57,6% и 28,6%; p=0,004), нарушения сердечного ритма и проводимости (34,3% и 29,5%; p=0,6), ЭРИ (31,4% и 9,0%; p=0,003), в том числе, рецидивы ИМ (25,7% и 6,4%; p=0,004) и ранняя постинфарктная стенокардия (2,9% и 2,6%; p=0,9), сердечная астма (31,4% и 17,0%; p=0,1), кардиогенный шок (28,8% и 0%; p<0,0001), гидроперикард (25,7% и 11,5%; p=0,06) и перикардиты (5,7% и 2,6%; p=0,4), тромбозы желудочков (20,0% и 9,0%; p=0,99) и тромбоэмболии (8,6% и 0%; p=0,009), аневризмы желудочков (17,1% и 16,7%; p=0,95), пневмонии (14,3% и 3,9%; p=0,045), психические нарушения (11,4% и 9,0%; p=0,7), нарушения мочеиспускания (9,0% и 0%; p=0,009), легочная гипертензия, впервые возникшая после ИМ (6,5% и 12,7%; p=0,4), синдром Дресслера (5,7% и 2,6%; p=0,4), отек легких (5,7% и 9,0%; p=0,6), осложнения со стороны органов пищеварения (2,9% и 1,3%; p=0,6). Разрывы миокарда у обследованных не регистрировали. Группы не отличались по распределению тяжести состояния пациентов как в первые 48 часов ИМ (крайне тяжелое: в I группе: 5,7%; во II – не было; p=0,3; тяжелое: 34,3% и 18,2% соответственно; p=0,3; средней тяжести: 57,1% и 72,7%; p=0,3; и удовлетворительное: 2,9% и 9,1%; p=0,3), так и в завершении третьей недели ИМ (крайне тяжелое: не выявлено; тяжелое: 12,9% и 0% соответственно; p=0,2; средней тяжести: 0% и 4,8%; p=0,3; и удовлетворительное: 2,9% и 9,1%; p=0,3). Не выявлено также отличий между группами в распределении пациентов по классам тяжести острой СН (по T. Killip): IV

к.т. регистрировали у 11,4% пациентов I группы, во II – не было; p=0,3; III к.т. – у 5,7% и 4,6% соответственно (p=0,3), II к.т. – у 34,3% и 54,6%; p=0,3; I к.т. – у 48,6% и 40,9%; p=0,3). При сравнении групп по риску летальности на основании значений прогностического индекса R. Norris I группа (8,06 ± 3,53) превышала II (6,34 ± 2,24; p=0,1) без достижения уровня значимости. Рассчитанные величины шкал GRACE (129,29 ± 33,73 и 134,10 ± 36,68 соответственно; p=0,7) и TIMI (5,03 ± 1,87 и 4,75 ± 1,97; p=0,3) также не отличались между группами.

Полученные данные свидетельствуют о негативном значении ОПП для прогноза ИМ в отношении степени поражения миокарда (ИМ с элевацией сегмента ST) и развития в том числе, угрожающих жизни осложнений ИМ (кардиогенного шока, рецидивирующего течения ИМ, пневмоний, тромбоэмболий и хронической СН) у обследованных. Ухудшает ситуацию то, что значимых отличий в вариантах клинического течения и оценке тяжести состояния пациентов в первые часы ИМ не получено. Несмотря на отсутствие отличий в смертности в группах за период наблюдения, необходимо учитывать, что в настоящем исследовании пациентам с МС чаще выполняли раннюю реваскуляризацию, что безусловно уменьшает негативные последствия ИМ и влияет на конечный полученный результат расчетов. По этим данным подтверждается, что повреждение почек относят к характерным симптомам для МС [1, 5]. В то же время роль отдельных его компонентов МС для прогноза пациента отличается [1, 5]. Необходимо отметить, что оценка варианта течения заболевания, объективного статуса пациента, их распределения по к.т. острой СН (T. Killip) оказались одинаковы как в первые часы, так и в завершении третьей недели ИМ. Таким образом, объективные данные клинического течения заболевания для обследованных не показали надежности и требовали лабораторно-инструментального подтверждения. Перспективным и направлениями для этого уже не один год признаются неинвазивные методы ранней верификации нарушений периферической мироциркуляции [15, 16, 17], выявление маркеров активации системного воспалительного ответа [5, 18], определение предикторов вегетативной дисрегуляции [19, 20]. Существует также представление о возрастных особенностях течения патологических процессов, заключающихся в том, что в молодом возрасте они выражены сильнее. Таким образом, частота глубоких и обширных поражений при ИМ у молодых пациентов больше в сравнении с другими возрастными группами [2, 4, 13]. Однако у мужчин с МС это не всегда подтверждается вследствие наличия «парадоксов» артериальной гипертензии и ожирения) [1, 2, 4]. Эту закономерность в настоящее время объясняют успешно проводимым лечением отдельных компонентов МС [1, 5, 21]. Для уточнения прогноза пациента рекомендуется определение окисленных липопротеидов и цитокинов, индуцируемых белой жировой тканью [5, 9, 21]. Для ИМ без подъема сегмента ST выявлена неблагоприятная роль гиперлептинемии при МС в отношении увеличения частоты рестенозов коронарных артерий после чрескожных коронарных вмешательств [1, 5, 21]. Еще одной целью современных исследований стали взаимосвязи параметров липидного обмена и цитокинового профиля при хроническом воспалении [5, 9, 18], а также их модификация после применения витамина D [9, 21]. Подтвержден положительный эффект использования высоких доз статинов в острый период ИМ на его прогноз [9, 22]. Несмотря на это, выявлено неблагоприятное значение низких концентраций общего

холестерина и ТГ для ближайшего прогноза пациента [9, 22, 23], их взаимосвязь с развитием легочной гипертензии после ИМ [22]. С учетом побочных эффектов статинов, обращается внимание на важную роль поражений печени, почек, кишечника для развития осложнений МС, ведется поиск методов их профилактики [1, 24, 25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Доля ОПП у мужчин младше 60 лет с МС при ИМ достигает 61,4%, контраст индуцированных случаев – 48,6%. Структура вариантов течения ИМ не отличается от таковой для мужчин с МС и ИМ без ОПП. Несмотря на отсутствие различий в летальности за период наблюдения, для осложненного ОПП ИМ прогноз заболевания оказался менее благоприятным в отношении большей степени поражения миокарда, осложненного течения заболевания, включая: кардиогенный шок, РЭИ, тромбоэмболии, пневмонии, нарушения мочеиспускания и хроническую СН в завершении восьмой недели ИМ. При этом максимальный лечебный и профилактический эффект в отношении неблагоприятных ближайших последствий имела ранняя реваскуляризация инфаркт связанной артерии. Все это целесообразно учитывать при ведении и дальнейшем наблюдении таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Предвестники развития хронической сердечной недостаточности после инфаркта миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, З.Н. Година [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2024. - Т. 345, № 4. - С. 17-21.
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.
4. Основные маркёры развития рецидивирующего течения инфаркта миокарда и ранней постинфарктной стенокардии у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, С.Ю. Епифанов С. Ю. [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2025. - Т. 346, № 5. - С. 44-48.
5. Антюхин М. А. Метаболический синдром у мужчин молодого возраста / М.А. Антюхин, А.С. Парцерняк, А.А. Михайлов // Вестник терапевта. - 2021. - № 2(49). - С. 4-15.
6. Igbinosa O, Brgdar A, Asemota J et al.. In-Hospital Outcomes of Coronary Artery Stenting in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) and Metabolic Syndrome: Insights From the National Inpatient Sample // Cureus. 2022;14(5):e24664.
7. Характеристика нижнего инфаркта миокарда с особой электрокардиографической картиной (Aslanger) при метаболическом синдроме / А.Ю. Третьяков, О.В. Ермилов, С.П. Захарченко [и др.] // Кардиология. - 2024. - Т. 64, № 2. - С. 60-65.
8. Смирнов А.В. Острое повреждение почек. Часть 1 (Проект 2019) / А.В. Смирнов, А.Ш. Румянцев // Нефрология. - 2020. - Т.24, №1. - С. 67-95.
9. Изменения липидного обмена в начальные периоды инфаркта миокарда, осложненного острым повреждением почек, у мужчин молодого и среднего возраста / А.В. Гордиенко, Б.Б. Тасыбаев, А.В. Сотников А. В. [и др.] // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2022. - Т.24, № 11. - С. 5-12.
10. Современные классификации заболеваний внутренних органов / под ред. А. В. Гордиенко. 3-е изд., стереотипное. Санкт - Петербург: Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "СпецЛит", 2018. - 200 с.

11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / А.С. Галявич, С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т.29, №11. - С.251-349.
15. Особенности венозного печеночного кровотока при ишемической болезни сердца и диффузных заболеваниях печени / Д.Ю. Сердюков, А.В. Гордиенко, В.С. Никифоров, Сотников А. В. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - 2012. - Т. 11, № 1(41). - С. 62-67.
16. 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.
17. Особенности изменений скоростных и объемных параметров микроциркуляции у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди в зависимости от клинического исхода / В.Т. Сахин, А.В. Гордиенко, А.В. Сотников [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2016. - № 2(54). - С. 7-10.
18. Патогенетические особенности развития анемии хронических заболеваний у больных со злокачественными новообразованиями и ревматической патологией / В.Т. Сахин, М.А. Григорьев, Е.В. Крюков [и др.] // Онкогематология. - 2020. - Т.15, №4. - С. 82-90.
19. Изменение спектральных показателей вариабельности систолического артериального давления у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в зависимости от клинического исхода / В.Т. Сахин, А.В. Гордиенко, А.В. Сотников [и др.] // Артериальная гипертония: от теории к практике: сборник тезисов XI Всероссийского конгресса, Кемерово, 18–20 марта 2015 года. – Кемерово: ООО "ИнтерМедсервис", 2015. - С. 29.
20. Сахин В. Т. Использование спектральных показателей вариабельности сердечного ритма в качестве предикторов неблагоприятного клинического исхода у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди / В.Т. Сахин, А.В. Гордиенко, А.В. Сотников // Военно-медицинский журнал. - 2016. - Т. 337, № 11. - С. 37-42.
21. Салухов, В.В. Витамин D - стратегический удар по коронавирусной инфекции / В.В. Салухов, Е.А. Ковалевская // Медицинский совет. - 2020. - № 21. - С. 218-228.
22. Оценка взаимосвязей показателей липидного обмена и легочной гипертензии в начальные периоды инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А.Н. Меньшикова, А.В. Сотников, А.В. Гордиенко [и др.] // Якутский медицинский журнал. - 2024. - № 1(85). - С. 8-12.
23. Литовский И.А. Достаточно ли обоснованы цели, к которым мы стремимся? / И.А. Литовский, А.В. Гордиенко, А.В. Сотников // Клиническая фармакология и терапия. - 2019. - Т.28, №4. - С. 10-23.
24. Роль желчных кислот в многообразии механизмов формирования печеночных проявлений метаболического синдрома / В. Б. Гриневич, Ю. А. Кравчук, М.М. Арапханова [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2020. - № 11(183). - С. 20-24.
25. Сывороточный и фекальный зонулин как биомаркер повышенной эпителиальной проницаемости кишечника у больных с нарушением функции почек / М. О. Пятченков, Е. В. Щербаков, А. Е. Трандина [и др.] // Известия Российской военно-медицинской академии. - 2023. - Т. 42, № 3. - С. 237-246.

УДК 616.12

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ, У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

Касаткин В.Г., Кузнецова Л.К.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Клиническое течение инфаркта миокарда, осложненного развитием психических нарушений, изучено недостаточно. Цель исследования - оценить особенности клинического течения инфаркта миокарда, осложненного психическими нарушениями, у мужчин моложе 60 лет для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе особенностей клинического течения инфаркта миокарда. В исследование включены мужчины 19-60 лет с инфарктом миокарда I типа. Пациентов разделили на две группы. Исследуемая группа составлена из 50 мужчин (средний возраст: 49,6±5,4 года) с инфарктом миокарда и психическими нарушениями, контрольная – без этого осложнения – 637 мужчин (51,5±6,2 года; p=0,01). Основные результаты работы показали, что частота регистрации психических нарушений у обследованных составила 7,3%. В исследуемой группе выявлена более высокая частота неангинозных атипичных вариантов клинического течения инфаркта миокарда (24,5%) в сравнении с контрольной (10,6%; p=0,003), множественных (два и более) осложнений заболевания (100% и 43,8% соответственно; p<0,0001) и их сочетаний (92,0% и 38,5%; p<0,0001). Доля летальных исходов за период наблюдения составила 12,0% и 4,4% соответственно (p=0,02).
Ключевые слова: инфаркт миокарда, психические расстройства, мужчины молодого и среднего возраста, особенности клинического течения, осложнения, сердечная недостаточность, профилактика.

ON THE ISSUE OF THE CLINICAL FEATURES OF MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY PSYCHIATRIC DISORDERS IN MALES UNDER 60 YEARS OLD

Kasatkin V.G., Kuznetsova L.K.

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

Annotation. The clinical course of myocardial infarction, complicated by the development of psychiatric disorders, has not been sufficiently studied. The purpose of the work is to evaluate the clinical features of myocardial infarction complicated by psychiatric disorders in males under 60 years old (y.o.) to improve prevention and outcomes. The work methodology

consists of analyzing myocardial infarction clinical course. The study included men aged 19-60 y.o. with type I myocardial infarction. The patients were divided into two groups. The study group consisted of 50 males (average age: 49.6±5.4 y.o.) with myocardial infarction and psychiatric disorders, while the control group consisted of 637 males (51.5±6.2 y.o.) without it (p=0.01). Results. The frequency of registration of psychiatric disorders in the surveyed was 7.3%.The main results of the work showed a higher incidence of non-anginal atypical variants of the myocardial infarction clinical course (24.5%) compared with the control group (10.6%; p=0.003), multiple (two or more) complications of the disease (100% and 43.8%, respectively; p<0.0001) and their combinations (92.0% and 38.5%; p<0.0001). The proportion of deaths during the follow-up period was 12.0% and 4.4%, respectively (p=0.02).
Key words: myocardial infarction, psychiatric disorders, young and middle-aged males, clinical features, complications, heart failure, prevention.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на успехи в лечении инфаркта миокарда (ИМ), дальнейшая судьба пациента полностью зависит от его осложнений [1, 2, 3]. Наблюдающаяся в последние годы во всем мире тенденция «омоложения» ИМ обнажает ряд серьезных медико-социальных проблем [4, 5, 6]. Сообщается, что психические расстройства (ПР) при ИМ ассоциируются с тяжелыми, угрожающими жизни осложнениями заболевания, затрудняют оказание медицинской помощи, ухудшая прогноз [2, 3, 7]. Известно, что у мужчин с тяжелыми ПР продолжительность жизни на 15-20 лет меньше, чем населения в целом за счет большей частоты суицидов и несчастных случаев, а также – смертности от сердечно-сосудистых катастроф и сахарного диабета (17,4%) [8]. Это объясняют неблагоприятным профилем факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний из-за взаимодействия биологических особенностей, таких как хроническое воспаление, факторов, связанных с пациентом (зависимость от курения, психоактивных веществ, алкоголя, переедание и гиподинамия), а также – факторов, связанных с системой здравоохранения, таких как побочное действие постоянной антипсихотической терапии, и кроме того – стигматизация и дискриминация [8]. Доказано также, что выполнение рекомендаций по лечению кардиоваскулярной патологии для снижения таких рисков является эффективным [2, 3, 8]. Таким образом, проблемы ПР при ИМ оцениваются важными для системы здравоохранения и военно-медицинской службы [8, 9, 10].

ЦЕЛЬ

Изучить особенности клинического течения ИМ, осложненного ПР, у мужчин моложе 60 лет для улучшения профилактики и исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты стационарного обследования и лечения мужчин 19-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [11], и скоростью клубочковой фильтрации (CKD-EPI) 30 и более мл/мин/1,73 м^2 [12]. Все пациенты получали обследование и лечение по клиническим

рекомендациям (КР) на момент госпитализации [2, 3]. Их поделили на две группы. В исследуемую группу попали 50 пациентов с ИМ с ПР (эмоциональные расстройства, галлюцинации, бред психомоторное возбуждение) (средний возраст 49,6±5,4 года). Контрольную группу составили из 637 мужчин с ИМ без ПР (51,5±6,2 года; p=0,01). ПР верифицировали при соответствующем заключении психиатра. Включенные в исследование пациенты ранее не наблюдались у психиатра и нарколога, не получали антипсихотические препараты. Распределение случаев по вариантам клинического течения заболевания и осложнений осуществляли также согласно положениям КР [2, 3, 13]. В качестве осложнений ИМ выделяли состояния, требующие дополнительного лечения или его изменения [2, 13, 14]. Сочетания осложнений ИМ объединяли в три группы по В.Н. Ардашеву на связанные с электрической нестабильностью миокарда (ЭлН), сократительной его недостаточностью (СкН) и механической несостоятельностью (МхН) [13, 15]. Выделенные группы пациентов не отличались по частоте регистрации ИМ с подъемом сегмента ST (в исследуемой – 56,6%; в контрольной – 65,3%; p=0,5), Q-ИМ (56,0% и 54,0%; соответственно; p=0,8); локализации поражения (передний: 50,0% и 46,8%; p=0,7; нижний: 34,0 и 40,0%; p=0,7; и другие: 16,0% и 13,2%; p=0,7; ИМ правого желудочка: 0% и 0,7%; p=0,7), длительности ИБС до развития ИМ (менее одного года: 46,0% и 41,6%; p=0,2; в течение 1-5 лет: 28,0% и 20,6%; p=0,2; более пяти лет: 26,0% и 37,8%; p=0,2), временем между первичным и повторными ИМ (менее одного года: 12,0% и 14,4%; p=0,2; год и более: 26,0% и 37,2%; p=0,2), частоте хронической СН в анамнезе (20,5% и 23,0%; p=0,7). Необходимо отметить, что по частоте ранней реваскуляризации исследуемая группа (2,0%) уступала группе контроля (21,0%; p=0,006). По остальным видам лечения и препаратам сравниваемые группы не отличались между собой. Распределение случаев по классам острой СН выполняли по T. Killip [2, 3, 13]. Прогноз ранней летальности пациентов оценивали с помощью индексов R. Norris TIMI и GRACE [1, 2, 16]. Оценку летальности и развития хронической СН проводили в течение восьми недель заболевания [17]. Выполнена сравнительная оценка особенностей клинического течения ИМ в выделенных группах. Значимость различий в группах определяли с помощью критериев Манна-Уитни и Хи-квадрат Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Частота регистрации ПР среди обследованных составила 7,3%. В исследуемой группе зарегистрирована более высокая (12,0%), чем в контрольной (4,4%; p=0,02) летальность за время наблюдения. При сравнении очередности поражения в исследуемой группе чаще, чем в контрольной, наблюдали первичный (62,0% и 45,2%; соответственно; p=0,007) и рецидивирующий ИМ (10,0% и 4,7%; p=0,007) и реже – повторный ИМ (28,0% и 50,1%; p=0,007). При оценке структуры вариантов течения ИМ ангинозные варианты в исследуемой группе встречались реже (60%), чем в контрольной (74,8%; p=0,003). В то же время неангинозные клинические подтипы ИМ чаще выявляли в исследуемой группе (24,5% и 10,6%; p=0,003), а смешанные с СН подтипы – в контрольной (6,1% и 18,8%; p=0,003). Среди неангинозных вариантов ИМ диагностировали: аритмический (в исследуемой группе: 6,1%; в контрольной: 4,1%; p=0,03), абдоминальный (4,1% и 2,4%; соответственно, p=0,03) и цереброваскулярный

(4,1% и 0,8%; p=0,03), астматический (2,0% и 0,9%; p=0,03), безболевой (2,0% и 1,1%; p=0,03) и – с атипичной локализацией боли (0% и 0,4%; p=0,03). Из смешанных вариантов течения ИМ выявляли: по типу нарастания СН (6,1% и 3,0%; p=0,03), ангинозно-астматический (6,1% и 8,1%; p=0,03) и ангинозный с признаками хронической СН по большому кругу кровообращения (0% и 12,2%; p=0,03). В исследуемой группе преобладало осложненное течение ИМ (100% и 66,7%; p<0,0001) с множественными осложнениями (два и более): 100% и 43,8%; p<0,0001; одно: 0% и 22,9%; p<0,0001). Среди сочетаний осложнений (по В.Н. Ардашеву) в исследуемой группе чаще, чем в контрольной регистрировали сочетание СкН и МхН (42,0% и 13,5%; p<0,0001) и СкН и ЭлН (30,0% и 15,7%; p<0,0001), а также – всех групп осложнений ИМ (ЭлН, МхН и СкН) (20,0% и 8,5%; p<0,0001). Сочетание ЭлН и МхН (0% и 0,8%) в исследуемой группе не наблюдали. Структура осложнений в выделенных группах имела следующий вид: острое повреждение почек (72,0% и 46,9%; p=0,02), нарушения сердечного ритма и проводимости (50,0% и 34,7%; p=0,03); эпизоды рецидивирующей ишемии (36,0% и 15,5%; p=0,0002), в том числе, рецидивы ИМ (18,0% и 10,8% p=0,1) и ранняя постинфарктная стенокардия (18,0% и 6,3%; p=0,002), кардиогенный шок (24,0% и 8,5%; p=0,0003), сердечная астма (24,0% и 28,6%; p=0,5) и отек легких (22,0% и 9,7%; p=0,007), тромбозы левого желудочка (24,0% и 12,6%; p=0,02) и тромбоэмболии (10,0% и 3,8%; p=0,03), аневризмы левого желудочка (18,0% и 13,8%; p=0,4), нарушения мочеиспускания (14,0% и 2,5%; p<0,0001) и деятельности органов пищеварения (8,0% и 1,9%; p=0,006), гидроперикард (12,0% и 10,2%; p=0,7) и перикардиты (10,0% и 4,2%; p=0,06), пневмонии (4,0% и 5,5%; p=0,7), разрывы миокарда (2,0% и 0,9%; p=0,5), синдром Дресслера (0,0% и 1,7%; p=0,3). Среди осложнений подострого периода: хроническая СН (56,8% и 18,4%; p<0,0001) и легочная гипертензия, возникшие впервые в подостром периоде ИМ (23,1% и 17,5%; p=0,4). У значительного числа пациентов исследуемой группы состояние в первые часы ИМ оценивали тяжелым (26,5% и 18,2%; p<0,0001) и крайне тяжелым (16,3% и 2,1%; p<0,0001). Пациентов в состоянии средней тяжести (53,1% и 67,9%; p<0,0001) и в удовлетворительном состоянии (4,1% и 11,9%; p<0,0001) в первые часы ИМ чаще наблюдали в контрольной группе. В завершении третьей недели ИМ состояние выживших пациентов в исследуемой группе оценивали удовлетворительным (93,2% и 97,8%; p=0,02). Пациентов, состояние которых оценивали как среднетяжелое (2,3% и 0,4%; p=0,02) и крайне тяжелое (4,6% и 0,6%; p=0,02) больше регистрировали в исследуемой группе, а в тяжелом состоянии (0% и 1,2%; p=0,02) – в контрольной. Острую СН IV класса тяжести (к.т.) по T. Killip отмечали у 16,3% пациентов исследуемой группы и у 6,1% – в контрольной (p<0,0001), III к.т. – у 20,4% и 11,1% соответственно (p<0,0001), II к.т.: 38,8% и 26,6%; (p<0,0001). По значениям прогностического индекса R.Norris (8,62 ± 2,82 и 7,54 ± 3,20; p=0,008) исследуемая группа превышала контрольную. По индексам TIMI (4,24 ± 2,37 и 4,06 ± 1,56 соответственно; p=0,3) и GRACE (129,85 ± 43,61и 122,04 ± 37,87 соответственно) группы не отличались между собой (p=0,4).

Таким образом, исследуемая группа характеризовалась более тяжелым течением ИМ за счет большей доли множественных тяжелых, в том числе, угрожающих жизни осложнений ИМ и худшим прогнозом летальности. Тем не менее, полученные данные

неоднозначны из-за различий сравниваемых групп по возрасту и частоте процедур ранней реваскуляризации, ограниченности верификации ПР только в период ИМ. В то же время похожие данные опубликованы в результатах других исследователей [8]. Сообщается, что, одной из составляющих избыточной смертности от сердечно-сосудистой патологии у пациентов с ПР является «негативное отношение» врачей-неспециалистов в области ПР [8]. Выявлено несколько различий в подходах к лечению в таких ситуациях, что привело к снижению частоты проведения инвазивных коронарных процедур на 47% и значительному уменьшению назначения стандартных препаратов для вторичной профилактики по сравнению с населением в целом [8]. Значимо большая доля неангинозных вариантов течения ИМ в настоящем исследовании также указывает на затруднение интерпретации клинической картины заболевания с более поздним оказанием правильной помощи таким пациентам с последующим развитием множественных осложнений. Предполагается, что обучение могло бы помочь снизить негативное отношение к этим пациентам, тем самым повысив эффективность диагностики и лечения [8]. В этом отношении необходимо обратить внимание на отсутствие значимых различий в величинах прогностических индексов GRACE и TIMI между группами, несмотря на более тяжелое течение ИМ и его летальность. Это указывает на меньшую информативность этих общепринятых показателей у пациентов с ПР. Кроме того, в последнее время много усилий уделяется изучению роли провоспалительных цитокинов в инициации патогенеза атеросклеротических поражений, гематологической, эндокринной, ревматической патологии, медленных инфекций и онкологичнеских заболеваний [18, 19]. Сообщалось также о выявленных нарушениях иммунной регуляции при расстройствах шизофренического спектра [20]. В последнее десятилетие проведено несколько испытаний с использованием противовоспалительных препаратов для лечения ПР, но их успех пока ограничен, а главные ожидания связывают с плейотропным эффектом статинов [20]. Таким образом, проблема ПР при ИМ пока далека от своего разрешения и вопрос требует дальнейшего изучения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У мужчин моложе 60 лет частота ПР при ИМ составляет 7,3%. В таких случаях отмечено более тяжелое, чем в общей группе, течение ИМ за счет большей доли атипичных неангинозных форм заболевания, большего числа осложнений ИМ и летальных исходов. Принятие во внимание затруднений в интепретации «обычных» клинических данных у таких пациентов, формирование более ранних и строгих показаний для реваскуляризации, контроля консервативной терапии, а также обучение специалистов для устранения негативного отношения улучшит результаты их лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордиенко А. В. Предикторы неблагоприятных исходов инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет Северо-Западного региона Российской Федерации в разные сезоны года / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, Д.В. Носович // Международный научно-исследовательский журнал. 2017. № 5-2(59). С. 126-133.

2. 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. 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. 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.
5. Предикторы развития легочной гипертензии в подострый период инфаркта миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, А.Н. Меньшикова [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2023. - Т. 344, № 11. - С. 41-45.
6. Предикторы легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста / А.Н. Меньшикова, А.В. Гордиенко, А.В. Сотников А.В. , Носович Д.В. [и др.]// Бюллетень сибирской медицины. - 2024. - Т. 23, № 4. - С. 74-81.
7. Гордиенко А.В. Особенности клинического течения инфаркта миокарда с рецидивирующими эпизодами ишемии у мужчин моложе 60 лет / А.В. Гордиенко, С.Ю. Епифанов, А.В. Сотников // Медико-фармацевтический журнал Пульс. 2021. - Т. 23, № 5. - С. 136-143.
8. Polcwiartek C, O'Gallagher K, Friedman DJ [et al.] Severe mental illness: cardiovascular risk assessment and management. Eur Heart J. 2024;45(12):987-997. Doi: 10.1093/eurheartj/ehae054. PMID: 38538149; PMCID: PMC10972692.
9. Военно-полевая терапия. Национальное руководство / Под. ред. Е.В.Крюкова. 2-е изд. перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 736 с.
10. О факторах кардиоваскулярного риска у военнослужащих - мужчин с инфарктом миокарда и хроническими воспалительными заболеваниями легких / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, А.Н. Меньшикова [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2024. - Т. 345, № 5. - С. 54-60.
11. Современные классификации заболеваний внутренних органов / под ред. А. В. Гордиенко. 3-е изд., стереотипное. Санкт - Петербург: Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "СпецЛит", 2018. - 200 с.
12. 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. - . Т. 25, № 1. - С. 70-75.
13. 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.
14. Пужалов И. А. Структура осложнений и прогноз у мужчин до 60 лет с инфарктом миокарда и блокадой ножек пучка Гиса / И.А. Пужалов, А.В. Сотников, Д.В. Носович // Российский кардиологический журнал. - 2024. - Т. 29, № S9. - С. 16-17.
15. Сравнительный анализ особенностей клинического течения инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет, осложненного острым повреждением почек, при выполнении ранней реваскуляризации сердца / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, Б.Б. Тасыбаев [и др.] // Терапия. - 2024. - Т. 10, № S6. - С. 116.
16. Патент № 2690612 C1 Российская Федерация, МПК A61B 5/00. Способ повышения эффективности прогнозирования неблагоприятного исхода при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет : № 2018120972 : заявл. 06.06.2018 : опубл. 04.06.2019 / А. В. Сотников, А. В. Гордиенко, В. Т. Сахин [и др.] ; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации (ВМедА).
17. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024/ А.С. Галявич, С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач [и др.]// Российский кардиологический журнал. – 2024. - №29(11). – С. 61- 62.

18. Современные возможности дифференциальной диагностики различных типов анемий у больных, страдающих заболеванием, вызванным вирусом иммунодефицита человека / В.Т. Сахин, В.Т. Крюков, С.П. Казаков [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2024. - Т. 26, № 4. - С. 513-522.
19. 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.
20. Aichholzer M, Gangadin SS, Sommer IEC [et al.]. Inflammatory monocyte gene signature predicts beneficial within group effect of simvastatin in patients with schizophrenia spectrum disorders in a secondary analysis of a randomized controlled trial. Brain Behav Immun Health. 2022;26:100551. Doi: 10.1016/j.bbih.2022.100551. PMID: 36405425; PMCID: PMC9668621.

УДК 616.12

К ВОПРОСУ О ПАРАМЕТРАХ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Мингазова Э.Р., Тупицын В.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Изменения липидного обмена при инфаркте миокарда, осложненном развитием психических нарушений, изучены недостаточно. Цель исследования - оценить показатели обмена липидов в острый и подострый периоды инфаркта миокарда, осложненного психическими нарушениями, у мужчин моложе 60 лет для улучшения профилактики и исходов. Методика работы заключается в сравнительном анализе частоты наблюдения факторов кардиоваскулярного риска у мужчин 19-60 лет с инфарктом миокарда I типа. Пациентов разделили на две группы. Исследуемая группа составлена из 50 мужчин (средний возраст: 49,6±5,4 года) с инфарктом миокарда и психическими нарушениями, контрольная – без этого осложнения – 637 мужчин (51,5±6,2 года; p=0,01). Был выполнен сравнительный анализ параметров обмена липидов и их динамики от первых часов (I) к завершению третьей недели (II) инфаркта миокарда в выделенных группах. Основные результаты работы показали, что в исследуемой группе выявлены более высокие уровни липопротеидов очень низкой плотности$_I$ (1,05 ± 0,05) в сравнении с контрольной (0,83 ± 0,43 (ммоль/л); p=0,048), общего холестерина$_I$/липопротеидов высокой плотности$_I$ (9,17 ± 0,10 и 6,27 ± 2,24, соответственно; p=0,02) и соотношения: липопротеиды низкой плотности$_I$/липопротеиды высокой плотности$_I$ (6,55 ± 0,14 и 4,35 ± 2,08; p=0,03) и меньшие концентрации липопротеидов высокой плотности$_I$ (0,65 ± 0,05 и 0,98 ± 0,36 (ммоль/л), p=0,02). Для всех изученных параметров в контрольной группе зарегистрирована достоверная динамика между периодами наблюдения. В исследуемой группе таковая получена только для общего холестерина.
Ключевые слова: инфаркт миокарда, психические расстройства, мужчины молодого и среднего возраста, обмен липидов, острый и подострый период, профилактика.

ON THE ISSUE OF LIPID METABOLISM PARAMETERS IN MALES UNDER 60 YEARS OLD WITH MENTAL DISORDERS IN MYOCARDIAL INFARCTION

Mingazova E. R., Tupitsyn V. V.
S.M. Kirov Military medical academy, St. Peterburg, Russia

Annotation. Changes in lipid metabolism in myocardial infarction, complicated by the development of psychiatric disorders, have not been studied sufficiently. The purpose of the work is to study the prevalence of cardiovascular risk factors in males under 60 years old

(y.o.) to improve prevention and outcomes. The work methodology consists of analyzing presence of cardiovascular risk factors of mens aged 19-60 y.o. with type I myocardial infarction. The patients were divided into two groups. The study group consisted of 50 males (average age: 49.6±5.4 y.o.) with myocardial infarction and psychiatric disorders, while the control group consisted of 637 males (51.5±6.2 y.o.; p=0.01) without this complication. A comparative analysis of the parameters of lipid metabolism and their dynamics from the first hours (I) to the end of the myocardial infarction third week (II) in the selected groups was performed. The main results of the work showed higher levels of very low density lipoproteins (1.05 ± 0.05) compared with the control group (0.83 ± 0.43 (mmol/l); p=0.048), total cholesterol$_I$/high-density lipoproteins$_I$ (9.17 ± 0.10 and 6.27 ± 2.24, respectively; p=0.02) and the ratio: low-density lipoproteins$_I$/high-density lipoproteins$_I$ (6.55 ± 0.14 and 4.35 ± 2.08; p =0.03) and lower concentrations of high-density lipoproteins$_I$ (0.65 ± 0.05 and 0.98 ± 0.36 (mmol/l), p=0.02) within study group. For all the studied parameters in the control group, a significant dynamics was recorded between the observation periods. In the study group, it was obtained only for total cholesterol.
Key words: myocardial infarction, psychiatric disorders, young and middle-aged males, lipid metabolism, prevention.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на впечатляющие успехи в лечении инфаркта миокарда (ИМ), показатели инвалидизации и смертности от его осложнений остаются высокими [1, 2, 3]. В последние годы исследователи отмечают во всем мире неблагоприятную тенденцию «омоложения» ИМ среди мужчин трудоспособного молодого и среднего возраста [4, 5, 6]. Известно также, что психические нарушения (ПН) при ИМ ассоциируются с тяжелыми, угрожающими жизни осложнениями заболевания, затрудняют оказание медицинской помощи, ухудшая прогноз [2, 3, 7]. В отношении некоторых из них имеются опасения относительно их связи с низкими уровнями липидов сыворотки крови [8, 9]. В то же время терапия статинами входит в клинические рекомендации по лечению ИМ, начиная с первых часов заболевания [2, 3]. С другой стороны, известно, что для мужчин с диагнозом «шизофрения» или «биполярное расстройство» продолжительность жизни на 15-20 лет меньше, чем населения в целом за счет высокой частоты самоубийств и несчастных случаев, а также – смертности от сердечно-сосудистых катастроф и сахарного диабета (17,4%) [10]. Это объясняют высокой распространенностью факторов риска кардиоваскулярной патологии (курение, нездоровое питание и недостаток физической подвижности) среди таких пациентов и побочным действием антипсихотической терапии [10]. Доказано также, что изменение образа жизни незначительно влияет на риски сердечно-сосудистых осложнений в этой группе больных, в то время как фармакотерапия для снижения таких рисков является эффективной [10]. Сообщают также о негативном отношении врачей, работающих в других областях, к пациентам с тяжёлыми психическими заболеваниями, что затрудняет оказание помощи [10]. Таким образом, проблемы ПН при ИМ оцениваются важными для системы здравоохранения, а в последние годы – и военно-медицинской службы [1, 5, 11]. Достижения в терапии последних лет, в том числе направленные на лечение атерогенных дислипидемий,

позволили снизить смертность и инвалидизацию пациентов с ИМ [2, 3, 12]. Однако сохраняется множество неизученных вопросов о последствиях гиполипидемической терапии, механизмах развития нарушений липидного обмена и их роли для осложнений ИМ [13, 14, 15]. Поэтому в настоящее время изучение липидного обмена для совершенствования профилактики различных осложнений ИМ считается весьма важным.

ЦЕЛЬ

Изучить особенности изменений показателей липидного обмена у мужчин моложе 60 лет с ПН при ИМ для улучшения профилактики и исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены результаты стационарного обследования и лечения мужчин 19-60 лет по поводу верифицированного ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) [16], и скоростью клубочковой фильтрации (CKD-EPI) 30 и более мл/мин/1,73 м^2 [17]. Все пациенты получали обследование и лечение по стандартам на момент госпитализации. Их поделили на две группы. В исследуемую группу отобрали 50 пациентов с ИМ с ПН (эмоциональные расстройства, галлюцинации, бред психомоторное возбуждение) (средний возраст 49,6±5,4 года). Контрольную группу сформировали из 637 мужчин с ИМ без ПН (51,5±6,2 года; p=0,01). ПН верифицировали при соответствующем заключении психиатра. Все пациенты, включенные в исследование, получали аторвастатин или розувастатин в максимально переносимой дозе при поступлении в стационар на протяжении исследования. Участники исследования не принимали гиполипидемические препараты до развития ИМ. Включенные в исследование пациенты ранее не наблюдались у психиатра и нарколога, не получали антипсихотические препараты. При взятии образцов сыворотки крови обычным способом натощак в утренние часы определяли уровни общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛВП), низкой (ЛНП) и очень низкой (ЛОНП) плотности, их соотношения (коэффициент (КА) и индексы атерогенности (ОХ/ЛВП и ЛНП/ЛВП)) в первые 48 часов (I) и в конце третьей недели ИМ (II). Выполнена сравнительная оценка параметров липидного метаболизма (M±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 Вилкоксона (для оценки динамики показателей).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении показателей липидного обмена первых часов ИМ в исследуемой группе выявлены большие концентрации $ЛОНП_I$ (1,05 ± 0,05) в сравнении с контрольной группой (0,83 ± 0,43 (ммоль/л); p=0,048) и меньшие – $ЛВП_I$ (0,65 ± 0,05 и 0,98 ± 0,36 (ммоль/л) соответственно p=0,02). В связи с этим в исследуемой группе в первые часы ИМ отмечены более высокие уровни $ОХ_I/ЛВП_I$ (9,17 ± 0,10 и 6,27 ± 2,24; p=0,02) и $ЛНП_I/ЛВП_I$: 6,55 ± 0,14 и 4,35 ± 2,08; p=0,03. По остальным показателям липидного обмена первых 48 часов ИМ различий между группами пациентов не

выявлено: $ОХ_I$: в исследуемой группе – 5,73 ± 1,36; в контрольной – 5,63 ± 1,28 (ммоль/л); p=0,6; $ТГ_I$: 3,71 ± 1,21 и 2,48 ± 1,80 (ммоль/л) соответственно, p=0,09; $ЛНП_I$: 4,24 ± 0,40 и 3,84 ± 1,27 (ммоль/л); p=0,5; $КА_I$: 6,54 ± 0,14 и 5,06 ± 2,11; p=0,1. При оценке уровней липидов, полученных в завершении третьей недели ИМ, отличий в изученных показателях между сравниваемыми группами не обнаружено: $ОХ_{II}$: в исследуемой группе 5,61 ± 1,37 (ммоль/л) в контрольной – 5,65 ± 1,42 (ммоль/л); p=0,97; $ТГ_{II}$: 2,39 ± 2,50 (ммоль/л) и 2,29 ± 1,52 (ммоль/л) соответственно; p=0,5; $ЛНП_{II}$: 8,56 ± 3,74 (ммоль/л) и 5,15 ± 3,43 (ммоль/л); p=0,08; $ЛОНП_{II}$: 2,77 ± 2,27 (ммоль/л) и 2,83 ± 1,18 (ммоль/л); p=0,99; $ЛВП_{II}$: 2,83 ± 1,18 (ммоль/л) и 0,94 ± 0,26 (ммоль/л); p=0,99; $КА_{II}$ 4,80 ± 1,55 и 5,30 ± 2,42; p=0,6 и $ОХ_{II}/ЛВП_{II}$: 5,80 ± 1,55 и 6,28 ± 2,44; p=0,6; $ЛНП_{II}/ЛВП_{II}$: 9,67 ± 4,36 и 5,85 ± 5,07; p=0,06. Из полученных данных видно, что средние значения атерогенных показателей как в первые часы, так и в завершении третьей недели ИМ несколько выше в исследуемой группе без достижения уровня значимости (за исключением ЛОНП, и соотношений, которые значимо выше в исследуемой группе). В первые часы ИМ это обусловлено низкими ЛВП, а завершении подострого периода ИМ более высокими $ЛНП_{II}$ в исследуемой группе без достижения уровня значимости.

При рассмотрении динамики показателей липидного обмена от первых часов к завершению третьей недели ИМ в исследуемой группе достоверные различия получены только для ОХ: -2,1% (p=0,01). В контрольной группе наблюдали следующие результаты: ОХ: 0,30% (p<0,0001); для ТГ: -7,72% (p<0,0001); для ЛНП: 34,24% (p<0,0001); для ЛОНП: 242,11%; (p<0,0001); для ЛВП: -3,99%; (p<0,0001); для КА: 4,77% (p<0,0001); для ОХ/ЛВП: 0,09% (p<0,0001) и для ЛНП/ЛВП: 34,43% (p<0,0001). Таким образом, в исследуемой группе получена достоверная отрицательная динамика только для ОХ, а в контрольной – достоверная положительная динамика для ОХ, ЛНП, ЛОНП, КА, ОХ/ЛВП, ЛНП/ЛВП и отрицательная – для ТГ и ЛВП. Изменения оцениваются недостаточными, требующими дополнительного усиления гиполипидемической терапии в обеих группах.

О тесных взаимосвязях параметров обмена липидов и развитием различных осложнений ИМ неоднократно сообщалось [9, 11, 18]. Однако точные механизмы их реализации до конца не изучены [13, 14, 18]. Не вполне ясна роль нарушения функций внутренних органов (легких, печени, почек) в процессе метаболизма липидов, последствий его модификаций, изменений межклеточных цитокиновых взаимодействий [1, 5, 6]. Сообщается, что при уровнях $ОХ_1$ и $ОХ_{II}$ 6,8 ммоль/л и более риск развития легочной гипертензии при ИМ у мужчин моложе 60 лет увеличивается [18]. Однако точные механизмы реализации таких взаимосвязей неизвестны [1, 5, 13]. Предполагается, что они сложны и многоэтапны [5, 6, 13]. Показаны достоверные ассоциации неблагоприятного исхода ИМ и низких уровней липидов [9, 18], а также цирканнуальные сезонные закономерности изменений их концентрации [19]. Однако в практической деятельности этот подход не находит поддержки из-за недостаточности данных и удобства лечения дислипидемий с ориентировкой на целевые значения. При этом изучаются новые липидные метаболиты в качестве маркеров прогноза и целей для терапии [5, 6, 20].

Что касается пациентов с психическими заболеваниями, с одной стороны, существуют опасения в том, что развитие деменции может быть связано с гиполипидемической терапией [8]. Однако в настоящем исследовании, несмотря на более молодой возраст, в исследуемой группе получены высокие уровни атерогенных липидов как в первые часы ИМ, так и в завершении третьей недели заболевания, чем в группе контроля. Таким образом, гипотеза об «опасности» терапии статинами из-за чрезмерного снижения уровней липидов для пациентов с ПН в настоящем исследовании не подтверждается.

С другой стороны, известно, что для людей с шизофренией и биполярными расстройствами характерны высокая распространенность факторов кардиоваскулярного риска (как за счет неправильного образа жизни, так и лечения антипсихотическими препаратами) [10]. В связи с чем фармакологическая коррекция факторов риска в этой категории признается эффективной [10]. Это косвенно подтверждает закономерности выявленных изменений липидного обмена и объясняет их [10]. Необходимо также принять во внимание, что фактор нестабильной гемодинамики и преходящих нарушений мозгового кровообращения (вследствие низкой насосной функции сердца, аритмий, нарушений циркуляции) имеет важное значение для обследованных пациентов и также требует своей коррекции.

Таким образом, полученные данные не дают окончательного ответа на вопрос о точной дифференцировке механизмов психических нарушений при ИМ у мужчин молодого и среднего возраста с помощью параметров обмена липидов (накопленные за длительный период скрытые изменения или последствия нарушений гемодинамики) и их значении в отношении прогноза и восстановления функций миокарда. Эти проблемы требуют дальнейшего изучения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У мужчин моложе 60 лет с ИМ и ПН отмечены более выраженные, чем в общей группе, атерогенные дислипидемии (за счет снижения концентрации ЛВП и увеличения – ЛОНП) в первые часы ИМ, которые, несмотря на более молодой возраст, сохранялись на протяжении трех недель заболевания на фоне стандартной гиполипидемической терапии статинами в рекомендуемых дозах. В этих случаях корректно рассмотрение усилении такого лечения. Перечисленные параметры липидного обмена, их уровни и соотношения, динамику в ответ на терапию необходимо учитывать при формировании групп высокого риска развития этого осложнения, назначения терапии совместно с неврологом и психиатром. Целесообразны также дальнейшие исследования для уточнения значения изменений липидного обмена в отношении прогноза заболевания и пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Изменения липидного обмена в начальные периоды инфаркта миокарда, осложненного острым повреждением почек, у мужчин молодого и среднего возраста / А.В. Гордиенко, Б.Б. Тасыбаев, А.В. Сотников А. В. [и др.] // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2022. - Т.24, № 11. - С. 5-12.

2. 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. 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. Шкловский Б.Л. Инфаркт миокарда у лиц молодого возраста / Б.Л. Шкловский, А.А. Прохорчик, А.Н. Колтунов // Военно-медицинский журнал. 2015. Т.336, №3. С. 38-46.
5. Предикторы развития легочной гипертензии в подострый период инфаркта миокарда у военнослужащих / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, А.Н. Меньшикова [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2023. - Т. 344, № 11. - С. 41-45.
6. Оценка взаимосвязей показателей липидного обмена и легочной гипертензии в начальные периоды инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А.Н. Меньшикова, А.В. Сотников, А.В. Гордиенко [и др.] // Якутский медицинский журнал. - 2024. - № 1(85). - С. 8-12.
7. Гордиенко А.В. Особенности клинического течения инфаркта миокарда с рецидивирующими эпизодами ишемии у мужчин моложе 60 лет / А.В. Гордиенко, С.Ю. Епифанов, А.В. Сотников // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2021. - Т. 23, № 5. - С. 136-143.
8. Kirby A, Porter T, Adewuyi EO, Laws SM. Investigating Genetic Overlap between Alzheimer's Disease, Lipids, and Coronary Artery Disease: A Large-Scale Genome-Wide Cross Trait Analysis. Int J Mol Sci. 2024;25(16):8814. Doi: 10.3390/ijms25168814. PMID: 39201500; PMCID: PMC11354907.
9. Литовский И.А. Достаточно ли обоснованы цели, к которым мы стремимся? / И.А. Литовский, А.В. Гордиенко, А.В. Сотников А.В. // Клиническая фармакология и терапия. - 2019. - Т.28, №4. - С. 10-23.
10. Nielsen RE, Banner J, Jensen SE. Cardiovascular disease in patients with severe mental illness. Nat Rev Cardiol. 2021;18(2):136-145. Doi: 10.1038/s41569-020-00463-7. PMID: 33128044.
11. 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.
12. Влияние ингибиторов пропротеиновой конвертазы субтилизин/кексин типа 9 на выживаемость пациентов экстремального сердечно-сосудистого риска в реальной клинической практике / В.Б. Хоанг, В.В. Тыренко, О.В. Щербатюк [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. - 2024. - Т. 16, № 4. - С. 35-44.
13. К вопросу о закономерностях липидного обмена у мужчин молодого и среднего возраста с легочной гипертензией, развившейся при инфаркте миокарда / А.Н. Меньшикова, С.Ю. Епифанов, З.Н. Година З.Н. [и др.]. // Международный научно-исследовательский журнал. - 2020. - № 9-1(99). - С. 126-132.
14. Патент № 2784943 C1 Рос. Федерация, МПК A61B 5/021, G01N 33/68, G01N 33/70. № 2022106630 : Способ прогнозирования развития острого повреждения почек при инфаркте миокарда у мужчин моложе 60 лет : заявл. 14.03.2022 : опубл. 01.12.2022 / Сотников А.В., Гордиенко А.В., Чумак Б.А. [и др.]; заявитель Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования "Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова" Министерства обороны Российской Федерации. Бюл. №34. 18 с.
15. Меньшикова А.Н., Сотников А.В., Гордиенко А.В. Характеристика взаимосвязей параметров липидограммы и легочной гемодинамики в ранних периодах инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет / А.Н. Меньшикова, А.В. Сотников, А.В. Гордиенко// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2022. - Т. 21, № S2. - С. 22-23.
16. Современные классификации заболеваний внутренних органов / под ред. А. В. Гордиенко. 3-е изд., стереотипное. Санкт - Петербург : Общество с ограниченной ответственностью "Издательство "СпецЛит", 2018. - 200 с.
17. Военно - врачебная экспертиза при мочекаменной болезни в Вооруженных Силах (анализ работы за 2015-2019 гг.) / Е.В. Крюков, В.В. Протоща, М.В. Паронников [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2021. - Т. 342, № 3. - С. 19-25.

18. Состояние липидного обмена у мужчин моложе 60 лет с легочной гипертензией, возникшей при инфаркте миокарда / А.В. Сотников, Х.М. Батаев, А.В. Гордиенко [и др.] // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2020. - Т.22, №7. - С. 97-101.
19. Гордиенко А.В. Сезонная вариабельность состояния липидного обмена у мужчин моложе 60 лет, жителей Санкт-Петербурга, в начальные периоды инфаркта миокарда / А.В. Гордиенко, А.В. Сотников, Д.В. Носович// Атеросклероз и дислипидемии. - 2019. - №3(36). - С.12-18.
20. Роль раннего повышения уровня сосудистого эндотелиального фактора роста-а после коронарного стентирования в развитии рестеноза стента с лекарственным покрытием / В.В. Тишко, Е.И. Сенькина, М.Е. Мешкова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2024. - Т. 23, № 5. - С. 62-68.

УДК 616.1

НАРУШЕНИЕ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ФАБРИ-АНДЕРСЕНА

Чумак Б.А., Ромашевский Б.В., Дуганова А.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. В последнее время достигнут значительный прогресс в диагностике и лечении редких, или орфанных, заболеваний, к числу ярких представителей которых относится болезнь Андерсона — Фабри — «диффузная ангиокератома» (angiokeratoma corporis diffusum). Заболевание является наследственным, в основе патогенеза - дефицит фермента α-галактозидазы А (α-Gal A), что приводит к внутриклеточному накоплению гликосфинголипидов в клеточных лизосомах различных органов и тканей, включая сердце. Инфильтративный процесс в сердце при болезни Фабри, носит прогрессирующий мультисистемный характер, вызывает многочисленные сердечно-сосудистые проявления, приводящие у многих больных к неблагоприятному прогнозу. Редкость заболевания в клинической практике, низкая осведомленность врачей о данной патологии и, в частности, об особенностях поражения сердечно-сосудистой системы, приводят к поздней диагностике заболевания и несвоевременному назначению патогенетической терапии.

Ключевые слова: болезнь Фабри-Андерсона; атриовентрикулярные блокады; желудочковые тахикардии; фибрилляция предсердий.

DISRUPTIONS OF RHYTHM AND CONDUCTIVITY IN PATIENTS WITH FABRY-ANDERSEN'S DISEASE

Chumak B.A., Romashevsky B.V., Duganova A.V.

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

Annotation. Recently, significant progress has been made in the diagnosis and treatment of rare, or orphan, diseases, prominent examples of which include Anderson-Fabry disease — angiokeratoma corporis diffusum. This disease is hereditary; its pathogenesis is based on a deficiency of the enzyme α galactosidase A (α-Gal A), which leads tothe intracellular accumulation of glycosphingolipids in the lysosomes of various organs and tissues, including the heart. The infiltrative process in the heart in Fabry disease is progressive and multisystemic, causing numerous cardiovascular manifestations that lead to an unfavourable prognosis in many patients. The rarity of the disease in clinical practice, low awareness among physicians about this pathology and particularly about the specific features of cardiovascular system involvement — result in delayed diagnosis and untimely initiation of pathogenetic therapy.

Keywords: Fabry-Andersen disease; atrioventricular blocks; ventricular tachycardia; atrial fibrillation.

ВВЕДЕНИЕ

Наследственное генетическое Х-сцепленное заболевание «болезнь Фабри» - орфанное заболевание – относится к группе лизосомальных болезней накопления и обусловлено мутациями в гене GLA, вследствие которой развивается снижение функциональной активности или полное отсутствие фермента α-галактозидазы А. Мутация гена GLA приводит к образованию дефектных форм фермента α-галактозидазы А, что способствует нарушению катаболизма гликосфинголипидов, их дальнейшему накоплению в лизосомах различных клеточных культур и развитию лизосомально-клеточной дисфункции. Распространенность болезни Фабри в России составляет около одного случая на 117 тысяч живорожденных мальчиков. Болезнь Фабри стала активно изучаться в нашей стране, но более 5 тысяч человек (по расчетным данным) остаются не диагностированы. На первом месте среди причин смерти при болезни Фабри стоит поражение сердца. В основе – гипертрофия левого желудочка, с развитием в последующем диастолической дисфункции и сердечной недостаточности. Нередко наблюдаются нарушения ритма и проводимости сердца. Ранняя диагностика болезни Фабри приведет к назначению генотип-специфической фермент-заместительной терапии и снизит риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен обзор современных отечественных и зарубежных литературных источников, посвященных причинам и механизмам развития нарушений ритма и проводимости у пациентов с болезнью Фабри-Андерсена, с использованием научной электронной библиотеки eLibrary.ru и электронно-поисковой системы PubMed по ключевым словам: «болезнь Фабри-Андерсона»; «атриовентрикулярные блокады»; «желудочковые тахикардии»; «фибрилляция предсердий».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Вовлечение сердца в патологический процесс при болезни АФ весьма характерно, оно встречается при всех клинических вариантах болезни [1, 2, 5, 12]. Все чаще в последние годы появляются сообщения о том, что кардиальный вариант болезни АФ наиболее характерен для женской популяции с остаточной активностью фермента α-GAL A. К ранним признакам поражения сердечно-сосудистой системы относят укорочение PR-интервала, брадикардию покоя, легкую вальвулярную недостаточность (как правило, митральную), диастолическую дисфункцию, асимметрическую гипертрофию межжелудочковой перегородки [7, 11]. Такие патологические состояния встречаются у 40–60 % пациентов с болезнью Фабри [12].

Нарушения сердечного ритма возникают из-за вовлечения в патологический процесс синусового узла, проводящей системы сердца, а также вследствие дисбаланса между симпатической и парасимпатической нервной регуляцией сердечного ритма. По данным Motwani et al. (Великобритания, 2021), у 35-65% пациентов с болезнью

Фабри развивается синдром слабости синусового узла, нарушение атриовентрикулярной проводимости, брадиаритмии, суправентрикулярные и желудочковые тахикардии, что может явиться причиной внезапной аритмической смерти больных. У 16-25% пациентов с болезнью АФ именно аритмия может быть первым и ведущим симптомом поражения сердца.

В исследовании Averbuch et al. (США, 2023) у 25% обследованных пациентов с этой патологией имелся укороченный интервал PQ, Основной причиной укорочения интервала PQ у пациентов с болезнью Фабри является усиление атриовентрикулярной проводимости, а не присутствие дополнительных путей [1, 4, 5]. Результаты ряда исследований показали, что нормализация интервала PR у пациентов с болезнью Фабри была зафиксирована при использовании ФЗТ [1, 7, 11]. Но, безусловно, нельзя исключить существование у этих пациентов дополнительных путей проведения в сердце.

Инфильтрация сфинголипидов в сердце, приводящая к изменениям структурного, функционального и электрического субстрата, в т.ч. дилатации предсердий, повышению давления наполнения камер сердца, могут являться причиной развития фибрилляции предсердий, частота которой колеблется от 3 до 31% [6, 11].

Желудочковая тахикардия, безусловно, является независимым прогностическим фактором внезапной смерти у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Систематический обзор литературы показал, что 62% смертей пациентов с болезнью Фабри были вызваны внезапной аритмической смертью [2]. Частота желудочковой тахикардии у пациентов Фабри довольно высока и составляет от 13 до 18% в крупных исследованиях [5, 6, 10, 11]. Желудочковые аритмии часто выявляют у взрослых пациентов, когда в стенке миокарда развился фиброз, который считается их зоной запуска и поддержания. Раннее выявление желудочковых аритмий и проведение мероприятий по профилактике внезапной смерти в группах риска является жизненной необходимостью для пациентов.

Брадиаритмия, вызванная патологией синусового и атриовентрикулярного узлов, часто встречается при болезни Фабри, ее частота оценивается в 10%, но в реальной практике может быть выше [2, 3, 7]. В исследовании Pieroni et al. (Италия, 2021) у 329 взрослых пациентов с болезнью Фабри частота выявленной брадикардии в покое составила 72%, причем 41,7% пациентов нуждались в имплантации постоянного кардиостимулятора [5, 8]. Факторы риска, связанные с брадиаритмией, включают: пожилой возраст, дисфункцию левого предсердия, более низкую частоту сердечных сокращений в покое, удлинение интервала PR и расширение комплекса QRS, использование терапии бета-блокаторами [9, 10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поражение сердца с утолщением его стенок, фибрилляцией предсердий, суправентрикулярной тахикардией, желудочковой тахикардией, нарушениями атриовентрикулярной проводимости и вовлечением в патологический процесс мелких сосудов часто встречается у пациентов с болезнью Фабри, что может привести к опасным осложнениям, таким как ХСН, внезапная аритмическая смерть. Пациенты с доказанной болезнью Фабри требуют тщательного обследования сердечно-сосудистой

системы для своевременной диагностики и профилактики осложнений. На современном этапе развития медицины прогноз при данном заболевании может быть относительно благоприятным, так как стало возможным применение рекомбинантного фермента в лечении таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Фабри. – Москва, 2024. – 56 с.
2. Averbuch T, White JA, Fine NM. Anderson-Fabry disease cardiomyopathy: an update on epidemiology, diagnostic approach, management and monitoring strategies. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1152568.
3. Azevedo O, Cordeiro F, Gago MF, et al. Fabry Disease and the Heart: A Comprehensive Review. Int J Mol Sci. 2025;22(9):4434.
4. Tuttolomondo A, Simonetta I, Riolo R, et al. Pathogenesis and Molecular Mechanisms of Anderson-Fabry Disease and Possible New Molecular Addressed Therapeutic Strategies. Int J Mol Sci. 2024;22(18):10088.
5. «Красные флаги» диагностики инфильтративных заболеваний сердца / Е. В. Резник, Т. Л. Нгуен, Д. В. Устюжанин [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 1S. – С. 40-51.
6. Pieroni M, Moon JC, Arbustini E, et al. Cardiac Involvement in Fabry Disease. J Am Coll Cardiol. 2021;77(7):922-36
7. Namdar M. Electrocardiographic Changes and Arrhythmia in Fabry Disease. Front Cardiovasc Med. 2019;3:7.
8. Hasholt L, Ballegaard M, Bundgaard H, et al. The D313Y variant in the GLA gene - no evidence of a pathogenic role in Fabry disease. Scand J Clin Lab Invest. 2021;77(8):617-21.
9. Linhart A, Kampmann C, Zamorano JL, et al. Cardiac manifestations of Anderson- Fabry disease: results from the international Fabry outcome survey. Eur Heart J. 2017; 28(10):1228-35.
10. Ezgu F, Alpsoy E, Bicik Bahcebasi Z, et al. Expert opinion on the recognition, diagnosis and management of children and adults with Fabry disease: a multidisciplinary Turkey perspective. Orphanet J Rare Dis. 2022;17(1):90.
11. Roy A, Cumberland MJ, O'Shea C, et al. Arrhythmogenesis in Fabry Disease. Curr Cardiol Rep. 2024;26(6):545-60.
12. Waldek Stephen. PR Interval and the Response to Enzyme-Replacement Therapy for Fabry's Disease. N Engl J Med. 2023;348:1186-7.

УДК 616.36-003.826

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ КАК КОМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА: РАЗРАБОТКА РАСЧЕТНОГО ИНДЕКСА ДЛЯ НЕИНВАЗИВНОГО ВЫЯВЛЕНИЯ ФИБРОЗА

Шичкин М.Ф., Жирков И.И., Яковлев В.В., Суржиков П.В.,
Миронов И.В., Прочик Я.Е., Иниев А.Н.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Актуальность исследования обусловлена высокой распространенностью неалкогольной (метаболически-ассоциированной) жировой болезни печени (НАЖБП/МАЖБП) среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и значимым вкладом фиброза печени в прогноз заболевания. Цель исследования — разработать и оценить расчетный индекс для неинвазивного выявления фиброза печени у пациентов с МАЖБП, являющейся распространенной коморбидностью при нарушениях углеводного обмена. Материалы и методы: обследованы 224 мужчины 21-54 лет (157 с клинически и инструментально подтвержденной МАЖБП и 67 без патологии печени). Фиброз оценивали методом транзиентной эластографии, для построения модели использовали бинарную логистическую
регрессию и ROC-анализ. Результаты: итоговая модель включила окружность талии, наличие нарушений углеводного и липидного обмена, активность АЛТ и щелочной фосфатазы, а также толщину комплекса интима-медиа. Дискриминационная способность модели была высокой (AUROC=0,858; 95% ДИ 0,781-0,936), R^2 Найджелкерка — 45,8%. При пороге вероятности 0,251 чувствительность составила 82,1%, специфичность — 80,5%. Заключение: предложенный расчетный индекс основан на доступных клинико-лабораторных и инструментальных параметрах и может применяться для первичного скрининга риска фиброза печени у пациентов с МАЖБП в практике врача, в том числе при ведении больных СД2.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени; метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени; сахарный диабет 2 типа; фиброз печени; транзиентная эластография; прогностическая модель; неинвазивная диагностика.

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AS A COMORBID CONDITION IN TYPE 2 DIABETES: DEVELOPMENT OF AN ESTIMATED INDEX FOR THE NON-INVASIVE DETECTION OF FIBROSIS

Shichkin M.F., Zhirkov I.I., Yakovlev V.V., Surzhikov P.V.,
Mironov I.V., Prochik Ya.E., Iniev A.N.

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

Annotation. The relevance of the study is due to the high prevalence of non-alcoholic (metabolically-associated) fatty liver disease (NAFLD/MAFLD) among patients with type 2 diabetes mellitus (SD2) and the significant contribution of liver fibrosis to the prognosis of the disease. The purpose of the study is to develop and evaluate an estimated index for the non-invasive detection of liver fibrosis in patients with MAFLD, which is a common comorbidity in carbohydrate metabolism disorders. Materials and methods: 224 men 21-54 years old were examined (157 with clinically and instrumentally confirmed MAFLD and 67 without liver pathology). Fibrosis was assessed by transient elastography, binary logistic regression and ROC analysis. Results: the final model included waist circumference, carbohydrate and lipid metabolism disorders, ALT and alkaline phosphatase activity, and intima-media complex thickness. The discriminative ability of the model was high (AUROC = 0.858; 95% CI 0.781-0.936), R^2 Nigelkirk — 45.8%. With a probability threshold of 0.251, sensitivity was 82.1%, specificity — 80.5%. Conclusion: the proposed calculation index is based on the available clinical and laboratory and instrumental parameters and can be used for primary screening of the risk of liver fibrosis in patients with MAFLD in the practice of a doctor, including in the management of patients with type 2 diabetes.
Keywords: non-alcoholic fatty liver disease; metabolic-associated fatty liver disease; type 2 diabetes; liver fibrosis; transient elastography; prognostic model; non-invasive diagnosis.

ВВЕДЕНИЕ

Неалкогольная (метаболически-ассоциированная) жировая болезнь печени (НАЖБП/ МАЖБП) рассматривается как одна из ведущих причин хронических заболеваний печени у лиц трудоспособного возраста и характеризуется тесной связью с ожирением, инсулинорезистентностью, дислипидемией и сахарным диабетом 2 типа (СД2) [1-4]. По данным российских эпидемиологических исследований и регистров НАЖБП широко распространена в амбулаторной практике и ассоциирована с факторами кардиометаболического риска [1].

СД2 относится к группам высокого риска по наличию и прогрессированию МАЖБП. Сочетание дисгликемии с абдоминальным ожирением и дислипидемией способствует формированию и прогрессированию стеатотического поражения печени. Наибольшее прогностическое значение имеют стадии выраженного фиброза [5-7]. Клинические рекомендации подчеркивают необходимость раннего выявления фиброза с использованием неинвазивных методов [5-7]. В то же время транзиентная эластография является валидированным инструментальным методом оценки жесткости печени, однако ее доступность в первичном звене ограничена [5]. В этой связи разработка простых расчетных индексов, основанных на рутинных клинико-лабораторных показателях и отдельных доступных инструментальных маркерах, представляется перспективным направлением скрининга фиброза печени у коморбидных пациентов, в том числе при ведении больных СД2 [8-10].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В условиях клиники госпитальной терапии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» обследованы 224 мужчины 21-54 лет. Основную группу составили 157 пациентов с клинически и инструментально подтвержденной МАЖБП,

группу контроля — 67 мужчин без признаков патологии печени. Критериями исключения являлись вирусные, алкогольные, лекарственные, аутоиммунные и наследственные заболевания печени. Факт употребления алкоголя исключали с использованием валидизированного опросника AUDIT, уровень повседневной физической активности оценивали по опроснику IPAQ.

Биохимическое исследование сыворотки крови выполняли на автоматическом анализаторе Beckman Coulter AU680 с определением активности АЛТ, АСТ, уровней билирубина, ГГТП, показателей липидного профиля, щелочной фосфатазы и концентрации глюкозы крови. Наличие нарушений углеводного обмена (НУО) устанавливали по результатам определения глюкозы натощак и/или перорального глюкозотолерантного теста; наличие нарушений липидного обмена учитывали по данным анамнеза и/или лабораторных критериев.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выполняли на аппарате Philips CX50 (датчик 3,5 МГц) с оценкой размеров долей печени, эхогенности и структуры паренхимы, признаков стеатоза (включая феномен дистального затухания), а также диаметра воротной и селезеночной вен. Толщину комплекса интима-медиа (ТКИМ) определяли при ультразвуковом исследовании брахиоцефальных артерий по стандартной методике.

Неинвазивную оценку фиброза печени проводили методом транзиентной эластографии на аппарате FibroScan 530 Compact с использованием датчиков M+ и XL в стандартной межреберной позиции, результаты считались валидными при интерквартильном размахе не более 25% от медианы. В качестве зависимой переменной рассматривалось наличие фиброза печени по данным транзиентной эластографии при пороговом значении жесткости печени ≥ 8 кПа. Статистическую обработку выполняли в StatTech версии 4.11.1. Для построения прогностической модели использовали бинарную логистическую регрессию, для оценки дискриминации — ROC-анализ. Оптимальное пороговое значение вероятности определяли по максимальному индексу Юдена, долю вариации зависимой переменной оценивали по псевдо-R^2 Найджелкерка.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Итоговая многофакторная логистическая модель статистически значимо превосходила модель без предикторов ($p<0,001$), псевдо-R2 Найджелкерка составил 45,8%.

Логистическое уравнение для расчета вероятности (P) наличия фиброза печени имеет вид:

$$P = 1/(1+ e^{(-z)}) \times 100\%$$

$$z = 1,982 + 0,106\times A + 4,385\times B + 2,399\times C - 0,028\times D + 0,021\times E + 3,044\times F$$

где P – оценка вероятности наличия F1–F4, z – значение логистической функции, A – окружность талии (см), B – нарушения углеводного обмена (0 – нет, 1 – да), C – нарушения липидного обмена (0 – нет, 1 – да), D – АСТ (ед/л), E – ЩФ (ед/л), F – толщина комплекса интима-медиа (мм).

Показатели модели представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели связи предикторов прогностической модели с шансами выявления фиброза печени (F1-F4)

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
ОТ	1,071; 1,016 – 1,130	0,011*	1,112; 1,031 – 1,200	0,006*
Нарушения углеводного обмена: Наличие	1,356; 0,645 – 2,852	0,421	80,214; 7,553 – 852,352	< 0,001*
Нарушения липидного обмена: Наличие	3,226; 0,917 – 11,348	0,068	11,013; 2,228 – 54,435	0,003*
АЛТ	1,008; 1,002 – 1,014	0,011*	1,027; 1,010 – 1,045	0,002*
ЩФ	1,009; 0,998 – 1,021	0,110	1,021; 1,002 – 1,041	0,033*
ТКИМ	4,943; 0,626 – 39,017	0,130	20,985; 1,301 – 338,661	0,032*

Примечание: COR – нескорректированное отношение шансов; AOR – скорректированное отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; ТЕ – транзиентная эластография.

* – влияние предиктора статистически значимо (p<0,05)

* – the influence of the predictor is statistically significant (p<0.05)

Ключевым предиктором оказались нарушения углеводного обмена (AOR=80,214; p<0,001), что подтверждает актуальность скрининга фиброза печени у пациентов с СД2 и предиабетом. Дискриминационная способность модели была высокой: AUROC=0,858 (95% ДИ 0,781-0,936; p<0,001). Оптимальное пороговое значение вероятности P по индексу Юдена составило 0,251, при котором чувствительность достигала 82,1%, специфичность — 80,5%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработан расчетный индекс, демонстрирующий высокую диагностическую эффективность в выявлении фиброза печени у пациентов с МАЖБП (AUROC=0,858). Индекс может использоваться для первичного скрининга риска фиброза печени у коморбидных пациентов, включая больных СД2, с последующей маршрутизацией на специализированное обследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени среди населения трудоспособного возраста: ассоциации с социально-демографическими показателями и поведенческими факторами риска (данные ЭССЕ-РФ-2) / С. Е. Евстифеева, С. А. Шальнова, В. А. Куценко [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – Т. 21, № 9. – С. 40-49.

2. Сахарный диабет 2 типа у взрослых / Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. [и др.] // Сахарный диабет. – 2020. Т. 23, №S2. – С. 4-102.

3. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их

осложнений / В. Т. Ивашкин, М. В. Маевская, М. С. Жаркова [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2021. – Т. 31, № 6. – С. 56-102.
4. Междисциплинарные клинические рекомендации "Лечение ожирения и коморбидных заболеваний" / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Г. А. Мельниченко [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 5-99.
5. Жирков, И. И. Распространенность невирусных хронических диффузных заболеваний печени среди военнослужащих / И. И. Жирков, А. В. Гордиенко, Н. И. Гуляев // Военно-медицинский журнал. – 2020. – Т. 341, № 2. – С. 82-83.
6. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Российской ассоциации эндокринологов, Российского научного медицинского общества терапевтов, Национального общества профилактической кардиологии, Российской ассоциации геронтологов и гериатров по неалкогольной жировой болезни печени / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина, М. В. Маевская [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2025. – Т. 35, № 1. – С. 94-152
7. Жирков, И. И. Клинико-морфологические критерии эффективности гепатопротективной терапии при синдроме жирового гепатоза : специальность 14.00.05 : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Жирков Игорь Иванович. – Санкт-Петербург, 2004. – 102 с.
8. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis - 2021 update. J Hepatol. 2021;75(3):659-689.
9. Возможности транзиентной и двухмерной сдвиговолновой эластографии в диагностике фиброза при хронических диффузных заболеваниях печени невирусной этиологии / И. И. Жирков, А. В. Гордиенко, И. М. Павлович [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – № 7(179). – С. 86-91.
10. Значимость клинико-лабораторных индексов в диагностике неалкогольной жировой болезни печени / А. Е. Носов, М. Т. Зенина, О. Ю. Горбушина [и др.] // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93, № 8. – С. 883-889

УДК 616.379-008.64

НОВЫЕ СЛУЧАИ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Мерещенко Д.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Ортостатическая гипотензия (ОГ) является клинически значимым проявлением кардиоваскулярной автономной нейропатии (КАН) при сахарном диабете 2 типа (СД2) и ассоциирована с высоким риском сердечно-сосудистых событий и смертности. Несмотря на достаточное количество данных о распространённости ОГ, сведения о скорости возникновения новых случаев у пациентов различных клинических групп ограничены. Цель исследования: оценить инцидентность ортостатической гипотензии у пациентов с СД2 и диабетической сенсомоторной нейропатией (ДСМН) в течение 7 лет наблюдения.
Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, ортостатическая гипотензия, кардиоваскулярная автономная нейропатия, диабетическая сенсомоторная нейропатия, инцидентность, HbA1c.

NEW CASES OF ORTHOSTATIC HYPOTENSION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Mereschenko D.A.

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

Annotation. Orthostatic hypotension (OH) is a clinically significant manifestation of cardiovascular autonomic neuropathy (CAN) in type 2 diabetes mellitus (DM2) and is associated with a high risk of cardiovascular events and mortality. Despite a sufficient amount of data on the prevalence of OH, information on the rate of occurrence of new cases in patients of various clinical groups is limited. The aim of the study was to evaluate the incidence of orthostatic hypotension in patients with type 2 diabetes and diabetic sensorimotor neuropathy (DMN) during 7 years of follow-up.
Keywords: type 2 diabetes mellitus, orthostatic hypotension, cardiovascular autonomic neuropathy, diabetic sensorimotor neuropathy, incidence, HbA1c.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа остаётся одной из ведущих медико-социальных проблем современности. Хроническая гипергликемия приводит к развитию микро- и макрососудистых осложнений, среди которых значительное место занимает диабетическая нейропатия. Особую клиническую значимость имеет

кардиоваскулярная автономная нейропатия — поражение автономных волокон, регулирующих сердечный ритм и сосудистый тонус.

Ортостатическая гипотензия является одним из наиболее тяжёлых проявлений КАН и определяется как снижение систолического артериального давления ≥20 мм рт. ст. и/или диастолического ≥10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение. ОГ ассоциирована с повышенным риском падений, ишемических событий, когнитивных нарушений и смертности.

Большинство исследований носят поперечный (cross-sectional) характер и отражают распространённость ОГ в конкретный момент времени. Однако данные об инцидентности — скорости возникновения новых случаев — у пациентов с различной длительностью и тяжестью СД2 остаются недостаточно изученными.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в дизайне проспективного когортного наблюдения. В анализ включены 28 пациентов с СД2, отобранных из базы данных МПК ЛДЦ ВМедА за 2018–2019 гг. В исследуемую когорту вошли пациенты с установленной ДСМН и различной степенью автономной дисфункции.

Обследование включало:

- сбор анамнеза (длительность СД2, сердечно-сосудистые события, госпитализации);
- оценку терапии и приверженности лечению;
- определение гликемического профиля и уровня HbA1c;
- измерение антропометрических показателей (ИМТ);
- неврологическое обследование с применением шкалы НДС;
- проведение 5 стандартных кардиоваскулярных тестов (глубокое дыхание, проба Вальсальвы, тилт-тест, тест 30:15, изометрическая нагрузка).

Повторное обследование проведено в 2025 году. Оценивалась динамика выраженности ДСМН, КАН и частота новых случаев ОГ.

Статистический анализ включал расчет отношения шансов (ОШ) с доверительным интервалом (95% ДИ). Уровень статистической значимости принимался при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исходной точке подтверждённые формы КАН выявлены у 59% пациентов, ОГ — у 23%. Через 7 лет отмечено достоверное увеличение распространённости тяжёлых форм КАН до 82%. У 23% пациентов зарегистрирован переход КАН в более высокую степень выраженности.

Инцидентность ортостатической гипотензии составила 1,3% в год. Прогрессирование автономной дисфункции происходило на фоне относительно стабильных метаболических показателей и индекса массы тела.

Установлено, что уровень HbA1c ≥7% (хотя бы в одной точке наблюдения) увеличивал риск развития ОГ в 8,75 раза ($p=0,03$; 95% ДИ 0,78–97,85).

Сравнение с результатами ADDITION-Denmark показало, что распространённость КАН у пациентов с ДСМН в 8 раз превышает аналогичный

показатель у пациентов с впервые выявленным СД2 (59% против 7%). Ежегодный прирост выраженных форм КАН также оказался выше.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные подтверждают высокую скорость прогрессирования автономной дисфункции у пациентов с ДСМН. Наличие периферической нейропатии отражает системность поражения нервной ткани и может рассматриваться как маркер высокого риска развития КАН и ОГ.

Особого внимания заслуживает тот факт, что прогрессирование наблюдалось даже при относительно стабильных метаболических показателях. Это может свидетельствовать о накопительном характере повреждения нервных структур и роли других патогенетических механизмов (оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция).

Связь HbA1c ≥7% с повышением риска развития ОГ подчёркивает важность строгого гликемического контроля.

Ограничениями исследования являются небольшой размер выборки и одноцентровый характер наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диабетическая сенсомоторная нейропатия является фактором ускоренного прогрессирования автономной дисфункции и развития ортостатической гипотензии, что обосновывает необходимость регулярного скрининга КАН у пациентов с СД2.

1. У пациентов с СД2 и ДСМН отмечается высокая распространённость КАН и ОГ.
2. Инцидентность ОГ составляет 1,3% в год.
3. Наличие ДСМН ассоциировано с ускоренным прогрессированием автономной дисфункции.
4. HbA1c ≥7% является значимым фактором риска развития ОГ.

Регулярный скрининг КАН с использованием стандартизированных кардиоваскулярных тестов должен рассматриваться как обязательный компонент наблюдения пациентов с СД2.

ЛИТЕРАТУРА

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl.1):S1–S350.
3. ADDITION-Denmark Study Group. Cardiovascular autonomic neuropathy in screen-detected type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2008;51(9):1655–1663.
4. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. — 12-й вып. — М. : УП Принт, 2025. — 160 с.
5. Сахарный диабет 2 типа в Российской Федерации: динамика показателей по данным Федерального регистра / М. В. Шестакова, О. К. Викулова, А.В. Железнякова [и др.] // Сахарный диабет. — 2020. — Т. 23, № 2. — С. 105–117.

УДК 616-06

НОВЫЙ СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОПАТИИ ТОНКИХ ВОЛОКОН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Зеленина Т.А., Салухов В.В., Рыбаков А.О., Земляной А.Б.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Актуальность. Нейропатия тонких волокон (НТВ) и её кардиоваскулярная форма (КАН) являются частыми и прогностически неблагоприятными осложнениями сахарного диабета 2 типа (СД2), однако их ранняя диагностика затруднена из-за отсутствия доступных объективных методов. Цель. Провести сравнительный анализ количественной оценки температурной чувствительности (клиническая шкала) и высокочастотной ультразвуковой допплерографии (ВЧУДГ) с холодовой пробой в диагностике НТВ у пациентов с СД2. Методы. Проведено ретроспективное исследование 36 пациентов с СД2. Всем выполнялась ВЧУДГ с холодовой пробой (оценка вазомоторной реакции) и оценка температурной чувствительности по балльной шкале (TIP-TERM). Проведен сравнительный анализ между группами с нормальной и патологической реакцией по ВЧУДГ и рассчитаны диагностические характеристики клинического признака «балл >2». Результаты. Патологическая реакция на холодовую пробу выявлена у 50% пациентов. Медианный балл чувствительности в группе с патологией ВЧУДГ был достоверно выше (4 [3;4]), чем в группе с нормой (2 [1;3]) ($p<0,05$). Диагностическая ценность клинического признака оказалась недостаточной: чувствительность 75%, специфичность 55%. Заключение. Субъективная оценка температурной чувствительности не может служить надежным скрининговым методом для выявления КАН. ВЧУДГ с холодовой пробой является объективным и информативным инструментом, который целесообразно внедрять в алгоритмы обследования пациентов с СД2.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, нейропатия тонких волокон, кардиоваскулярная автономная нейропатия, высокочастотная ультразвуковая допплерография, температурная чувствительность, диагностика.

A NEW METHOD FOR DIAGNOSING SMALL FIBER NEUROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Zelenina T.A., Salukhov V.V., Rybakov A.O., Zemlianoi A.B.

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

Annotation. Background. Small fiber neuropathy (SFN) and its cardiovascular form (CAN) are common and prognostically unfavorable complications of type 2 diabetes mellitus

(T2DM), but their early diagnosis is difficult due to the lack of accessible objective methods. Objective. To conduct a comparative analysis of quantitative assessment of temperature sensitivity (clinical scale) and high-frequency ultrasound dopplerography (HFUDG) with a cold test in the diagnosis of SFN in patients with T2DM. Methods. A retrospective study of 36 patients with T2DM was conducted. All patients underwent HFUDG with a cold test (assessment of vasomotor reaction) and assessment of temperature sensitivity using a point scale (TIP-TERM). A comparative analysis was performed between groups with normal and pathological reactions according to HFUDG, and the diagnostic characteristics of the clinical sign "score >2" were calculated. Results. A pathological reaction to the cold test was detected in 50% of patients. The median sensitivity score in the group with HFUDG pathology was significantly higher (4 [3;4]) than in the normal group (2 [1;3]) ($p<0.05$). The diagnostic value of the clinical sign was insufficient: sensitivity 75%, specificity 55%. Conclusion. Subjective assessment of temperature sensitivity cannot serve as a reliable screening method for detecting CAN. HFUDG with a cold test is an objective and informative tool that should be implemented into algorithms for examining patients with T2DM.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, small fiber neuropathy, cardiovascular autonomic neuropathy, high-frequency ultrasound Dopplerography, temperature sensitivity, diagnostics.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа (СД2) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. В Российской Федерации общая численность пациентов с СД приближается к 5 миллионам человек, при этом на долю СД2 приходится свыше 90% всех случаев [1]. Среди хронических осложнений диабета особое место занимает нейропатия тонких волокон (НТВ) — селективное повреждение маломиелинизированных (Aδ) и немиелинизированных (С) волокон, ответственных за болевую, температурную чувствительность и автономную иннервацию [2].

Наиболее грозной формой НТВ является кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН), которая ассоциирована с пятикратным увеличением риска смертности, развитием безболевой ишемии миокарда и жизнеугрожающих аритмий [3, 4]. Несмотря на высокую клиническую значимость, КАН остается одним из наименее диагностируемых осложнений. «Золотые стандарты» диагностики — количественное сенсорное тестирование (КСТ) и биопсия кожи — инвазивны, дороги и недоступны в рутинной практике [2,5]. Традиционные кардиоваскулярные тесты выявляют нарушения на поздних стадиях [4]. Широко применяемые клинические шкалы субъективны и обладают низкой точностью на ранних этапах [6].

Перспективным направлением является использование высокочастотной ультразвуковой допплерографии (ВЧУДГ) с холодовой пробой. Данный метод позволяет неинвазивно оценить реакцию микроциркуляторного кровотока на холодовой стимул, которая опосредована симпатическими адренергическими волокнами, и, таким образом, диагностировать их дисфункцию [4].

Цель исследования: Провести сравнительный анализ количественной оценки температурной чувствительности с помощью клинической шкалы и данных ВЧУДГ с

холодовой пробой, ассоциированных с нейропатией тонких волокон, у пациентов с СД2.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнено ретроспективное одномоментное исследование на основе анализа 36 медицинских карт пациентов с верифицированным диагнозом СД2, находившихся на обследовании в период с октября 2022 по октябрь 2025 года.

Критерии включения: возраст от 36 до 70 лет; наличие данных ВЧУДГ с холодовой пробой; наличие результатов оценки температурной чувствительности по шкале TIP-TERM; данные консультации невролога для верификации НТВ. Критерии исключения: другие причины поражения периферической нервной системы (алкогольная полинейропатия, гипотиреоз, почечная недостаточность и др.), критическая ишемия конечностей.

Методы обследования.

1. ВЧУДГ с холодовой пробой. Исследование проводилось на аппарате «Минимакс-Допплер-К» (датчик 20-25 МГц) в кабинете диабетической стопы. Регистрировалась средняя линейная скорость кровотока (Vm) в покое на ногтевом валике пальца кисти и после локального охлаждения (вода +4°C, 60 сек). Реакция классифицировалась как нормальная (снижение Vm ≥10%) или патологическая (снижение <10%, отсутствие изменений или увеличение Vm). По результатам пробы пациенты были разделены на две группы.
2. Оценка температурной чувствительности. Проводилась неврологом с помощью набора TIP-TERM. Чувствительность оценивалась по балльной шкале на нижних конечностях: норма — 0 баллов; нарушение до основания пальцев — 1; до середины стопы — 2; до лодыжек — 3; до середины голени — 4; до колена — 5 баллов. Для анализа использовался максимальный балл.

Статистический анализ. Обработка данных выполнена в IBM SPSS Statistics 10.0. Количественные данные представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах [Q1; Q3]. Для сравнения групп использован U-критерий Манна-Уитни. Различия считали значимыми при $p<0,05$. На основе четырехпольной таблицы рассчитаны чувствительность (Se), специфичность (Sp), положительная (ППЦ) и отрицательная (ОПЦ) прогностические ценности признака «балл температурной чувствительности >2» для прогноза патологической реакции по ВЧУДГ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование включено 36 пациентов с СД2: 21 мужчина (58,3%) и 15 женщин (41,7%). Средний возраст составил 58,4±7,1 года, длительность заболевания — 9,8±4,2 года. Синдром диабетической стопы в анамнезе отмечался у 6 (20%) пациентов.

По результатам ВЧУДГ пациенты были разделены на две равные группы (n=18): с нормальной и патологической вазомоторной реакцией на холод. Сравнительный анализ балла температурной чувствительности между группами представлен в таблице 1.

Таблица 1

Сравнение балла температурной чувствительности в группах с разной реакцией на холодовую пробу по данным ВЧУДГ

Группа по данным ВЧУДГ	n	Медиана балла, Me [Q1; Q3]	p-value
Нормальная реакция	18	2 [1; 3]	< 0,05
Патологическая реакция	18	4 [3; 4]	< 0,05

В группе с патологической реакцией медианный балл нарушения чувствительности был достоверно выше и достиг значения 4 (выраженное нарушение), в то время как в группе с нормальной реакцией он составил 2 (умеренное нарушение) ($p<0,05$). Это подтверждает общность патогенетических механизмов поражения сенсорных и автономных тонких волокон при диабете. Повреждающее действие гипергликемии, нейровоспаления и ишемии в равной степени затрагивает обе популяции волокон [2, 4].

Однако статистическая значимость различий не является синонимом высокой диагностической точности теста. Для оценки пригодности клинической шкалы в качестве скринингового инструмента мы рассчитали её диагностические характеристики, приняв результат ВЧУДГ за эталонный метод выявления дисфункции автономных волокон (табл. 2).

Таблица 2

Диагностическая ценность признака «балл температурной чувствительности >2» для прогноза патологической реакции по ВЧУДГ (n=36)

Показатель	Значение
Чувствительность (Se)	75%
Специфичность (Sp)	55%
Положительная прогностическая ценность (ППЦ)	60%
Отрицательная прогностическая ценность (ОПЦ)	71%

Полученные данные демонстрируют, что использование клинической шкалы («балл >2») сопряжено с высоким риском диагностических ошибок. Чувствительность 75% означает, что каждый четвертый пациент с объективно подтвержденным нарушением вазомоторной функции (патология по ВЧУДГ) будет пропущен при скрининге. Низкая специфичность (55%) указывает на то, что почти у половины пациентов без автономной дисфункции результат скрининга будет

ложноположительным, что приведет к необоснованным дополнительным обследованиям (рис. 1)

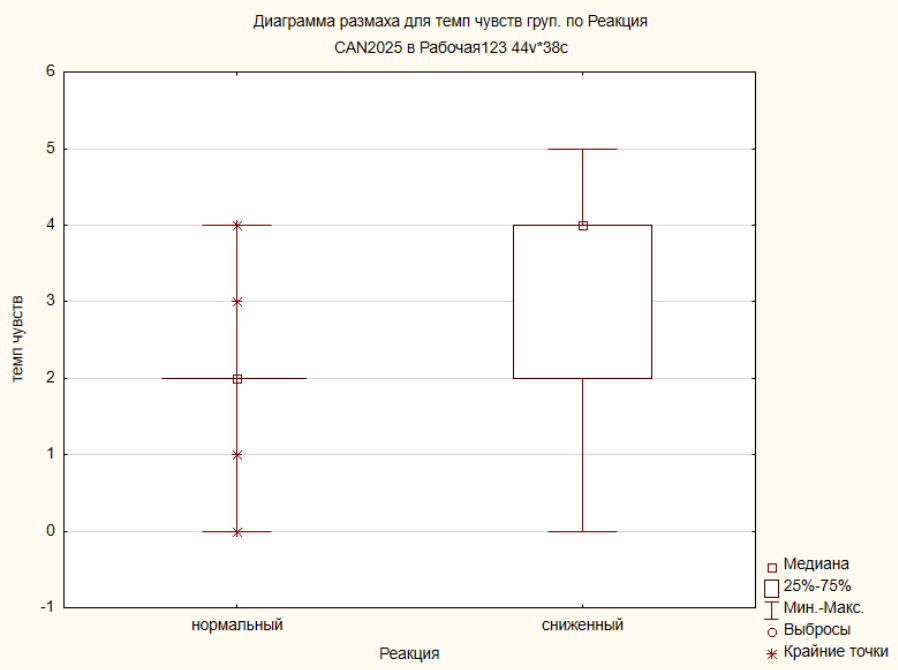


Рисунок 1. Балл температурной чувствительности в группах с нормальной и патологической реакцией по ВЧУДГ (медиана и интерквартильный размах)

Эти результаты подтверждают данные литературы о недостаточной точности клинических шкал для ранней диагностики НТВ [6]. В то же время, они подчеркивают преимущества метода ВЧУДГ, который, как было показано в исследовании Зелениной Т.А. и соавт., обладает высокой и сбалансированной диагностической эффективностью (Se=94%, Sp=86%) для выявления КАН [4]. ВЧУДГ оценивает не косвенный признак, а непосредственно функцию симпатических волокон, нарушение которой лежит в основе периферических проявлений КАН.

Таким образом, рутинная клиническая оценка температурной чувствительности не может служить надежным методом скрининга кардиоваскулярной автономной нейропатии. Метод ВЧУДГ с холодовой пробой следует рассматривать как объективный инструмент второго уровня, позволяющий верифицировать диагноз на ранней, функциональной стадии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что субъективная оценка температурной чувствительности, несмотря на статистически значимую связь с объективными данными, обладает недостаточной диагностической ценностью (низкая специфичность, умеренная чувствительность) для скрининга кардиоваскулярной автономной нейропатии у пациентов с СД2. Это диктует необходимость внедрения в клиническую практику объективных инструментальных методов. Высокочастотная ультразвуковая допплерография с холодовой пробой является неинвазивным, доступным и высокоинформативным методом оценки функционального состояния симпатических волокон. Её использование позволит улучшить раннюю диагностику

НТВ/КАН, своевременно начать профилактические мероприятия и потенциально снизить риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010 - 2022 гг / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, О. К. Викулова [и др.] // Сахарный диабет. – 2023. – Т. 26, № 2. – С. 104-123.
2. Невропатия тонких волокон / Н.А. Супонева, Н.В. Белова, Н.И. Зайцева [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т. 11, № 1. – С. 73-79.
3. Elafros MA, Callaghan BC. Diabetic Neuropathies // Continuum (Minneap Minn). – 2023. – Vol. 29, № 5. – P. 1401-1417.
4. Нарушение микроциркуляторного кровотока у больных сахарным диабетом 2 типа и кардиоваскулярной автономной нейропатией / Т. А. Зеленина, В. В. Салухов, А. Б. Земляной [и др.] // Сахарный диабет. – 2021. – Т. 24, № 1. – С. 32-44.
5. Devigili G, Lombardi R, Lauria G, Cazzato D. The Evolving Landscape of Small Fiber Neuropathy // Semin Neurol. – 2025. – Vol. 45, № 1. – P. 132-144.
6. Mashayekhi Y, Iguh C, Baba-Aissa S, et al. Exploring the Prevalence and Symptom Burden of Small Fiber Neuropathy in Patients With Diabetes Using the Small Fiber Neuropathy Symptoms Inventory Questionnaire (SFN-SIQ) // Cureus. – 2025. – Vol. 17, № 9.
7. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update) // Diabetes Metab Res Rev. – 2024. – Vol. 40, № 3.
8. Baum P, Toyka KV, Blüher M, et al. Inflammatory Mechanisms in the Pathophysiology of Diabetic Peripheral Neuropathy (DN)-New Aspects // Int J Mol Sci. – 2021. – Vol. 22, № 19.
9. Новые возможности ранней диагностики диабетический автономной нейропатии / Т. А. Зеленина, В. В. Салухов, С. Г. Железняк [и др.] // Medline.ru. Российский биомедицинский журнал. – 2018. – Т. 19. – С. 612-623. – EDN DQTIMZ.
10. Эпидемиология и ключевые клинико-терапевтические показатели сахарного диабета в Российской Федерации в разрезе стратегических целей Всемирной организации здравоохранения / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, О. К. Викулова [и др.] // Сахарный диабет. – 2025. – Т. 28, № 1. – С. 4-17.

УДК 616.13: [616.12-005.4+616.441-008.64]

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА

Холина Е.А.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Луганск

Аннотация. Целью данной работы была оценка состояния комплекса интима-медиа (КИМ) брахиоцефальных артерий (БЦА) у пациентов с коморбидным течением ишемической болезни сердца (ИБС) и субклинического гипотиреоза (СГТ). Методика работы. Каждому пациенту было проведено комплексное обследование, включающее клинико-лабораторные и инструментальные методы диагностики, такие как УЗИ щитовидной железы и ультразвуковое исследование сосудов (УЗДС) экстракраниальных отделов БЦА с оценкой характеристик КИМ в бифуркации общих сонных артерий. Контингент испытуемых: 109 пациентов с диагнозом ИБС и СГТ. Пациенты были рандомизированы на две группы: основную (n=71) и группу сравнения (n=38). У больных основной группы СГТ протекал на фоне аутоиммунного тиреоидита, в то время как в группе сравнения имели место другие этиологические факторы. Основные результаты исследования показали, что утолщение КИМ наблюдалось у 69,0% пациентов основной группы, а нарушение дифференцировки на слои – у 74,6%. В группе сравнения утолщение КИМ было выявлено у 55,2% больных, а нарушение дифференцировки на слои зафиксировано у 31,6%. Измерение толщины КИМ в бифуркации общих сонных артерий у пациентов с ИБС и СГТ на фоне аутоиммунного тиреоидита подтвердило статистически значимое превышение значений по сравнению с группой пациентов с ИБС и СГТ без аутоиммунного тиреоидита. Таким образом, результаты исследования указывают на значительное влияние аутоиммунного тиреоидита на состояние комплекса интима-медиа брахиоцефальных артерий у пациентов с коморбидной патологией.

Ключевые слова: комплекс интима-медиа, ишемическая болезнь сердца, субклинический гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит.

ASSESSMENT OF THE CONDITION OF THE INTIMA-MEDIA COMPLEX OF BRACHIOCEPHALIC ARTERIES IN PATIENTS WITH COMORBID CORONARY HEART DISEASE AND SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

Kholina E.A.

Lugansk State Medical University named after St. Luka, Lugansk

Annotation. The aim of this study was to evaluate the intima-media complex (IMC) of the brachiocephalic arteries (BCA) in patients with comorbid coronary artery disease (CAD) and subclinical hypothyroidism (SHT). The methodology of the study. Each patient underwent a comprehensive examination, including clinical, laboratory, and instrumental diagnostic methods, such as thyroid ultrasound and ultrasound examination of the vessels (USDS) of the extracranial sections of the brachiocephalic arteries with an assessment of the IMC characteristics at the bifurcation of the common carotid arteries. The contingent of the subjects is 109 patients diagnosed with CAD and SHT. Patients were randomized into two groups: the main group (n=71) and the comparison group (n=38). In patients in the main group, SHT occurred against the background of autoimmune thyroiditis, while in the comparison group, other etiologic factors were present. The main results of the study showed that IMT thickening was observed in 69.0% of patients in the study group, and impaired layer differentiation was observed in 74.6%. In the comparison group, IMT thickening was detected in 55.2% of patients, and impaired layer differentiation was recorded in 31.6%. Measurement of IMT thickness at the bifurcation of the common carotid arteries in patients with coronary artery disease and HT associated with autoimmune thyroiditis confirmed a statistically significant increase in values compared to the group of patients with coronary artery disease and HT without autoimmune thyroiditis. Thus, the study results indicate a significant impact of autoimmune thyroiditis on the condition of the intima-media complex of the brachiocephalic arteries in patients with comorbid pathology.
Keywords: intima-media complex, ischemic heart disease, subclinical hypothyroidism, autoimmune thyroiditis.

ВВЕДЕНИЕ

Гипотиреоз (ГТ) наиболее распространенное заболевание эндокринной системы и является медико-социальной проблемой современного общества, что обусловлено значительным увеличением количества больных [1]. Общая заболеваемость манифестной формой ГТ в популяции составляет 0,2-2 %, субклинической – 2-3% среди мужчин и 7-10 % среди женщин; в группе женщин старше 50 лет распространенность ГТ может достигать 20 % [2, 3]. Наиболее частой причиной развития сниженной функции щитовидной железы (ЩЖ) считают аутоиммунный тиреоидит (АИТ) [4]. Ряд крупных эпидемиологических исследований выявил связь между гипофункцией ЩЖ и повышенным риском сердечно-сосудистых событий, особенно у пациентов пожилого возраста [5, 6].

Надежным маркером сердечно-сосудистого риска (ССР) является утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий [7], а основным современным методом выявления структурных изменений стенок магистральных артерий, в том числе и при ИБС, является ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) [7, 8].

Цель исследования: оценка состояния комплекса интима-медиа брахиоцефальных артерий (БЦА) у пациентов с коморбидным течением ишемической болезни сердца и субклинического гипотиреоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 109 пациентов, которые проходили лечение на базе ГУ «Луганский республиканский клинический диспансер» ЛНР с диагнозом ишемическая болезнь сердца (ИБС) и субклинический гипотиреоз (СГТ). Средний возраст больных составил 56,9±5,4 лет; среди них женщин 69,9%, мужчин – 30,1%. Пациенты были рандомизированы на две группы: основную (n=71) и сравнения (n=38). Диагнозы (ИБС и СГТ) устанавливали, а также проводили лечение, в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению стабильной ишемической болезни сердца и гипотиреоза [9, 10]. У больных основной группы СГТ протекал на фоне АИТ, в группе сравнения – был после тиреоидэктомии или спонтанным.

Для установления референсных значений исследуемых показателей в качестве контрольной группы были использованы данные 35 здоровых человек, сопоставимых по возрасту и полу.

Больным проводилось комплексное обследование (клинико-лабораторные и инструментальные методы диагностики) при первичном поступлении, в динамике стационарного лечения. Для оценки состояния экстракраниальных отделов БЦА (общих сонных артерий (ОСА), внутренних сонных артерий (ВСА), позвоночных артерий (ПА) и дистального отдела плечеголовного ствола (ПГС)) всем пациентам проводили УЗДС на ультразвуковом сканере SonoScape S40 Exp (Китай) с применением датчика линейного формата, работающего с частотой от 5 до 13 МГц по стандартной методике [8]. Критериями исключения из исследования были ультразвуковые признаки стенозов более 50% по диаметру.

Статистическую обработку полученных результатов исследования осуществляли на персональном компьютере с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ Microsoft Office 2007, Microsoft Excel и Statistica 10.0), вероятность отличия сравниваемых показателей принималась при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Тиреоидный статус больных основной группы и группы сравнения характеризовался увеличением уровня ТТГ ($p < 0,05$), что указывало на гипофункцию ЩЖ. Титры антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) существенно превышали физиологические значения нормы у больных основной группы ($p<0,05$).

При проведении ультразвукового исследования ЩЖ у 71 основной группы ЩЖ имела «подковообразную» форму, что обусловлено утолщением перешейка, превышающим 5 мм. Эхогенность паренхимы была снижена и характеризовалась диффузной неоднородностью, вызванной наличием мелких гипоэхогенных участков различного размера, иногда сливающихся между собой, и расположенных ближе к передней поверхности железы. При использовании цветного допплеровского картирования у 65 основной группы была зафиксирована умеренная диффузная гиперваскуляризация паренхимы с доминированием артериального кровотока.

Таким образом, у больных основной группы этиологической причиной СГТ являлся АИТ, что обосновывает увеличенное содержание АТ-ТПО ($p<0,05$).

Липидный спектр крови у больных основной группы характеризовался увеличением уровня общего холестерина (ОХС) относительно группы референтной

нормы на 28,1%, группы сравнения на 23,8%, между группами на 19,8% ($p<0,05$). Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) были выше референтных значений у больных основной группы на 46,9%, группы сравнения на 36,7%, разница между группами составила 21,6% ($p<0,05$). Следовательно, гипофункция ЩЖ сопровождается формированием гиперлипидемии высокой степени атерогенности, что подтверждено установленными умеренными прямыми корреляционными связями между уровнем ТТГ и ОХС ($r=+0,49$; $p<0,01$); ТТГ и ЛПНП ($r=+0,42$; $p<0,01$).

При оценке толщины КИМ у больных основной группы его утолщение (> 1,0 мм) выявлено у 49 (69,0%) больных, нарушение дифференцировки на слои – у 53 (74,6%) пациентов. Нарушение дифференцировки на слои было представлено: а) появлением в структуре КИМ дополнительных слоев повышенной или сниженной эхогенности – патологической слоистостью; б) наличием в структуре КИМ дополнительных гиперэхогенных включений; в) локальным нарушением дифференцировки на слои в сочетании с повышением либо снижением эхогенности КИМ.

В группе сравнения утолщение КИМ наблюдали у 21 (55,2%) больного, нарушение дифференцировки на слои – у 12 (31,6%) пациентов ($p <0,05$). Результаты приведены в таблице 1.

Таблица 1

Толщина комплекса интима-медиа по задней стенке бифуркации общей сонной артерии у больных ИБС и СГТ в группах сравнения по данным ультразвукового дуплексного сканирования, (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=35)	Основная группа (n=71)	Группа сравнения (n=38)	Уровень значимости p
КИМ справа, мм	0,80±0,21	1,16±0,32	0,96±0,18	$P_{1,2}<0,05$ $P_{1,3}<0,05$ $P_{2,3}<0,05$
КИМ слева, мм	0,81±0,20	1,09±0,23	0,92±0,17	$P_{1,2}<0,05$ $P_{1,3}<0,05$ $P_{2,3}<0,05$

Между толщиной КИМ и уровнем ОХС и ЛПНП были выявлены умеренные прямые корреляционные связи: между КИМ и ОХС ($r=+0,35$; $p<0,05$); КИМ и ЛПНП ($r=+0,44$; $p<0,001$).

У 39 (54,9%) больных основной группы и у 20 (52,6%) группы сравнения визуализировали формирование атеросклеротических бляшек с локализацией в зоне бифуркации ОСА и/или в устье ВСА, чаще гетерогенной структуры, преимущественно, гладкие, реже – неровные, стенозирующие просвет сосудов до 50% по диаметру (ECST) без нарушения кровотока в зонах сужения. Статистически значимой разницы между группами сравнения не установлено ($p>0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Измерения толщины комплекса интима-медиа в бифуркации общих сонных артерий у пациентов с ИБС и СГТ на фоне аутоиммунного тиреоидита показали

статистически значимое превышение значений в сравнении с группой лиц с ИБС и СГТ без аутоиммунного тиреоидита.

2. Структурные изменения комплекса интима-медиа в бифуркации общих сонных артерий, выражающиеся в патологической слоистости и наличии гиперэхогенных включений в стенке сосуда, являются специфическими признаками метаболической ангиопатии у больных с коморбидным течением ИБС и СГТ на фоне аутоиммунного тиреоидита, что подтверждается результатами проведенного статистического анализа.

3. Толщина комплекса интима-медиа в области бифуркации общих сонных артерий демонстрирует прямую корреляционную зависимость от уровней общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности у пациентов с сочетанным течением ИБС и СГТ в обеих исследуемых группах.

4. Оценка данного спектра патологических изменений у пациентов с ИБС и СГТ способствует диагностике признаков аутоиммунного тиреоидита, что в свою очередь может улучшить персонифицированные стратегии лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Субклинический гипотиреоз – новый фактор сердечно-сосудистого риска / Волкова А. Р., Дора С. В., Беркович О. А. [и др.] // Терапия. – 2016. – №6. – С.23-28.

2. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания / З. Н. Бланкова, Ф. Т. Агеев, Е. М. Середенина [и др.] // РМЖ. – 2014. – Т. 22, № 13. – С. 980-986.

3. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболе вания / А. Ф. Вербовой, Л. А. Шаронова, О. В. Косарева [и др.] // Фарматека. – 2015. – № 17(310). – С. 36-41.

4. Baumgartner, Christine et al. Subclinical hypothyroidism: summary of evidence in 2014. Swiss medical weekly. 2014. vol. 144. P.14058.

5. Cappola AR, Desai AS, Medici M, et al. Thyroid and Cardiovascular Disease: Research Agenda for Enhancing Knowledge, Prevention, and Treatment. Thyroid. 2019 Vol.29 (6). P.760-777.

6. Chang YC, Hua SC, Chang CH, et al. High TSH Level within Normal Range Is Associated with Obesity, Dyslipidemia, Hypertension, Inflammation, Hypercoagulability, and the Metabolic Syndrome: A Novel Cardiometabolic Marker. J Clin Med. 2019;8(6): P. 817.

7. Комплексная ультразвуковая оценка состояния комплекса интима-медиа брахиоцефальных артерий у пациентов с метаболическим синдромом / А. Р. Вахитова, А. Б. Бердалин, В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк // Медицинская визуализация. – 2024. – Т. 28, № 2. – С. 32-42.

8. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели. М.: Реал Тайм, 2019. 48 с.

9. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024 / О. Л. Барбараш, Ю. А. Карпов, А. В. Панов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 9. – С. 166-229.

10. Клинические рекомендации «Гипотиреоз» / Российская ассоциация эндокринологов ; под руководством И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – 2024. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/531_4.

УДК 616.379-008.64

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БЕСКЛЕТОЧНОГО ПРОДУКТА ИЗ ПУПОВИНЫ ЧЕЛОВЕКА ДЛЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЕ

Околитенко М.С., Товпеко Д.В., Зеленина Т.А., Калюжная Л.И.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является демонстрация эффективности применения разработанного бесклеточного матрикса из пуповины человека в комплексном лечении хронических раневых дефектов у пациентов с нейропатической формой синдрома диабетической стопы. Методика работы заключается в клинической оценке динамики заживления послеоперационных и трофических ран у двух пациентов с СДС на фоне стандартной терапии с дополнительным применением бесклеточного продукта дважды в неделю. Проводились хирургическая обработка ран, разгрузка конечности, оценка местных реакций и планиметрия раневых дефектов. Контингент испытуемых: 2 пациента с сахарным диабетом 2 типа и нейропатической формой СДС (мужчина 52 лет с хроническим остеомиелитом костей предплюсны и женщина 79 лет без признаков остеомиелита), ранее безуспешно получавших амбулаторное лечение. Пациенты с ишемией конечности и клиническими симптомами инфекции были исключены. Основные результаты работы показали, что применение бесклеточного матрикса из пуповины человека привело к полному заживлению раневых дефектов у обоих пациентов в сроки, существенно меньшие прогнозируемых. В обоих случаях уже на 1-2-й неделе отмечено активное формирование грануляций и краевая эпителизация. На протяжении всего периода наблюдения не зарегистрировано случаев отторжения имплантата или местных нежелательных реакций.
Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, бесклеточный продукт, пуповина человека.

EXPERIENCE OF USING AN ACELLULAR HUMAN UMBILICAL CORD PRODUCT FOR WOUND HEALING IN DIABETIC FOOT

M.S. Okolitenko, D.V. Tovpeko, T.A. Zelenina, L.I. Kalyuzhnaya

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

Annotation. The aim of the study is to demonstrate the effectiveness of a developed acellular human umbilical cord matrix in the complex treatment of chronic wound defects in patients with the neuropathic form of diabetic foot syndrome (DFS). The methodology of the study consists in a clinical assessment of the healing dynamics of postoperative and trophic wounds in two DFS patients receiving standard therapy with the additional application of the acellular product twice a week. Wound debridement, limb offloading, assessment of local

reactions, and wound planimetry were performed. The contingent of the subjects is 2 patients with type 2 diabetes mellitus and the neuropathic form of DFS: a 52-year-old male with chronic osteomyelitis of the tarsal bones and a 79-year-old female without signs of osteomyelitis. Both had previously received unsuccessful outpatient treatment. Patients with limb ischemia and clinical symptoms of infection were excluded. The main results of the study demonstrated that the application of the acellular human umbilical cord matrix resulted in complete healing of the wound defects in both patients within a period significantly shorter than predicted. In both cases, active granulation tissue formation and marginal epithelization were observed as early as 1-2 weeks. Throughout the follow-up period, no cases of implant rejection or local adverse reactions were registered.
Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, acellular product, human umbilical cord.

ВВЕДЕНИЕ

Прогрессирующий рост распространенности сахарного диабета (СД) и его осложнений представляет собой глобальную проблему современного здравоохранения. По данным Международной диабетической федерации, число пациентов с СД в мире продолжает неуклонно увеличиваться [1]. Одним из наиболее тяжелых и инвалидизирующих осложнений СД является синдром диабетической стопы (СДС), который развивается у 15-25% пациентов в течение жизни [2]. Патогенез СДС характеризуется комплексным поражением сосудистого, нервного и костно-суставного аппарата нижних конечностей, что приводит к формированию хронических язвенных и послеоперационных дефектов мягких тканей [3]. Раневые поражения при СДС отличаются торпидностью к стандартной терапии, склонностью к рецидивированию и высокой частотой инфекционных осложнений, что в конечном итоге обусловливает высокий риск высоких ампутаций и стойкой инвалидизации пациентов [4].

Несмотря на активное развитие регенеративной медицины и тканевой инженерии, существующие средства для лечения раневых дефектов при СДС часто недостаточно эффективны. Они не обладают необходимой биоактивностью для преодоления патогенетических звеньев диабетической раны, характеризующейся хроническим воспалением, нарушением ангиогенеза и снижением регенераторного потенциала тканей [5]. В этой связи перспективным направлением является разработка высокорегенеративных бесклеточных продуктов гомологичного происхождения. Особый интерес представляют ткани человека внезародышевого происхождения, в частности строма Вартонова студня пуповины [6]. Для практического здравоохранения, включая военно-полевую медицину, существенное значение имеют технологические характеристики подобных медицинских изделий: возможность предварительной заготовки, длительного хранения без потери биоактивности, простота применения и отсутствие необходимости в сложном оборудовании. Лиофилизированная форма разрабатываемого продукта в полной мере отвечает этим требованиям [7].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Децеллюляризацию ткани Вартонова студня пуповины человека выполняли в соответствии с разработанным авторами запатентованным лабораторным протоколом (патент РФ № 2795904) [8]. Образцы пуповины, подвергали циклическому замораживанию-оттаиванию в диапазоне температур от –20 до +30 °С. После удаления кровеносных сосудов в асептических условиях ткань механически измельчали и инкубировали в 0,01% растворе додецилсульфата натрия в течение 24 ч при постоянном перемешивании для удаления клеточных компонентов. Децеллюляризованный матрикс многократно отмывали деионизированной водой для удаления остатков детергента и лиофилизировали. Полученный бесклеточный матрикс (БКМ) хранили при комнатной температуре в стерильных условиях до момента использования.

Проведено клиническое наблюдение по оценке эффективности лечения двух пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным нейропатической формой синдрома диабетической стопы (трофические язвы), с применением разработанного тканеинженерного изделия. Пациенты с ишемией конечности и клиническими симптомами инфекции были исключены. Лечение проходило на базе клиники 1-я кафедры и клиники терапии усовершенствования врачей имени академика Н.С. Молчанова Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова. Проводили клинический осмотр, лабораторное обследование, оценку нейропатии по шкале Нейропатического дисфункционального счета. Пациенты получали стандартизированное лечение ран при диабетической стопе, им дважды в неделю проводили аппликации матрикса из пуповины человека. После выписки были рекомендованы еженедельные осмотры, перевязки через день с использованием продукта. Безопасность оценивали по местным реакциям. Основной оцениваемой переменной исхода в исследовании было время заживления раны.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лабораторные параметры пациентов с СДС в начале исследования не отличались. Жалобы включали: прогрессирующий язвенный дефект на подошве стоп, сухость во рту, жажда, отсутствие чувствительности в области обоих стоп, одышку при физических нагрузках, общую слабость. Оба пациента ранее безуспешно лечились амбулаторно с применением стандартных раневых покрытий и мазей, однако положительной динамики достичь не удавалось.

Клинический случай №1 (мужчина 52 лет). Неврологический статус: снижение всех видов чувствительности, Нейропатический дисфункциональный счёт 7 баллов. При первичном осмотре площадь раны составляла 6,2 см², глубина – до 1,0 см. По данным МРТ диагностирован хронический остеомиелит костей предплюсны. Несмотря на остеомиелит, ввиду отсутствия системной воспалительной реакции, распространённого гнойного процесса и сохранного магистрального кровотока, было принято решение о консервативном лечении с использованием тканеинженерного продукта. Первым этапом выполнена тщательная хирургическая обработка раны с удалением всех нежизнеспособных тканей, промывание стерильным физиологическим раствором, после чего на раневую поверхность аппликирован бесклеточный матрикс. Наложена асептическая повязка. Конечность иммобилизирована индивидуальной

разгрузочной гипсовой повязкой для исключения опорной нагрузки, пациенту рекомендовано использование костылей. Перевязки проводили через день с еженедельным контролем. Через 10 дней после начала лечения отмечено уменьшение раны до 1,9 см² (глубина 0,5 см), появление краевой эпителизации и островков грануляций (30% площади дна). В дальнейшем площадь сократилась до 1,4 см², глубина – до 0,3-0,4 см, грануляции занимали 80% дна, эпителиальный край расширился до 3-5 мм. Через 1,5 месяца от начала лечения зафиксировано полное закрытие дефекта новообразованным эпидермисом. При контрольном осмотре после удаления гиперкератоза визуализировался нежный бледно-розовый рубец. Перевязки прекращены, рекомендована подологическая обработка.

Клинический случай №2 (женщина 79 лет). Неврологически – снижение тактильной и температурной чувствительности (Нейропатический дисфункциональный счёт 6 баллов). При первичном осмотре площадь раны составляла 2,3 см². По данным МРТ остеомиелит исключен. После механической обработки и обильного промывания стерильным физиологическим раствором проведена аппликация бесклеточного продукта, наложена асептическая повязка и выполнена полная разгрузка конечности с использованием гипсовой иммобилизации и костылей. Перевязки осуществлялись через день, контроль – еженедельно. Через неделю после начала лечения отмечено уменьшение площади раны до 1,8 см², переход в стадию репарации. В дальнейшем зафиксирована краевая эпителизация (ободок 1-3 мм), дно раны очистилось от некроза и заполнилось ярко-розовыми грануляциями. При осмотре через 2,5 недели площадь дефекта сократилась до 0,7 см², глубина – до 0,2 см. Рана полностью заполнена зрелыми грануляциями, отмечена активная краевая эпителизация с миграцией эпидермиса к центру. В последующем наблюдалось равномерное концентрическое сокращение раны (0,5-1,0 мм/сут) с формированием зоны гиперкератоза по периферии. Через 50 дней от начала лечения бесклеточным продуктом диагностировано полное закрытие язвенного дефекта с формированием полноценного кожного покрова. Признаков отторжения имплантата не наблюдалось. Рекомендована профилактическая подологическая обработка.

В обоих случаях применение бесклеточного матрикса из пуповины человека в комплексе с хирургической обработкой и разгрузкой конечности привело к полному заживлению хронических раневых дефектов в сроки, существенно меньшие, чем прогнозируемые при стандартной терапии. У первого пациента, несмотря на наличие хронического остеомиелита, удалось избежать ампутации и добиться закрытия раны за 1,5 месяца. У второго пациента полная эпителизация наступила также через ~ 1,5 месяца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинические результаты подтвердили высокий репаративный потенциал разработанного бесклеточного продукта из пуповины человека. У пациентов зафиксировано значимое сокращение сроков заживления. Полученные результаты демонстрируют высокую эффективность и безопасность разработанного тканеинженерного продукта даже в сложных клинических ситуациях с исходно неблагоприятным прогнозом. На протяжении всего наблюдения не зарегистрировано

случаев отторжения или местных нежелательных реакций, что подтверждает высокую биосовместимость БКМ.

Таким образом, бесклеточный матрикс из Вартонова студня является безопасным и высокоэффективным средством для лечения хронических ран при СДС. Его мультифакторное действие (структурная поддержка, стимуляция ангиогенеза, модуляция воспаления, ускорение эпителизации) направлено на преодоление ключевых звеньев патогенеза. Внедрение технологии в клиническую практику позволит повысить эффективность лечения, сократить сроки нетрудоспособности, снизить частоту высоких ампутаций и улучшить качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Diabetes Association. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes–2022 // Diabetes Care. – 2022. – Vol. 45 (Suppl. 1). – P. S1–S2.
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы / Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю., Егорова Д. Н. [и др.] // Раны и раневая инфекция. – 2015. – Т. 2, № 3. – С. 63–83.
3. IWGDF Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes 2023: Part of the 2023 IWGDF Guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease. – 2023. – 45 p.
4. Boulton A. J. M., Armstrong D. G., Hardman M. J. et al. Diagnosis and Management of Diabetic Foot Infections. Arlington, Va: American Diabetes Association, 2020. Jan. PMID: 32105420
5. Севастьянов, В. И. Клеточно-инженерные конструкции в тканевой инженерии и регенеративной медицине / В. И. Севастьянов // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2015. – Т. 17, № 2. – С. 127-130.
6. Sobolewski K., Malkowski A., Bankowski E., Jaworski S. Wharton’s Jelly as a Reservoir of Peptide Growth Factors // Placenta. – 2005. – Vol. 26, № 10. – P. 747–752.
7. Кондратенко, А. А. Биодеградируемый матрикс на основе децеллюляризованной пуповины человека для заживления полнослойных ран кожи (экспериментальное исследование) : диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Кондратенко Альбина Александровна, 2023. – 142 с.
8. Патент РФ на изобретение RU 2795904 C1. Калюжная-Земляная Л. И., Товпеко Д. В., Кондратенко А. А. и др. Способ изготовления бесклеточного матрикса из пуповины человека для создания высокорегенеративного раневого покрытия. 2023 г.

УДК 616.9

ОРВИ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ

Львов Н.И.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. В работе проанализированы действующие регламентирующие документы в области оказания медицинской помощи больным гриппом и ОРВИ. Уточнены понятия ОРИ, ИДП, ОРЗ, ОРВИ, а также критерии отнесения инфекционного заболевания к группе ОРВИ. Показана необходимость и возможность ранней клинико-эпидемиологической диагностики отдельных нозологических форм ОРВИ при оказании ПМСП на догоспитальном этапе. Оценены клинические рекомендации в части касающейся специфической этиотропной терапии гриппа и других ОРВИ.
Ключевые слова. Понятие ОРВИ, этиология, диагностика, предварительный диагноз, окончательный диагноз, специфическая этиотропная терапия, клиническая эффективность.

ARVI: ACTUAL ISSUES OF DIAGNOSTICS AND ETIOTROPIC THERAPY

N.I. Lvov

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

Annotation. The paper analyzes the current regulatory documents in the field of providing medical care to patients with influenza and acute respiratory viral infections. The concepts of acute respiratory infections, acute respiratory viral infections, and the criteria for classifying an infectious disease as an acute respiratory viral infection are clarified. The paper demonstrates the necessity and feasibility of early clinical and epidemiological diagnosis of specific nosological forms of acute respiratory viral infections during primary medical care at the pre-hospital stage. The paper also evaluates clinical recommendations regarding specific etiotropic therapy for influenza and other acute respiratory viral infections.
Keywords. The concept of acute respiratory viral infections, etiology, diagnosis, preliminary diagnosis, final diagnosis, specific etiotropic therapy, clinical effectiveness.

ВВЕДЕНИЕ

Пандемия новой коронавирусной инфекции (НКВИ) изменила эпидемиологию (сезонность) гриппа и другими ОРВИ, привела к широкому применению методов лабораторной верификации гриппа и другими ОРВИ (экспресс-тесты методом ИХГ, ПЦР), расширение спектра детектируемых в дыхательных путях антигенов. Врачи,

оказывающие первичную медико-санитарную помощь (ПМСП) пациентам с гриппом и другими ОРВИ, в своей деятельности (диагностике и лечению) руководствуются федеральными нормативными документами, которые оперируют различными понятиями, рекомендуют алгоритмы действий по диагностике, терапии и профилактики. Эти понятия и алгоритмы варьирует в зависимости от целей и задач, но в различных документах носят противоречивый характер [1, 6, 8, 9].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалами были Федеральный закон ФЗ-323, Санитарные нормы и правила (СанПиН 3.3686-21), клинические рекомендации (КР) МЗ РФ (Грипп у взрослых (ID 749-2), ОРВИ у взрослых (ID 724-2) и методические рекомендации ГВМУ МО РФ, Еженедельные бюллетени по гриппу ФГБУ НИИ гриппа [1, 2, 6, 7, 9]. Методами исследования стали изучение и сопоставление данных источников между собой и с современными представлениями об инфекционных болезнях – этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинической классификации, диагностике и терапии отдельных нозологических форм ОРВИ [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение регламентирующих документов, их сопоставление между собой и современными представлениями об инфекционных болезнях позволили выделить ряд актуальных вопросов. Это вопросы об определении понятий ОРЗ, ОРВИ, нозологических, клинических формах и вариантах ОРВИ, этиологии, клинико-эпидемиологической (ранней) диагностике и предварительном диагнозе, лабораторной верификации и окончательном диагнозе, специфической этиотропной и иммунотропной противовирусной терапии.

Разработчики СанПиН 3.3686-21 в главе XXXIV п.2649 вводят понятие «острая респираторная инфекция» (ОРИ), под которой понимают острую по течению, самоограничивающую инфекцию верхних отделов респираторного тракта с катаральным воспалением [9]. Такое толкование расширяет спектр возбудителей, но ограничивает распространенность поражения верхними дыхательными путями и характер (катаральный) воспаления. Разработчики КР «ОРВИ у взрослых» определяют ОРВИ как понятие, обозначающую группу инфекционных заболеваний, вызываемое вирусами и с поражением верхних и нижних отделов дыхательных путей [8]. Второе определение подразумевает, что при ОРВИ могут быть поражены все отделы респираторной системы, а воспаление может носить не только катаральный, но и экссудативный, гнойный и некротический характер. Эти заболевания вызываются разными вирусами, но объединены в группу ОРВИ по признакам общности механизма заражения и путей передачи, патогенезом и клинических проявлений [8].

В п.2649 СанПиН 3.3686-21 также перечислены нозологические формы ОРИ (острый назофарингит, острый фарингит, острый ларингит и т.д.), которые по семиотики являются синдромами и клиническими вариантами [9, 10]. Согласно определению, «нозологическая форма» и с точки зрения науки об инфекционных болезных (специфичность этиологического агента) нозологическими формами ОРВИ являются грипп, парагрипп, риновирусная инфекция и т.д. [1, 8, 10].

Разночтения обнаружены и в вопросе об этиологии ОРИ/ОРВИ. Так в п.2656 СанПиН 3.3686-21 среди возбудителей ОРИ указаны коронавирусы, парвовирусы, хантавирусы, а в КР ОРВИ у взрослых – энтеровирусы и сезонные коронавирусы [8, 9]. Вместе с тем, в отличие от «классических ОРВИ», эти инфекции имеют альтернативные (в т.ч. фекально-оральный и контактно-бытовой) механизмы заражения (коронавирусы, энтеровирусы, парвовирусы) и характеризуются генерализацией инфекционного процесса и поражением эндотелия сосудов с развитием тромбозов (коронавирусы) или геморрагического синдрома (хантавирусы), нервной (энтеровирусы), мышечной ткани и кожи (энтеровирусы, парвовирусы) [10]. Эпителий дыхательных путей при этих заболеваниях может служить воротами инфекции с развитием первичного аффекта (катаральное воспаление). В первом случае у иммунокомпетентных пациентов процесс может ограничится слизистой оболочкой дыхательных путей с развитием локализованной респираторной клинической формы. Поражение респираторной системы может носить вторичный характер вследствие гематогенного заноса инфекции в дыхательную систему [3, 10].

Таким образом, применительно к ОРИ/ОРВИ необходимо уточнить понятия. Термин ОРВИ, в классическом понимании, обозначает группу острых инфекционных заболеваний, вызываемых специфическими патогенными возбудителями (при ОРВИ - вирусами), с аэрогенным (воздушно-капельным) механизмом заражения (путем передачи). Воротами инфекции и основным звеном патогенеза этих заболеваний являются слизистые оболочки дыхательным путей и их поражение, соответственно [10]. Сам факт обнаружения возбудителей или его антигенов в дыхательных путях, особенно при генерализованных инфекциях, не позволяет отнести такие инфекции к острым респираторным заболеваниям. Термин ОРИ является более широким понятием, подразумевает все острые инфекции дыхательных путей, вызванные как специфическими патогенными, так и неспецифическими условно-патогенными возбудителями вирусной, бактериальной и иной природы. Синонимом термину ОРИ выступает медико-статистическое понятие «Инфекции дыхательных путей» (ИДП). Соотношение понятий «ОРИ», «ИДП», «ОРЗ» и «ОРВИ» представлена в таблице 1.

В п.2670 СанПиН 3.3686-21 определено, что в период эпидемических подъемов заболеваемости гриппом может быть поставлен окончательный диагноз грипп на основании клинических и эпидемиологических данных или лабораторного подтверждения [1, 9]. Следует понимать, что для ОРВИ негриппозной этиологии окончательный диагноз может выставлен только на основании лабораторной верификации.

Однако п.2669 СанПиН 3.3686-21 и гл.2 КР определяет перечень состояний, когда в обязательном порядке проводят лабораторное обследование с целью идентификации возбудителя. Это госпитализация больного с тяжелой степенью тяжести и нетипичная (атипичная) форма ОРВИ, заболевания лиц с высоким риском неблагоприятного исхода, а также регистрация очагов ОРВИ с множественными случаями заболеваний [8, 9]. Таким образом, преморбидно здоровые пациенты с ОРВИ легкой и средней степени тяжести с неосложненным течением и не организованные в коллективы обязательной лабораторной верификации диагноза не подлежат. В результате даже в эпидемический по гриппу период доля таких пациентов может достигать 99% [4].

Таблица 1

Соотношение понятий и соответствующие им нозологические формы

Понятия	Острые респираторные инфекции (ОРИ)			
	Острые респираторные заболевания (ОРЗ)			Инфекции дыхательных путей (ИДП) неспецифические
	Вирусные (ОРВИ)	Атипичные ОРЗ	Бактериальные ОРЗ	
Нозологические формы	Грипп Парагрипп РВИ[1] РСВИ[2] МПВИ[3] АДВИ[4]	Респираторный микоплазмоз Пневмохламидиоз Орнитоз (пситтакоз)	Легионеллез Ку-лихорадка	Стрептококковая инфекции Стафилококковая инфекция Гемофильная инфекция Кандидозы и т.д.

Примечание: [1] – риновирусная инфекция; [2] – респираторно-синцитиальная инфекция; [3] – метапневмовирусная инфекция; [4] – аденовирусная инфекция.

Согласно КР диагностика гриппа и ОРВИ у взрослых проводится на основании жалоб, данных анамнеза, клинического осмотра, лабораторных, инструментальных и специальных методов обследования и направлена на установление нозологической формы, клинической формы, степени тяжести состояния, осложнений и сопутствующих заболеваний с целью определения терапевтической тактики (изоляция на дому или госпитализация, назначение специфических этиотропных препаратов) [1, 8, 10]. На догоспитальном этапе при оказании ПМСП устанавливают предварительный диагноз и могут быть использованы рутинные методы сбора жалоб, анамнеза и физикального обследования. Лабораторные, инструментальные и специальные методы обследования доступны на госпитальном этапе при оказании специализированной медицинской помощи. Перед врачом амбулаторного звена становиться неразрешимым дилемма между отсутствием показаний к госпитализации и госпитализацией с целью проведения дополнительных (лабораторных, инструментальных, специальных) исследований. В этой связи необходимо различить предварительный диагноз, который основывается на сборе жалоб (группировка их по синдромам), анамнеза заболевания (с определением характера начала ОРВИ: острое, подострое, постепенное), эпидемиологического анамнеза (сезон, эпидемическая обстановка в регионе, контакт с больным ОРЗ), анамнеза жизни (учет возраста и вакцинального анамнеза), физикального обследования (обнаружение объективных эквивалентов субъективным жалобам) и дифференциальной диагностики между заболеваниями группы ОРВИ [10]. Клинико-эпидемиологическая дифференциальная диагностика возможна при типичных клинических формах различных ОРВИ (таблица 2).

При атипичных (необычных) клинических формах заболеваний дифференциальная диагностика затруднена, следует исключить синдромосходные инфекционные (прежде всего менингококкковую инфекцию, корь, ГЛПС, острые вирусные гепатиты и т.д.) и неинфекционные заболевания [10]. В таких случаях, а также при ОРВИ тяжелой степени тяжести, осложненном течении, наличии

сопутствующих заболеваний и сомнений в диагнозе показана госпитализация с целью проведения дополнительных лабораторных, инструментальных и специальных методов обследования.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика типичных клинических форм ОРВИ

	Грипп	Парагрипп	РВИ	РСВИ	МПВИ	АДВИ
Возраст	Любой	До 6 лет	Любой	До 1 года	До 5 лет	Любой
Сезон	Зимне-весенний	Осенний	Осенний	Весенний	Весенний	Летне-осенний
Начало	Острое	Постепенное	Постепенное	Постепенное	Постепенное	Постепенное
СОИИ	++++	+	+	+	+	+
Лихорадка	Острая фебрильная постоянная	Острая суб-фебрильная постоянная	Острая суб-фебрильная постоянная	Острая суб-фебрильная постоянная	Острая суб-фебрильная постоянная	Подострая фебрильная волно-образная
Ведущий синдром	Острый трахеит	Острый ларингит	Острый ринит	Острый бронхиолит, пневмония	Острый бронхит, пневмония	Острый фарингит
Другие синдромы	Геморра-гический	Ложный круп	Катаральный синусит	Увеличение печени	-	Тонзиллит, конъюнктивит, ШЛАП*
Течение	ОЦ[1]	ОЗ[2]	ОЗ[2]	ОЗ[2]	ОЗ[2]	ОЗР[3]

Примечание: * - шейная лимфаденопатия; [1] – острое циклическое; [2] – острое затяжное; [3] – острое затяжное рецидивирующее.

Установление в предварительном диагнозе нозологической формы ОРВИ (грипп, парагрипп и т.д.) позволяет назначить на догоспитальном этапе эффективный селективный противовирусный препарат с высокими уровнями достоверности доказательств (УДД-I) и убедительности рекомендаций (УУР-А) [1, 8].

Применительно к гриппу разработчики КР определили ингибиторы нейраминидазы (озельтамивир, занамивир) и кэп-зависимой эндонуклеазы (марбоксил балоксавир) [1]. Разработчики КР не рекомендуют для терапии гриппа отечественный противогриппозный препарат ремантадин вследствие выявленной генетической резистентности большинства штаммов вируса гриппа А. Причем указывают для этой рекомендации наименьшие УУД и УУР – 5 и С, соответственно [1]. Проведенный ранее ретроспективный анализ клинической эффективности блокатора М2-ионного канала показал сохранение клинической эффективности амантадина как при гриппе A(H1N1)pdm, так и при сезонном гриппе A(H1N1) и B [5].

Для терапии ОРВИ негриппозной этиологии группа разработчиков КР не определила препараты выбора с УУД/УУР 1/А. При этом в качестве первой линии препараты с прямым противовирусным действием. К ним относятся риамиловир (1С), умифеновир (2С). Второй линией (резервом) заявлены иммунотропные препараты с опосредованным противовирусным действием [9]. Однако не определены показания для назначения препаратов первой и второй линий. При прочих равных условиях, с учетом того, что ОРВИ негриппозной этиологии у преморбидно здоровых пациентов

протекают легко и без осложнений, при наличии облигатных клинических показаний для назначения этиотропной терапии (тяжелая степень тяжести, осложненное течение, неблагоприятный преморбидный фон) следует определить показания для госпитализации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ регламентирующих документов и реальной практики в области оказания медицинской помощи (диагностики и терапии) пациентам с ОРВИ показал необходимость унификации понятий, формулировки предварительного диагноза с указанием нозологической формы. Установление нозологической формы позволяет назначить высокоэффективные селективные препараты с УДД/УУР 1А (например, при гриппе) и избежать необоснованного назначения противогриппозных препаратов при ОРВИ негриппозной этиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грипп у взрослых. Федеральные клинические рекомендации. 2025, 98 с. URL: https:// www.cr.minzdrav.gov.ru/ view-cr/ 749_2.
2. Еженедельный бюллетень по гриппу. URL: https:// www.influenza.spb.ru/ surveillance/flu-bulletin.
3. Львов Н.И. ОРВИ и НКВИ: от общих понятий к определению нозологических и клинических форм заболеваний/ В книге: Дни вирусологии 2024. Сборник тезисов V Международного форума. СПб, 2024. С. 67-68.
4. Диагноз «ОРВИ» в практике терапевта / Н. И. Львов, О. В. Мальцев, Е. В. Передельский, В. В. Шарабханов // Боткинские чтения : Сборник тезисов Всероссийского терапевтического конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 18–19 апреля 2024 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация "Человек и его здоровье", 2024. – С. 130-131.
5. Оценка клинической эффективности противогриппозных препаратов в терапии гриппа a(H1N1), A(H3N2) и гриппа b / Н. И. Львов, О. В. Мальцев, В. В. Шарабханов, П. И. Миклуш // Нерешенные вопросы этиотропной терапии актуальных инфекций : Материалы Всероссийской ежегодной научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 05–06 декабря 2022 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2022. – С. 87-95.
6. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике острых респираторных заболеваний и гриппа в Вооруженных Силах Российской Федерации (методические рекомендации). М.: ГВМУ, 2018. 95 с.
7. Об охране здоровья граждан в Российской Федерации / Федеральный закон от 21 ноября 2011 года №323 (323-ФЗ). URL: http://pravo.gov.ru/fz_323.
8. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) у взрослых. 2025, 81 с. URL: https:// www.cr.minzdrav.gov.ru/ view-cr/724_2.
9. Профилактика гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций / Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней (СанПиН 3.3686-21). URL: https:// www.rospotrebnadzor.ru.
10. Руководство по инфекционным болезням. В 2 кн. Кн.2/ Под ред. акад. РАМН, проф. Ю.В. Лобзина и проф. К.В. Жданова. – 4-е изд., доп. и перераб. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2011. С.7-122.

УДК 616.24

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ: МНЕНИЕ ЭКСПЕРТОВ ЕВРОПЕЙСКОГО РЕСПИРАТОРНОГО И АМЕРИКАНСКОГО ТОРАКАЛЬНОГО ОБЩЕСТВ (ERS/ATS, 2025)

Рудаков Ю.В., Салухов В.В., Харитонов М.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является обсуждение основных положений современной классификации интерстициальных заболеваний легких, представленной экспертами Европейского респираторного и Американского торакального обществ в 2025 году. Основные результаты определяются выделением четырех основных положений новой классификации интерстициальных заболеваний легких: 1) разделение на первичные и вторичные интерстициальные пневмонии; 2) определение новых подкатегорий и обновленных терминов, включая добавление бронхиолоцентрической интерстициальной пневмонии в качестве основного паттерна на стадии предварительного диагноза с последующим установлением окончательной причины его возникновения при междисциплинарном обсуждении, а также замена термина острой интерстициальной пневмонии на идиопатическое диффузное альвеолярное повреждение и десквамативной интерстициальной пневмонии на альвеолярно-макрофагальную пневмонию; 3) подразделение на преимущественно интерстициальный и альвеолярный рентгенологические паттерны с последующей стратификацией интерстициальных изменений на фибротические и нефибротические; 4) изменение порога диагностической достоверности при определении различных форм интерстициальных пневмоний. Комитет экспертов также представил всестороннюю обновленную информацию о потенциальной молекулярной диагностике и определил приоритеты будущих исследований в этой области. Выводы основаны на модификации предыдущей классификации интерстициальных пневмоний с учетом новых знаний и достижений, полученных за последнее десятилетие.
Ключевые слова: идиопатические интерстициальные пневмонии, интерстициальные заболевания легких, классификация.

MAIN PROVISIONS OF THE MODERN CLASSIFICATION OF INTERSTITIAL LUNG DISEASES: OPINION OF EXPERTS OF THE EUROPEAN RESPIRATORY AND AMERICAN THORACIC SOCIETIES (ERS/ATS, 2025)

Rudakov Y.V., Salukhov V.V., Kharitonov M.A.

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

Annotation. The aim of the work is to discuss the main provisions of the current classification of interstitial lung diseases presented by experts of the European Respiratory Societies and the American Thoracic Societies in 2025. The main results are determined by identifying four main provisions of the new classification of interstitial lung diseases: 1) division into primary and secondary interstitial pneumonias; 2) definition of new subcategories and updated terms, including addition of bronchiolocentric interstitial pneumonia as the main pattern at the stage of preliminary diagnosis with subsequent establishment of the final cause of its occurrence during interdisciplinary discussion, as well as replacement of the term acute interstitial pneumonia with idiopathic diffuse alveolar damage and desquamative interstitial pneumonia with alveolar-macrophage pneumonia; 3) subdivision into predominantly interstitial and alveolar radiographic patterns with subsequent stratification of interstitial changes into fibrotic and non-fibrotic. 4) changes in the diagnostic threshold for defining various forms of interstitial pneumonia. The expert committee also provided a comprehensive update on potential molecular diagnostics and identified priorities for future research in this area. The conclusions are based on modifications to the previous classification of interstitial pneumonias, taking into account new knowledge and advances gained over the past decade.
Keywords: Idiopathic interstitial pneumonias, interstitial lung diseases, classification.

ВВЕДЕНИЕ

Комитет, включающий 32 эксперта Европейского респираторного и Американского торакального обществ (ERS/ATS), пересмотрел классификацию интерстициальных пневмоний (ИП) и отразил её в своем заявлении в 2025 году [1]. Для сохранения преемственности предыдущих классификаций ИП от 2002 [2] и 2013 [3] годов термины ИП и интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) признаны равнозначными [1]. Хотя, по нашему мнению, термин ИЗЛ является более широким и удачным, а понятие ИП вносит дополнительную путаницу, т.к. противоречит фундаментальному определению «пневмонии», которое подразумевает наличие только инфекционной природы воспаления легких [4]. Таким образом, ИП или ИЗЛ являются общими терминами для примерно 200 редких заболеваний, при которых в первую очередь поражается интерстиций и/или малые дыхательные пути и альвеолы. В резолюции экспертов ERS/ATS от 2025 года не рассматриваются: пневмокониозы, заболевания мелких дыхательных путей, легочные сосудистые заболевания, саркоидоз, синдромы альвеолярного кровотечения, последствия трансплантации легких, заболевания легких у пациентов с иммунодефицитом, первичные легочные инфекции, гистиоцитоз Лангерганса и болезнь Эрдгейма-Честера, лимфангиолейомиоматоз, ингаляционная травма и аутоиммунные заболевания с поражением легких [1].

В данной статье обсуждаются основные положения современной классификации интерстициальных заболеваний легких, представленной экспертами Европейского респираторного и Американского торакального обществ в 2025 году.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Комитет, включающий международную многопрофильную группу из 32 экспертов по ИЗЛ, обсудил ключевые положения новой классификации ИП. Для создания обзора новых публикаций по данной теме была включена литература, отобранная на основании мнения экспертов. Таким образом, новая классификация ИП была разработана многопрофильным консенсусом, причем обсуждения были сосредоточены на клиническом опыте участников и общих клинических знаниях, а не на формальном синтезе доказательств.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ключевые отличия классификаций ИП (ERS/ATS) 2002, 2013 и 2025 годов, изображены на рисунке 1 [1].

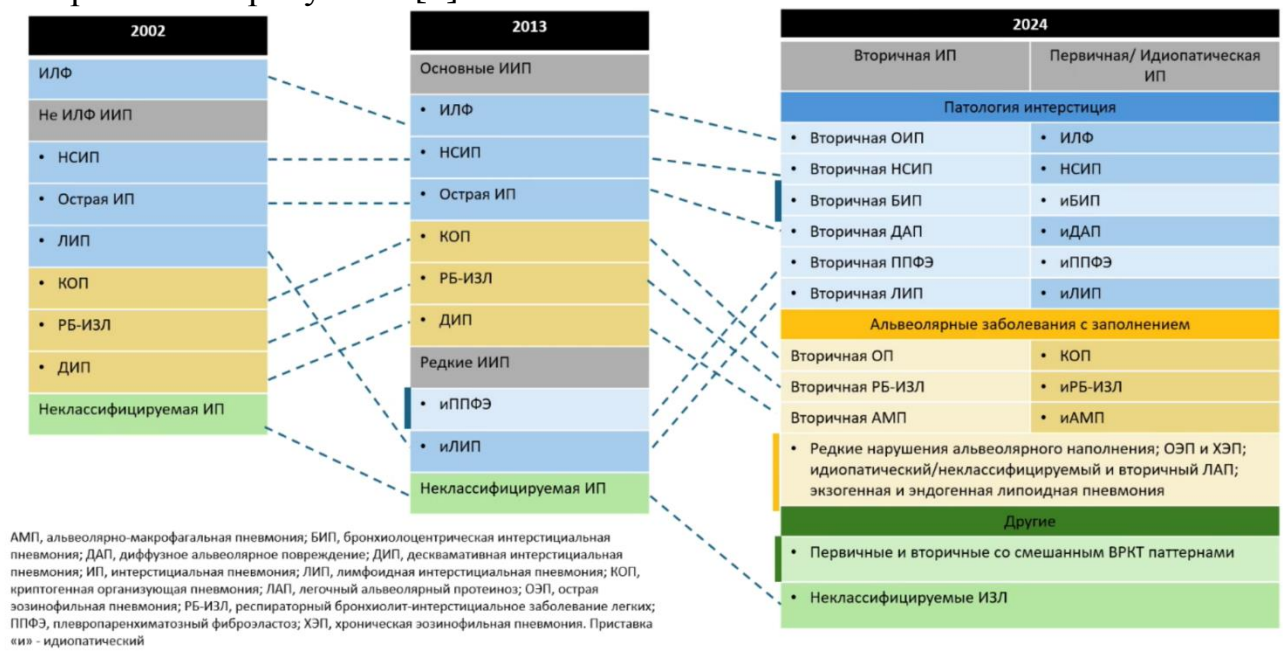


Рисунок 1. Эволюция классификации ИП (ERS/ATS) 2002, 2013 и 2025 годов

Примечание: ИЛФ - идиопатический легочный фиброз; ИИП - идиопатическая интерстициальная пневмония; ОИП - обычная интерстициальная пневмония; НСИП - неспецифическая интерстициальная пневмония; ЛИП - лимфоидная интерстициальная пневмония; КОП - криптогенная организующаяся пневмония; РБ - респираторный бронхиолит; ДИП – десквамативная интерстициальная пневмония; ППФЭ – плевропаренхиматозный фиброэластоз; БИП – бронхиолоцентрическая интерстициальная пневмония; ДАП – диффузное альвеолярное повреждение; АМП – альвеоломакрофагальная пневмония; ОЭП – острая эозинофильная пневмония; ХЭП – хроническая эозинофильная пневмония; ЛАП – легочный альвеолярный протеиноз; Приставка «и» обозначает «идиопатическая».

В классификации ИП 2002 года было выделено 7 вариантов идиопатических ИП и отдельная форма неклассифицируемая ИП. Разработаны стандартизованные терминология и диагностические критерии, а также гистологический "золотой стандарт" диагностики был заменен термином "динамический интегральный подход", подразумевающим участие специалистов разных профилей (многопрофильное обсуждение) [2].

В классификации ИП 2013 года дополнительно добавлен вариант идиопатической ИП плевропаринхематозный фиброэластоз (ППФЭ), как редко встречающееся форма. Часто встречающиеся идиопатические ИП сгруппированы: в хронические фиброзирующие (ИЛФ и НСИП); идиопатические ИП, связанные с курением (РБ-ИЗЛ и десквамативной интерстициальной пневмонией); острые и подострые идиопатические ИП (криптогенная организующаяся пневмония и острая ИП) [3].

Обновленная классификация ИП 2025 года включает в себя четыре основных изменения, а именно:

1) Разделение на вторичные и первичные/идиопатические формы ИП;

2) Подразделение КТ-паттернов на преимущественно интерстициальный и альвеолярный типы (добавление редких форм: острая и хроническая эозинофильная пневмония, легочный альвеолярный протеиноз, липоидная пневмония и другие);

3) Модификация КТ-паттернов:

- бронхиолоцентрическая интерстициальная пневмония (BIP) – новый паттерн;
- альвеолярно-макрофагальная пневмония – вместо десквамативной ИП;
- идиопатическое диффузное альвеолярное повреждение – вместо острой ИП;

4) Оценка диагностической достоверности:

- уверенность ≥ 90% - достоверный диагноз;
- уверенность 51–89% – вероятный диагноз (дальнейшее обследование может быть информативным);
- уверенность > 50% - неклассифицируемое ИЛЗ.

Наличие нескольких паттернов ИП у одного пациента, является признаком комбинированного варианта ИЗЛ, при этом необходимо определить доминирующий паттерн [1].

Результаты изучения ИЗЛ демонстрируют, что несмотря на воздействие на бронхолегочную систему различных повреждающих факторов, поражаются преимущественно интерстиций, альвеолы и малые дыхательные пути с формированием универсальных рентгенологических и морфологических паттернов (отражающих признаки воспаления и/или фиброза). Поэтому разделение на первичные и вторичные ИП проводится на основании комплексного междисциплинарного обследования, включающего: тщательный анализ данных анамнеза; выявление внелегочных клинических признаков, исследование определенных лабораторных маркеров (инфекции, аутоантител и др.), а также привлечение для диагностики ИЗЛ смежных клинических специалистов.

Основные клинико-рентгенологические и морфологические варианты и причины ИЗЛ, отражены в таблице 1 [1].

Современные исследования демонстрируют, что у некоторых пациентов несмотря на наличие «типичной КТ-картины» ГП [5], в дальнейшем устанавливаются диагнозы, отличные от ГП (36% в недавнем подгрупповом анализе 164 пациентов), в частности СЗСТ-ИЗЛ, аспирация, ингаляционное или медикаментозное воздействие [6].

Таблица 1

Основные клинико-рентгенологические и морфологические варианты ИЗЛ

Морфологические паттерны	Основные клинико-рентгенологические диагнозы	
	Вторичная	Первичный/идиопатический
Интерстициальные паттерны		
ОИП	Вторичный ОИП (например, СЗСТ, ГП, лекарства)	ИЛФ (идиопатическая ОИП)
НСИП	Вторичный НСИП (например, СЗСТ >>> ГП, лекарства)	Идиопатическая НСИП
БИП #	Вторичный БИП (например, ГП >>> СЗСТ, аспирация, ингаляционное воздействие, лекарства)	Идиопатическая БИП (предварительный диагноз #)
ДАП	Вторичное ДАП (множественные причины)	Идиопатическое ДАП (острая интерстициальная пневмония)
ППФЭ	Вторичный ППФЭ (например, СЗСТ, ГП, лекарства, облучение, трансплантация (ограничительный синдром аллотрансплантата, легочная инфекция (пост-туберкулез), профессиональный)	Идиопатический ППФЭ
ЛИП	Вторичная ЛИП (например, СЗСТ, иммунодефицит)	Идиопатическая ЛИП
Альвеолярные паттерны		
Организующаяся пневмония	Вторичная организующая пневмония (например, СЗСТ, постинфекционные, лекарства, аспирация)	Криптогенная организующаяся пневмония (идиопатическая)
РБ-ИЗЛ	Вторичный РБ-ИЗЛ (например, курение >>> СЗСТ, лекарства, аспирация, наследственный)	Идиопатический РБ-ИЗЛ
АМП ¶	Вторичный АМП (например, курение >>> СЗСТ, лекарства, стремление, наследственный	Идиопатический АМП
Редкие формы	Острая и хроническая эозинофильная пневмония, легочный альвеолярный протеиноз, липоидная пневмония	
Другое		
Комбинированный вариант	Множественные комбинации (например, НСИП + Организующаяся пневмонии, ОИП + ППФЭ)	
Неклассифицируемый вариант	Неклассифицируемые ИЗЛ (неопределенный вариант)	

Примечание: # - идиопатическая БИП может быть только на стадии предварительного диагноза. СЗСТ – системные заболевания соединительной ткани. ГП – гиперчувствительный пневмонит.

При этом, у каждого второго пациента с ГП, виновный антиген выявить не удается [8]. В связи с чем, эксперты (ERS/ATS) ввели новый термин «идиопатический БИП» на стадии предварительного диагноза, с последующим установлением конкретной причины развития данного паттерна (ГП, СЗСТ, аспирация, ингаляционное или лекарственное воздействие), что, как предполагается, улучшит качество диагностики ГП и обеспечит основу для выявления новых причин развития

вторичной БИП. Важно отметить, что предлагаемое изменение в терминологии не меняет диагностические подходы, принятые в недавних клинических рекомендациях по ГП.

Термин «идиопатическое диффузное альвеолярное повреждение» вводится для замены «острой интерстициальной пневмонии» (синдром Хаммана-Рича), с целью избежать терминологической путаницы с другими острыми формами ИП. Понятие «альвеоломакрофагальная пневмония» вводится для замены морфологически неточного термина «десквамативной интерстициальной пневмонии», которая не является результатом десквамации альвеолярного эпителия, как считалось ранее. Эти изменения в терминологии направлены на уменьшение путаницы и лучшее понимание сущности основных форм ИЗЛ [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменение предыдущей классификации ИП основано на современных научных знаниях, полученных при изучении ИЗЛ за последнее десятилетие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ryerson CJ, Adegunsoye A, Piciucchi S, Hariri LP, Khor YH, Wijsenbeek MS, Wells AU, Sharma A, Cooper WA, Antoniou K, Borie R, Fabre A, Inoue Y, Johannson K, Johkoh T, Kawana-Dourado L, Kazerooni E, Maher TM, Molyneaux PL, Protti R, Ravaglia C, Renzoni EA, Saito-Koyama R, Sverzellati N, Walsh SLF, Wolters P, Yang SR, Travis W, Nicholson AG. Update of the International Multidisciplinary Classification of the Interstitial Pneumonias: An ERS/ATS Statement. Eur Respir J. 2025 Aug 28:2500158.
2. American Thoracic Society/European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 277–304.
3. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE Jr, Lynch DA, Nicholson AG, Ryerson CJ, Ryu JH, Selman M, Wells AU, Behr J, Bouros D, Brown KK, Colby TV, Collard HR, Cordeiro CR, Cottin V, Crestani B, Drent M, Dudden RF, Egan J, Flaherty K, Hogaboam C, Inoue Y, Johkoh T, Kim DS, Kitaichi M, Loyd J, Martinez FJ, Myers J, Protzko S, Raghu G, Richeldi L, Sverzellati N, Swigris J, Valeyre D; ATS/ERS Committee on Idiopathic Interstitial Pneumonias. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2013 Sep 15;188(6):733-48.
4. Bankier AA, MacMahon H, Colby T, Gevenois PA, Goo JM, Leung ANC, Lynch DA, Schaefer-Prokop CM, Tomiyama N, Travis WD, Verschakelen JA, White CS, Naidich DP. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. Radiology. 2024 Feb;310(2):e232558.
5. Raghu G., Remy-Jardin M., Ryerson Ch. J. et al. Diagnosis of hypersensitivity pneumonitis in adults. An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2020; 202(3): e36–69.
6. Marinescu DC, Hague CJ, Muller NL, et al. Integration and application of radiologic patterns from clinical practice guidelines on idiopathic pulmonary fibrosis and fibrotic hypersensitivity pneumonitis. Chest 2023; 164: 1466–1475.
7. García-Manso IG, Arenas-Jiménez J, García-Sevila R, et al. Mosaic attenuation in non-fibrotic areas as a predictor of non-usual interstitial pneumonia pathologic diagnosis. Sci Rep 2022; 12: 7289.
8. Barnes H, Morisset J, Molyneaux P, et al. A systematically derived exposure assessment instrument for chronic hypersensitivity pneumonitis. Chest 2020; 157: 1506–1512.

УДК 616.235

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

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

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ обзора данных публикаций (последние 5 лет), посвященный влиянию ожирения на течение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Акцентировано внимание на основных клинико-патогенетических особенностях ХОБЛ у данной когорты пациентов: ассоциированное с ожирением механическое ограничение грудной клетки и диафрагмы снижает легочные объемы, повышает работу дыхания и усиливает одышку; висцеральная жировая ткань действует как эндокринный и иммуновоспалительный орган – повышение лептина и снижение адипонектина поддерживается хроническое низкоуровневое воспаление (метавоспаление) и провоспалительный иммунный ответ в дыхательных путях; хроническая гипоксия стимулирует оксидативный стресс, эндотелиальную дисфункцию и формирует легочную гипертензию; это приводит к эпигенетическими изменениями, формируя устойчивую негативную иммунную “память” и тяжелое течение ХОБЛ с частыми обострениями и низким качеством жизни.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ожирение, гиповентиляция, гипоксемия, метавоспаление

FEATURES OF PATHOGENESIS AND COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN PATIENTS WITH OBESITY

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

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

Abstract. The aim of the work is to analyze a review of publications (the last 5 years) dedicated to the effect of obesity on the course of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Attention is focused on the main clinical and pathogenetic features of COPD in this cohort of patients: mechanical limitation of the chest and diaphragm associated with obesity reduces lung volumes, increases the work of breathing and increases dyspnea; visceral adipose tissue acts as an endocrine and immunoinflammatory organ – an increase in leptin and a decrease in adiponectin maintains chronic low-grade inflammation (metainflammation) and a proinflammatory immune response in the airways; chronic hypoxia stimulates oxidative stress, endothelial dysfunction and forms pulmonary hypertension; this leads to

epigenetic changes, forming a stable negative immune "memory" and a severe course of COPD with frequent exacerbations and a low quality of life.
Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, obesity, hypoventilation, hypoxemia, meta-inflammation

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это гетерогенное заболевание легких, характеризующееся хроническими респираторными симптомами и обострениями из-за поражения дыхательных путей и/или альвеол, которые вызывают персистирующее, часто прогрессирующее ограничение воздушного потока [1]. ХОБЛ является 3-й лидирующей причиной смерти в мире, ежегодно от ХОБЛ умирает около 2.8 млн человек, что составляет 4,8% всех причин смерти [1]. Согласно данным последних популяционных исследований, ожирением страдает 1,1 миллиард человек на Земле, включая 650 миллионов взрослых (33% взрослого населения), и прогнозируется, что к 2035 году эта цифра достигнет 1,9 миллиарда [1, 2]. По данным ВОЗ, общая распространенность ожирения при ХОБЛ составляет 18-25 % [1-3]. Важным фактом является то, что ХОБЛ и ожирение – это факторы, независимо связанные с увеличением риска сердечно-сосудистых событий в 2,5 раза и смерти в 1,2 раза [1].

Сочетание ХОБЛ и ожирения у пациента модифицирует клинический фенотип заболевания. В отличие от «классического» кахектического варианта ХОБЛ, при ожирении формируется особый патогенетический контур: механическая перегрузка дыхания сочетается с метаболическим воспалением и измененной иммунной реактивностью, что диктует необходимость изучения клинико-патогенетических особенностей данного фенотипа и формирования персонализированной тактики ведения данной когорты пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Используя ресурсы PubMed и eLIBRARY, выполнен литературный обзор современных публикаций по ключевым направлениям взаимно отягощающего влияния ожирения и ХОБЛ на пациентов: механика дыхания, системное воспаление и адипокины, частота обострений и госпитализаций, влияние коморбидности и смертность, подходы к лечению и реабилитации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Патогенетические особенности сочетания ХОБЛ и ожирения включают три основных механизма [4-6]:

1) дисбаланс адипокинов с негативным влиянием на центр голода и насыщения в головном мозге, а также провоспалительным сдвигом иммунной системы;
2) хроническое метаболическое низкоуровневое воспаление (метавоспаление), индуцированное элементами жировой ткани;
3) ассоциированная с висцеральным ожирением, измененная механика дыхания.

Основные клетки жировой ткани – адипоциты – синтезируют целый ряд пептидных гормонов (лептин, грелин, адипонектин, резистин и др.), хемокинов и

цитокинов, включая моноцитарный хемотаксический протеин, ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, а также другие биологически активные вещества [3]. Повышение содержания лептина и уменьшение адипонектина в крови приводит, во-первых, к подавлению чувства насыщения у пациентов с ожирением, за счет лептинорезистентности, во-вторых, к преобладанию провоспалительных хемокинов над противовоспалительными. Доказано, что лептин, ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, приводят к численному доминированию провоспалительных макрофагов М1-фенотипа в стенке мелких дыхательных, которые характеризуются секрецией провоспалительных цитокинов, усиливающих гиперреактивность, спазм, слизеобразование в бронхах. Важную роль в закреплении и усугублении хронического метавоспаления играет адаптивный тренированный иммунитет, при котором даже неиммунные клетки, такие как гемопоэтические предшественники, под воздействием, например, ИЛ-1β, могут продуцировать гиперреактивные моноциты и макрофаги М1-фенотипа [5]. Метавоспаление при ожирении способно приводить к качественному изменению состава микробиоты, уменьшению содержания короткоцепочечных жирных кислот и увеличению проницаемости кишечного барьера для липополисахаридов клеточной стенки бактерий и провоспалительных цитокинов. Данные метаболические сдвиги провоцируют дисфункцию митохондрий, нарушение митохондриального дыхания и высокую продукцию активных форм кислорода, которые приводят к ДНК-метилированию, модификации гистонов и микроРНК, влияя тем самым на полиморфизм генов воспаления (рисунок 1). Патологические изменения на эпигенетическом уровне приводят к закреплению описанных выше провоспалительных и дисметаболических программ и хронизации воспаления дыхательных путей [3, 5].

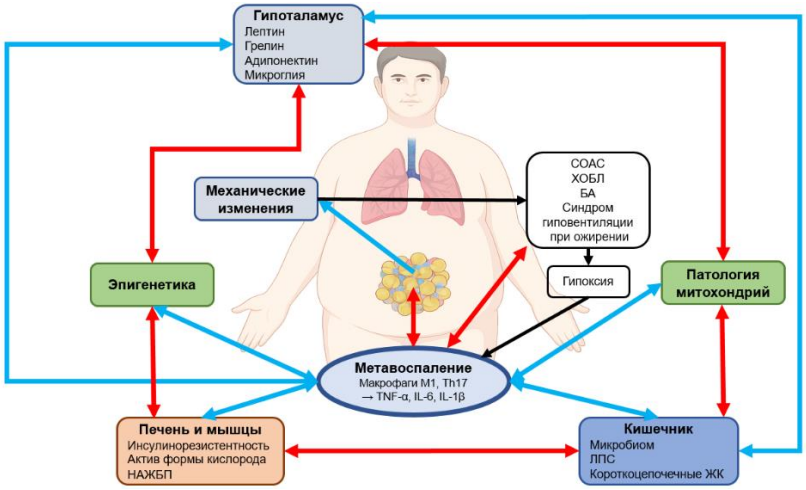


Рисунок 1. Патофизиология ожирения

Примечания: СОАС – синдром обструктивного апноэ сна, БА – бронхиальная астма, ЛПС – липополисахарид, НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени, Th17 – Т-хелперы 17, TNF-α – фактор некроза опухоли-α, IL-6 – интерлейкин -6, IL-1β – интерлейкин-1β

Абдоминальное ожирение уменьшает функциональную остаточную емкость и резервный объем выдоха, увеличивая внутрибрюшное и внутригрудное давление, снижая податливость грудной клетки и диафрагмальную механику. На фоне ХОБЛ это

повышает «стоимость» вентиляции: пациенту требуется больше усилий для достижения того же дыхательного объема [4, 6, 8].

У больных ХОБЛ ключевой механизм нагрузочной одышки — ограничение экспираторного потока и динамическая гиперинфляция. При ожирении добавляется повышенный метаболический запрос при движении (больше потребление O_2 и продукция CO_2 на единицу дистанции) и вентиляционные ограничения достигаются быстрее (рисунок 2).

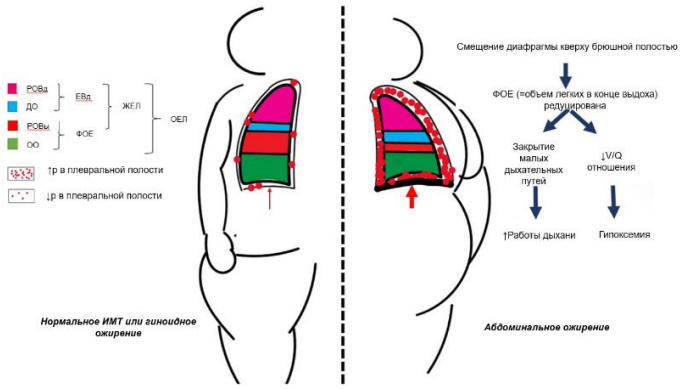


Рисунок 2. Патологические изменения механики дыхания у пациентов с ХОБЛ и ожирением

Примечания: РОВд – резервный объем вдоха, ДО – дыхательный объем, РОВы – резервный объем выдоха, ОО – остаточный объем, ЕВд – емкость вдоха, ФОЕ – функциональная остаточная емкость, ЖЕЛ – жизненная емкость легких, ОЕЛ – общая емкость легких

Основные данные по тактике ведения пациентов с ХОБЛ и ожирением, исходя из особенностей патогенеза, резюмированы нами в таблице 1.

Таблица 1

Тактика ведения пациентов с ХОБЛ и ожирением, ориентированная на клинико-патогенетические механизмы развития заболевания

Патогенетический механизм	Клинические проявления	Врачебная тактика
↓ФОЕ ↑работы дыхания	Одышка при небольшой нагрузке, утомляемость, низкая толерантность к ходьбе при умеренном снижении ОФВ1	Спирометрия, 6ШТ; реабилитация с постепенной нагрузкой; дыхательные техники; оптимизировать бронходилатацию
Быстрый выход на вентиляционный «потолок»	Резкое ограничение нагрузки, выраженная одышка при подъёме по лестнице	Аэробная + силовая тренировка, контролировать темп и интервалы ходьбы; кислородотерапия при нагрузке по показаниям
Системное воспаление, эндотелиальная дисфункция	Тяжелое субъективное самочувствие, высокий сердечно-сосудистый риск, частые обострения	Активный скрининг ССЗ, СД 2, дислипидемии; коррекция факторов риска; дифференциальная диагностика в

		рамках коморбидности
Дисбаланс адипокинов и метаболическая дисрегуляция	Коморбидность, возможная худшая переносимость системных глюкокортикоидов, нестабильная гликемия	Минимизировать необоснованные курсы системных глюкокортикоидов; мониторировать гликемию у пациентов с предиабетом/СД 2типа
Синдром перекреста ХОБЛ–СОАС; СОГ	Ночная гипоксемия, дневная сонливость, утренние головные боли, резистентная гипертензия, гиперкапния	Скрининг, направленный на исследование сна; CPAP при СОАС, НИВЛ при хронической гиперкапнии/СГО по показаниям
Саркопеническое ожирение	Слабость, падения, плохая переносимость тренировок, выраженная детренированность	Оценить силу (кистевой динамометр), тест со стулом; силовые тренировки, белковая поддержка; цель – улучшить мышечную массу при контроле висцерального жира
«Псевдообострения» (ССЗ ТЭЛА, ГЭРБ, тревожность)	Одышка без явных инфекционных признаков, слабый ответ на антибиотики, частые повторные визиты	Дифференциальная диагностика при каждом ухудшении: НУП, ЭКГ, ЭХО-КГ, оценка вероятности ТЭЛА, ГЭРБ; избегать шаблонной эскалации терапии ХОБЛ
Общие рекомендации: Спирометрия, симптомные шкалы (CAT, mMRC, шкала Борга), оценка риска обострений, 6ШТ, оценка коморбидности (ССЗ, СД2, СОАС/ОГС, ГЭРБ); правильная техника ингаляции, подбор средств доставки ЛС для пациента, оценки причин «рефрактерной одышки»; легочная реабилитация: аэробные интервальные тренировки + силовые тренировки, оценка состава тела (минимум: окружность талии, сила, динамика массы), инкретиномиметики, нутритивная коррекция: 1,2- 1,3 г/кг белка, контроль общей калорийности, предотвращение дефицитов, быстрое похудение без силовой нагрузки нежелательно; контроль сна и дневной активности; при подозрении на СОАС/СГО ранняя диагностика и назначение респираторной поддержки CPAP/НИВЛ по показаниям		

Примечания: ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 сек, 6ШТ – тест 6-ти минутной ходьбы, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, СД2 – сахарный диабет 2 типа, СОАС – синдром обструктивного апноэ сна, СОГ – синдром ожирения гиповентиляции, CPAP – постоянное положительное давление в дыхательных путях, НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких, ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии, НУП - натрийуретический пептид

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ожирение при ХОБЛ формирует фенотип с более выраженной одышкой и снижением переносимости физических нагрузок при сопоставимых спирометрических показателях у пациентов с ХОБЛ без ожирения. Ключевыми патогенетическими факторами является механическое ограничение дыхания, ускоренное развитие вентиляционных ограничений при нагрузке, системное иммунометаболическое воспаление (метавоспаление), а также высокая частота СОАС/ОГС и саркопенического ожирения. Клиническое течение нередко определяется коморбидностью и «псевдообострениями», поэтому при ухудшении состояния требуется расширенная дифференциальная диагностика. Тактика ведения пациентов с ожирением и ХОБЛ должна включать оптимизацию бронходилатационной терапии и техники ингаляции, обязательную легочную реабилитацию с силовыми тренировками,

сохранение мышечной массы при снижении веса, а также активный скрининг и лечение СОАС/ОГС и сердечно-метаболических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации – 2024 – С. 120
2. Овсянников Е.С. Ожирение у больных хронической обструктивной болезнью легких: предпосылки к выделению отдельного фенотипа / Е.С. Овсянников, С.Н. Авдеев, А.В. Будневский // Пульмонология – 2020 – Т. 30 , №. 3 – С. 312-319.
3. Adipose Tissue Inflammation and Pulmonary Dysfunction in Obesity / G. Palma, G.P. Sorice, V.A. Genchi et al. // Int J Mol Sci. – 2022 – V. 23, № 13 – P. 7349.
4. Этиопатогенетические параллели и нерешенные вопросы патогенеза коморбидности хронической обструктивной болезни легких и метаболического синдрома (обзор литературы) / О.В. Воронкова, Т.В. Саприна, Е.Б. Букреева [и др.] // Ожирение и метаболизм –2020. – Т. 17, № 3 – С. 292-298.
5. Meta-Inflammation and Metabolic Reprogramming of Macrophages in Diabetes and Obesity: The Importance of Metabolites // S. Russo, M. Kwiatkowski, N. Govorukhina [et al.] // Front Immunol – 2021. – V. 12 – P. 746151.
6. Влияние статуса питания на функцию внешнего дыхания у лиц без заболеваний органов дыхания / А. А. Минаков, Д. А. Шипилова, В. Г. Козин [и др.] // Боткинские чтения : Сборник тезисов Всероссийского терапевтического конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 20–21 апреля 2023 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация "Человек и его здоровье", 2023. – С. 166-167.
7. Роль сурфактанта в патогенезе бронхолегочной патологии / М.А. Харитонов, Ю.В. Рудаков, В.В. Салухов [и др.] // Медицинский совет. – 2023. – Т. 17, № 20. – С. 52-66.
8. Ингаляционные устройства доставки лекарственных препаратов в современной пульмонологии / В. В. Салухов, М. А. Харитонов, К. В. Асямов [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2017. – № 2(58). – С. 193-200.

УДК 616.71-003.85

ОСТЕОПОРОЗ И ОСТЕОМАЛЯЦИЯ

Салухов В.В., Ковалевская Е.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ современного обзора литературы по вопросам нарушений костного метаболизма. Методика работы заключается в анализе современных литературных данных за последние пять лет по клинической картине, дифференциальной диагностике и лечению патологии костного метаболизма. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: анализ данных литературы показал достаточно высокую актуальной данной темы для клинической медицины. В ходе углубленного обзора литературных данных представлен алгоритм обследования пациента с различными видами нарушений костного метаболизма.
Ключевые слова: остеопороз, остеомаляция, минеральная плотность, нарушение микроархитектоники, патологические переломы.

OSTEOPOROSIS AND OSTEOMALACIA

Salukhov V.V., Kovalevskaya E.A.

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

Annotation. The aim of this study is to analyze the current literature on bone metabolism disorders. The study's methodology involves reviewing current literature data over the past five years on the clinical presentation, differential diagnosis, and treatment of bone metabolism disorders. The study population included clinical guidelines and scientific data from various professional societies. Key findings: Literature analysis demonstrated the high relevance of this topic to clinical medicine. An in-depth review of the literature provides an algorithm for examining patients with various types of bone metabolism disorders.
Keywords: osteoporosis, osteomalacia, bone mineral density, microarchitectural abnormalities, pathological fractures.

ВВЕДЕНИЕ

Остеомаляция представляет собой заболевание костного метаболизма, характеризующееся нарушением минерализации, остеопороз это собой системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и изменением микро- и микроархитектоники, что приводит к хрупкости костей. Распространенность только диагностированного остеопороза по данным исследований в Российской Федерации составляет – 30% женщин и 20% у мужчин в возрасте 50 лет и старше

[**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Согласно мировым данным мета-анализ 70 исследований (размер выборки 800 457 женщин), и 40 исследований (размер выборки 453 964 мужчин) – остеопороз среди женщин выявлялся в 23,1 (95% ДИ 19,8-26,9) случаев, а распространенность у мужчин составляет 11,7 (95% ДИ 9,6-14,1) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Точная распространенность остеомаляции в настоящее время достоверно не установлена. Следует отметить, что оба состояния характеризуются изменением качества костной ткани и могут привести к снижению прочности костей с последующим патологическим переломом [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен подробный анализ современной литературы за последние пять лет, по данным клинической картины, диагностике и лечению патологии нарушений костного метаболизма. В статье обсуждены алгоритмы диагностики остеомаляции и остеопороза. Уточнена тактика коррекции нарушений костного метаболизма.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Врожденные нарушения минерализации проявляются преимущественно в раннем детском возрасте и характеризуются рахитом, хотя признаки остеомаляции могут проявляться и в последующем у взрослых. Приобретенные формы возникают достаточно поздно и характеризуются по большей части клиническими признаками и симптомами остеомаляции у взрослых [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

В свою очередь, патофизиологические аспекты остеопороза связаны с преобладанием резорбции над процессом костеобразования. Это многофакторный, полиэтиологический процесс, который до конца не изучен.

Клинические признаки остеомаляции на ранних стадиях развития заболевания практически отсутствуют. Ноющая, диффузная боль в костях при остеомаляции обусловлена гидратацией неминерализованного матрикса надкостницы, которая активирует периферические ноцицепторы. Боль также присутствует в покое, но усиливается при нагрузке и стоянии. Клинические проявления остеопороза так же возникают уже на поздней стадии развития заболевания, и основным признаком данной патологии является патологический перелом любой локализации, но наиболее типичны переломы тел позвонков, дистального отдела лучевой кости, проксимальных отделов плеча и бедра. Более подробные лабораторные изменения при различных видах остеомаляции отображены в таблице 1 [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

При остеомаляции на начальных стадиях ЩФ может быть в референсных значениях. При гипофосфатазии, которую можно отнести к заболеваниям нарушения минерализации, ЩФ снижена. Повышение ЩФ иногда может быть обнаружено при рутинных биохимических исследованиях и требует дифференциального диагноза с заболеваниями печени, болезнью Педжета, ПГПТ, почечной остеодистрофией, недавними переломами/переломами и другими заболеваниями скелета с высоким обменом костной ткани и возможными деформациями костей.

В случае наследственных форм можно провести генетические тесты для подтверждения диагноза. Уровни 25(OH)D в сыворотке крови, маркера дефицита

витамина D, помогут уточнить степень выраженности дефицита колекальциферола [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Таблица 1

Биохимические изменения при остеомаляции

Виды	ЩФ	P	TmP/GFR	Ca	ПТГ	25(OH)D	1,25(OH)$_2$D	FGF-23
Дефицит D	N	N,↓	N, ↑	N, ↓	N, ↑	↓↓	Любой	N, ↓
Мальабсорбция	N, ↑	N, ↓	N, ↑	N, ↓	↑↑↑	↓	Любой	N, ↓
VDDR1	↑	↓↓	↑	↓↓	↑	Любой	↓↓	N, ↓
VDDR2	↑	↓↓	↑	↓↓	↑	Любой	↑↑	N, ↓
Ингибиторы минерализации кости	N, ↑	N	N	N	N	N	N	N
Гипофосфатазия	↓↓	N	N	N	N	N	N	N
FGF-23 независимая гипофосфатемия	↑	↓↓	N, ↑	N	N, ↑	N	N, ↑	N, ↓
FGF-23 зависимая гипофосфатемия	↑	↓↓	↓↓	N	N, ↑	N	↓	↑↑

Примечание: VDDR – витамин D-зависимый рахит, ЩФ - щелочная фосфатаза, P – фосфор, Ca – кальций, ПТГ – паратгормон, FGF-23 – фактор роста фибробластов 23, 25(OH)D – неактивная форма витамина D, 1,25(OH)2D – активная форма витамина D, TmP/GFR: почечная канальцевая реабсорбция фосфата – рассчитывается калькулятором (для определения нужен креатинин мочи и плазмы, фосфор мочи и плазмы).

Чтобы отличить FGF-23-зависимую и FGF-23-независимую гипофосфатемию, почечную канальцевую реабсорбцию фосфата необходимо рассчитывать по формуле TmP/GFR. Если TmP/GFR низкий, можно предположить потерю фосфатов и избыток FGF-23. Оценка 1,25(OH)$_2$D также помогает в дифференциальной диагностике FGF-23-зависимых состояний, поскольку избыток FGF-23 ингибирует почечную 1-альфа-гидроксилазу и приводит к повышению уровня 25(OH)D, а, в свою очередь, 1,25(OH)$_2$D остается часто снижен или находиться в нижнем диапазоне референсных значений. Низкие уровни биологически активного витамина D также могут быть низкими при VDDR1 или очень высокими при заболеваниях с резистентностью органов-мишеней к кальцитриолу при VDDR2 [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Лабораторные изменения при первичном остеопорозе могут быть представлены лишь снижением колекальциферола в сочетании с нормальным или пониженным Ca в крови, что не проливает свет на дифференциальную диагностику этих состояний [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Визуализирующие исследования обычно неспецифичны и их результаты трудно отличить от изменений, обнаруженных при остеопорозе, по крайней мере, на начальных стадиях метаболических нарушений. В трубчатых костях при

остеомаляции толщина коркового слоя уменьшается, и могут появляться рентгенопрозрачные полосы, перпендикулярные корковому слою, известные как псевдопереломы или линии ослабления (зоны Лоозера). Остеопоротические изменения (как и изменения при остеомаляции) на рентгенограмме в основном представлены компрессионными переломами позвонков или другими патологическими переломами.

Сканирование кости с помощью рентгеновский денситометрии (DXA) обычно показывает снижение минеральной плотности кости (МПК) из-за уменьшения ее минерализации при остеопорозе и остеомаляции, не позволяя дифференцировать эти два состояния, что может привести к неправильной диагностике и лечению [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. При отсутствии характерных рентгенологических изменений диагноз остеомаляция следует устанавливать с помощью гистоморфометрического исследования образца кости, полученного путем биопсии из гребня подвздошной кости (после двойной маркировки тетрациклином). Остеомаляция гистоморфометрически определяется как отношение объема остеоида к объему кости (OV/BV) > 5%, толщина остеоида ≥ 15 мкм и задержка минерализации > 100 дней [**Ошибка! Источник ссылки не найден., Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

С целью сокращения случаев гиподиагностики остеомаляции предложены неинвазивные диагностические критерии, основанные на сочетании клинических симптомах (диффузная боль в костях и мышечная слабость), данных визуализации (снижение МПКТ, зоны ослабления или диффузное повышенное накопление радиофармпрепарата при сцинтиграфии костей) и биохимических признаков, которые могут быть полезны в клинической практике

Таким образом, при возникновении у пациента патологического перелома или выявления низкой МПК предлагается следующий алгоритм действий (рис. 1): исключение других заболеваний скелета по различным лабораторным данным, и при отсутствии этих признаков коррекция витаминно-минеральных нарушений, а затем назначение терапии остеопороза.

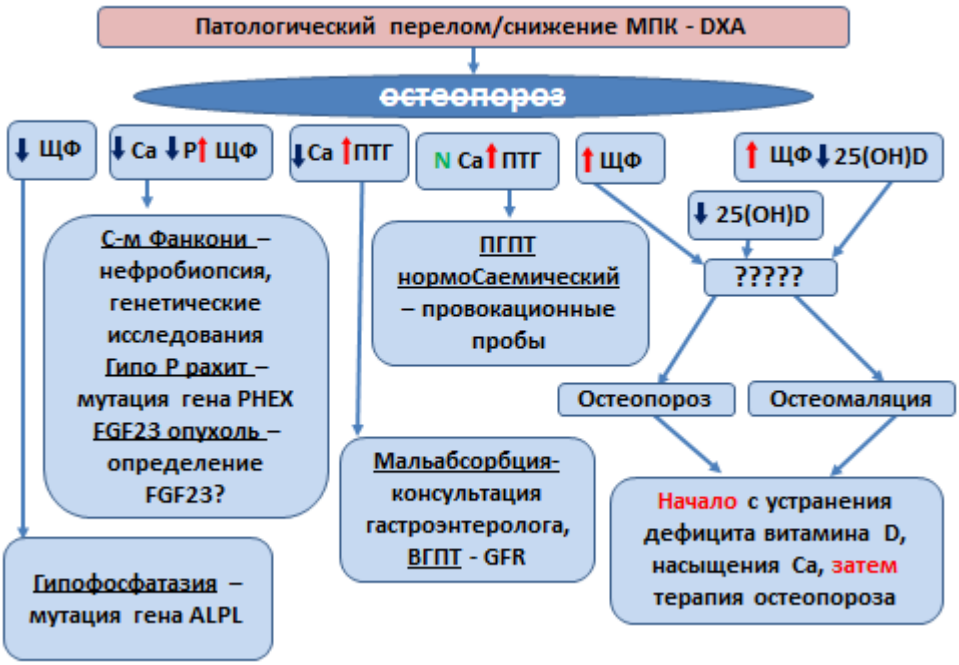


Рисунок 1. Обследование пациентов с целью исключения остеомаляции

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Остеомаляция – понятие, обозначающее недостаточную минерализацию скелета, которая может быть вызвана рядом дефектов минерального обмена. В случае генетически обусловленной остеомаляции, ее обычно диагностируют в младенчестве, поскольку ей предшествует рахит. В то же время у взрослых симптомы остеомаляции малозаметны, поскольку она имеет схожие черты с другими патологиями скелета, как более известными (остеопороз) так и менее (болезнь Педжета), поэтому множественные фенокопии этого заболевания затрудняют диагностику и, следовательно, начало специфического лечения. Остеомаляция и сама минерализация костей остаются в значительной степени неисследованными областями патологии костной системы. Реальная распространенность различных форм остеомаляции и конкретные способы выздоровления еще предстоит определить в ходе дальнейших исследований. Обнаружение конкретных биомаркеров этих заболеваний и их особенностей поможет уточнить диагноз и быстро улучшить качество жизни у этих пациентов. В настоящем даже в случае установления диагноза «остеопороз» (при сопутствующей или просто существующей остеомаляции) коррекция витаминно-минеральных нарушений до назначения антирезорбтивной терапии позволит избежать патологических ее эффектов и улучшить эффективность ее проведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Остеопороз в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальные и экономические аспекты проблемы (обзор литературы) / О. М. Лесняк, И. А. Баранова, К. Ю. Белова [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2018. – Т. 24, № 1. – С. 155-168.
2. N. Salari, H. Ghasemi, Mohammadi L. [et al.] The global prevalence of osteoporosis in the world: a comprehensive systematic review and meta-analysis. J. Orthop. Surg. Res. 2021. Vol. 16. P. 609.
3. L. Cianferotti Osteomalacia Is Not a Single Disease. International Journal of Molecular Sciences. 2022. Vol. 23. № 23. P. 14896.

4. Салухов, В. В. Костные и внекостные эффекты витамина D, а также возможности медикаментозной коррекции его дефицита / В. В. Салухов, Е. А. Ковалевская, В. В. Курбанова // Медицинский совет. – 2018. – № 4. – С. 90-99.
5. Эндокринология: национальное руководство. / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М: ГЭОТАР-Медиа. 2024. – 1112 стр.
6. Салухов, В. В. Глюкортикоид - индуцированный остеопороз: современное состояние проблемы / В. В. Салухов, Е. А. Ковалевская // Medline.ru. Российский биомедицинский журнал. – 2018. – Т. 19. – С. 832-860.

УДК 616.01/-099

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ КОМОРБИДНЫХ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ И КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Катюхин В.Н.[1], Катюхин Л.Н.[2], Марченко В.Н.[3]

[1]Частное учреждение образовательная организация высшего образования «Медицинский университет «Реавиз», г. Санкт-Петербург
[2]ФГБУН ИЭФБ Российской академии наук, г. Москва
[3]ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Введение: для практической медицины необходимы научные исследования по механизмам формирования коморбидности у больных с соматическими заболеваниями. Цель: изучение общности нарушений деформационных свойств эритроцитов для патогенетического обоснования коморбидности ревматологической и кардиологической патологии. Материал и методы: в условиях стационара обследовали 11 здоровых людей, 34 больных ревматологического и 49 больных кардиологического профиля клиническими лабораторными методами, осмотической градиентной эктацитометрией и статистического анализа. Результаты: при сравнении показателей деформационных свойств эритроцитов выявлены однонаправленные изменения их свойств у больных ревматологического и кардиологического профиля по сравнению со здоровыми людьми. Качественные показатели состояния эритроцитов у больных ревматологического и кардиологического профилей характеризуются значительным снижением жесткости их мембран на фоне повышенной гидратированности гемоглобина, что свидетельствует об увеличенных потенциальных деформационных способностях красных клеток. Полимодальная форма низкосдвигового осмоскана у больных как ревматологического, так и кардиологического профиля по сравнению со здоровыми людьми свидетельствует о присутствии в пробах крови эритроцитов различной формы. Заключение: патологически измененные мембранозависимые свойства эритроцитов могут определять микроциркуляцию и вызывать коморбидные взаимно отягощающие влияния при возникновении ревматологических и кардиологических заболеваний.

Ключевые слова: коморбидность; больные ревматологического и кардиологического профилей; осмотическая градиентная эктацитометрия; нарушения деформационных свойств эритроцитов; повышенная гидратированность гемоглобина.

THE PATHOGENETIC ROLE OF DEFORMATIONAL PROPERTIES OF ERYTHROCYTES IN COMORBID RHEUMATOLOGICAL AND CARDIOLOGICAL DISEASES

Katiukhin V.N.[1], Katiukhin L.N.[2], Marchenko V.N.[3]

[1]REAVIZ University, St. Petersburg
[2]Federal Institution of Science Institute of Evolutionary Physiology named after I. M. Sechenov of the Russian Academy of Science, Moscow
[3]First St. Petersburg State Medical University named after academician I. P. Pavlov, St. Petersburg

Annotation. Introduction: for practical medicine, scientific research is needed on the mechanisms of comorbidity formation in patients with somatic diseases. Purpose: to study the generality of violations of the deformational properties of erythrocytes for the pathogenetic justification of comorbidity of rheumatological and cardiological pathology. Materials and methods: 11 healthy people, 34 rheumatological and 49 cardiological patients were examined in hospital using clinical laboratory methods, osmotic gradient ectacytometry and statistical analysis. Results: when comparing the parameters of the deformation properties of erythrocytes, unidirectional changes in their properties were revealed in patients with rheumatological and cardiological profiles compared with healthy people. Qualitative indicators of the state of erythrocytes in patients with rheumatological and cardiological profiles are characterized by a significant decrease in the stiffness of their membranes against the background of increased hydration of hemoglobin, which indicates an increased potential deformation abilities of red cells. The polymodal form of low-displacement osmoscan in patients with both rheumatological and cardiological profiles, compared with healthy people, indicates the presence of erythrocytes of various shapes in blood samples. Conclusion: pathologically altered membrane-dependent properties of erythrocytes can determine microcirculation and cause comorbid mutually aggravating effects in the occurrence of rheumatological and cardiac diseases.
Keywords: comorbidity; patients with rheumatological and cardiological profiles; osmotic gradient ektacytometry; violations of the deformation properties of erythrocytes; increased hydration of hemoglobin.

ВВЕДЕНИЕ

В клинической медицине коморбидность рассматривают как сосуществование двух и/или более заболеваний у одного пациента, патогенетически и генетически взаимосвязанных между собой. Однако, приводятся сведения о выраженнной до 40–80% коморбидности сердечно-сосудистых и ревматических заболеваний [1]. Это противоречит современным данным по их патогенезу и, тем более, генетическим основам патологии, что позволило международным экспертам отнести их в разные коды заболеваний (I00 – I99 для болезней системы кровообращения и M00 – M99 – для болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани). Практически значимым направлением для медицины считают научные исследования по механизмам формирования коморбидности у больных с соматической патологией [2]. С точки зрения основополагающих механизмов метаболических нарушений всех тканей теплокровных можно привести функции эритроцитов в норме и патологии. Они ответственны не только за газообмен, но и биохимическую основу

функционирования органов за счет возникновения нарушений переноса многих жизненно важных ферментов. Определяющим моментом формирования универсальных воздействий на ткани в норме и при возникновении патологии считают способность эритроцитов преодолевать узкие места сосудистой сети и формировать микрореологию крови [3]. Деформационные свойства эритроцитов в капиллярах зависят от формы клеток, жесткости их мембраны, вязкости внутреннего содержимого, степени проницаемости для молекул воды (наличия аквапоринов) и анизоцитоза пула красных клеток. Они изменяются при разных видах сердечно-сосудистых, метаболических, гематологических и воспалительных заболеваний, при гемодинамических нарушениях по типу ишемии-реперфузии и других [4].

Задачей исследования было изучение общности нарушений деформационных свойств эритроцитов для патогенетического обоснования коморбидности ревматологической и кардиологической патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Группу здоровых и доноров (контроль) составили 11 человек (6 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 24 до 30 (27,5±2,1) лет. Концентрация эритроцитов в крови у них составляла от 4,2 до 5,7х10^{12}/л (4,7±0,3х10^{12}/л) и гемоглобина от 137 до 156 г/л (149,2±2,3) г/л. Больных числом 83 человек обследовали до начала медикаментозного лечения на второй, третий дни поступления в стационар терапевтических отделений клиники и кафедры госпитальной терапии с курсом аллергологии и иммунологии имени М.В. Черноруцкого ПСПбГМУ имени академика И. П. Павлова. Всех пациентов подразделили на две группы. Группу больных ревматологического профиля составили 34 человека (16 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 28 до 72 лет с диагнозами: ревматоидный артрит (18 человек), остеоартрит крупных суставов (8), подагра (4), СКВ (2), склеродермия (2). Наличие клинически выраженной ИБС, АГ и другой сердечно-сосудистой патологии тщательно исключали. Концентрация эритроцитов в крови пациентов составляла от 3,7 до 5,9х10^{12}/л (4,5±0,3х10^{12}/л), гемоглобина – 117-159 г/л (148,3±2,0) г/л. Вторую (кардиологическую) группу составили 49 человек (25 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 25 до 80 лет, которые имели преимущественно патологию сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия (18 больных), ИБС различных клинических комбинаций (25), постинфарктный кардиосклероз с начальными проявлениями ХСН (6). Концентрация эритроцитов в крови – от 3,8 до 5,5х10^{12}/л (4,6±0,2х10^{12}/л), гемоглобина – от 127 до 158 г/л (148,2±2,2 г/л).

В настоящее время «золотым стандартом», позволяющим провести оперативную и информативную оценку деформируемости эритроцитов считают метод осмотической градиентной эктацитометрии [5]. Он основан на наблюдении и анализе дифракционных картин, возникающих при рассеянии лазерного пучка на суспензии эритроцитов, деформированных в сдвиговом протоке силами вязкого трения. Осмоскан в его классическом исполнении при больших напряжениях сдвига в 20-30 Н/$м^2$ показывает суперпозиционное изменение эритроцитов в широком диапазоне осмоляльности суспензионной среды. Эктацитометрия служит инструментом для измерения ответа на приложенное напряжение сдвига взвешенных в вязкой среде

красных клеток. Степень деформационных изменений красных клеток крови можно визуализировать в широком диапазоне осмоляльности PVP-суспензионной среды. Это происходит за счет удлинения дифракционного образа в ответ на касательное напряжение в потоке ячейки Куэтта, что отражает профиль осмотической деформируемости эритроцитов (осмоскан). Вычисляемые параметры детерминант деформируемости приводятся для усредненного эритроцита. Осмоскан в его классическом выражении, снимаемом при высоком напряжении сдвига, характеризует изменения индекса деформируемости всего пула эритроцитов. Его показатели трансформируются в широком диапазоне осмоляльности суспензионной среды, с характерной точкой инверсии в зоне достижения эритроцитами изотропной сферы. Показатели осмоскана позволяют оценивать все детерминанты деформационных свойств эритроцитов по нескольким характеристическим параметрам.

Оценку деформационных способностей эритроцитов производили методом градиентной осмотической эктацитометрии [6]. На осмоскане выделяют несколько таких точек: $O(EI_{max})$ - осмоляльность, при которой наблюдается наивысший индекс деформируемости EI_{max}; O_{min} – осмоляльность, при которой отмечается минимальная величина индекса деформируемости (является точной мерой отношения S/V эритроцита), EI_{min} – значение деформируемости в точке изотропного набухания эритроцита (является точной мерой осмотической хрупкости эритроцитов), O_{hyper} – осмоляльность, измеряемая при 1/2 $O(EI_{max})$. Последний показатель определяет степень гидратированности гемоглобина, являющейся качественной характеристикой внутренней вязкости эритроцита. Важным считают величину $\Delta O = (O_{hyper} - O_{min})$ – параметр, обозначающий осмотический диапазон устойчивости эритроцитов. Она дает возможность оценивать резистентность мембран эритроцитов к осмотическому лизису. Возрастание индекса при понижении осмоляльности после точки O_{min} объсняют результатом чрезмерного набухания, которое вызывает нарушение проницаемости барьера мембраны для внутриклеточных ионов и воды. Площадь под кривой осмоскана (AUC) отображает общие деформационные способности красных клеток. Мы расширили возможности стандартного метода измерениями при уменьшенном напряжении сдвига, что позволяет оценивать микровязкость мембран и полиморфизм красных клеток в пробе крови [7]. Изменение профиля различных форм эритроцитов в широком осмотическом диапазоне под действием сдвигового усилия в 1 Па идентифицируют наличием пучностей осмотической деформируемости в отдельных областях осмоскана. Полимодальная форма низкосдвигового осмоскана на шкале осмоляльностей свидетельствует о наличии в пробах крови эритроцитов различной формы. Выявляемая полимодальность осмоскана, снятого в условиях низких напряжений сдвига, позволяет оценивать гетерогенность красных клеток по морфологическим признакам, или анизоцитоз эритроцитов периферической крови. При этом верифицируют: по показателям ei1 при осмоляльности моды осмоскана, соответствующей зоне o(ei1) – присутствие в пробе крови эхиноцитов и акантоцитов в зоне (170-190) мОсм; параметры ei2 при осмоляльности o(ei2), соответствующей зоне $O(EI_{max})$, отображают присутствие эритроцитов дискоидальной формы в зоне (270-300) мОсм; ei3 при осмоляльности o(ei3) соответствует присутствию набухших форм эритроцитов и стоматоцитов в зоне (340-390) мОсм. Соответственно, индексы

деформируемости ei отражают качественную выраженность жесткости мембран эритроцитов. Кроме этого вычисляли предложенный нами показатель EI_{min} в качестве оценки водной проницаемости мембран эритроцитов по показаниям минимальной деформируемости в точке инверсии [8].

Деформируемость красных кровяных клеток остается стабильной в течение двух-трех суток при хранении крови в плотно замкнутой пробирке Эппендорфа на тающем льду в холодильнике. Для анализа достаточно 150 мкл цельной крови, взятой в лабораторных условиях с ЭДТА. Измерения производили при температуре 37 °С. Цифровые показатели проведенных исследований представлены в виде среднеарифметических значений с их среднеквадратическими отклонениями. Для сравнения данных использовали t-тест Стьюдента. Отклонения считали значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнении показателей периферической крови у здоровых людей и больных ревматологического и кардиологического профилей различий не было. При углубленном исследовании периферического эритроидного ростка показатели различались значительно. На рисунке 1 представлены профили осмотической деформируемости эритроцитов обследованных лиц в классическом исполнении при 20 Па. По данным графиков, динамики деформационных свойств эритроцитов отличаются от показателей здоровых людей и однонаправленны у больных как с ревматологической, так и с сердечно-сосудистой патологией.

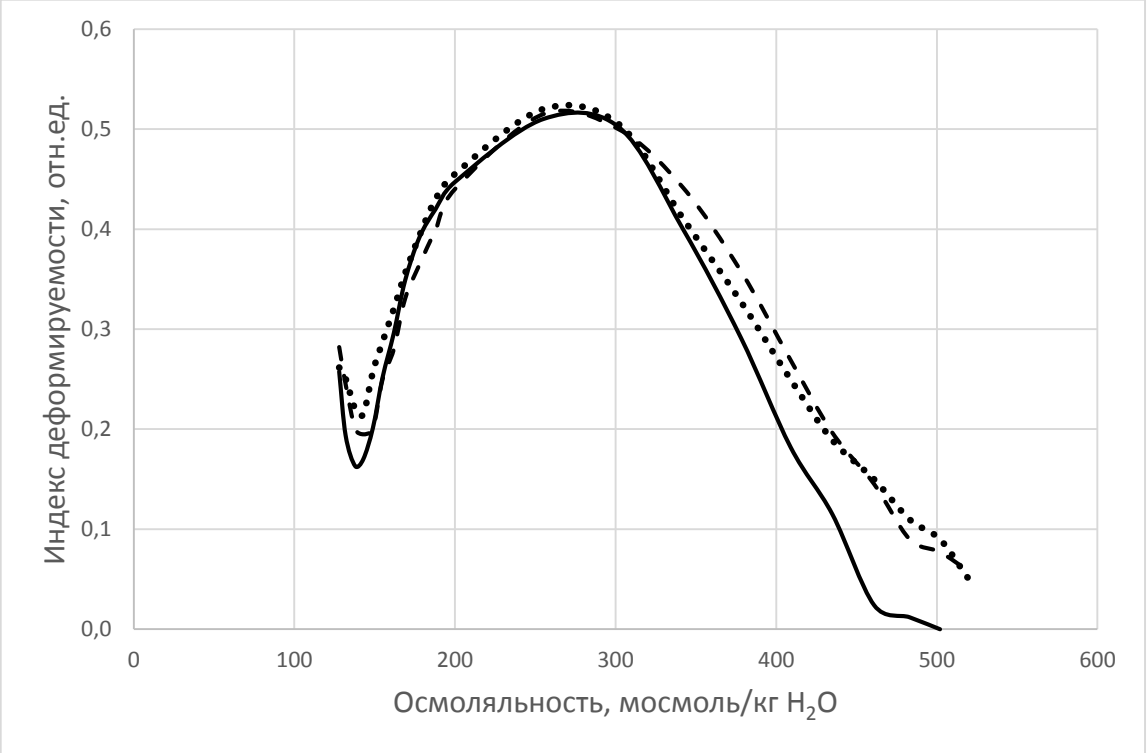


Рисунок 1. Профили осмотической деформируемости эритроцитов обследованных лиц при 20 Па.

Обозначения: **.....** - ревматологические больные;
---- - кардиологические больные;

—— - здоровые люди.

В таблице 1 приведены цифровые результаты обсчета осмосканов.

Таблица 1

Показатели стандартного (20 Па) осмоскана

Обследованные	EI_{max}	EI_{min}	$O(EI_{max})$	O_{hyper}	O_{min}	ΔO
	отн. ед.			мосмоль /кг H_2O		
Здоровые люди, n=11	0,519±0,070	0,164±0,060	265±6	394±11	140±7	254±12
Больные ревматологической патологией, n=34	0,525±0,050	0,216±0,069*	263±23	416±23*	135±15	256±39
Больные кардиологической патологией, n=49	0,518±0,054	0,192±0,061*	271±27	414±19*	144±10	270±26

Примечание: здесь и далее * - p <0,05.

Анализ результатов измерений показывает, что правое крыло осмосканов, снятых при классических сдвиговых усилиях у больных обеих групп сдвинуты в гипертоническую зону (показатель $O_{hyper,}$ рис.1, табл.1). Это свидетельствует о большей гидратированности гемоглобина у больных по сравнению с условно здоровыми лицами. Выявлено также заметное повышение показателя EI_{min}. Исследование деформационных свойств эритроцитов у здоровых людей и больных двух групп продолжили при 1Па (Рисунок 2).

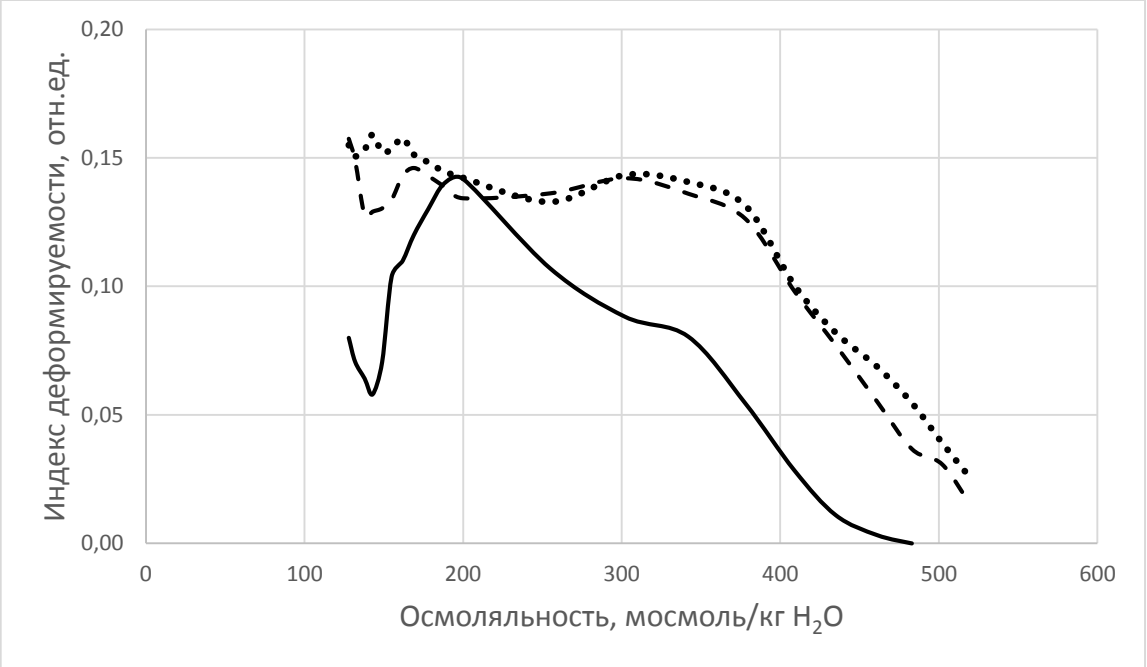


Рисунок 2. Профили осмотической деформируемости эритроцитов обследованных лиц при 1 Па.

Обозначения те же, что на рисунке 1.

В таблице 2 представлены цифровые результаты обсчета низкосдвиговых осмосканов.

Таблица 2

Показатели низкосдвигового (1 Па) осмоскана.

Обследованные лица	**ei_{min}**	**ei1**	**ei2**	**ei3**	**euc**
	отн. ед.				
Здоровые, n=11	0,080±0,020	0,140±0,012	0,100±0,021	0,090±0,031	25,9±4,1
Больные ревматологической патологией, n=34	0,132±0,039*	0,168±0,046	0,152±0,038	0,146±0,058	46,2±3,8*
Больные кардиологической патологией, n=49	0,115±0,046	0,150±0,015	0,150±0,030	0,135±0,051	42,3±3,1*

Осмосканы, снятые в условиях 1 Па у больных расположены выше контрольных и имеют значимо повышенные показатели ei_{min} и ei 1,2,3 (рис.2, табл.2). При этом точка инверсии осмоскана o_{min} и расположение пучностей отдельных мод осмосканов o(ei) у больных не отличаются от контрольных значений здоровых лиц. Площади осмосканов под кривыми профилей осмотической деформируемости, снятыми при 1 Па (euc), у больных достоверно повышены.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как было указано выше, при системных воспалительных ревматических заболеваниях (ревматоидный артрит, спондилоартрит), коморбидная сердечно-сосудистая патология (АГ, ИБС, ХСН) возникает у 40-80% пациентов, а риск развития инфаркта миокарда и инсульта на 50% выше, чем в общей популяции. С точки зрения патогенетических взаимоотношений такие закономерности объясняют связью между основным и коморбидным заболеванием, характеризующейся взаимным отягощением и способствующей более быстрому их прогрессированию (например, атеросклероз при ревматоидном артрите, остеоартрите и подагре, риск прогрессирования остеоартрита при стойкой АГ и так далее), что имеет первичное значение для диагностики. На этапе лечения таких больных возникает проблема второго порядка, поскольку прием ряда противоревматических препаратов (глюкокортикостероидов, НПВП) повышает риск дестабилизации течения ГБ и ХСН, а также развития ИМ и инсульта (до 0,5-1,0 случаев на 100 пациентов/лет). Угроза значительного возрастания риска развития нежелательных явлений при назначении противоревматических препаратов ограничивает возможности эффективного лечения. Это касается как

основного заболевания (например, ограничения при использовании генно-инженерных биологических препаратов у больных ревматоидным артритом и спондилоартритом), так и коморбидного. На практике возникают ограничения для применения нестероидных противовоспалительных препаратов при АГ и ИБС. По этим причинам, комплексный план ведения пациентов (ревматоидным артритом, спондилоартритом, остеоартритом и подагрическим артритом) включает обязательную оценку наличия коморбидных заболеваний и состояний, их профилактику и лечение. При этом профилактика и лечение коморбидных заболеваний при ревматических заболеваниях не отличаются от лечения этих заболеваний при отсутствии патологии суставов и позвоночника и требует соответствия с национальными рекомендациями и порядками оказания медицинской помощи, утвержденными МЗ РФ. Для практического врача все изложено довольно убедительно. Но с точки зрения этиопатогенетических взаимоотношений этих двух групп заболеваний, совершенно непонятен механизма взаимного отягощения, что обеспечивает их столь высокую коморбидность.

Основными факторами, определяющими деформируемость эритроцитов, являются геометрия клеток (S/V), цитоплазматическая вязкость, или концентрация клеточного гемоглобина (MCHC), эластические свойства клеточной мембраны, или ее жесткость. Любое изменение деформируемости клетки можно отнести к изменению одного или нескольких из этих факторов. Следует различать понятия деформируемости эритроцита в целом и деформируемости собственно мембраны эритроцита. Поведение мембраны эритроцита, обладающей свойствами упругого твердого тела, под действием деформирующей силы определяется ее молекулярной организацией и физико-химическими свойствами структурных молекул. Мембрана RBC является основным фактором ее механической природы ввиду отсутствия организованной внутренней структуры. Липидный бислой вносит вклад в ее сопротивление изгибу, а спектриновая сеть цитоскелета участвует в деформации несжимаемой площади ее поверхности [9].

В условиях классических измерений при высоких значениях сдвиговых усилий влияние мембранной жесткости на интегральный показатель деформируемости маскируется вовлечением в деформацию гемоглобина эритроцита, имеющего большую (до 40 сПз) вязкость. Модуль изгиба мембраны обычно невелик, и сопротивление сдвиговым деформациям у мембраны достаточно мало [10]. Использование низкого напряжения сдвига расширяет возможности метода за счет оценки мембранной микровязкости красных клеток крови. При напряжении сдвига порядка 1Па деформируется только мембрана, поскольку приложенного усилия недостаточно для преодоления сопротивления сдвигу внутриклеточного раствора гемоглобина с большой вязкостью, который в гипертонических условиях приобретает свойства твердого тела, и в сдвиг вовлекается только оболочка клетки [11]. Таким образом, деформируемость эритроцитов, измеренная при напряжении сдвига ниже 3Па, зависит от эластичности мембраны, и ее снижение будет отражать потерю только гибкости мембраны. Изменение деформируемости эритроцитов при сдвиговых напряжениях выше 3 Па будет связано с отношением S/V и/или внутренней вязкостью. Оценка микровязкостных свойств мембраны эритроцитов с помощью градиентной эктацитометрии при низких напряжениях сдвига обсуждается. К примеру, измерения

при напряжении сдвига 3 Па в большинстве образцов становились нестабильными, а при 1 Па крайне нерегулярными, практически не поддающимися оценке и оставались шумными до сдвига в 20 Па [12]. Подобные ограничения в наших экспериментах были устранены методическим приемом, заключающемся в том, что число эритроцитов в ячейке Куэтта было увеличено до $2x10^8$/л (в пределах рекомендуемых разработчиками метода концентраций). Данный прием увеличения числа эритроцитов в луче лазера приводит к большей насыщенности дифракционной картины от различных по форме красных клеток, в разной степени изменяющих свою конфигурацию в потоке. Нативной крови свойственен полиморфизм популяции эритроцитов, то есть, неоднородность по форме, размерам клеточных элементов и гетерогенности свойств гемоглобина. В норме основную массу составляют эритроциты двояковогнутой формы, дискоциты. Кроме того, встречаются планоциты и стареющие формы – шиповидные, или эхиноциты, куполообразные, или стоматоциты, и шаровидные, или сфероциты и эллиптоциты. Изменение деформируемости эритроцитов при низких напряжениях сдвига будет отражать нарушение вязкоупругости мембраны, в то время как на деформируемость эритроцитов при высоких напряжениях сдвига, в основном, будет влиять отношение S/V и/или внутренняя вязкость.

При эктацитометрии в осмотическом градиенте эритроциты классической торроидальной формы проявляют максимальные деформационные свойства в изотонической среде. Эхиноциты же, к примеру, имея сниженную деформируемость при 290 мОсм, в гипотонической среде набухают, приобретая классическую форму. Это сопровождается повышением их деформируемости. Стоматоциты, как и овалоциты, теряя воду в гипертонических условиях, также приобретают торроидальную форму, повышая свою деформируемость. Измерения при напряжении сдвига 1Па позволяют оценивать гетерогенность эритроцитов с различной степенью выраженности их формы (рис. ниже). Отображаемые на низкосдвиговых осмосканах значения деформируемости **ei** в различных зонах осмоляльности свидетельствуют о вязкостных свойствах мембран эритроцитов и наличии анизоцитоза в их составе в случае полимодальности. В тесной связи с этим существенным ограничением традиционной эктацитометрии является невозможность измерить деформируемость отдельных групп клеток, поскольку измеряемые параметры детерминант деформируемости приводятся для усредненного эритроцита и, следовательно, не предоставляют информации о деформируемости или механических свойствах отдельных их популяций [13]. Анализ трансформационных изменений эритроцитов (рисунок 3), производимых при напряжении сдвига 1Па, снимает это ограничение.

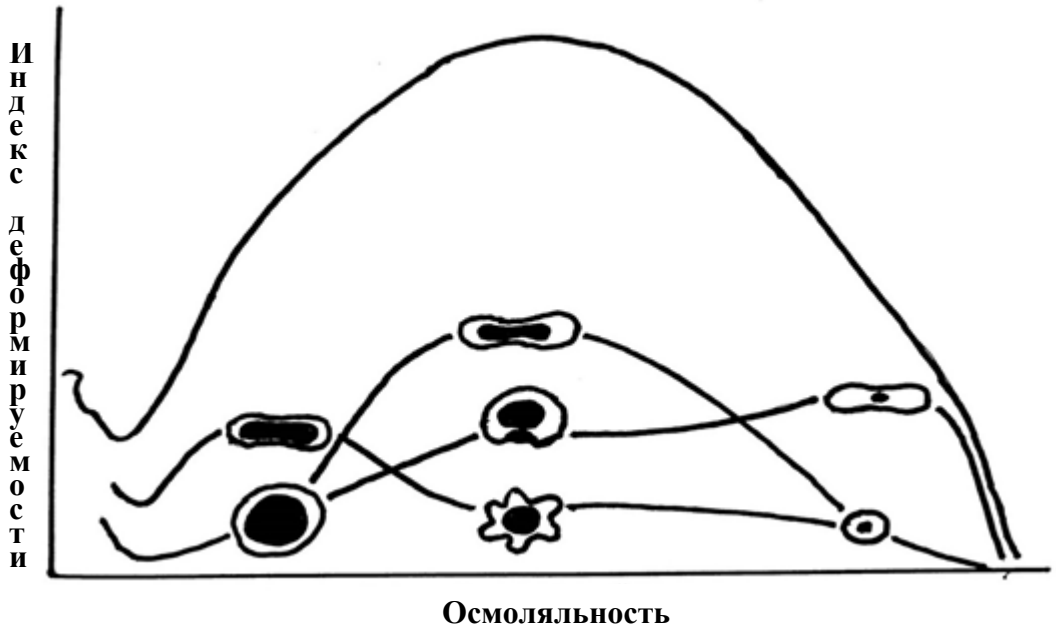


Рисунок 3. Изменение профилей гетерогенных эритроцитов при эктацитометрии в градиенте осмолярности суспензионной среды.

Профиль осмотической градиентной эктацитометрии при низком сдвиге претерпевает фазные изменения, которые соответствуют проценту разных клеток в исследуемой пробе крови. Осмоскан, снятый при сдвиговом усилии в 1 Па, представляет собой суперпозицию деформационных свойств мембран различных форм эритроцитов. Изменение профиля различных форм эритроцитов в широком осмотическом диапазоне под действием сдвигового усилия в 1 Па идентифицируют как наличие пучностей осмотической деформируемости в отдельных областях осмоскана. Составляющие моды выражены для эхиноцитов (ei1) при осмоляльности (150-170) мОсм, дискоцитов (ei2) при (250-290) мОсм и для набухших эритроцитов и стоматоцитов (ei3) при (380-410) мОсм. Выявляемая полимодальность осмоскана, снятого в условиях низких напряжений сдвига, позволяет оценивать гетерогенность красных клеток по морфологическим признакам, или анизоцитоз эритроцитов периферической крови по показателям**.** Площадь осмоскана под кривыми профилей осмотической деформируемости, снятыми при 1 Па (euc) показывает потенциальные деформационные способности мембран красных клеток.

Таким образом, полимодальная форма низкосдвигового осмоскана, а именно, наличие точек o(ei) на шкале осмоляльностей, свидетельствует о присутствии в пробах крови эритроцитов различной формы. Это выявлено как у больных ревматологического, так и кардиологического профиля по сравнению со здоровыми людьми. Значения характеристических индексов деформируемости отдельных мод осмоскана ei зависят от деформационных способностей присутствующих измененных форм эритроцитов. При этом качественная выраженность этих пучностей и положение точек o(ei) на оси осмоляльностей осмоскана свидетельствуют о трансформационных изменениях каждой отдельной генерации красных клеток. Ранее нами было показано, что изменение индексов деформируемости эритроцитов в низкосдвиговых условиях,

измеренных при 1 Па, коррелирует с изменением жесткости мембран эритроцитов и, соответственно, с пластичностью их мембран [7].

Как показывает анализ полученных результатов, деформируемость общего пула эритроцитов, судя по показателю EI_{max}, у больных лиц не изменена по сравнению с показателем у здоровых людей и доноров. Однако, отмечается значительное увеличение водной проницаемости мембран (EI_{min}) и достоверное увеличение гидратированности гемоглобина (O_{hyper}). Эритроциты у выбранной группы здоровых лиц характеризуются повышенным содержанием измененных форм в виде эхиноцитов (показатель ei1). В крови больных отмечается накопление правильных форм в виде дискоцитов (ei2) и набухших форм (ei3). При этом эритроциты больных лиц характеризуются значительным снижением жесткости их мембран, что свидетельствует об увеличенных потенциальных деформационных способностях их красных клеток.

ВЫВОДЫ

1. При сравнении показателей деформационных свойств эритроцитов выявлены однонаправленные изменения их свойств у больных ревматологического и кардиологического профиля по сравнению со здоровыми людьми.
2. Качественные показатели состояния эритроцитов у больных ревматологического и кардиологического профилей характеризуются значительным снижением жесткости их мембран, что свидетельствует об увеличенных потенциальных деформационных способностях красных клеток.
3. Полимодальная форма низкосдвигового осмоскана у больных как ревматологического, так и кардиологического профиля по сравнению со здоровыми людьми свидетельствует об обогащении крови набухшими эритроцитами преимущественно торроидальной формы.
4. Патологически измененные мембранозависимые свойства эритроцитов могут определять микроциркуляцию и вызывать коморбидные взаимно отягощающие влияния при возникновении ревматологических и кардиологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения / Р. Г. Оганов, В. И. Симаненков, И. Г. Бакулин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 5-66.
2. Выраженность и структура коморбидности при наличии артериальной гипертензии / Е. В. Севостьянова, Ю. А. Николаев, И. М. Митрофанов, В. Я. Поляков // Атеросклероз. – 2023. – Т. 19, № 3. – С. 234-236.
3. Принципы регуляции стационарно функционирующих систем метаболизма / Ф. И. Атауллаханов, М. В. Мартынов, С. В. Комарова, В. М. Витвицкий // Успехи физиологических наук. – 2022. – Т. 53, № 1. – С. 76-87.
4. Toth K, Kesmarky G, Alexy T. Clinical significance of hemorheological alterations. In: Baskurt OK, Hardeman MR, Rampling MW, Meiselman HJ, editors. Handbook of Hemorheology and Hemodynamics. Amsterdam: IOS Press; 2007. pp 392–432.
5. Céline Renoux at al. Impact of surface-area-to-volume ratio, internal viscosity and membrane viscoelasticity on red blood cell deformability measured in isotonic condition. Sci Rep. 2019; 9: 6771.
6. Johnson, R.M. Ektacytometry of red blood cells, Methods Enzymol., 1989, vol. 173, p. 35.

7. Давыдов, Д. А. Градиентная эктацитометрия - объективный метод оценки детерминант деформационных свойств эритроцитов / Д. А. Давыдов, В. Н. Марченко, Л. Н. Катюхин // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2022. – № 2. – С. 47-52.

8. Katiukhin LN. Dynamics of Erythrocyte Aquaporin Pool Formation in Postnatal Ontogenesis of Mature and Immature Newborn Animals. Current Topics on Chemistry and Biochemistry, 2023, Vol. 8: 36-46.

9. Goroshinskaya I.A., at al. Structural and functional indicators of erythrocyte membranes in gastric cancer patients with different histotypes of the tumor and stages of the malignant process. Bulletin of Siberian Medicine. 2020; 19(2):20-27.

10. Viallat A., Abkarian M. Red blood cell: from its mechanics to its motion in shear flow. Int J Lab Hematol. 2014 Jun;36(3):237-243.

11. Céline Renoux at al. Impact of surface-area-to-volume ratio, internal viscosity and membrane viscoelasticity on red blood cell deformability measured in isotonic condition. Sci Rep. 2019; 9: 6771.

12. Nemeth N., Kiss F., Miszti-Blasius K. Interpretation of osmotic gradient ektacytometry (osmoscan) data: a comparative study for methodological standards. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 2015; 75(3):213-22.

УДК 616.453

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ: ПО МАТЕРИАЛАМ РЕКОМЕНДАЦИЙ МЕЖДУНАРОДНОГО ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА 2025 ГОДА

Волчек М.В., Минаков А.А., Волошин Н.И., Голуб М.И.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Первичный гиперальдостеронизм является распространенной, но значительно недиагностируемой причиной вторичной артериальной гипертензии, ассоциированной с повышенным риском сердечно-сосудистых и почечных осложнений по сравнению с эссенциальной гипертензией. В июле 2025 года Endocrine Society опубликовало руководство по клинической практике в отношении пациентов с первичным гиперальдостеронизмом. Руководство разработано по методологии GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation) и является примером практического подхода к скринингу, диагностике и лечению. Руководство основано на систематических обзорах и учитывает наиболее важные факторы, необходимые для принятия решений (Evidence to Decision, EtD). Целью данного международного руководства является внедрение диагностического скрининга первичного гиперальдостеронизма, что будет способствовать своевременной специфической терапии или хирургическому лечению и, как следствие, улучшению контроля артериального давления и снижения сердечно-сосудистых событий.
Ключевые слова. Первичный гиперальдостеронизм, вторичная гипертензия, клинические рекомендации, альдостерон, ренин, антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

PRIMARY ALDOSTERONISM: BASED ON THE RECOMMENDATIONS OF THE INTERNATIONAL ENDOCRINOLOGICAL SOCIETY 2025

Volchek M.V., Minakov A.A., Voloshin N.I., Golub M.I.

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

Annotation. Primary aldosteronism is a common but significantly undiagnosed cause of secondary arterial hypertension, associated with an increased risk of cardiovascular and renal complications compared with essential hypertension. In July 2025, the Endocrine Society published clinical practice guidelines for patients with primary aldosteronism. The guide has been developed using the Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation methodology and is an example of a practical approach to screening, diagnosis, and treatment. The guidelines are based on systematic reviews and take into account the most important factors necessary for decision-making (Evidence to Decision, EtD). The

purpose of this international guideline is to introduce diagnostic screening for primary aldosteronism, which will facilitate timely specific therapy or surgical treatment and, as a result, improve blood pressure control and reduce cardiovascular events.
Key words. Primary aldosteronism, secondary hypertension, clinical recommendations, aldosterone, renin, mineralocorticoid receptor antagonists.

ВВЕДЕНИЕ

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) представляет собой эндокринное заболевание, характеризующееся автономной избыточной продукцией альдостерона одним или обоими надпочечниками, что приводит к симптоматической артериальной гипертензии, задержке натрия, гипокалиемии и повышенному риску поражения органов-мишеней. Распространенность ПГА среди пациентов с гипертензией оценивается в 5-14% в первичном звене и до 30% в специализированных центрах [1, 2, 3].

Современные научные работы указывают, что пациенты с ПГА имеют более высокий риск инсульта, фибрилляции предсердий, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и поражения почек по сравнению с пациентами с эссенциальной гипертензией, сопоставимой по уровню артериального давления. Несмотря на наличие эффективных методов диагностики и лечения, ПГА остается значительно недиагностируемым заболеванием, что связано с ограниченным скринингом и заблуждениями о том, что ПГА встречается только при наличии выраженной гипокалиемии или тяжелой гипертензии [4, 5].

Целью международных рекомендаций 2025 г. является обновление и систематизация подходов к ведению пациентов с ПГА на основе современных доказательных данных, что будет способствовать улучшению выявляемости заболевания, своевременному назначению патогенетической терапии и, в конечном итоге, снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в данной когорте пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Рекомендации разработаны в соответствии с методологическими стандартами Международного Эндокринологического общества, основанными на системе GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation). Сформирована многопрофильная группа разработчиков рекомендаций (GDP), в состав которой вошли эксперты в области эндокринологии, артериальной гипертензии, внутренних болезней, эпидемиологии и методологии [6]. На начальном этапе было определено 10 ключевых клинических вопросов, структурированных по принципу PICO (Patient/Intervention/Comparison/Outcome).

По каждому из вопросов специалистами Центра доказательной медицины Mayo был проведен систематический поиск и анализ литературы (первичный поиск – февраль 2022 г., актуализация данных – октябрь 2024 г.). Качество доказательств и сила рекомендаций оценивались по стандартным критериям GRADE. При формировании рекомендаций использовались рамки EtD (Evidence to Decision framework), что позволило учесть баланс желаемых и нежелательных эффектов

медицинских вмешательств, предпочтения пациентов и врачей, затраты ресурсов и экономическую эффективность, а также такие аспекты, как приемлемость стратегий и их осуществимость. Финальный проект руководства по клинической практике в отношении ПГА прошел обязательные этапы внутреннего и внешнего рецензирования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

На основании систематического анализа доказательств и применения методологии GRADE сформулировано 10 ключевых положений, охватывающих основные аспекты диагностики, лечения и мониторинга ПГА:

1. Скрининг: Всем пациентам с артериальной гипертензией целесообразно проведение скрининга на наличие ПА путем одновременного определения концентрации (или активности) ренина и уровня альдостерона в крови с расчетом альдостерон-ренинового соотношения (АРС) (условная рекомендация, низкое качество доказательств). Данный подход обусловлен высокой распространенностью ПГА среди пациентов с артериальной гипертензией и ассоциирован с повышенным сердечно-сосудистым риском и возможностями патогенетической терапии, что делает скрининг оправданным, несмотря на ограниченность доказательной базы.
2. Специфическая терапия: Пациентам с диагностированным ПГА рекомендуется назначение терапии антагонистами минералокортикоидных рецепторов (АМР) или выполнение односторонней адреналэктомии – в отличие от неспецифической антигипертензивной терапии (условная рекомендация, низкое качество доказательств). Такой подход обусловлен обеспечить более эффективный контроль артериального давления и способен снизить частоту сердечно-сосудистых и почечных осложнений.
3. Метод скрининга: Для скрининга рекомендуется использование АРС, а не гипокалиемию, так как большинство пациентов с ПА имеют нормокалиемию на момент диагностики (условная рекомендация, низкое качество доказательств). Признаком ПГА является отношение альдостерона в пмоль/л к прямой концентрации ренина в мЕд/л> 70 при измерении параметров с помощью иммуноанализа. Для жидкостной хроматографии с тандемной масс-спектрометрией порог АРС на 25 % ниже [7, 8, 9, 10].
4. Подтверждающие тесты: Проведение проб с подавлением альдостерона (проба с физиологическим раствором, каптоприловый тест) рекомендовано пациентам с положительным результатом скрининга и промежуточной вероятностью латерализованного ПГА, рассматриваемых в качестве кандидатов на хирургическое лечение (условная рекомендация, очень низкое качество доказательств). Выполнение пробы не требуется при наличии явных клинико-биохимических признаков, указывающих на высокую вероятность ПА: спонтанная гипокалиемия, прямая концентрация ренина < 2 мЕд/л, выраженная гиперсекреция альдостерона (> 20 нг/дл (> 550 пмоль/л), выявленные с применением иммуноанализа.
5. Выбор терапии: Решение в пользу медикаментозной терапии АМР либо хирургического вмешательства (односторонняя лапароскопическая адреналэктомия) должно приниматься на основании результатов обследования, направленного на

определение латерализации гиперсекреции альдостерона, с учетом предпочтений пациента и оценки хирургического риска (условная рекомендация, низкое качество доказательств). Оперативное лечение, как правило, ассоциируется с более эффективным снижением артериального давления и уменьшением количества принимаемых антигипертензивных препаратов.

6. Определение латерализации: Для пациентов с ПГА, являющихся потенциальными кандидатами на операцию, рекомендуется проведение селективного забора крови из надпочечниковых вен (СЗКНВ) в дополнение к компьютерной томографии надпочечников (условная рекомендация, умеренное качество доказательств). Использование только КТ сопряжено с высоким риском ошибочной классификации подтипа заболевания. Исключение составляют молодые пациенты (младше 35 лет) с четкими КТ-признаками односторонней аденомы (более 1 см) и соответствующей клинической картиной.

7. Мониторинг терапии АМР: У пациентов с ПГА, получающих АМР, при сохраняющейся гипертензии и подавленном уровне ренина рекомендуется титрация дозы АМР до достижения его нормализации (условная рекомендация, очень низкое качество доказательств). Повышение концентрации ренина рассматривается как биомаркер адекватной блокады минералокортикоидных рецепторов и снижения сердечно-сосудистого риска.

8. Дексаметазоновая проба: Всем пациентам с ПГА и аденомой надпочечников рекомендуется проведение ночного теста с 1 мг дексаметазона для исключения сопутствующей автономной секреции кортизола (условная рекомендация, очень низкое качество доказательств). При наличии автономной секреции кортизола определение метанефрина в плазме во время СЗКНВ может быть ориентиром в латерализации. В качестве критериев предлагаются: индекс селективности более 12 и индекс латерализации более 4, если при расчётах кортизол заменён на метанефрин. СЗКНВ не выполняется: а) при наличии ПА, одностороннего образования надпочечника более 1 см, клинически значимой автономной секреция кортизола, б) при первичной двусторонней макронодулярной гиперплазии надпочечников, с избыточной продукцией кортизола и альдостерона.

9. Выбор АМР: В качестве терапии первой линии рекомендуется спиронолактон, учитывая его низкую стоимость и доступность (условная рекомендация, низкое качество доказательств). При этом ожидается, что другие АМР (эплеренон, финеренон) в эквивалентных дозах обладают сопоставимой эффективностью и могут использоваться при непереносимости спиронолактона.

10. Сравнение АМР и ингибиторов эпителиальных натриевых каналов (ENaC): Для медикаментозного лечения ПГА применение АМР является предпочтительным по сравнению с ингибиторами ENaC, такими как амилорид и триамтерен. (условная рекомендация, очень низкое качество доказательств). Ингибиторы ENaC могут рассматриваться в качестве альтернативной терапии только в случаях непереносимости или наличия противопоказаний к АМР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное руководство по клинической практике в отношении пациентов с ПГА предлагает доказательно обоснованный, обобщенный алгоритм ведения пациентов с ПГА, охватывающий этапы скрининга, диагностической верификации и терапии. Ключевым положением является необходимость расширения скрининга ПГА среди всех пациентов с артериальной гипертензией. Раннее выявление заболевания и своевременное назначение патогенетической терапии позволяют не только оптимизировать контроль артериального давления и корригировать электролитные нарушения, но и снизить избыточный сердечно-сосудистый и почечный риск, ассоциированный с этим состоянием.

Рекомендации носят в основном условный характер ввиду ограниченной доказательной базы, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований, особенно рандомизированных контролируемых испытаний, для оценки влияния стратегий скрининга и различных методов лечения на клинические исходы. Практическая реализация данных рекомендаций напрямую зависит от доступности диагностических ресурсов (лабораторной базы, возможности выполнения СЗКНВ) и хирургического опыта. Критически важным условием успешного внедрения остается повышение информированности врачей первичного звена и терапевтов о распространенности ПА и современных подходах к его диагностике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adler GK, Stowasser M, Correa RR, et al. Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(9):2453-2495.
2. Первичный гиперальдостеронизм с сочетанной секрецией кортизола. / С.Б. Шустов, В. П. Земляной, М. М. Нахумов [и др.] // Наука и инновации в медицине. – 2024. – Т. 9, № 3. – С. 237-242.
3. Инциденталомы надпочечников. / С.Б. Шустов, З.Р. Шафигуллина, А.Н. Выдрыч [и др.] // Терапия. – 2024. – Т. 10, № 8(80). – С. 78-85.
4. Эристави, С.Х. Иммуногенетика первичного гиперальдостеронизма: фундаментальные исследования и их клинические перспективы. / С.Х. Эристави, Н.М. Платонова, Е.А. Трошина // Проблемы Эндокринологии. 2022;68(2):9-15.
5. Подзолков, В. И. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение. / В. И. Подзолков, А. В. Родионов // АГ. 2004. №2.
6. Farah MH, Hegazi M, Firwana M, et al. A Systematic Review Supporting the Endocrine Society Clinical Practice Guideline on Management of Primary Aldosteronism. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(9):e2833-e2844.
7. Williams B, MacDonald TM, Morant SV, et al. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolactone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(6): 464-475.
8. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. Lancet. 2015;386(10008):2059-2068.
9. Carey RM, Douglas JG, Schweikert JR, Liddle GW. The syndrome of essential hypertension and suppressed plasma renin activity. Normalization of blood pressure with spironolactone. Arch Intern Med. 1972;130(6):849-854.
10. Weinberger MH, White WB, Ruilope LM, et al. Effects of eplerenone versus losartan in patients with low-renin hypertension. Am Heart J. 2005;150(3):426-433.

УДК 616.43:616.33-073.43

ПЕРИПРОЦЕДУРНАЯ ОЦЕНКА РИСКА ЗАДЕРЖКИ ОПОРОЖНЕНИЯ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ НА АГОНИСТАХ ГПП-1 И ДВОЙНЫХ АГОНИСТАХ ГИП/ГПП-1: РОЛЬ POCUS ЖЕЛУДКА

Салухов В.В.[1], Суржиков П.В.[1], Прочик Я.Е.[1], Апостолиди Е.В. [1], Ковалевская И.А.[1], Бобков А.В.[1], Шичкин М.Ф.[1], Крайнюков И.П.[2], Гученко И.С.[3]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва
[3] Санкт-Петербургский медико-социальный институт, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является обобщить данные о фактической частоте остаточного содержимого желудка у пациентов, получающих агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) и двойные агонисты рецепторов ГИП/ГПП-1, и предложить практический алгоритм риск-ориентированной курации пациента перед эндоскопией и вмешательствами под седацией/анестезией с использованием POCUS желудка. Методика работы заключается в обзоре клинических руководств и исследований 2023–2026 гг., включая мультидисциплинарные перипроцедурные рекомендации и работы по УЗ-стратификации остаточного содержимого. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: показано, что экспозиция аГПП-1 ассоциируется с более частым выявлением остаточного содержимого при эндоскопии и при УЗ-оценке, при этом аспирационные события остаются редкими; следовательно, универсальная отмена препаратов не имеет достаточной доказательной базы. Риск-ориентированный подход подразумевает выделение групп высокого риска (фаза титрации, продолжительность приема, выраженные гастроинтестинальные симптомы, высокие дозы инкретиномиметиков, сахарный диабет 2 типа и дисмоторная коморбидность) и использование 24-часовой жидкой диеты и/или POCUS для документирования фактического статуса желудка.
Ключевые слова. Агонисты ГПП-1; ГИП/ГПП-1; гастростаз; остаточное содержимое желудка; эндоскопия; анестезиология; POCUS желудка.

PERIPROCEDURAL ASSESSMENT OF THE RISK OF DELAYED GASTRIC EMPTYING IN PATIENTS ON GLP-1 AGONISTS AND DUAL GIP/GLP-1 AGONISTS: THE ROLE OF GASTRIC POCUS

Salukhov V.V.[1], Surzhikov P.V.[1], Prochik Ya.E.[1], Kovalevskaya I.A.[1], Bobkov A.V.[1], Shichkin M.F.[1], Krainyukov I.P.[2], Guchenko I.S.[3]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg

[2] Branch of Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Moscow

[3] Saint Petersburg Medical and Social Institute, Saint Petersburg,

Annotation. The aim of this work is summarize evidence on residual gastric contents in patients receiving GLP-1 and dual GIP/GLP-1 receptor agonists and propose a risk-based periprocedural algorithm incorporating point-of-care gastric ultrasound (POCUS). Materials and methods. We reviewed multisociety guidance and key studies published in 2023–2026 on periprocedural management and ultrasound-based assessment of gastric contents. Key findings: GLP-1 exposure is consistently associated with more frequent residual gastric contents at endoscopy and on ultrasound, while aspiration events remain rare. Therefore, routine universal drug discontinuation is not supported by robust evidence. A risk-based strategy prioritizes identification of high-risk profiles (dose escalation, prominent GI symptoms, higher doses, diabetes/dysmotility comorbidity) and uses 24-hour liquid diet and/or POCUS to document real-time gastric status. Conclusion. Gastric POCUS is a pragmatic decision-support tool that enables individualized management aligned with multisociety guidance, potentially reducing unnecessary discontinuations and procedure delays.

Keywords. GLP-1 receptor agonists; dual GIP/GLP-1 agonists; residual gastric contents; endoscopy; anesthesia; gastric POCUS; risk-based approach.

ВВЕДЕНИЕ

Инкретиномиметики (аГПП-1 и двойные агонисты ГИП/ГПП-1) широко применяются при сахарном диабете 2-го типа (СД2) и ожирении. Одним из ожидаемых фармакодинамических эффектов, который они вызывают является замедление опорожнения желудка, выраженность которого вариабельна и зависит от стадии титрации, дозы и индивидуальных факторов. Это осложняет применение унифицированных схем голодания перед эндоскопией и вмешательствами под седацией/анестезией и делает актуальной инструментальную оценку фактического статуса желудка [1–3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведён анализ перипроцедурных рекомендаций, работ по частоте остаточного содержимого у пациентов на аГПП-1 в эндоскопии, систематических обзоров и мета-анализов и исследований, использующих POCUS желудка для стратификации риска. Особое внимание уделено данным 2026 года о встречаемости «задержки пищи в желудке» у пациентов на семаглутиде и регуляторной информации о динамике эффекта двойных агонистов ГИП/ГПП-1 на опорожнение желудка.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Накопленные данные показывают увеличение вероятности остаточного содержимого у пользователей инкретиномиметиков при эндоскопии, но при этом аспирационные осложнения в доступных когортах встречаются редко, при этом качество доказательств в части причинно-следственной связи и оптимальной тактики

отмены оценивается как ограниченное [4–6]. Это породило чрезвычайное разнообразие рекомендаций различных международных медицинских сообществ, которые варьируют от отмены препаратов этой группы за 7-28 дней до процедуры до сохранения терапии при соблюдении ряда условий. Несмотря на это большинство современных рекомендаций поддерживает не «универсальную» отмену препарата, а персонализированное принятие решение с диетическими ограничениями и POCUS желудка у пациентов высокого риска [1,2, 3].

В 2026 году опубликовано наблюдательное исследование с использованием УЗ-оценки желудка, показавшее, что у пациентов, получающих семаглутид, «полный желудок» и наличие твёрдого содержимого выявляются статистически значимо чаще по сравнению с сопоставимыми контролями при стандартном голодании, что дополнительно обосновывает инструментальную стратификацию вместо опоры на усреднённые интервалы голодания [7].

Регуляторная информация по двойному агонисту ГИП/ГПП-1 (тирзепатид) подчёркивает, что задержка опорожнения наиболее выражена после первой дозы и ослабевает со временем, что клинически важно при планировании процедур в период эскалации дозы [8]. Это согласуется с концепцией тахифилаксии эффекта на эвакуацию, описанной для инкретиномиметиков, и подкрепляет необходимость учитывать особенности их применения в алгоритмах [3,8].

Таблица 1

Риск-ориентированная тактика перед эндоскопией/анестезией у пациентов на арГИП и/или ГПП-1

Профиль пациента	Рекомендуемая тактика	Роль POCUS желудка
Низкий риск (стабильная доза, нет выраженных ЖКТ-симптомов, нет дисморторной коморбидности)	Стандартное голодание; продолжение терапии в большинстве случаев, прием прокинетиков [1,2]	По показаниям (сомнения в подготовке, высокий риск процедуры)
Высокий риск: начальные фазы титрации/эскалации; выраженная тошнота/рвота/ощущение «переполнения»; высокие дозы; СД/подозрение на дисморторику	24-часовая жидкая диета с одновременным приемом прокинетиков или перенос плановой процедуры; индивидуализация анестезиологической тактики [1,2]	Предпочтительно для документирования содержимого и поддержки решения
Неотложная процедура или невозможность переноса при подозрении на ретенцию	При возможности - парентеральное введение прокинетика с переносом процедуры на 3ч. Тактика «как при полном желудке» (меры защиты дыхательных путей); рассмотрение rescue-стратегий по локальным протоколам	Критично: подтверждение категории содержимого и оценка объёма для выбора тактики

POCUS желудка (качественная оценка содержимого и количественная оценка антральной CSA в положении на правом боку) является наиболее практичным методом документирования статуса желудка по наполненности. При его использовании важно следовать валидированной методике (оценка в supine и RLD,

измерение CSA между перистальтическими волнами, интерпретация с учетом клинических модификаторов) [9,10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для пациентов, получающих арГПП-1 и двойные агонисты ГИП/ГПП-1, оптимальной является риск-ориентированная перипроцедурная стратегия, подразумевающая стратификацию риска аспирации и тщательную подготовку. POCUS желудка является методом действенной и быстрой визализации и позволяет перейти от предположений к документированному решению (продолжить плановую процедуру, усилить меры защиты, перенести вмешательство), особенно в период титрации дозы и при наличии симптомов. Дальнейшие проспективные исследования должны уточнить критерии высокого риска и клиническую эффективность rescue-стратегий.



Рисунок 1. Вид УЗИ пустого желудка (grade 0) слева и наполненного жидким содержимым (grade 1) на правом боку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kindel T.L., Wang A.Y., Wadhwa A., et al. Multi-society clinical practice guidance for the safe use of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in the perioperative period. Surg Endosc. 2025;39(1):180–183.
2. Hashash J.G., Thompson C.C., Wang A.Y. AGA Rapid Clinical Practice Update on the Management of Patients Taking GLP-1 Receptor Agonists Prior to Endoscopy: Communication. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22:705–707.
3. Салухов ВВ, Галстян ГР, Халимов ЮШ, Бакулин ИГ, Черкашин ДВ, Шадричев ФЕ, Сухоцкая НА. Практическое применение семаглутида: от доказательных исследований к экспертным решениям. Медицинский совет. 2025;19(6):14-29. https://doi.org/10.21518/ms2025-185.
5. Elkin J., et al. Association between GLP-1 receptor agonist use and peri-operative pulmonary aspiration: systematic review and meta-analysis. Anaesthesia. 2025.
6. Baig M.U., Piazza A., Lahooti A., et al. GLP-1 receptor agonist use and the risk of residual gastric contents and aspiration in patients undergoing GI endoscopy: systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2025;101(4):762–771.e13.
7. Vlaeminck N., et al. Gastric ultrasound in patients receiving semaglutide: observational study. 2026.
8. U.S. Food and Drug Administration. Tirzepatide label (217806s037lbl). 2026. (раздел: delayed gastric emptying).
9. Van de Putte P., Perlas A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. Br J Anaesth. 2014;113(1):12–22.
10. Kruisselbrink R., Gharapetian A., Chaparro L.E., et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Gastric Ultrasound. Anesth Analg. 2019;128(1):89–95.

УДК 616.12-008.46

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ И РАННИЙ КОНТРОЛЬ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: ДВУХКОНТУРНАЯ МОДЕЛЬ ВНЕДРЕНИЯ

Суржиков П.В., Васильева И.А., Салухов В.В., Ливарский П.А.,
Прочик Я.Е., Бобков А.В., Таранов С.П., Шичкин М.Ф.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является предложить практико‑ориентированную «двухконтурную» модель внедрения, объединяющую контур кардиогенетики (диагностика причины – таргетная терапия и семейная стратегия) и контур мониторинга (сигнал – действие – контроль ответа) в рамках программ ведения ХСН. Методика работы включала обобщение данных современных руководств и ключевых клинических исследований, включая имплантируемый мониторинг давления в лёгочной артерии (CardioMEMS, Cordella), мультисенсорные алгоритмы в имплантируемых устройствах (HeartLogic) и структурированный телемониторинг с AI‑триажем. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: выявлено, что клиническая польза цифрового контроля определяется не количеством измерений, а качеством маршрутизации сигналов и возможностью быстро корректировать терапию, включая титрование базисных препаратов и эскалацию на уровень дневного стационара или госпитализации.
Ключевые слова. Хроническая сердечная недостаточность; прецизионная медицина; кардиогенетика; дистанционный мониторинг; искусственный интеллект.

PRECISION THERAPY AND EARLY DETECTION OF DECOMPENSATION IN CHRONIC HEART FAILURE: A DUAL-LOOP IMPLEMENTATION MODEL

Surzhikov P.V., Vasilyeva I.A., Salukhov V.V., Livarskiy P.A.,
Prochik Y.E., Bobkov A.V., Taranov S.P, Shichkin M.F.

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

Annotation. The aim of this work is to propose a practice-oriented "two-loop" implementation model combining the cardiogenetic’s loop (diagnosis of the cause - targeted therapy and family strategy) and the monitoring loop (signal - action - response control) within the framework of CHF management programs. Materials and methods included a summary of data from current guidelines and key clinical studies, including implantable pulmonary artery pressure monitoring (CardioMEMS, Cordella), multisensor algorithms in implantable devices (HeartLogic), and structured telemonitoring with AI triage. Key

findings: it has been found that the clinical benefit of digital monitoring is determined not by the number of measurements, but by the quality of signal routing and the ability to quickly adjust therapy, including titration of basic drugs and escalation to day hospital or hospitalization.
Keywords. Chronic heart failure; precision medicine; cardiogenetics; remote monitoring; artificial intelligence.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на стандартизацию базисной терапии ХСН, повторные декомпенсации продолжают определять прогноз, качество жизни и ресурсную нагрузку. Клинически значимое ухудшение, как правило, предшествует выраженной симптоматике: рост давлений наполнения и нарастание конгестии могут опережать обращения пациента на дни и недели. Одновременно расширяется поле этиологически направленной терапии при фенотипировании кардиомиопатий, где генетическая верификация меняет выбор лечения (транстиретиновая амилоидная кардиомиопатия (ATTR‑CM), болезнь Фабри) или архитектуру ведения (каскадный скрининг, стратификация риска внезапной смерти, выбор устройств и наблюдения). Эти два вектора логично объединяются в единую программу, ориентированную на предупреждение декомпенсации и оптимизацию исходов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен аналитический обзор руководств и клинических исследований по прецизионной терапии ХСН и технологиям раннего выявления ухудшения. Приоритет отдан документам профессиональных обществ и оценкам технологий здравоохранения, а также рандомизированным исследованиям и ключевым регистрационным работам. Источники отобраны за период 2011–2026 гг. с акцентом на современные данные 2016–2026 гг.; поисковые запросы включали сочетания терминов: chronic heart failure, decompensation, pulmonary artery pressure monitoring, implantable sensor, HeartLogic, transthyretin amyloid cardiomyopathy, Fabry, migalastat, tafamidis, vutrisiran, implementation, triage.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Двухконтурная модель внедрения. Контур кардиогенетики направлен на этиологическую диагностику (критерии направления, панель тестов, интерпретация, генетическое консультирование) и дальнейшие решения: таргетная терапия, семейный каскад, уточнение риска и тактики наблюдения (представлена на Рисунке 1). Контур мониторинга фокусируется на доклинических сигналах ухудшения и операционализирует путь «сигнал – действие – контроль ответа» с фиксированными ролями команды и временными окнами.

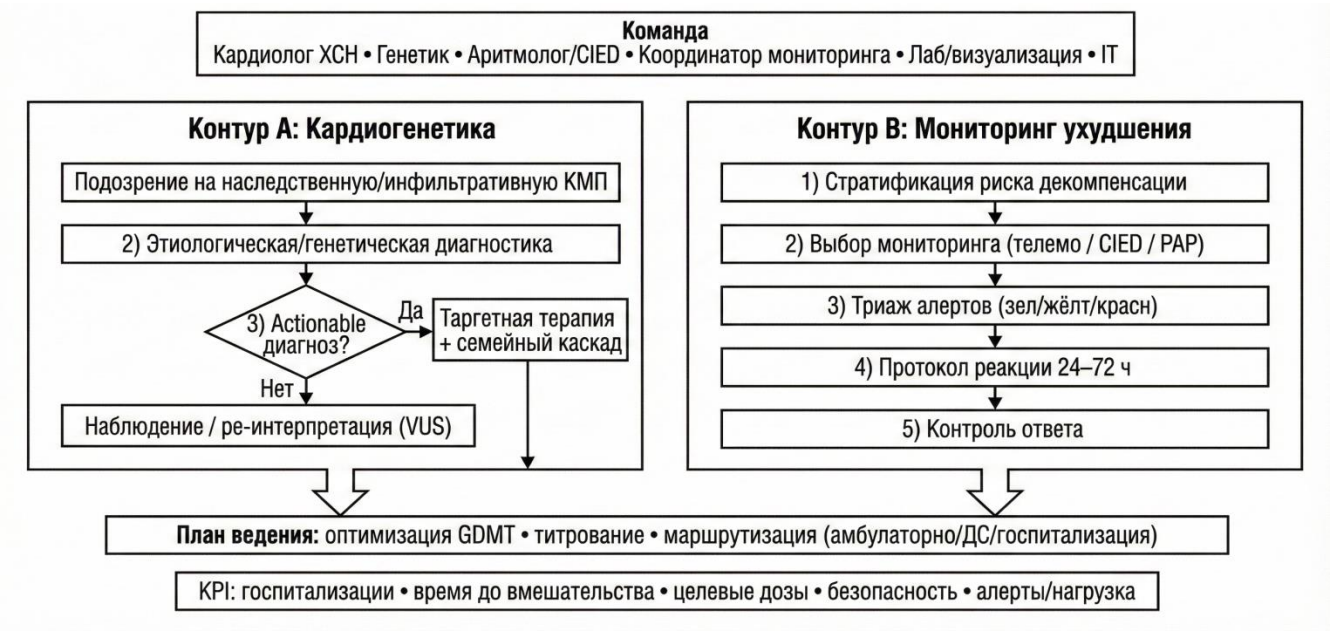


Рисунок 1. Двухконтурная модель внедрения (кардиогенетика и мониторинг ухудшения): структура команды и поток решений

2. Выбор мониторируемого фенотипа и технологии. Мониторинг должен подбираться под ведущий механизм ухудшения: при конгестии – предпочтительны показатели, отражающие рост давлений наполнения и задержку жидкости; при аритмогенном фенотипе – контроль бремени аритмий и параметров устройства; при низкой перфузии или гипотонии – ранняя оценка толерантности к титрованию и сопутствующих факторов. Ключевые классы решений включают структурированный телемониторинг (симптомы/вес/АД), мультисенсорные алгоритмы в имплантируемых устройствах (например, HeartLogic) и имплантируемые датчики давления в лёгочной артерии (CardioMEMS, Cordella) (Представлены на Таблице 1)

Таблица 1

Сравнение подходов к раннему выявлению ухудшения при ХСН

Метод	Сигнал и «опережение» симптомов	Ключевые доказательства (ориентир)	Ограничения внедрения
Структурированный телемониторинг (вес/симптомы/АД/ЧСС)	Тренды массы тела, одышки, АД; опережение симптомов ограничено комплаенсом	Эффект зависит от организации сервиса и протоколов реагирования [1]	Низкая специфичность; риск «шума» без триажа; нужен персонал и маршруты
CIED‑алгоритмы (HeartLogic и др.)	Мультисенсорный индекс (импеданс, дыхание, активность и др.); предупреждение за недели	MultiSENSE; последующие наблюдательные исследования [7]	Только у пациентов с CIED; необходимы фильтры алертов и стандартизированный ответ
Имплантируемый датчик давления в ЛА (CardioMEMS)	Давление в ЛА/ЧСС; рост давлений часто предшествует	CHAMPION; MONITOR‑HF; оценки технологий	Инвазивность; отбор пациентов; организационные и

	клинике	[3–5]	экономические барьеры
Имплантируемый датчик давления в ЛА (Cordella)	Давление в ЛА + экосистема RPM; потенциально расширенные параметры	PROACTIVE‑HF; оценки технологий [3,6]	Более ограниченная база; неопределённость долгосрочных исходов
Неинвазивные устройства оценки конгестии (например, биоимпеданс)	Косвенная оценка лёгочной жидкости; раннее выявление конгестии	Данные исследований различной дизайна	Различия порогов/протоколов; нужна валидация под конкретный путь

3. Имплантируемый мониторинг давления в лёгочной артерии. Рандомизированные исследования CardioMEMS в целом поддерживают снижение госпитализаций по ХСН у пациентов с NYHA III при гемодинамически управляемой коррекции терапии. Европейское РКИ MONITOR‑HF продемонстрировало улучшение качества жизни и снижение госпитализаций при PA‑guided ведении. Для Cordella (PROACTIVE‑HF) данные свидетельствуют о потенциальной эффективности, однако доказательная база короче и менее определённа. Технологические оценки подчёркивают значимость инфраструктуры и неопределённости по смертности и экономике, что ограничивает рутинное внедрение в некоторых системах здравоохранения.



Рисунок 2. Протокол реагирования на «красный» сигнал мониторинга: сигнал – контакт – подтверждение – коррекция – контроль ответа.

4. Роль искусственного интеллекта и «управление алертами». Практический эффект AI в ХСН на ближайшем горизонте связан не с заменой клинического

решения, а с приоритизацией потока данных (снижение активности, рост частоты дыхания, изменения импеданса, индексы устройств) и уменьшением нагрузки на команду за счёт «фильтрации» ложных тревог. Критически важно заранее определить пороги, временные окна и сценарии ответа на алерт: контакт с пациентом и уточнение симптомов, быстрое лабораторно‑инструментальное подтверждение (по показаниям), протокол коррекции диуретической и базисной терапии и контроль эффекта в заданный срок (представлен на Рисунке 2).

5. Персонализированная (прецизионная) терапия: клинически реализуемые примеры. При ATTR‑кардиомиопатии доказательная база для стабилизаторов транстиретина (тафамидис) и РНК‑сайленсеров (например, вутрисирен) делает генетическую и этиологическую верификацию клинически значимой, особенно на ранних стадиях функционального класса. При болезни Фабри выбор между фармакологическим шапероном (мигаластат) и фермент‑заместительной терапией зависит от типа варианта гена GLA (amenable vs non‑amenable), что превращает молекулярный результат в прямой «переключатель» терапии. Для большинства наследственных кардиомиопатий генетика чаще определяет маршрут ведения и профилактику осложнений, чем немедленный выбор специфического препарата.

6. Метрики качества программы. Для оценки эффективности внедрения целесообразно фиксировать: частоту госпитализаций, время от появления «красного» сигнала до вмешательства, долю пациентов с достигнутыми целевыми дозами базисной терапии, безопасность (гипотония, ухудшение функции почек, электролитные нарушения), нагрузку на персонал (алерты на пациента в месяц) и удовлетворённость пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Двухконтурная организация (кардиогенетика + мониторинг доклинической декомпенсации) позволяет связать этиологическую диагностику и таргетную терапию с ранним выявлением ухудшения и оперативной коррекцией лечения. Для клинического эффекта принципиальны: выбор технологии под «мониторируемый фенотип», протоколы управления алертами с проверкой ответа, интеграция в процессы титрования базисной терапии и маршрутизации пациента. Имплантируемые датчики давления в лёгочной артерии обладают наиболее доказательной базой по снижению госпитализаций в отобранных группах, однако требуют развитой инфраструктуры и учитывания экономических ограничений. На ближайшем горизонте ИИ наиболее полезен как инструмент триажа и стандартизации решений, а не как автономный «заменитель» клинициста.

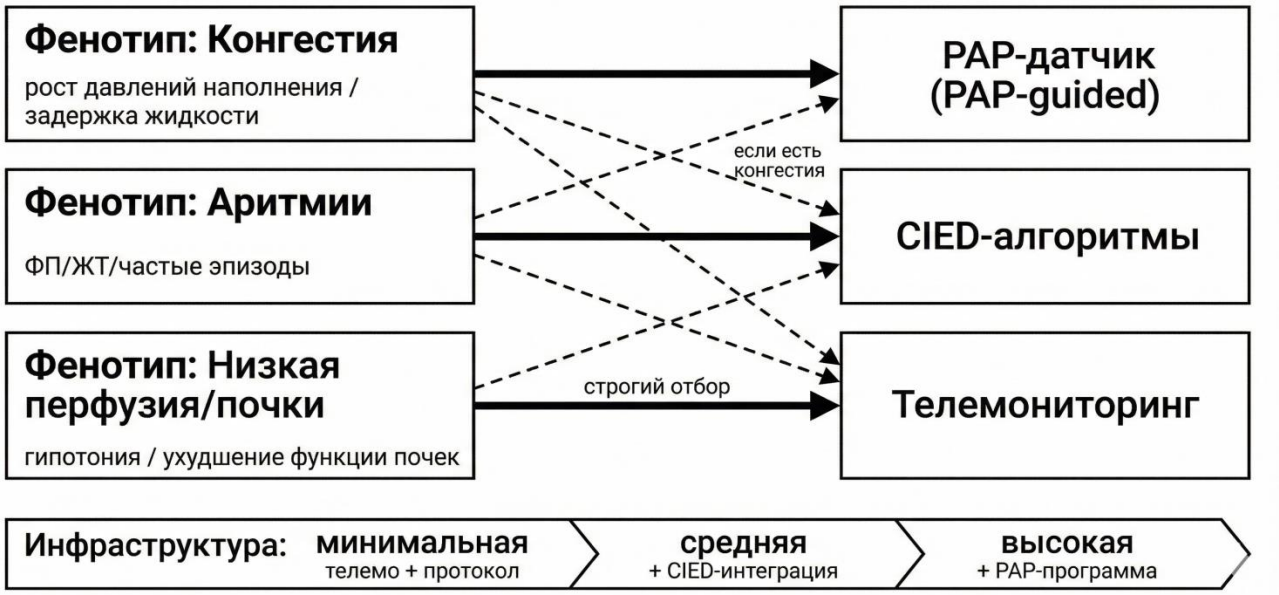


Рисунок 3. Выбор технологии мониторинга в зависимости от «мониторируемого фенотипа» и доступной инфраструктуры

ЛИТЕРАТУРА

1. Состояние сердечно-сосудистой системы и тиреоидный статус у пожилых больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / Ю.С. Сорокина, С.Б. Шустов, М.А. Харитонов [и др.] // Вестник Российский Военно-медицинской академии – 2013 .- №4 (44).- С.7-10.
2. Arbelo E., Protonotarios A., Gimeno J.R., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023;44(37):3503-3626.
3. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Pulmonary artery pressure technologies for remote monitoring of chronic heart failure (HealthTech guidance HTG769). 2026.
4. Abraham W.T., Adamson P.B., Bourge R.C., et al. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial (CHAMPION). Lancet. 2011;377(9766):658-666.
5. Brugts J.J., Veenis J.F., Radhoe S.P., et al. Remote haemodynamic monitoring of pulmonary artery pressures in patients with chronic heart failure (MONITOR‑HF): a randomised clinical trial. Lancet. 2023;401(10394):2113-2123.
6. Guichard J.L., Fontana M., et al. Seated Pulmonary Artery Pressure Monitoring in Patients With Heart Failure: Results of the PROACTIVE‑HF Trial. JACC Heart Fail. 2024;12(11):1879-1893.
7. Boehmer J.P., Hariharan R., Devecchi F.G., et al. A Multisensor Algorithm Predicts Heart Failure Events in Patients With Implanted Devices: Results From the MultiSENSE Study. J Am Coll Cardiol. 2017;70(9):1119-1130.
8. Maurer M.S., Schwartz J.H., Gundapaneni B., et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2018;379:1007-1016.
9. Fontana M., Berk J.L., Gillmore J.D., et al. Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2025;392(1):33-44.
10. Hughes D.A., Nicholls K., Shankar S.P., et al. Oral pharmacological chaperone migalastat compared with enzyme replacement therapy in Fabry disease: Phase 3 randomized ATTRACT study. J Med Genet. 2017;54(4):288-296.

УДК 616.43

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ АГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРОВ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 И ГЛЮКОЗОЗАВИСИМОГО ИНСУЛИНОТРОПНОГО ПЕПТИДА: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР И СТРАТЕГИИ КОРРЕКЦИИ

Салухов В.В., Ковалевская Е.А., Суржиков П.В., Прочик Я.Е.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ современного обзора литературы по вопросам побочных эффектов при применении агонистов глюкагоноподобного пептида 1 (аГПП-1) и глюкозозависимого инсулинотропного пептида (ГИП). Методика работы заключается в анализе современных литературных данных за последние пять лет по диагностике и лечению нежелательных явлений при применении ведущих препаратов для лечения ожирения. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: в настоящем обзоре проанализированы основные категории нежелательных явлений при применении инкретинов. Наиболее частыми являются гастроинтестинальные эффекты (тошнота, рвота, диарея), которые обычно носят преходящий характер и управляются путем титрации дозы. Особое внимание уделено повышенному риску развития заболеваний желчного пузыря: желчнокаменной болезни (ЖКБ) и холецистита, особенно при использовании высоких доз и длительной терапии, что обусловлено подавлением холецистокинина и изменением гомеостаза желчных кислот. Также оценен потенциальный риск новообразований щитовидной железы.

Ключевые слова. Ожирение, семаглутид, тирзепатид, тошнота, диарея, желчнокаменная болезнь.

SIDE EFFECTS OF GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 AND GLUCOSE-DEPENDENT INSULINOTROPIC PEPTIDE RECEPTOR AGONISTS: A SYSTEMATIC REVIEW AND CORRECTION STRATEGIES

Salukhov V.V., Kovalevskaya E.A., Surzhikov P.V., Prochik Ya.E.

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

Annotation. The aim of this work is to analyze a current literature review on side effects associated with the use of glucagon-like peptide-1 (GLP-1a) and glucose-dependent insulinotropic peptide (GIP) agonists. The study's methodology involves analyzing current literature data over the past five years on the diagnosis and treatment of adverse events associated with leading obesity medications. The study population included an analysis of clinical guidelines and scientific data from various professional societies. Key findings: This

review analyzes the main categories of adverse events associated with incretins. The most common are gastrointestinal effects (nausea, vomiting, diarrhea), which are typically transient and manageable by dose titration. Particular attention is paid to the increased risk of gallbladder disease (cholelithiasis, cholecystitis), especially with high doses and long-term therapy, due to cholecystokinin suppression and altered bile acid homeostasis. The potential risk of thyroid neoplasms is also assessed.

Keywords. Obesity, semaglutide, tirzepatide, nausea, diarrhea, cholelithiasis.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время препараты для лечения ожирения и сахарного диабета (СД), к которым относятся такие средства, как семаглутид, тирзепатид и лираглутид, произвели революцию в современной эндокринологии. Благодаря своей выраженной эффективности в снижении уровня глюкозы в крови и массы тела, они заняли центральное место в алгоритмах лечения СД 2 типа и ожирения. Высокая терапевтическая ценность этих препаратов подтверждена многочисленными клиническими исследованиями, демонстрирующими не только метаболические преимущества, но и кардиопротективные эффекты [1; 1].

Основной механизм действия аГПП-1/ГИП заключается в имитации эффектов эндогенного гормона ГПП-1 и ГИП. Препараты этого класса стимулируют глюкозозависимую секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы, подавляют высвобождение глюкагона α-клетками и замедляют опорожнение желудка. Вместе тем препараты. Совокупность этих эффектов приводит к улучшению постпрандиального контроля гликемии. Помимо этого рецепторы к инкретинам обнаружены и в нервной системе, их стимуляция приводит к снижению аппетита, что в итоге способствует быстрому возникновению чувства насыщения, и приводит к снижению потребления пищи и, как следствие, к потере веса [2].

По мере того как применение аГПП-1/ГИП становится все более массовым, накапливается значительный объем данных об их профиле безопасности. Клиницисты сталкиваются с необходимостью не только назначать эффективную терапию, но и управлять ее потенциальными рисками. В связи с этим систематический анализ побочных эффектов и разработка четких стратегий их коррекции становятся критически важной задачей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен подробный анализ современной литературы за последние пять лет, по данным побочных явлений при применении аГПП-1/ГИП. В статье обсуждены алгоритмы диагностики и коррекции терапии препаратами группы инкретинов с учетом возникновения нежелательных явлений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Побочные эффекты аГПП-1/ГИП затрагивают несколько систем органов и варьируются по частоте возникновения и степени тяжести. Для лучшего понимания их клинического значения и разработки эффективных стратегий управления необходима

их систематическая классификация. Далее представлен детальный анализ нежелательных явлений, сгруппированных по основным системам-мишеням (рис. 1).

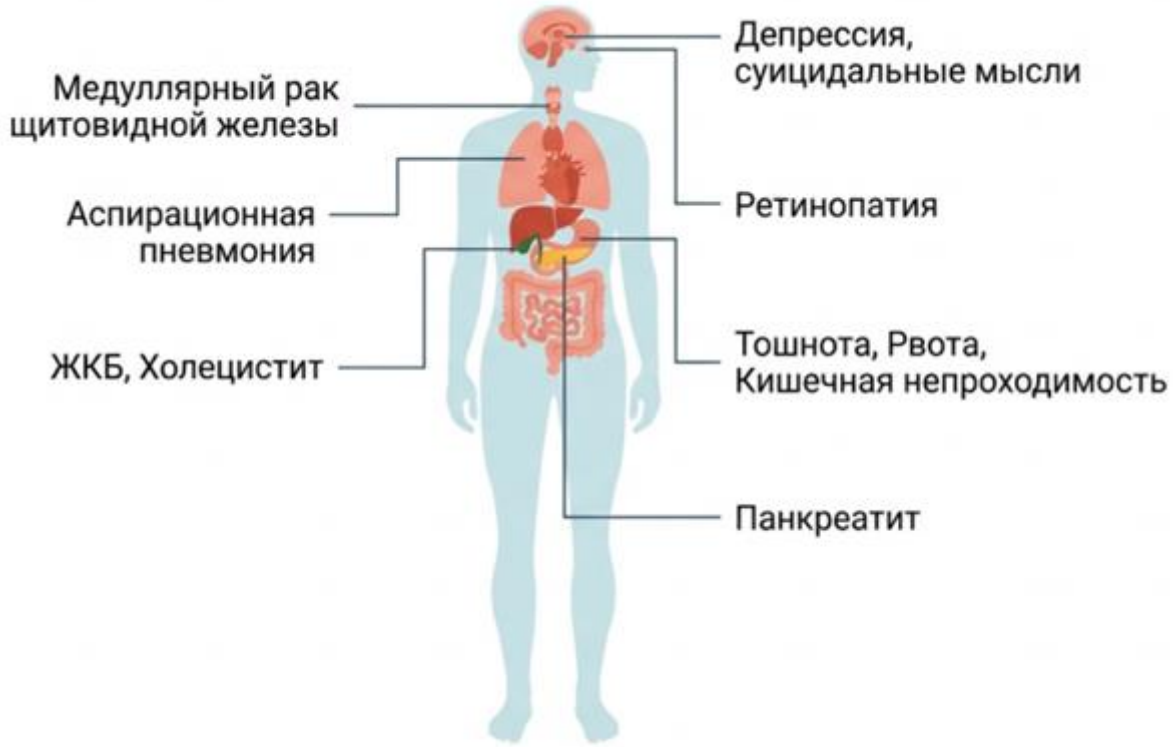


Рисунок 1. Побочные эффекты от применения аГПП -1/ГИП. Адаптировано из [4]

1. Гастроинтестинальные побочные эффекты

Наиболее часто встречающиеся побочные эффекты аГПП-1/ГИП связаны с желудочно-кишечным трактом (ЖКТ). К ним относятся тошнота, рвота, диарея и запор. Эти симптомы обусловлены влиянием препаратов на моторику ЖКТ, в частности замедлением опорожнения желудка. Согласно данным исследования STEP-1 с семаглутидом в дозе 2.4 мг, частота встречаемости этих симптомов может быть значительной, особенно на начальных этапах терапии:

- **Тошнота:** 20%–44%
- **Диарея:** 15%–30%
- **Рвота:** 10%–25%
- **Запор:** 10%–24% [5].

Важно отметить, что гастроинтестинальные симптомы чаще всего возникают в начале лечения и в период титрации (постепенного увеличения) дозы. В подавляющем большинстве случаев они имеют легкую или умеренную степень выраженности и носят преходящий характер, ослабевая или полностью исчезая по мере адаптации организма к препарату.

Управление гастроинтестинальными симптомами

Эксперты предлагают комплексный подход к минимизации побочных эффектов, сочетающий коррекцию дозы, диеты и, при необходимости, применение лекарственных средств.

- **Подбор дозы:**

- Первым шагом на пути к уменьшению побочных эффектов, наиболее распространенным из которых является тошнота, является определение идеальной дозировки.
- Рекомендуется постепенное увеличение дозировки в течение нескольких недель.
- При плохой переносимости следует рассмотреть возможность снижения дозы или отложить ее повышение до адаптации организма.

- **Диетические изменения:**
  - **Режим питания:** Рекомендуются мини-приемы пищи в течение дня для облегчения переваривания.
  - **Клетчатка:** Потребление 25-35 г клетчатки в день (цельнозерновые, фрукты, овощи) имеет важное значение. Поскольку пациенты едят мало, для достижения этой цели могут потребоваться БАДы.
  - **Гидратация:** Адекватное потребление воды критически важно для профилактики запоров, хотя это может быть затруднено из-за чувства переполнения желудка.
  - **Ограничения:** Следует избегать продуктов с высоким содержанием жира (особенно жирного красного мяса) и искусственных подсластителей (сорбит, маннит, ксилит, мальтит). Многие пациенты отмечают отвращение к алкоголю.
  - **При острой тошноте и рвоте:** в некоторых случаях временная жидкая диета может уменьшить проявления тошноты и рвоты, позволяя кишечнику «отдохнуть» [6].

Медикаментозная поддержка: Для купирования симптомов могут быть назначены рецептурные и безрецептурные препараты (таб. 1) [7].

2. Влияние на желчевыводящую систему

Накопленные данные свидетельствуют о повышенном риске развития заболеваний желчного пузыря, таких как желчнокаменная болезнь и холецистит, на фоне терапии аГПП-1/ГИП. Мета-анализ, проведенный He et al. (2022), показал, что этот риск возрастает при использовании более высоких доз и увеличении продолжительности лечения [8]. Патофизиологические механизмы, лежащие в основе этого явления, многогранны и включают следующие ключевые звенья [4]:

- **Подавление холецистокинина (ХКК):** аГПП-1/ГИП снижают постпрандиальное (после еды) высвобождение ХКК — основного гормона, стимулирующего сокращение желчного пузыря. Это приводит к нарушению его опорожнения и застою желчи (билиарному стазу), что создает благоприятные условия для кристаллизации холестерина и формирования камней.
- **Повышение литогенности:** Терапия аГПП-1 может изменять активность рецепторов в желчном пузыре, что приводит к дисбалансу в составе желчи, делая ее более литогенной (склонной к камнеобразованию).
- **Изменение нейрогуморальной регуляции:** Препараты могут нарушать вагусную сигнализацию, которая координирует моторику ЖКТ и желчного пузыря. Это приводит к дискоординации сокращений и способствует дальнейшему застою желчи.

Таблица 1

Медикаментозная коррекция гастроинтестинальных эффектов при применении аГПП-1

Симптом	Препарат	Показания	Применение
Запор	Прукалоприд	Запор	2 мг 1 раз в день
Гастропарез	Метоклопрамид	Профилактика послеоперационной тошноты и рвоты, вызванной лучевой терапией и химиотерапией. Симптоматическое лечение тошноты и рвоты, в том числе при острой мигрени.	10 мг х 3 раза в сутки. Максимальная суточная доза 30 мг. Максимальный срок лечения 5 дней
Тошнота	Ондансетрон,	Профилактики и лечения тошноты и рвоты, вызванных цитостатической химиотерапией и лучевой терапией и вызванных другими видами лучевого воздействия.	8 мг за 1-2 часа до начала проведения цитостатической химиотерапии или лучевой терапии, далее прием 8 мг каждые 12 часов в течение не более 5 дней.
	Домперидон	Для облегчения симптомов тошноты и рвоты	По 10 мг х 3 раза в сутки. Максимальная суточная доза 30 мг. Максимальная продолжительность - 7 дней
Тошнота	Дименгидринат	При болезни движения (морская болезнь, автомобильная болезнь, воздушная болезнь). Для профилактики и лечения симптомов вестибулярных и лабиринтных нарушений (головокружение, тошнота, рвота), за исключением симптомов, вызванных противоопухолевой терапией. При болезни Меньера.	50 – 100 мг (1-2 таблетки) 2-3 раза в сутки. Максимальная суточная доза 350 мг.

Оценка и снижение рисков заболеваний желчного пузыря

Для управления рисками, связанными с желчевыводящей системой, предложен следующий алгоритм действий:

Стратификация риска. Перед началом терапии необходимо выявить пациентов с высоким риском развития ЖКБ. К факторам риска относятся: женский пол, ожирение, СД2, наличие заболеваний желчного пузыря в анамнезе или семейном анамнезе, а также эпизоды быстрой потери веса в прошлом. Быстрая потеря веса сама по себе повышает насыщение желчи холестерином, что в сочетании с индуцированным аГПП-1/ГИП застоем желчи (вследствие подавления ХКК) создает идеальные условия для холелитиаза.

- **Обучение пациента.** Крайне важно информировать пациентов о ранних симптомах заболеваний желчного пузыря (например, боль в правом подреберье,

особенно после еды, тошнота, горечь во рту). Пациенты должны быть проинструктированы о необходимости немедленно обращаться к врачу при появлении таких симптомов.

- **Модификация образа жизни.** Следует рекомендовать постепенное, а не стремительное снижение веса. Сбалансированная диета с достаточным содержанием клетчатки и регулярная физическая активность способствуют нормальной моторике желчного пузыря и снижают литогенность желчи.
- **Профилактическое лечение.** У пациентов с очень высоким риском (например, при планируемой быстрой потере веса на фоне бариатрической хирургии или очень низкокалорийной диеты) может быть рассмотрено профилактическое назначение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) для предотвращения камнеобразования [8].

3. Риск развития новообразований щитовидной железы

Вопрос о потенциальной связи между терапией аГПП-1/ГИП и риском рака щитовидной железы активно изучается. Мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований, проведенный Silverii et al., предоставил следующие ключевые выводы [8]:

- Терапия аГПП-1 ассоциирована с умеренным увеличением **относительного** риска развития любого типа рака щитовидной железы (отношение шансов [ОШ] 1.52).
- При этом увеличение **абсолютного** риска является небольшим. Расчетный показатель числа пациентов, которых необходимо пролечить для получения одного дополнительного случая вреда, за 5 лет составил 1349.
- Важно отметить, что данный результат имеет низкую устойчивость: индекс хрупкости (fragility index) составил 1, что означает, что изменение исхода всего у одного пациента в контрольной группе сделало бы результат статистически незначимым.
- Статистически значимая ассоциация наблюдалась в исследованиях продолжительностью более 104 недель, что указывает на важность длительного наблюдения.
- Для отдельных гистологических типов рака (папиллярного и медуллярного) статистически значимой связи выявлено не было, что, вероятно, связано с малым количеством зарегистрированных случаев.

В клиническом контексте это означает, что для пациентов с высоким кардиоваскулярным риском и/или выраженным ожирением доказанная польза от терапии аГПП-1 (снижение риска инфарктов, инсультов и смертности) с высокой вероятностью перевешивает этот потенциальный, но низкий абсолютный риск.

Ключевые выводы для клинической практики

- **Гастроинтестинальные эффекты:** ожидаемы практически у всех пациентов; требуют проактивного управления с помощью медленной титрации дозы и диетического консультирования.
- **Риск для желчного пузыря:** наиболее высок у пациентов с уже существующими факторами риска (ожирение, женский пол, быстрая потеря веса). Необходимо консультировать всех пациентов о симптоматике.

- **Риск рака щитовидной железы:** статистически значимый сигнал с низким абсолютным риском. Маловероятно, что это изменит тактику назначения препаратов у пациентов с высоким метаболическим риском, но требует обсуждения с пациентом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

аГПП-1/ГИП, без сомнения, являются высокоэффективным классом препаратов, изменившим подходы к лечению СД 2 типа и ожирения. Однако их профиль безопасности сложен и многогранен, что требует от клиницистов глубокого понимания потенциальных рисков и владения методами их управления. Клинический расчет при назначении аГПП-1/ГИП включает в себя баланс между предсказуемыми, управляемыми краткосрочными гастроинтестинальными проявлениями и менее частыми, но потенциально серьезными, долгосрочными рисками для гепатобилиарной и эндокринной систем. Таким образом, основная роль клинициста смещается от купирования острых симптомов на этапе инициации терапии к бдительному, стратифицированному по риску мониторингу в долгосрочной перспективе.

На основании представленного анализа можно сделать следующие ключевые выводы:

- **Гастроинтестинальные эффекты** являются наиболее частыми, предсказуемыми и, как правило, успешно управляемыми с помощью медленной титрации дозы и коррекции диеты (рис 2).



Рисунок 2. Алгоритм действий при гастроинтестинальных осложнениях при применении инкретинов/твинкретинов. Адаптировано из [9].

- **Риски для желчного пузыря и щитовидной железы** требуют пристального внимания и долгосрочного наблюдения. Хотя абсолютные риски этих осложнений невелики, их потенциальная серьезность диктует необходимость тщательной оценки пациентов перед началом терапии и мониторинга в процессе лечения [11].

В заключение, для окончательного прояснения долгосрочного профиля безопасности аГПП-1, особенно в отношении редких, но серьезных побочных эффектов, необходимы дальнейшие проспективные исследования и, как

рекомендовано регуляторными органами, создание долгосрочных регистров для мониторинга онкологических рисков в реальной клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Салухов, В.В. Влияние современной сахароснижающей терапии на массу тела у больных сахарным диабетом 2 типа. / В.В. Салухов, Т.А. Ильинская, А.А. Минаков // Эндокринология: новости, мнения, обучение. - 2022. - Т. 11, № 1. - С. 39–52.
2. Салухов, В.В. Переосмысление роли пиоглитазона в современной диабетологии с позиции его кардиоренопротективных свойств. / В.В. Салухов, Е.А. Ковалевская // Медицинский совет. - 2022. - № 16, Т. 10. - С. 10–21.
3. Агонисты рецепторов глюкогоноподобного пептида 1 типа и новые возможности первичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа. / Ю.Ш. Халимов, П.В. Агафонов, В.Г. Кузьмич [и др.] // Доктор.Ру. - 2021. - № 20, Т. 2. - С. 21–29.
4. Kim J.A., Yoo H.J. Exploring the Side Effects of GLP-1 Receptor Agonist: To Ensure Its Optimal Positioning. Diabetes Metab. J. 2025. № 49. P. 525-541.
5. Пашкова, Е.Ю. Сердечно-сосудистые преимущества семаглутида: от механизмов действия к клиническим результатам. АтмосферА. / Е.Ю. Пашкова, Е.Р. Карпенко // Новости кардиологии. - 2025. - № 1. – С. 22-32.
6. Arillotta D., Floresta G, Guirguis A. et al. GLP-1 Receptor Agonists and Related Mental Health Issues; Insights from a Range of Social Media Platforms Using a Mixed-Methods Approach. Brain Sciences. 2024. № 14. Vol. 6. P. 617.
7. Интернет-ресурс https://grls.rosminzdrav.ru (accessed 04.03.2023).
8. He L., Wang J., Ping F. et al. Association of glucagon-like peptide-1 receptor agonist use with risk of gallbladder and biliary diseases: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA Intern Med. 2022. № 182. P. 513-519.
9. Silverii G. A., Monami M., Gallo M. et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and risk of thyroid cancer: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2024. № 26. Vol. 3. P. 891-900.
10. Wan J.; Ferrari C., Tadros M. GLP-1RA Essentials in Gastroenterology: Side Effect Management, Precautions for Endoscopy and Applications for Gastrointestinal Disease Treatment. Gastroenterol. Insights. 2024. № 15. P. 191–212.
11. Салухов ВВ, Галстян ГР, Халимов ЮШ, Бакулин ИГ, Черкашин ДВ, Шадричев ФЕ, Сухоцкая НА. Практическое применение семаглутида: от доказательных исследований к экспертным решениям. Медицинский совет. 2025;19(6):14-29. https://doi.org/10.21518/ms2025-185.

УДК 616.1

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БОЛЕЗНИ АНДЕРСОНА-ФАБРИ

Чумак Б.А., Ромашевский Б.В., Дуганова А.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Болезнь Фабри — инфильтративное наследственное заболевание с Х-сцепленным типом наследования с неполной пенетрантностью у женщин. В основе патогенеза болезни - дефицит фермента α-галактозидазы А (α-Gal A), что приводит к внутриклеточному накоплению гликосфинголипидов в клеточных лизосомах различных органов и тканей, включая сердце. Инфильтративный процесс в сердце при болезни Фабри, признанный прогрессирующим мультисистемным заболеванием, вызывает многочисленные сердечно-сосудистые проявления, приводящие у многих больных к неблагоприятному прогнозу.
Ключевые слова. Болезнь Фабри-Андерсона; гипертрофия левого желудочка; ишемия и инфаркт миокарда; клапаны сердца; кардиомиопатия, нарушение ритма.

CARDIOVASCULAR SYSTEM DAMAGE IN ANDERSON-FABRY DISEASE

Chumak B.A., Romashevskiy B.A., Duganova A.V.

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

Annotation. Fabry disease is an infiltrative hereditary disease with X-linked inheritance and incomplete penetrance in women. The pathogenesis of the disease is based on a deficiency of the enzyme α-galactosidase A (α-Gal A), which leads to the intracellular accumulation of glycosphingolipids in the lysosomes of various organs and tissues, including the heart. The infiltrative process in the heart in Fabry disease, recognized as a progressive multisystem disease, causes numerous cardiovascular manifestations, leading to an unfavorable prognosis.
Key words. Fabry-Anderson disease; left ventricular hypertrophy; myocardial ischemia and infarction; heart valves; cardiomyopathy, rhythm disturbance.

ВВЕДЕНИЕ

Первые описания болезни АФ сделали в 1898 г. одновременно и независимо друг от друга немецкий дерматолог Й. Фабри и английский дерматолог У. Андерсон. Патогенетическая сущность болезни АФ связана с возникающим из-за недостаточности α-GAL A дефектным обменом нейтральных сфинголипидов (в частности, церамид-тригексозида (Gb-3) и церамид-дигалактозида), которые

накапливаются в эндотелии, перителии и гладкомышечных клетках сосудов, приводя к их облитерации вплоть до полной окклюзии. Это неминуемо ведет к гипоперфузии и последующему воспалению, что нарушает функции клеток и органов [1, 8, 12]. Помимо поражения кожи, для заболевания характерно вовлечение в патологический процесс в первую очередь сердца, нервной системы, однако нередко при болезни АФ обнаруживают поражение глаз, поджелудочной железы, лимфатических узлов, простаты, костной системы, печени. Клинические проявления болезни АФ чрезвычайно полиморфны. Симптомы болезни проявляются у мужчин-гемизигот значительно раньше, чем у гетерозиготных женщин, и у мужчин болезнь протекает тяжело, тогда как женщины в большинстве своем имеют стертую клиническую симптоматику. Накопление гликосфинголипидов в ткани сердца начинается в раннем возрасте [5]. С детства на электрокардиографии (ЭКГ) могут наблюдаться изменения в виде укорочения интервала PQ, синусовой брадикардии [5]. Признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) могут быть выявлены при медицинском обследовании без каких-либо жалоб со стороны пациента [2,5]. При отсутствии лечения инфильтративная кардиомиопатия может вызвать хроническую сердечную недостаточность (ХСН), фибрилляцию предсердий (ФП), желудочковые аритмии и даже внезапную сердечную смерть [1,6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен обзор современных отечественных и зарубежных литературных источников, посвященных причинам и механизмам развития нарушений ритма и проводимости у пациентов с болезнью Фабри-Андерсона, с использованием научной электронной библиотеки eLibrary.Ru и электронно-поисковой системы PubMed по ключевым словам: «болезнь Фабри-Андерсона»; «гипертрофия левого желудочка»; «ишемия и инфаркт миокарда»; «клапаны сердца»; «кардиомиопатия», «нарушение ритма».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Поражение сердца - неблагоприятный прогностический фактор БФ. По данным Roy A и соавт. [7] сердечно-сосудистые исходы (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и др.) были выявлены у 83 (5,8%) из 1424 мужчин и 54 (3,7%) из 1445 женщин, средний возраст составил 45 и 54 года, соответственно. Сердечная недостаточность была одним из первых сердечно-сосудистым событием, она была диагностирована у 3,5% мужчин и 2,3% женщин. Главными факторами риска сердечно-сосудистых исходов была гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и гипертоническая болезнь.

ГЛЖ- один из наиболее частых и характерных признаков поражения сердца при болезни Фабри. Linhart A, et al. [5] считает, что с учетом механизма, лежащего в ее основе (инфильтрация глоботриаозилцерамида в кардиомиоциты как основная причина увеличения размеров клеток и стенки сердца) более правильно называть этот процесс утолщением стенки левого желудочка. В его исследовании 2021 г. утолщение стенки ЛЖ было обнаружено у половины пациентов мужского пола и одной трети пациентов женского пола с подтвержденной болезнью Фабри, причем у 65%

пациентов утолщение стенки ЛЖ было симметричным. Обструкция выходного тракта ЛЖ не является редким признаком при болезни Фабри - в исследовании Linhart A, et al 28,6% пациентов имели асимметричное утолщение стенки ЛЖ, что затрудняет ее дифференцировку от гипертрофической кардиомиопатии. Очевидно, что, если заболевание прогрессирует медленно и проявляется в среднем возрасте с изолированными кардиальными симптомами, вероятность ошибочной диагностики с предположением гипертрофической кардиомиопатии или вторичного поражения сердца вследствие артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, которые встречаются гораздо чаще, является очень высокой. Считается доказанным, что концентрическая гипертрофия левых отделов сердца, диастолическая дисфункция, ишемия миокарда и формирование участков интерстициального фиброза связаны с отложением депозитов нейтральных сфинголипидов Gb-3 в сердечной мышце. Однако, остается неясным, почему миокард столь бурно реагирует гипертрофией и фиброзом на отложение в нем Gb-3, поскольку содержание Gb-3 в сердечной мышце у больных даже по данным аутопсии не превышает 1–3% [2,4,5].

Такие кардиоваскулярные события, как инфаркт миокарда, аритмии, стенокардия, сердечная недостаточность, чаще (12%) и раньше (в среднем к 39 годам) встречаются у мужчин; у женщин развитие этих событий регистрируется, как правило, после 46 лет [2,6,11]. У мальчиков и юношей с болезнью АФ наиболее часто встречаются такие феномены вовлечения сердечно-сосудистой системы, как пролабирование митрального клапана, нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия и начальные признаки концентрической гипертрофии ЛЖ.

Структурные изменения миокарда - часто встречаются у пациентов с БФ и могут быть подтверждены с помощью эхокардиографии или МРТ сердца [3,4,11]. Особенно важно измерять толщину перегородки, так как задняя стенка может истончаться с возрастом из-за замещающего фиброза. Однако, несмотря на эти структурные изменения, систолическая функция остается сохраненной в значительной степени. Кардиомиопатия при БФ характеризуется уменьшением сократительной способности сердца, иногда обнаруживаемой до развития гипертрофии левого желудочка. При БФ чаще всего возникает необструктивная концентрическая кардиомиопатия, чаще связанная с гипертрофией правого желудочка [8,11]. Тканевая допплерография может подтвердить доклинический диагноз кардиомиопатии Фабри, а функцию миокарда можно количественно определить с помощью Эхо-КГ и МРТ. Гипертрофия правого желудочка с нормальным размером камеры и сохраненной систолической, но нарушенной диастолической функцией, представляет типичное структурное изменение правого желудочка при болезни Фабри. В конечном итоге при БФ возникает тяжелая диастолическая дисфункция ПЖ. Эти данные могут объяснить, почему у пациентов с сохраненной функцией левого желудочка (ЛЖ) могут развиться такие клинические симптомы, как снижение толерантности к физической нагрузке, органомегалия и лимфатический отек.

Нарушения ритма. Известно, что прогрессирующее заболевание сердца, характеризующееся обширной ГЛЖ, желудочковой дисфункцией и фиброзом, связано с увеличением риска развития аритмии. Особенно это актуально при возникновении брадиаритмии, требующей установки постоянного кардиостимулятора, желудочковой

аритмии, требующей имплантируемого дефибриллятора сердца и мерцательной аритмии, требующей постоянного приема антикоагулянтов [3,7,9]. Данные исследований утверждают, что ГЛЖ, наличие позднего наполнения гадолиния в левом предсердии (МРТ), длительность QRS более 120 мс и высокая оценка тяжести клинического состояния по шкале Майнца могут выступать в качестве потенциальных факторов риска развития аритмии. Частота установки кардиостимулятора при болезни Фабри в 25 раз выше, чем в общей популяции. Литературные данные указывают на то, что за 7-летний период заболеваемость аритмией у пациентов с БФ при стандартном наблюдении в специализированном центре (с ежегодной регистрацией ЭКГ и исследованием на основе клинических симптомов) составляет: мерцательная аритмия – 6 %; брадиаритмия, требующая имплантации кардиостимулятора – 6%; смерть, связанная с сердечной недостаточностью – 3% [7, 12].

Электрокардиографические изменения у пациентов с БФ встречаются часто и включают в себя изменение реполяризации желудочков, связанное с ГЛЖ и (или) ремоделированием, депрессию сегмента ST и инверсию зубца Т. Другие аномалии включают короткий интервал PR (менее 0,12 мс) вследствие короткой волны Р, расширенного комплекса QRS [1, 12].

Ишемия и инфаркт миокарда могут возникать в результате нарушения функции коронарного сосудистого русла. С возрастом прогрессирующий фиброз миокарда развивается как при интерстициальном, так и замещающем фиброзе. Замещающий фиброз почти всегда начинается в задней боковой стенке миокарда. У пациентов с терминальной стадией трансмуральный фиброз постепенно снижает сердечную функцию до стадии застойной сердечной недостаточности [10,11]. Было обнаружено, что у пациентов с БФ значительно снижается перфузия миокарда. У пациентов возникает нарушение коронарного микрососудистого кровоснабжения миокарда. БФ ассоциирована с повышенным риском развития дилатации корня аорты у пациентов мужского пола.

Клапаны сердца. Типичное утолщение клапанов аорты и митрального клапана сердца из-за инфильтрации гликосфинголипидами и вторичного фиброза и кальциноза может присутствовать как у детей (20%), так и у взрослых: у 57% пациентов с БФ наблюдается нарушение работы митрального клапана, а у 47% – изменение аортального клапана с более легким пролапсом митрального клапана [1,3,4].

По данным Pichette M. и соавт. [10] по эхокардиографии у 111 пациентов с БФ обнаружены изменения функции клапанов сердца в 73% случаев. При этом у большинства пациентов отмечалась только легкая регургитация. Умеренная недостаточность или стеноз клапанов сердца определялись только в единичных случаях. По данным другого исследования частота пороков клапанов сердца составила 14,6%, но они не имели существенного гемодинамического значения [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поражение сердца при болезни Андерсона — Фабри является серьезной проблемой, во многом определяющей продолжительность и качество жизни таких пациентов. Диагностика самого орфанного заболевания, относящегося к лизосомным болезням накопления, весьма сложна, она требует мультидисциплинарного подхода. Выявление

гипертрофической кардиомиопатии в отсутствие обструкции у лиц относительно молодого возраста должно настораживать и побуждать к поиску других органных поражений, тщательному исследованию кожи для поиска ангиокератомы, изучению генеалогического анамнеза. К кардиальным проявлениям болезни АФ относятся аритмии, асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, гипертрофия преимущественно левых отделов сердца. Благодаря возможности применения рекомбинантного фермента в лечении таких пациентов прогноз может быть относительно благоприятным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поражение сердца при болезни Фабри. / О.Ю. Кореннова, Н.А. Пасечная, С.Н. Старинская [и др.] // Клиническая фармакология и терапия 2018. - №3. – С. 67-72.
2. Поражение сердечно-сосудистой системы у пациентов с болезнью Фабри. / Т.Л. Нгуен, О.Н. Котенко, В.Е. Виноградов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2025. - №30(6). – С. 6123.
3. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению болезни Фабри. Москва, 2024 г.
4. Моисеев, С.В. Поражение сердца при болезни Фабри: как заподозрить, диагностировать и лечить?/ С.В. Моисеев// Клин фармакол тер. - 2012. - №21(3).- С.72-77.
5. Linhart A, Kampmann C, Zamorano JL, et al. Cardiac manifestations of Anderson- Fabry disease: results from the international Fabry outcome survey. Eur Heart J. 2017; 28(10):1228-35.
6. Ezgu F, Alpsoy E, Bicik Bahcebasi Z, et al. Expert opinion on the recognition, diagnosis and management of children and adults with Fabry disease: a multidisciplinary Turkey perspective. Orphanet J Rare Dis. 2022;17(1):90.
7. Roy A, Cumberland MJ, O'Shea C, et al. Arrhythmogenesis in Fabry Disease. Curr Cardiol Rep. 2024;26(6):545-60.
8. Waldek Stephen. PR Interval and the Response to Enzyme-Replacement Therapy for Fabry's Disease. N Engl J Med. 2023;348:1186-7.
9. Omar AR, Harris L, Cameron DA, et al. P3-110: Wpw and fabry's disease: Evidence for atrioventricular and atriohisian accessory pathway conduction. Heart Rhythm. 2021;3: S214.
10. Pichette M, Serri K, Pagé M, et al. Impaired Left Atrial Function in Fabry Disease: A Longitudinal Speckle-Tracking Echocardiography Study. J Am Soc Echocardiogr. 2017; 30(2):170-79.e2.
11. Baig S, Edward NC, Kotecha D, et al. Ventricular arrhythmia and sudden cardiac death in Fabry disease: a systematic review of risk factors in clinical practice. EP Eur. 2018;20(FI2): f153.
12. Vijapurapu R, Roy A, Demetriades P, et al. Systematic review of the incidence and clinical risk predictors of atrial fibrillation and permanent pacemaker implantation for bradycardia in Fabry disease. Open Heart. 2023;10(2): e002316.

УДК 616.127-005.8

ПОСТИНФАРКТНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКОГО МОНИТОРИНГА

Королева К.И.

ФКУЗ «Медико-санитарная часть №78 ФСИН России», г.Санкт-Петербург

Аннотация. Телемедицинский мониторинг рассматривается как перспективный инструмент повышения эффективности постинфарктной медицинской реабилитации, обеспечивающий непрерывность наблюдения и своевременную коррекцию реабилитационных мероприятий. Целью исследования явилась оценка клинических и организационных эффектов применения телемедицинского мониторинга в системе постинфарктной реабилитации. Показано, что использование дистанционного контроля состояния пациентов сопровождается улучшением функциональных показателей, повышением приверженности реабилитационным программам и снижением частоты неблагоприятных организационных исходов. Полученные данные подтверждают целесообразность интеграции телемедицинских технологий в программы постинфарктной реабилитации.

Ключевые слова. Постинфарктная реабилитация, телемедицинский мониторинг, клинико-организационная эффективность, приверженность лечению.

POST-INFARCTION REHABILITATION USING TELEMEDICINE MONITORING

Koroleva K.I.

Federal Medical Institution "Medical and Sanitary unit No. 78 of the Federal Penitentiary Service of Russia", St. Petersburg

Annotation. Telemedicine monitoring is considered as a promising tool for improving the effectiveness of post-infarction medical rehabilitation, ensuring continuity of monitoring and timely correction of rehabilitation measures. The aim of the study was to evaluate the clinical and organizational effects of the use of telemedicine monitoring in the post-infarction rehabilitation system. It has been shown that the use of remote monitoring of patients' condition is accompanied by an improvement in functional indicators, increased adherence to rehabilitation programs, and a decrease in the frequency of adverse organizational outcomes. The data obtained confirm the feasibility of integrating telemedicine technologies into post-infarction rehabilitation programs.

Keywords. Post-infarction rehabilitation, telemedicine monitoring, clinical and organizational effectiveness, treatment commitment.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достижения современной кардиологии, пациенты, перенёсшие инфаркт миокарда, сохраняют высокий риск повторных сердечно-сосудистых событий

и функциональных ограничений в отдалённом периоде [1]. Медицинская реабилитация является ключевым элементом вторичной профилактики, однако её эффективность во многом определяется преемственностью между стационарным и амбулаторным этапами, а также возможностью регулярного контроля за состоянием пациента после выписки [2].

На практике амбулаторный этап постинфарктной реабилитации часто характеризуется снижением интенсивности наблюдения, ограниченным доступом к специалистам и уменьшением приверженности пациентов рекомендованным мероприятиям [3,4]. В этих условиях телемедицинский мониторинг может рассматриваться как организационный и клинический инструмент, позволяющий поддерживать непрерывность реабилитационного процесса и повысить его управляемость [5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на базе системы медицинской реабилитации пациентов, перенёсших инфаркт миокарда. В анализ включены пациенты, завершившие стационарный этап лечения и направленные на амбулаторный этап реабилитации. В зависимости от модели наблюдения были сформированы две группы: основная группа — пациенты, проходившие постинфарктную реабилитацию с применением телемедицинского мониторинга, и группа сравнения — пациенты, получавшие стандартное амбулаторное наблюдение.

Телемедицинский мониторинг включал регулярную дистанционную оценку самочувствия, уровня физической активности и функционального состояния пациентов, а также контроль выполнения реабилитационных рекомендаций. Полученные данные анализировались медицинскими специалистами с возможностью оперативной коррекции реабилитационной программы. Эффективность оценивалась по динамике функциональных показателей, уровню приверженности реабилитации и ряду организационных индикаторов, отражающих управляемость процесса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённый анализ показал, что внедрение телемедицинского мониторинга в систему постинфарктной реабилитации оказывает многоуровневое влияние на клинические и организационные параметры реабилитационного процесса. Полученные результаты демонстрируют устойчивые различия между группами пациентов, получавших телемедицинское сопровождение, и пациентами, находившимися под стандартным амбулаторным наблюдением.

В клиническом аспекте у пациентов основной группы отмечалась более выраженная и равномерная положительная динамика функционального состояния. Увеличение толерантности к физической нагрузке, оценённое по результатам функциональных проб и показателям повседневной активности, составило в среднем 25–30 % за период наблюдения, тогда как в группе сравнения данный показатель находился в пределах 14–17 %. При этом у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском прирост функциональных показателей в условиях телемедицинского

мониторинга достигал 20–23 %, что свидетельствует о возможности безопасного расширения реабилитационных нагрузок даже в клинически сложных группах.

Снижение выраженности субъективных симптомов носило системный характер. Уменьшение частоты эпизодов одышки при умеренной физической нагрузке отмечалось у 72–76 % пациентов основной группы по сравнению с 48–52 % в группе стандартного наблюдения. Снижение уровня утомляемости и повышение переносимости повседневной активности было зафиксировано у 68–71 % пациентов под телемедицинским наблюдением, тогда как в группе сравнения аналогичные изменения наблюдались у 44–47 % пациентов. Улучшение функционального класса к завершению амбулаторного этапа реабилитации регистрировалось у 52–56 % пациентов основной группы и у 34–38 % пациентов группы сравнения.

Применение телемедицинского мониторинга позволило повысить стабильность достижения клинических результатов. В основной группе колебания функциональных показателей в течение курса реабилитации были менее выраженными, а частота регресса достигнутых улучшений не превышала 6–8 %, тогда как при стандартном наблюдении данный показатель составлял 14–18 %. Это указывает на более устойчивый характер восстановительных процессов при дистанционном контроле состояния пациентов.

Значимые различия выявлены и по показателям приверженности реабилитационным мероприятиям. В основной группе регулярное выполнение рекомендованных программ физической активности и немедикаментозных вмешательств отмечалось у 80–85 % пациентов, тогда как в группе сравнения данный показатель составлял 58–62 %. Доля пациентов, досрочно прекративших участие в реабилитационной программе, снизилась более чем в два раза — с 19–21 % до 8–10 %. Среднее количество пропусков реабилитационных мероприятий в основной группе оказалось в 1,7 раза ниже по сравнению с группой стандартного наблюдения.

Организационные эффекты внедрения телемедицинского мониторинга проявлялись в повышении управляемости реабилитационного процесса и снижении числа неблагоприятных организационных ситуаций. Частота внеплановых обращений пациентов, связанных с ухудшением самочувствия, уменьшилась на 28–32 %, что позволило сократить нагрузку на амбулаторные приёмы и службы экстренной помощи. Число экстренных корректировок реабилитационных программ, обусловленных несвоевременным выявлением отклонений, снизилось на 30–35 %.

Отдельного внимания заслуживают показатели преемственности между этапами медицинской реабилитации. В условиях телемедицинского мониторинга доля пациентов, у которых наблюдались разрывы в выполнении реабилитационных рекомендаций после выписки, снизилась с 17–19 % до 6–8 %. Это сопровождалось более чётким соблюдением последовательности реабилитационных мероприятий и повышением завершённости амбулаторного этапа реабилитации.

В совокупности полученные результаты свидетельствуют о том, что телемедицинский мониторинг способствует не только улучшению клинических исходов постинфарктной реабилитации, но и формированию устойчивой, управляемой организационной модели, ориентированной на долгосрочное сохранение достигнутых эффектов.

Полученные результаты подтверждают, что внедрение телемедицинского мониторинга в систему постинфарктной реабилитации оказывает комплексное влияние на эффективность реабилитационного процесса, затрагивая как клинические исходы, так и организационные аспекты оказания медицинской помощи. Выявленные клинико-функциональные улучшения и организационные эффекты логично укладываются в современную концепцию непрерывной, персонализированной медицинской реабилитации и отражают переход от эпизодического наблюдения к управляемой модели сопровождения пациента.

Более выраженная положительная динамика функциональных показателей у пациентов, находившихся под телемедицинским наблюдением, может быть объяснена сочетанием нескольких факторов. С одной стороны, регулярный дистанционный контроль позволяет своевременно выявлять отклонения в состоянии пациента и корректировать объём и интенсивность реабилитационных нагрузок, избегая как перегрузки, так и недостаточной стимуляции восстановительных процессов. С другой стороны, постоянная обратная связь способствует формированию у пациента ощущения включенности в процесс реабилитации, что повышает мотивацию и осознанность выполнения рекомендаций.

Высокий уровень приверженности реабилитационным мероприятиям в основной группе представляется одним из ключевых механизмов достижения клинических эффектов. В условиях телемедицинского мониторинга реабилитационные рекомендации перестают носить формальный характер и приобретают статус динамически контролируемого процесса. Это особенно важно для постинфарктных пациентов, у которых снижение приверженности после выписки из стационара традиционно рассматривается как один из основных факторов неблагоприятных исходов. Снижение доли пациентов, досрочно прекращающих участие в реабилитации, и уменьшение числа пропусков мероприятий подтверждают значимость дистанционного сопровождения в поддержании долгосрочного участия пациентов в реабилитационных программах.

Организационные эффекты телемедицинского мониторинга следует рассматривать в контексте повышения управляемости реабилитационного процесса. Снижение частоты внеплановых обращений и экстренных корректировок программ свидетельствует о переходе от реактивной модели ведения пациентов к проактивной, основанной на раннем выявлении отклонений. Это позволяет не только оптимизировать использование ресурсов медицинской организации, но и повысить предсказуемость результатов реабилитации, что имеет принципиальное значение для планирования и оценки эффективности реабилитационных программ.

Отдельного внимания заслуживает влияние телемедицинского мониторинга на преемственность между этапами медицинской реабилитации. Сокращение разрывов в выполнении рекомендаций после выписки указывает на способность телемедицинских технологий «удерживать» пациента в реабилитационном контуре и снижать риск потери контакта с системой здравоохранения. Данный эффект может рассматриваться как один из ключевых организационных результатов внедрения телемедицинского сопровождения в постинфарктной реабилитации.

Следует отметить, что полученные результаты необходимо интерпретировать с учётом организационных и методологических особенностей исследования. Тем не менее выявленные клинико-организационные эффекты позволяют рассматривать телемедицинский мониторинг не как вспомогательный элемент, а как полноценный компонент современной системы постинфарктной медицинской реабилитации, способный повысить её устойчивость, эффективность и ориентированность на пациента.

ВЫВОДЫ

Результаты исследования подтверждают, что применение телемедицинского мониторинга в системе постинфарктной реабилитации обеспечивает значимые клинические и организационные эффекты. Дистанционный контроль состояния пациентов способствует улучшению функциональных исходов, повышению приверженности реабилитационным мероприятиям и снижению частоты неблагоприятных организационных ситуаций.

Интеграция телемедицинского мониторинга в программы постинфарктной реабилитации позволяет повысить преемственность между этапами медицинской помощи и создать условия для управляемого и устойчивого реабилитационного процесса. Полученные данные обосновывают целесообразность дальнейшего внедрения и масштабирования телемедицинских технологий в системе медицинской реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs): Fact sheet. WHO; 2023.Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)
2. Естественное движение населения Российской Федерации — 2020 год. Статистический бюллетень // Федеральная служба государственной статистики. 2021. [Электронный ресурс] Режим доступа: https:// gks.ru/bgd/regl/b20_106/Main.htm Загл. с экрана. Проверено 14.12.2025
3. Timmis A., Townsend N., Gale C.P. European society of cardiology: cardiovascular disease statistics. 2019 // Eur. Heart J. 2020. Vol. 41, No. 1. P. 12–85.
4. Медико-социальные проблемы управления факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, приводящих к заболеваемости, инвалидности и смертности населения (обзорная статья) / А.Ф. Галимзянов, А.Н. Галиуллин, Д.А. Галиуллин [и др.] // Скорая медицинская помощь. - 2023. - Т. 24, № 3. - С. 51–58.
5. Богачевская, С.А. Анализ сердечно-сосудистой смертности в России и ДФО в рамках реализации федеральных и региональных программ «Борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями»: целевые показатели, прогноз и факты / С.А. Богачевская. //Дальневосточный медицинский журнал. – 2024. – № 1. – С. 44-50.

УДК 616.12-073.97:616.89

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И 24-ЧАСОВОЕ ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ: РОЛЬ ДНЕВНИКА СНА ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РАЗМЕТКИ ДНЕВНОГО И НОЧНОГО ПЕРИОДОВ

Прочик Я.Е.[1], Суржиков П.В.[1], Тарумов Д.А.[1], Березин А.И.[2], Елина И.А.[2], Бобков А.В.[1], Крайнюков И.П.[3], Салухов В.В.[1]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.А. Вишневского» Минздрава России, г. Москва
[3] Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва

Аннотация. Целью работы является обобщение данных о связи посттравматической симптоматики/ПТСР с показателями 24-часового холтеровского мониторирования ЭКГ (частота сердечных сокращений, нарушения ритма, вариабельность сердечного ритма) и обоснование обязательного дневника сна для индивидуальной разметки периодов бодрствования и сна. Методика работы включала обзор руководств по амбулаторной ЭКГ и анализ метааналитических данных о вариабельности сердечного ритма при ПТСР. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты анализа литературы показывают, что при ПТСР чаще отмечаются признаки автономной дисрегуляции (повышение ЧСС, снижение вагусных показателей ВСР), однако результаты зависят от качества записи, обработки артефактов и корректной сегментации «день/ночь». Следовательно, дневник сна, предопределенные критерии качества записи и унифицированный набор показателей (ЧСС, SDNN, RMSSD и нагрузка аритмий) повышают воспроизводимость исследований у военнослужащих.
Ключевые слова. Посттравматическое стрессовое расстройство, посттравматическая симптоматика, холтеровское мониторирование ЭКГ, вариабельность сердечного ритма, автономная дисфункция, дневник сна.

POSTTRAUMATIC SYMPTOMS AND 24-HOUR HOLTER ECG MONITORING: THE ROLE OF A SLEEP DIARY FOR INDIVIDUAL DAY-NIGHT SEGMENTATION

Prochik Y.E.[1], Surzhikov P.V.[1], Tarumov D.A.[1], Berezin A.I.[2], Elina I.A.[2], Bobkov A.V.[1], Krainyukov I.P.[3], Salukhov V.V.[1]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] National Medical Research Center of High Medical Technologies named after A.A. Vishnevsky, Moscow
[3] Branch of Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Moscow

Annotation. The aim of this work is to summarize evidence on associations between posttraumatic symptoms and PTSD and 24-hour Holter ECG markers (heart rate, arrhythmia burden, heart rate variability) and to justify a mandatory sleep diary for day-night segmentation. Materials and methods: review of ambulatory ECG guidance and meta-analytic evidence on HRV in PTSD. Key findings: PTSD is commonly associated with higher heart rate and lower vagally mediated HRV indices, but findings depend on recording quality, artifact processing, and accurate sleep-period definition. Conclusion: a sleep diary, predefined quality criteria, and a standardized set of Holter endpoints (HR, SDNN, RMSSD, arrhythmia burden) improve reproducibility in military research.

Keywords. Posttraumatic stress disorder, posttraumatic symptoms, Holter ECG monitoring, heart rate variability, autonomic dysfunction, sleep diary.

ВВЕДЕНИЕ

ПТСР и выраженная посттравматическая симптоматика сопровождаются автономной дисрегуляцией, которая может проявляться повышением частоты сердечных сокращений (ЧСС), снижением вагусных показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) и изменением реактивности на стресс [3,4].

24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ является стандартным методом регистрации нарушений ритма и оценки среднесуточной ЧСС. Для расчетов ВСР требуется корректная обработка артефактов и описание методики анализа, что отражено в международных консенсусных документах [1,2].

При анализе циркадных различий ЧСС и ВСР критичным источником ошибки является неверная разметка «день/ночь», особенно у госпитальных пациентов и у лиц с нарушенным сном. Индивидуальная разметка по дневнику сна позволяет приблизить сегментацию к реальному периоду сна и уменьшить систематическое искажение циркадных индексов [7,8].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен обзор литературы (PubMed/PMC) по ключевым словам: PTSD, posttraumatic symptoms, Holter monitoring, ambulatory ECG, heart rate variability, sleep diary. Использовали консенсусные документы по амбулаторной ЭКГ и ВСР, метаанализы по ВСР при ПТСР и клинические рекомендации по ПТСР. Психометрическая оценка в прикладных исследованиях обсуждалась преимущественно для шкалы PCL-5; при использовании требуется фиксация «якорного» события [5,6].

Методическая новизна предлагаемой схемы заключается в обязательном дневнике сна для индивидуальной разметки дневного и ночного периодов при анализе ЧСС и вариабельности сердечного ритма (ВСР) по 24-часовому Холтеру, а также в предварительном задании критериев качества записи (длительность, доля пригодных RR-интервалов, правила обработки артефактов и эктопии). Для ВСР рекомендуется использовать временные показатели SDNN и RMSSD, рассчитываемые на очищенном ряду NN-интервалов; при значимой аритмии показатели ВСР следует трактовать с осторожностью или исключать из анализа [1,2,8]. Такой подход повышает

сопоставимость данных и уменьшает смещение, связанное с фрагментацией сна и госпитальным режимом.

Таблица 1

Минимальный набор показателей 24-часового Холтер-ЭКГ и элементов протокола при исследованиях посттравматической симптоматики

Показатель/элемент	Рекомендация	Комментарий
ЧСС (24 ч/день/ночь)	Средняя ЧСС и, при возможности, дневная/ночная по дневнику сна	Отражает тонус автономной регуляции и стресс-активацию [3,4]
ВСР (SDNN, RMSSD)	Расчет при достаточном синусовом ритме и удалении артефактов	Вагусные индексы часто снижены при ПТСР [3,4]
Нарушения ритма	Количество и тип экстрасистол, эпизоды тахикардии по стандартной расшифровке	Клиническая безопасность и фенотипирование [1]
Дневник сна	Время сна/пробуждения, пробуждения, дневной сон	Корректная сегментация «день/ночь» [7,8]
Критерии качества	Предопределить минимальную длительность и долю пригодных интервалов	Сопоставимость между участниками [1,2]

Для контроля ключевых факторов смешения фиксировали выраженность боли (NRS), температуру тела и перечень лекарственных средств/инфузионной терапии за предшествующие 24 часа; при интерпретации циркадных показателей учитывали параметры сна по дневнику (время отхода ко сну/пробуждения, ночные пробуждения). Указанные переменные планировалось учитывать при межгрупповых сравнениях или в многофакторных моделях как ковариаты.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В метаанализе показано, что у лиц с ПТСР по сравнению с контролем чаще выявляется снижение показателей ВСР, отражающих парасимпатическую активность (включая RMSSD), что трактуется как признак хронического симпатического преобладания и сниженной адаптационной емкости [3]. Результаты современных обзоров указывают, что выраженность эффекта может зависеть от дизайна исследования, возраста, сопутствующих расстройств и качества регистрации и обработки сигнала [4].

При этом международный консенсус по амбулаторной ЭКГ подчеркивает важность описания типа регистратора, длительности записи, критериев приемлемости, а также стандартизированной интерпретации аритмий [1]. Классические рекомендации по ВСР задают базовые принципы работы с артефактами, эктопией и выбором показателей для 24-часовых записей [2].

У военнослужащих и пациентов на госпитальном этапе сон часто фрагментирован и смещен; использование фиксированных часов «ночь/день» может приводить к неверной сегментации и искажению дневно-ночных различий ЧСС/ВСР.

В руководствах по амбулаторному мониторированию подчеркивается роль дневников активности/сна для корректной интерпретации данных; аналогичный подход целесообразен и для Холтер-ЭКГ, особенно при анализе циркадных индексов [7]. Дополнительно систематические обзоры указывают, что качество сна тесно связано с тяжестью ПТСР и может модифицировать автономные показатели [8, 9, 10]. Это объясняет важность ведения дневника.

С точки зрения практических выводов, для повышения воспроизводимости следует заранее определить минимальный набор показателей (ЧСС, SDNN, RMSSD, нагрузка аритмий), обязательность дневника сна, а также регистрировать факторы смешения (боль, температура, прием препаратов и других веществ (β-блокаторы, седативные, опиоиды,никотин, кофеин). Это снижает риск некорректной интерпретации автономных маркеров как следствия ПТСР при фактическом влиянии госпитальных факторов.

Научная новизна и практическая значимость. Ключевой методический вклад статьи - обоснование отказа от фиксированных «часовых» интервалов ночи в пользу индивидуальной разметки по дневнику сна, что особенно актуально при госпитальном режиме и фрагментации сна. Сформулирован минимальный набор параметров Холтер-ЭКГ/ВСР и критерии качества записи, позволяющие воспроизводимо оценивать признаки автономной дисрегуляции и сопоставлять результаты между исследованиями.

Ограничения. Интерпретация ВСР ограничена влиянием артефактов и эктопической активности; при выраженной аритмии показатели ВСР могут быть неинтерпретируемы. Существенное влияние оказывают боль, лихорадка, анальгетики/седативные и другие препараты, а также физическая активность, что повышает риск смешения. Дневник сна остается субъективным инструментом и не заменяет объективную оценку сна (полисомнография/актиграфия). Выводы основаны на данных литературы и отражают ассоциации, требующие проверки в проспективных работах с едиными критериями качества записи и стандартизированной обработкой артефактов.



Рисунок 1. Методология проведения Холтеровского мониторирования ЭКГ у лиц, имеющих предпосылки развития ПТСР

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным литературы, выраженная посттравматическая симптоматика ассоциируется с признаками автономной дисрегуляции по данным 24-часового Холтер-ЭКГ (рост ЧСС, снижение показателей вариабельности сердечного ритма), что может отражать гиперактивацию стресс-реакции и нарушения сна (смотри Рисунок 1). Научная новизна предлагаемого дизайна состоит в обязательном дневнике сна для индивидуальной разметки дневного/ночного периодов и унификации расчета показателей ВСР с контролем артефактов, что снижает риск систематической ошибки при фрагментированном сне в стационаре. Ограничения литературы включают небольшие выборки, разнородность алгоритмов очистки ЭКГ, расчета ВСР и смешение влияния боли, медикаментов и сопутствующих расстройств сна; необходимы стандартизированные протоколы и сопоставимые конечные точки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2017;22(3):e12447.
2. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation. 1996;93(5):1043-1065.
3. Schneider M, Schwerdtfeger A. Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: a meta-analysis. Psychol Med. 2020;50(2):193-204.
4. Wang Z, et al. Heart rate variability in mental disorders: an umbrella review. Front Psychiatry. 2025.
5. National Center for PTSD. Using the PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5).
6. Посттравматическое стрессовое расстройство. Клинические рекомендации (утв. Минздравом РФ, 2023-2024-2025).
7. Устойчивость параметров суточной вариабельности сердечного ритма как паттерн функционального состояния немодифицируемых факторов ее формирования. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. / И.И. Новиков, В.П. Кицышин, В.В. Салухов [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2025. - №24(2). – С. 35-42.
8. Maguire DG, et al. Sleep, a governor of morbidity in PTSD: a systematic review of biological markers. J Sleep Res. 2020;29(4):e12916.
9. Жуков, А. А. Отдельные медицинские батальоны (медицинские отряды) в системе медицинского обеспечения войск (сил) специальной военной операции / А. А. Жуков, Р. Н. Гузеев, М. Л. Чувашев // Всеармейская научно-практическая конференция - 2024: сборник материалов Всеармейской научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 28 ноября 2024 года. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2024. – С. 28-38.
10. Направление совершенствования организационно-штатной структуры военных санаториев в зависимости от их профилизации. / М.Л. Чувашев, В.Н. Толстошеев, Ю.А. Шеенков [и др.] // Юбилейная научно-практическая конференция - 2021: Сборник материалов Всеармейской научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения генерал-майора медицинской службы Олега Сергеевича Лобастова, Санкт-Петербург, 26 ноября 2021 года. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова, 2021. – С. 146-155.

УДК 616.12-008.331.1:616.89

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И НОЧНОЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ: ДАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ И МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Прочик Я.Е.[1], Суржиков П.В.[1], Тарумов Д.А.[1], Елина И.А.[2], Березин А.И.[2], Васильева И.А.[1], Бобков А.В.[1], Салухов В.В.[1]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.А. Вишневского» Минздрава России, г. Москва

Аннотация. Целью работы является обобщение данных о связи посттравматической симптоматики и посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) с нарушениями ночного профиля артериального давления (ночная гипертензия, недостаточное ночное снижение систолического артериального давления (САД)) и формулирование методических подходов к проведению суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у военнослужащих. Методика работы включала структурированный анализ публикаций и клинических руководств по СМАД и ПТСР, с акцентом на параметры ночного АД и требования к разметке дня и ночи. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты анализа литературы показывают, что ПТСР и выраженные посттравматические симптомы ассоциируются с повышением ночного АД и более частым фенотипом non-dipping, однако величина эффекта и воспроизводимость зависят от качества СМАД, сопутствующих факторов (сон, боль, медикаменты) и корректности определения ночного периода.
Ключевые слова. Посттравматическое стрессовое расстройство, посттравматическая симптоматика, суточное мониторирование артериального давления, ночная гипертензия, non-dipping, дневник сна.

POSTTRAUMATIC SYMPTOMS AND NOCTURNAL BLOOD PRESSURE PROFILE IN MILITARY PERSONNEL: LITERATURE DATA AND METHODOLOGICAL CONSIDERATIONS

Prochik Y.E. [1], Surzhikov P.V. [1], Tarumov D.A. [1], Elina I.A. [2], Berezin A.I. [2], Vasilyeva I.A.[1], Bobkov A.V. [1], Salukhov V.V. [1]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] National Medical Research Center of High Medical Technologies named after A.A. Vishnevsky, Moscow

Annotation. The aim of this work to summarize evidence on the association between posttraumatic symptoms and PTSD and nocturnal blood pressure phenotypes (nocturnal

hypertension, reduced systolic dipping) and to outline methodological requirements for ABPM in military settings. Materials and methods structured review of publications and guidelines on ABPM and PTSD with focus on night-time BP assessment and day-night segmentation. Key findings: literature suggests that PTSD and higher symptom severity are linked to higher nocturnal BP and a higher prevalence of non-dipping; however, effect estimates depend on ABPM quality, sleep and pain disturbances, medication exposure, and accurate definition of the sleep period.
Keywords. Posttraumatic stress disorder, posttraumatic symptoms, ambulatory blood pressure monitoring, nocturnal hypertension, non-dipping, sleep diary.

ВВЕДЕНИЕ

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) и выраженная посттравматическая симптоматика рассматриваются как факторы неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза, что связывают с хронической симпатической активацией, нарушениями сна и поведенческими факторами риска [8,9].

Ночной уровень артериального давления (АД) и степень ночного снижения систолического АД (dipping) являются клинически значимыми фенотипами суточного профиля; их прогностическая ценность подтверждена в различных популяциях и дополняет информацию среднесуточного и офисного АД [1,2,4].

Суточное мониторирование АД (СМАД) является референсным методом для оценки ночного АД и фенотипов dipping. Для исследований у военнослужащих принципиальны стандартизированные требования к качеству записи и корректная индивидуальная разметка сна, поскольку госпитальные условия (боль, процедуры, сдвиг режима) повышают риск ошибки классификации ночного периода [2,5].

Цель настоящей работы — систематизировать данные литературы о связи посттравматической симптоматики с ночным профилем АД и предложить практические методические положения для исследований у военнослужащих.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен структурированный обзор литературы (PubMed/PMC, eLibrary) и действующих клинических руководств по СМАД и ПТСР. Поиск проведен по ключевым словам: PTSD, posttraumatic symptoms, ambulatory blood pressure monitoring, nocturnal blood pressure, dipping, sleep diary. В анализ включали обзоры, метаанализы, руководства и оригинальные исследования, где оценивались: ночное АД, фенотип dipping и связь с ПТСР. Оценка посттравматической симптоматики в прикладных исследованиях рассматривается преимущественно по шкале PCL-5 как по непрерывной переменной; при использовании требуется фиксация «якорного» события и стандартного периода оценки симптомов [7].

Методическая новизна предлагаемого подхода заключается в обязательном использовании дневника сна для индивидуальной разметки дневного и ночного периодов СМАД и в предварительном задании критериев валидности записи (доля успешных измерений, минимальное число измерений днем и ночью). Ночное снижение САД (dipping) рекомендуется рассчитывать как относительное снижение среднего ночного САД по сравнению со средним дневным САД, а фенотип non-

dipping рассматривать при dipping <10% [3,5]. Такой протокол уменьшает систематическую ошибку классификации «ночь/день» в госпитальных условиях и повышает сопоставимость результатов между исследованиями.

Таблица 1

Минимальные методические требования к СМАД при изучении связи посттравматической симптоматики с ночным профилем АД

Элемент протокола	Рекомендация	Зачем это нужно
Разметка день/ночь	Строго по дневнику сна (время «уснул/проснулся», пробуждения)	Снижает ошибку классификации ночного периода и искажение dipping [2,5]
Критерии валидности	Предопределить долю успешных измерений и минимум дневных/ночных измерений	Обеспечивает сопоставимость данных и интерпретируемость [2,5]
Учет конфаундеров	Боль (NRS), температура, препараты (β-блокаторы/седативные/опиоиды), кофеин/никотин	Факторы влияют на ночное АД и автономную регуляцию
Психометрия	PCL-5 как непрерывная переменная; фиксировать «якорь» события	Снижает вариабельность интерпретации симптомов [7,8]

Для контроля ключевых факторов смешения фиксировали выраженность боли (NRS), температуру тела и перечень лекарственных средств/инфузионной терапии за предшествующие 24 часа; при интерпретации циркадных показателей учитывали параметры сна по дневнику (время отхода ко сну/пробуждения, ночные пробуждения). Указанные переменные планировалось учитывать при межгрупповых сравнениях и/или в многофакторных моделях как ковариаты.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные о связи посттравматической симптоматики с ночным АД и non-dipping. В исследовании T.A. Mellman et al. показана ассоциация ПТСР с нарушением ночного снижения АД, что рассматривается как возможный механизм связи ПТСР с сердечно-сосудистой заболеваемостью [6]. В других работах, включая исследования с учетом качества сна, сообщалось о более частом фенотипе non-dipping при более тяжелой симптоматике и плохом сне, однако результаты неоднородны и чувствительны к методике разметки ночного периода [10].

При этом освещается клиническая значимость ночного профиля. Руководства по артериальной гипертензии и мониторированию АД подчеркивают, что ночное АД и фенотипы dipping/reverse dipping связаны с риском поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых исходов; СМАД остается основным методом оценки ночного АД [1,2,5].

Основным механизмом нарушений является роль автономной регуляции и сна. ПТСР характеризуется устойчивым психофизиологическим возбуждением, нарушениями сна и фрагментацией, что может усиливать ночную симпатическую

активность и снижать физиологическое ночное падение АД [8,9]. Это делает дневник сна критически важным элементом протокола: при сдвиге режима или частых пробуждениях автоматическая разметка «день/ночь» по часам способна существенно исказить оценку dipping [2,5].

Таким образом в ходе исследования выявлены методические следствия для военной медицины: нами предлагается при планировании наблюдательных исследований у военнослужащих на госпитальном этапе необходимо заранее фиксировать критерии валидности СМАД, обязательность дневника сна и перечень госпитальных конфаундеров (боль, медикаменты, температура). Это позволяет отделить вклад посттравматической симптоматики от влияния травмы и условий стационара и повысить воспроизводимость результатов [1,2,5].

Научная новизна и практическая значимость. В отличие от большинства обобщений, ориентированных на амбулаторные когорты, в центре внимания находится этап ранней госпитализации и эвакуации, где риск систематических искажений (боль, медикаменты, фрагментация сна) максимален. Предложен минимальный стандартизированный протокол СМАД с обязательным дневником сна и критериями валидности записи, позволяющий сопоставимо оценивать night-time фенотипы и планировать маршрутизацию дальнейшего наблюдения.

Ограничения. Доступные исследования неоднородны по дизайну, критериям экспозиции и характеристикам популяций, во многих работах ПТСР фиксировалось по скрининговым шкалам, а не клиническому интервью, что ограничивает сопоставимость. На ночной профиль АД существенно влияют сон (фрагментация или сдвиг), боль, температура и медикаменты (анальгетики, седативные, антигипертензивные), поэтому сохраняется риск остаточного смешения. Представляемые выводы отражают ассоциации по данным литературы и требуют подтверждения в проспективных исследованиях с стандартизированным дневником сна, критериями качества СМАД и, по возможности, клинической верификацией ПТСР (CAPS-5).



Рисунок 1. Связь ПТСР с ночным АД и феноменом non-dipping

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным литературы, выраженная посттравматическая симптоматика может быть связана с неблагоприятными фенотипами суточного профиля артериального давления (ночная гипертензия, non-dipping) и, потенциально, с повышением сердечно-сосудистого риска. Научная новизна предлагаемого подхода заключается в акценте на условиях этапной медэвакуации и обязательной индивидуальной разметке дневного/ночного периодов по дневнику сна, что повышает интерпретируемость показателя dipping. Ограничения обзора: гетерогенность дизайнов и популяций, различия в протоколах СМАД и определении «ночи», а также влияние боли, медикаментов и нарушений сна; это обосновывает необходимость стандартизированных проспективных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. Российское кардиологическое общество.
2. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2023;41(12):1874-2071.
3. Kario K, Hoshide S, Chia YC, et al. Guidance on ambulatory blood pressure monitoring: A statement from the HOPE Asia Network. J Clin Hypertens (Greenwich). 2021;23(3):411-421.
4. Salles GF, Reboldi G, Fagard RH, et al. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the ABC-H study. Hypertension. 2016;67(4):693-700.
5. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens. 2013;31(9):1731-1768.
6. Mellman TA, Brown DD, Jenifer ES, et al. Posttraumatic stress disorder and nocturnal blood pressure dipping in young adult African Americans. Psychosom Med. 2009;71(6):627-630.
7. National Center for PTSD. Using the PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5).
8. Посттравматическое стрессовое расстройство. Клинические рекомендации (утв. Минздравом РФ, 2023-2024-2025).
9. Whelton SP, et al. Hypertension, a Posttraumatic Stress Disorder? Hypertension. 2018;71(6):1010-1012.
10. Ulmer CS, et al. Nocturnal blood pressure non-dipping, posttraumatic stress disorder, and sleep quality in women. Ann Behav Med. 2013;45(2):247-256.

УДК 616.12-073.43:616.89

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА И ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Прочик Я.Е.[1], Суржиков П.В.[1], Тарумов Д.А.[1], Елина И.А.[2],
Березин А.И.[2], Васильева И.А.[1], Бобков А.В.[1], Салухов В.В.[1]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.А. Вишневского» Минздрава России, г. Москва

Аннотация. Целью работы является анализ данных о возможных эхокардиографических изменениях при ПТСР и посттравматической симптоматике и формулирование минимального протокола трансторакальной эхокардиографии (ТТЭ) для исследований у военнослужащих. Методика работы включала обзор публикаций по оценке систолической и диастолической функции при ПТСР и анализ актуальных рекомендаций по оценке диастолической функции. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты анализа литературы показывают, что данные об изменениях структуры и функции сердца при ПТСР ограничены и неоднородны. Использование унифицированного протокола ТТЭ с учетом современного алгоритма оценки диастолической функции позволяет повысить сопоставимость исследований и корректно интерпретировать потенциально малые субклинические эффекты.
Ключевые слова. Посттравматическое стрессовое расстройство, посттравматическая симптоматика, трансторакальная эхокардиография, диастолическая функция, ремоделирование миокарда, органы-мишени.

POSTTRAUMATIC SYMPTOMS AND TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY: POTENTIAL FOR SUBCLINICAL CARDIOVASCULAR RISK ASSESSMENT

Prochik Y.E.[1], Surzhikov P.V.[1], Tarumov D.A.[1], Elina I.A. [2],
Berezin A.I.[2], Vasilyeva I.A.[1], Bobkov A.V.[1], Salukhov V.V.[1]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] National Medical Research Center of High Medical Technologies named after A.A. Vishnevsky, Moscow

Annotation. The aim of this work is to review evidence on echocardiographic changes associated with PTSD/posttraumatic symptoms and to outline a minimal transthoracic echocardiography (TTE) protocol for military research. Materials and methods: narrative review of studies assessing systolic and diastolic function in PTSD and analysis of contemporary diastolic function recommendations. Key findings: evidence is limited and

heterogeneous; some studies report subtle impairment of diastolic indices in PTSD compared with controls.
Keywords. Posttraumatic stress disorder, posttraumatic symptoms, transthoracic echocardiography, diastolic function, cardiac remodeling, target organ damage.

ВВЕДЕНИЕ

ПТСР и посттравматическая симптоматика ассоциируются с повышенным риском сердечно-сосудистых событий; предполагаемые механизмы включают хроническую симпатическую активацию, воспаление, нарушения сна и формирование неблагоприятного профиля факторов риска [7].

Трансторакальная эхокардиография (ТТЭ) является доступным неинвазивным методом оценки структуры и функции сердца и используется для выявления поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии и других состояниях [1]. Вопрос о том, сопровождается ли ПТСР или посттравматическая симптоматика субклиническими изменениями систолической или диастолической функции, имеет значение для ранней стратификации риска и мониторинга в военной медицине [3,4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен обзор литературы (PubMed/PMC и открытые источники) по ключевым словам: PTSD, echocardiography, diastolic function, cardiac remodeling, military. Включали исследования, где оценивались эхокардиографические параметры у лиц с ПТСР/посттравматической симптоматикой, а также методические документы по стандартизации оценки диастолической функции. При описании психометрической оценки учитывали рекомендации по применению шкалы PCL-5 и отечественные клинические рекомендации по ПТСР [5,6,8]. Для интерпретации диастолической функции использовали обновленные рекомендации ASE 2025 [2].

Методическая новизна предлагаемой схемы заключается в унификации минимального протокола трансторакальной эхокардиографии для работ о посттравматической симптоматике: обязательная оценка ФВ ЛЖ, размеров ЛП с расчетом индексированного объема, допплеровских параметров наполнения (E/A, e', E/e'), а при наличии измеримого сигнала – пиковой скорости трикуспидальной регургитации (TR Vmax) как элемента современных алгоритмов оценки диастолической функции (представлена на Рисунке 1). Предварительное задание набора параметров и правил их интерпретации уменьшает межоператорную вариабельность и повышает сопоставимость с рекомендациями [2].



Рисунок 1. Схема интегрированного методологического подхода оценки литературы с унификацией результатов и интерпретации результатов

Для контроля ключевых факторов смешения фиксировали выраженность боли (NRS), температуру тела и перечень лекарственных средств/инфузионной терапии за предшествующие 24 часа; при интерпретации циркадных показателей учитывали параметры сна по дневнику (время отхода ко сну/пробуждения, ночные пробуждения). Указанные переменные планировалось учитывать при межгрупповых сравнениях и/или в многофакторных моделях как ковариаты.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Современные подходы к оценке диастолической функции. Обновленные рекомендации ASE (2025) предлагают структурированный алгоритм оценки диастолической функции у пациентов в синусовом ритме и подчеркивают необходимость комплексной интерпретации e', E/e', объема левого предсердия и скорости трикуспидальной регургитации (TR Vmax) [2]. Это особенно важно для исследований, где ожидаемые изменения могут быть субклиническими.

Данные об эхокардиографии при ПТСР при этом спорные. В небольшом контролируемом исследовании M. Hieda и соавт. у женщин с ПТСР по сравнению с контролем описаны различия в ряде диастолических параметров (включая тканевой допплер и E/e'), что интерпретировалось как возможное снижение диастолической функции [3]. В обзорной работе J. Singh и соавт. отмечено, что результаты исследований неоднородны: выявлялись как диастолические, так и систолические изменения, что требует контролируемых работ с единым протоколом и учетом смешивающих факторов [4].

При этом отмечается ключевая роль сопутствующих факторов. На эхокардиографические показатели влияют артериальное давление, масса тела, обструктивное апноэ сна, физическая тренированность и медикаменты, поэтому при интерпретации возможных ассоциаций с ПТСР необходимо фиксировать эти

параметры и избегать причинно-следственных формулировок без проспективных данных [1,7, 9].

Методическим следствием для исследований у военнослужащих является использование минимального протокола ТТЭ (представлен на Таблице 1) с обязательной оценкой диастолической функции по ASE 2025, а психометрическую оценку проводить по PCL-5 с фиксацией «якорного» события и учетом отечественных клинических рекомендаций [2,5,6].

Таблица 1

Минимальный протокол ТТЭ для исследований посттравматической симптоматики (без strain)

Параметр	Мишень измерения	Интерпретация
Геометрия ЛЖ	Толщина стенок, индекс массы миокарда, относительная толщина стенок	Ремоделирование как маркер хронической нагрузки [1]
Систолическая функция	ФВ ЛЖ (Симпсон)	Грубая дисфункция маловероятна, важна для исключения сопутствующей патологии
Диастолическая функция	E, A, E/A; e' (септ/лат); среднее e'; E/e'; LAVI; TR Vmax	Современный алгоритм оценки давления наполнения и ДДЛЖ [2]
Правые отделы	Оценка ПЖ при наличии; СДЛА по TR	Контекст (сонное апноэ, легочная гипертензия)

Научная новизна и практическая значимость. Новизна подхода состоит в фокусе на потенциально ранних, субклинических эхокардиографических маркерах (прежде всего диастолической функции и ремоделирования) в связи с посттравматической симптоматикой. С учетом вариабельности методик в опубликованных работах предложен воспроизводимый минимальный протокол ТТЭ без strain, но с обязательной оценкой диастолической функции по современным рекомендациям, что повышает сопоставимость будущих исследований в военной популяции.

Ограничения. Доказательная база по эхокардиографии при ПТСР ограничена небольшими выборками и гетерогенностью дизайнов; часть работ неполно учитывает ключевые конфаундеры (АД, индекс массы тела, физическая активность, медикаменты). ТТЭ зависит от оператора и текущего гемодинамического статуса (объемная нагрузка, анемия, воспаление), что может маскировать тонкие различия. Без продвинутых методик (strain, МРТ сердца) чувствительность к ранним изменениям ограничена. Представленные выводы основаны на данных литературы и должны рассматриваться как обоснование гипотез и протокола будущих исследований, а не как подтверждение причинно-следственных связей.

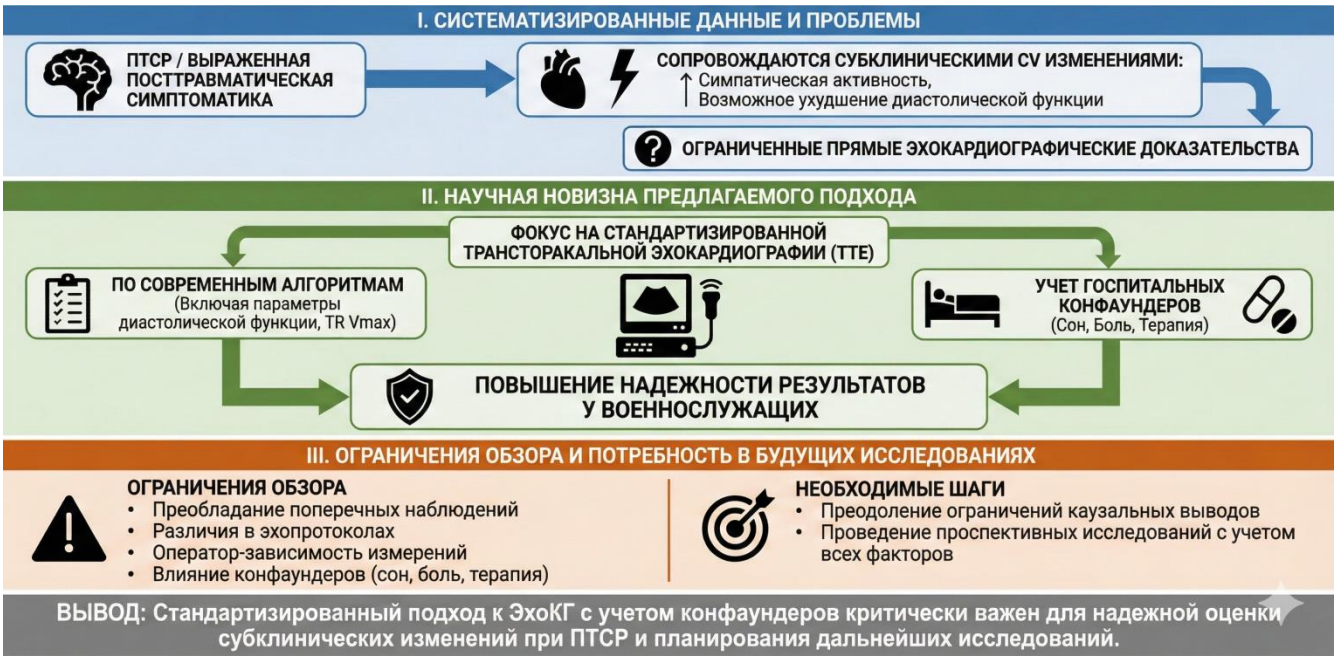


Рисунок 2. Схема выявления субклинических изменений в рамках профилактики ССЗ при ПТСР

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Систематизированные данные указывают, что ПТСР, как и выраженная посттравматическая симптоматика могут сопровождаться субклиническими изменениями сердечно-сосудистой системы, в том числе признаками повышения симпатической активности и возможного ухудшения диастолической функции, однако прямые эхокардиографические доказательства остаются ограниченными. Научная новизна предлагаемого подхода - фокус на стандартизированной трансторакальной эхокардиографии по современным алгоритмам (включая параметры диастолической функции и TR Vmax) у военнослужащих с учетом госпитальных конфаундеров. Ограничения обзора: преобладание поперечных наблюдений, различия в эхопротоколах и оператор-зависимость измерений, а также влияние сна, боли и терапии; это ограничивает каузальные выводы и требует проспективных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. Российское кардиологическое общество.
2. Nagueh SF, Sanborn DY, Oh JK, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography and for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Diagnosis: An Update From the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2025;38(7):537-569.
3. Hieda M, Yoo JK, Badrov MB, et al. Reduced left ventricular diastolic function in women with post-traumatic stress disorder. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2019;317(1):R108-R112.
4. Singh J, Carleton RN, Neary JP. Cardiac function and posttraumatic stress disorder: a review of the literature and case report. Health Promot Chronic Dis Prev Can. 2023;43(10-11):472-480.
5. National Center for PTSD. Using the PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5).
6. Посттравматическое стрессовое расстройство. Клинические рекомендации (утв. Минздравом РФ, 2023-2024-2025).
7. Whelton SP, et al. Hypertension, a Posttraumatic Stress Disorder? Hypertension. 2018;71(6):1010-1012.

8. Жуков, А. А. Отдельные медицинские батальоны (медицинские отряды) в системе медицинского обеспечения войск (сил) специальной военной операции / А. А. Жуков, Р. Н. Гузеев, М. Л. Чувашев // Всеармейская научно-практическая конференция - 2024: сборник материалов Всеармейской научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 28 ноября 2024 года. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2024. – С. 28-38.
9. Направление совершенствования организационно-штатной структуры военных санаториев в зависимости от их профилизации. / М.Л. Чувашев, В.Н. Толстошеев, Ю.А. Шеенков [и др.] // Юбилейная научно-практическая конференция - 2021: сборник материалов Всеармейской научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения генерал-майора медицинской службы Олега Сергеевича Лобастова, Санкт-Петербург, 26 ноября 2021 года. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова, 2021. – С. 146-155.

УДК 616.441-00863

ПРЕДОПЕРАЦОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Ильинская Т.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ современного обзора литературы по вопросам предоперационного ведения пациентов с диффузным токсическим зобом . Методика работы заключается в анализе современных литературных данных за последние пять лет по обозначенной теме. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: анализ данных литературы показал достаточную актуальность данной проблемы внутри эндокринологического сообщества. В ходе углубленного обзора литературных данных представлены практические рекомендации по предоперационному ведению пациентов с диффузным токсическим зобом.
Ключевые слова: щитовидная железа, диффузный токсический зоб, оперативное лечение, предоперационная подготовка, осложнения.

PREOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH THYROID DISEASE

Ilyinskaya T.A.

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

Annotation. He aim of the work is to analyze the current literature review on the perioperative management of patients with diffuse toxic goiter. The method of work is to analyze modern literary data over the past five years on a designated topic. Research contingent: analysis of clinical recommendations, scientific data of various professional communities. Main results: analysis of literature data showed sufficient relevance of this problem within the endocrinological community. An in-depth review of the literature provides practical recommendations for the perioperative management of patients with diffuse toxic goiter.
Keywords: thyroid gland, operative treatment, preoperative preparation, complications, diffuse toxic goiter.

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания щитовидной железы в структуре всей эндокринной патологии по праву занимают одну из ведущих позиций и являются лидером по частоте проводимых оперативных вмешательств среди всех желез внутренней секреции. В последние десятилетие отмечена устойчивая тенденция к увеличению числа операций,

как на щитовидной, так и на паращитовидных железах. Это связано с широким внедрением в клиническую практику современных методов визуализирующей диагностики: ультразвукового исследования щитовидной железы (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), а следовательно и резко возросшим числом выполненных тонкоигольных аспирационных биопсий (ТАБ). Активизация хирургической активности в структуре лечения больных с тиреоидной патологией диктует необходимость в создании алгоритмов ведения таких пациентов на всех этапах периоперационного периода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данном обзоре мы рассмотрим современные подходы к тактике ведения пациентов с диффузным токсическим зобом (ДТЗ), на этапе к подготовки к оперативному лечению.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Щитовидная железа - орган с обильным кровоснабжением, который при гипертиреозе легко оказывается подвержен застою и отекам. Высокий уровень свободного тироксина (FT4) и свободного трийодтиронина (FT3) в сыворотке крови не только приводит к снижению или подавлению тиреотропного гормона (ТТГ), но также становится предиктором различных осложнений со стороны практически всех органов и систем. Редким, но серьезным осложнением периоперационного периода при ДТЗ является тиреотоксический криз, смертность от которого, по сообщениям, составляет от 8% до 25%. Учитывая серьезность тиреотоксического криза и трудность выявления риска, пациенты с ДТЗ, выбирающие хирургическое лечение, должны неукоснительно выполнять рекомендации лечащего врача. Помимо тиреотоксического криза, риски кровотечения, стойкого гипопаратиреоза, паралича возвратного гортанного нерва и других тяжелых осложнений у пациентов не имеющих эутиреоидный статус на момент вмешательства несколько выше, чем у пациентов, перенесших тиреоидэктомию без тиреотоксикоза. Таким образом, для поддержания стабильности внутренней биохимической среды и предотвращения угрожающего жизни тиреотоксического криза крайне необходимо тщательное предоперационное ведение [1].

На протяжении многих лет хирурги пытались найти оптимальную предоперационную стратегию. Классические препараты, используемые в эндокринной терапии ДТЗ, играют значительную роль в периоперационной безопасности этого заболевания. Что касается механизма действия антитиреоидных препараты (АТД), то он основан на их свойстве подавлять подавляют синтез тиреоидных гормонов, нарушая йодирование тиреопероксидазы (ТПО). Зона ответственности бета-блокаторов это осуществление контроля за избытком (FT4) и (FT3), а йод даже ингибирует выработку фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в сыворотке крови, значительно снижая кровоток в щитовидной железе. В клинической практике подготовка пациентов с ДТЗ к операции обычно достигается путем применения различных комбинаций средств с вышеуказанными эффектами [2].

Как правило, если операция не является экстренной и у пациентов с ДТЗ нет противопоказаний или тяжелых побочных эффектов, АТД рекомендуются в первую очередь в качестве основного лечения. Раствор Люголя был создан в 1829 году и состоит из неорганического йода (5%), йодида калия (10%) и дистиллированной воды. Раствор йода используется в качестве адъювантной терапии у пациентов с ДТЗ предоперационно уже почти столетие; бета-блокаторы применяются для облегчения симптомы гипертиреоза, и это может положительно сказаться на работе сердца. В конечном итоге, выбор предоперационной подготовки определяется наличием времени на нее, размером зоба, клиническими проявлениями тиреотоксикоза. Важным по прежнему остается фактор эффективности проведенного ранее лечения [3].
Избыток йода транспортируется в щитовидную железу через натрий-йодный симпортер, что подавляет тиреопероксидазу и снижает синтез гормонов щитовидной железы. Хотя йод используется отдельно, дозировка и способ применения также различаются; обычная продолжительность составляет около 10 дней, чтобы избежать эффект Вольфа-Чайкова, который, как ожидается, появится примерно через 10 дней. Клинические исследования показывают, что предоперационное применение раствора Люголя минимализируют кровопотери во время операции в 7,4 раза по сравнению с контрольной группой [4,7]. Однако у пациентов с ДТЗ применение йода перед операцией по-прежнему является предметом больших споров. Раствор йода действительно снижает васкуляризацию щитовидной железы и в конечном итоге уменьшает кровопотерю во время операции, но это не эквивалентно снижению послеоперационных осложнений; другими словами, его преимущества иногда не отражаются в клинических периоперационных результатах.

Частота паралича возвратного гортанного нерва (ПВГН) составила 2,3% против 8,7%, а окончательного паралича ПВГН — 2,3% против 2,2%. Кроме того, йод вызывает спайки с окружающими тканями из-за фиброзных реакций, что затрудняет визуализацию и защиту паращитовидных желез во время тиреоидэктомии, тем самым увеличивая риск послеоперационного гипопаратиреоза. Другие причины отказа от использования йода перед операцией в основном связаны с опасениями побочных эффектов, включая непереносимость, реакции со стороны пищеварительного тракта, аллергию, сыпь, дискомфорт в области шеи или безболезненный тиреоидит, вызванный йодом [5].

Пациентам с ДТЗ, которым предстоит плановая или экстренная операция, требуется более сложный подход к лечению. Быстрая предоперационная подготовка может быть столь же эффективной, как и стандартное лечение, но при этом экономит время. Использование йода для предоперационного лечения неконтролируемого гипертиреоза безопасно, снижает уровень гормонов щитовидной железы и частоту сердечных сокращений. Однако в литературе встречаются различные дозировки раствора Люголя, что затрудняет определение оптимальной дозы. Введение глюкокортикоидов в стрессовой дозе может решить проблему низкой резервной функции надпочечников и предотвратить превращение Т4 в Т3. Доказана эффективность предоперационной подготовки, включающей антитиреоидные препараты, бета-блокаторы и кортикостероиды. Одно исследование показало, что комбинация 500 мг йопаноевой кислоты дважды в день, 1 мг дексаметазона дважды в

день, бета-блокатора и АТД помогла 80% пациентов достичь нормального уровня Т4 и Т3 в течение недели [6,7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За годы клинических исследований и хирургического лечения ДТЗ, а также предоперационной подготовки, постепенно сформировались общепризнанные и обоснованные подходы. Тем не менее, в научной литературе отмечаются существенные различия в конкретной реализации этих программ и влиянии предоперационной подготовки на результаты. Такие практические клинические вопросы, как сравнение различных комбинаций препаратов перед операцией, временные интервалы предоперационной подготовка при ДТЗ, требуют дальнейшего изучения и персонифицированного подхода в каждом конкретном клиническом случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации «Тиреотоксикоз с диффузным зобом (болезнь Грейвса), узловым/многоузловым зобом». — 2025. — URL: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations /kr_ versiya_3.0_fin_otredaktirovan_16.05.2021g.pdf
2. Xu T. Preoperative preparation for Graves' disease / T. Xu, X. Zheng, T. Wei. — Текст : электронный // Frontiers in Endocrinology. — 2023. — Vol. 14. — Article 1234056. — DOI: 10.3389/fendo.2023.1234056.
3. Davies T. Graves' disease / T. Davies, S. Andersen, R. Latif [и др.]. — Текст : электронный // Nature Reviews Disease Primers. — 2020. — Vol. 6. — P. 52. — DOI: 10.1038/s41572-020-0184-y.
4. Sonnenberg S. Short-term hypocalcemia prophylaxis with calcitriol before thyroidectomy — a multicenter randomized trial / S. Sonnenberg, M. Scheunchen, C. Smaxwil [и др.]. — Текст : электронный // Deutsches Ärzteblatt International. — 2021. — Vol. 118. — P. 799–805. — DOI: 10.3238/arztebl.m2021.0351.
5. Медиальная тиреоидэктомия — результаты первых 77 операций / И. В. Слепцов, Р. А. Черников, И. В. Саблин [и др.] // Эндокринная хирургия. — 2021. — Т. 15, № 2. — С. 13–21. 6. Эндокринология : национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2024. — 616 с.
7. Салухов В. В. Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз: современный взгляд на проблему / В. В. Салухов, Е. А. Ковалевская. // Фарматека. — 2023. — № 3. — С. 54–63.

УДК: 616.314–008.87

ПРОБИОТИКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Субботина Т.И., Коростелева О.Г., Сметанин А.Л., Агрич В.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Проведен анализ данных о социальной и экономической значимости сахарного диабета 2 типа и роли микробиома – совокупности микроорганизмов, населяющих организм человека в его профилактике и лечении. Представлены результаты клинических исследований по оценке эффективности пробиотиков, осуществляющих нормализацию микробиома кишечника, у больных сахарным диабетом 2 типа. В рандомизированных контролируемых исследованиях подтвержден положительный эффект пробиотиков при сахарном диабете 2 типа, однако эти результаты должны рассматриваться с учетом необходимости использования таргетных препаратов и достаточной длительности их применения.
Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, микробиом, метабиотики, пробиотики.

PROBIOTICS IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Subbotina T.I., Korosteleva O.G., Smetanin A.L., Agrich V.V.

Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg

Annotation. This article analyzes data on the social and economic significance of type 2 diabetes mellitus and the role of the microbiome – the collection of microorganisms that inhabit the human body − in its prevention and treatment. The article presents the results of clinical studies evaluating the effectiveness of probiotics in normalizing the intestinal microbiome in patients with type 2 diabetes mellitus. Randomized controlled trials have confirmed the positive effect of probiotics in type 2 diabetes mellitus; however, these results should be considered in light of the need for targeted therapies and the appropriate duration of their use.
Key words: type 2 diabetes mellitus, microbiome, metabiotics, probiotics.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа (СД2) представляет собой неинфекционное социально-значимое заболевание, характеризующееся эпидемическими темпами прироста распространенности и глобальным медико-социальным ущербом, обусловленным тяжестью диабетических осложнений, риском инвалидизации и высокой смертностью от сосудистых катастроф. Согласно данным Международной диабетической

федерации (International Diabetes Federation, IDF), в 2021 году количество пациентов с СД в возрасте 20–79 лет в мире достигло 537 млн, что опередило ранее прогнозируемые темпы прироста на 10–12 лет, а к 2045 году ожидается практически двукратное увеличение − до 783 млн человек (на 46%). Следует отметить, что из них почти 95% – больные СД2, 59% из которых не знают о своем диагнозе, и, следовательно, не получают лечения, что приводит к высокому риску развития тяжелых осложнений. В последние годы имеет место возрастание частоты развития диабета у молодых людей [1].

На сегодняшний день остается актуальной задача не только регуляции гликемического контроля, но и поиск новых инновационных методов лечения данного заболевания и предупреждения его осложнений, среди которых особое место занимает использование средств медицинской биотехнологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время научные достижения в области диабетологии тесно связаны с изучением микробиома – совокупности микроорганизмов, населяющих организм человека. Микробиом кишечника играет ключевую роль в обмене веществ, иммуномодуляции и общем состоянии здоровья человека. Изменения в составе кишечного микробиома связаны со многими проявлениями СД, включая нарушение уровня глюкозы натощак, нарушение толерантности к глюкозе, повышенную резистентность к инсулину и хроническое вялотекущее воспаление. В связи с появившейся точкой зрения, что СД является болезнью микробиоты, а риск развития заболевания связан с Ruminococcus, представляется оправданным разработка методов ее восстановления с помощью пробиотиков и метабиотиков.

Микробиом регулирует различные метаболические и эндокринные процессы при возникновении и развитии диабета, вследствие чего представляется необходимым его поддержание и восстановление с помощью модуляторов микробоценоза: таргетных пробиотиков и метабиотиков в качестве дополнения к стандартной схеме лечения [2, 3, 4]. Таргетные пробиотики и метабиотики должны характеризоваться доказанной клинической эффективностью, в адекватных количествах формировать состояние эубиоза и улучшать состояние здоровья пациента. Свойства пробиотического штамма должны быть изучены на геномном уровне. Идеальной меткой для идентификации штамма является ген, кодирующий 16S рибосомальную РНК. Примером таргетного пробиотика является Симбиозис Альфлорекс, содержащий штамм Bifidobacterium longum infantis 35624®. Метабиотики не разрушаются под воздействием желудочного сока и не повреждаются в случае приема антибиотиков, а также позволяют значительно снизить антигенную и аллергизирующую нагрузку на организм. Наряду с пробиотиками, метабиотики рассматриваются в качестве новой стратегии нормализации микробиома, являясь наиболее перспективными препаратами XXI века [5]. Широко распространены в мире и в России метабиотики «Хилак форте», «Закофальк», «Дайго», «Хелинор» и «Бактистатин», который является одним из наиболее изученных отечественных препаратов, в том числе и при сахарном диабете. Взаимосвязь микробиоты кишечника с развитием инсулинорезистентности доказывает способность пробиотических препаратов, содержащих штаммы Lactobacillus снижать

инсулинорезистентность у пациентов с СД2. Было показано, что в группе пациентов с СД2, получающих Lactobacillus в течение 4 недель, сохранялась или нормализовалась чувствительность к инсулину, в то время как в группе плацебо она снижалась. Существует большой спектр механизмов влияния микробиоты кишечника на развитие СД2: дисрегуляция синтеза глюканоподобного пептида, снижение продукции короткоцепочечных жирных кислот, нарушение целостности кишечника при дисбиозе, а также индукция патобионтами метаболической эндотоксинемии [6].

Оригинальное исследование, проведенное О.А. Нагибовичем в условиях рандомизированного открытого контролируемого одноцентрового исследования у больных СД2 по изучению метаболической эффективности и безопасности применения в течение одного месяца «Бактистатина» в составе комбинированной сахароснижающей и гиполипидемической терапии (тройная терапия) по сравнению с терапией метформином и симвастатином (двойная терапия) показало, что использование «Бактистатина» совместно с метформином и симвастатином предупреждало у больных СД2 дисбиоз кишечника [7, 8].

Метаанализ восьми рандомизированных контролируемых исследований с участием 507 человек показали, что пробиотики положительно влияют на гликемические показатели, а их эффективность существенно зависит от продолжительности приема. Прием пробиотиков может влиять на уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), инсулина и индекс инсулинорезистентности HOMA-IR по сравнению с контрольной группой. Однако, несмотря на снижение уровня глюкозы в крови и индекса массы тела, статистической разницы выявлено не было. Кроме того, анализ подгрупп показал, что уровень HbA_{1c} может снизиться через 6–8 недель приема пробиотиков, а через 6–8 недель и 12–24 недели приема пробиотиков могут снизиться уровни инсулина и индекс инсулинорезистентности HOMA-IR [9, 10].

В рамках другого рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования продемонстрирована тенденция к снижению уровня HbA_{1c} у лиц с СД2, получающих пробиотик AntiAGE-Biom в течение 3 месяцев наблюдения на фоне стабильной сахароснижающей терапии. У мужчин и пациентов с $HbA_{1c} \geq 6{,}5\%$ назначение пробиотика статистически значимо способствовало улучшению композиционного состава тела [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время существует множество препаратов для лечения сахарного диабета, но ни один из них не может стабильно и последовательно предотвращать прогрессирующую недостаточность β-клеток после начала заболевания. Поэтому крайне важно воздействовать на сахарный диабет через микробиом кишечника, который может стать потенциально эффективной терапевтической мишенью для улучшения результатов лечения СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И. Эпидемиология и ключевые клинико-терапевтические показатели сахарного диабета в Российской Федерации в разрезе стратегических целей Всемирной организации здравоохранения / И.

И. Дедов, М. В. Шестакова, О. К. Викулова [и др.] // Сахарный диабет. — 2025. — Т. 28, № 1. — С. 4–17.
2. Изменение состава кишечной микробиоты у пациентов с предиабетом и сахарным диабетом 2-го типа / О. А. Мыринова, А. А. Тульский, А. О. Щетинина [и др.]. —// Медицинский совет. — 2025. — Т. 19, № 6. — С. 48–59.
3. Исаева Р. А. Дисбиоз кишечной микробиоты и сахарный диабет 2-го типа, современные стратегии коррекции / Р. А. Исаева, З. Р. Алиметова, Г. Ш. Исаева // Consilium Medicum. — 2024. — Т. 26, № 4. — С. 257–262.
4. Нургалеева Е. А. Перспективы фармакотерапии сахарного диабета с применением коррекции микробиоты желудочно-кишечного тракта / Е. А. Нургалеева, О. И. Линецкая, Я. В. Левина [и др.] // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2023. — Т. 20, № 2. — С. 157–160.
5. Влияние кишечной микробиоты на развитие сахарного диабета / В. М. Червинец, Ю. В. Червинец, Д. В. Ганзя [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2023. — Т. 220, № 12. — С. 77–85.
6. Использование биологически активных добавок к пище в лечебном питании военнослужащих / А. Л. Сметанин, Т. И. Субботина, О. Г. Коростелева [и др.] // Военная медицина XXI века: сборник статей VI конференции в рамках конгрессно-деловой программы XII Петербургского международного Форума здоровья 2024. — Санкт-Петербург, 2024. — С. 123–128.
7. Нагибович О. А. Опыт использования пробиотического комплекса в лечении больных сахарным диабетом 2 типа / О. А. Нагибович, В. С. Первова, Н. Н. Кириченко // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2016. — Т. 54, № 2. — С. 38–44.
8. Нагибович О. А. Использование достижений биотехнологий в лечении сахарного диабета / О. А. Нагибович, Т. И. Субботина, Д. А. Решеткина // Известия Российской Военно-медицинской академии. — 2020. — Т. 39, № S1. — С. 136–142.
9. Zhou Z. Gut Microbiota: An Important Player in Type 2 Diabetes Mellitus / Z. Zhou, B. Sun, D. Yu, C. Zhu. — Текст : электронный // Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. — 2022. — Vol. 12. — Article 834485.
10. Liang T. Probiotics supplementation improves hyperglycemia, hypercholesterolemia, and hypertension in type 2 diabetes mellitus: an update of meta-analysis / T. Liang, L. Wu, Y. Xi [et al.]. — Текст : непосредственный // Critical Reviews in Food Science and Nutrition. — 2021. — Vol. 61, N. 10. — P. 1670–1688.
11. Эффективность пробиотика AntiAGE-Biom в коррекции метаболических нарушений у лиц с сахарным диабетом 2-го типа / Е. А. Шестакова, А. В. Носова, Ф. Х. Дзгоева [и др.]. — Текст : непосредственный // Терапевтический архив. — 2025. — Т. 97, № 10. — С. 859–866.

УДК 616.33-008.6:615.22

ПРОКИНЕТИКИ КАК RESCUE-СТРАТЕГИЯ ПРИ ПОДТВЕРЖДЕННОЙ РЕТЕНЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО ПО POCUS У ПАЦИЕНТОВ НА АГОНИСТАХ ГПП-1 И ГИП/ГПП-1

Салухов В.В.[1], Суржиков П.В.[1], Прочик Я.Е.[1], Апостолиди Е.В. [1], Ковалевская И.А.[1], Бобков А.В.[1], Шичкин М.Ф.[1], Крайнюков И.П.[2], Половинка А.В.[2]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Москва

Аннотация. Целью работы является обосновать место прокинетиков как «спасательной» (rescue) стратегии у пациентов, у которых POCUS желудка выявляет клинически значимую ретенцию перед вмешательствами под седацией и анестезией, на фоне терапии агонистами ГПП-1 или двойными агонистами ГИП/ГПП-1. Методика работы заключается в обзоре руководств по гастропарезу и исследований эффективности прокинетиков, а также работ, демонстрирующих возможность мониторинга ответа на прокинетик с помощью POCUS. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: наиболее доказательные прокинетики для начальной терапии гастропареза — метоклопрамид и эритромицин; препараты других классов (например, прукалоприд) имеют перспективные данные в отдельных когортах. Для перипроцедурного «rescue» предложены измеримые критерии ответа: смена категории содержимого (по Perlas) или снижение антральной CSA или объёма при повторном POCUS через 60–120 минут.
Ключевые слова: прокинетики; метоклопрамид; эритромицин; прукалоприд; POCUS желудка; остаточное содержимое; гастропарез; rescue-стратегия.

PROKINETICS AS A RESCUE STRATEGY FOR CONFIRMED GASTRIC RETENTION BY POCUS IN PATIENTS ON GLP-1 AND GIP/GLP-1 AGONISTS

Salukhov V.V.[1], Surzhikov P.V.[1], Prochik Ya.E.[1], Apostolidi E.V., Kovalevskaya I.A.[1], Bobkov A.V.[1], Shichkin M.F.[1], Krainyukov I.P.[2], Polovinka A.V.[2]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] Branch of Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Moscow

Annotation. The aim of this work is to define the role of prokinetics as a rescue strategy when gastric POCUS demonstrates clinically relevant residual contents before sedation/anesthesia in patients receiving GLP-1 and/or dual GIP/GLP-1 receptor agonists.

Materials and methods. We reviewed gastroparesis guidelines and evidence on prokinetic efficacy, including studies and case reports supporting POCUS-based monitoring of response. Key findings: Metoclopramide and erythromycin remain the best-supported first-line pharmacologic options for gastroparesis; other agents (e.g., prucalopride) have promising data in selected cohorts. For periprocedural rescue, we propose measurable response criteria: change in content category (Perlas) and/or decrease in antral CSA/estimated volume on repeat POCUS at 60–120 minutes.
Keywords: prokinetics; metoclopramide; erythromycin; prucalopride; gastric POCUS; residual gastric contents; rescue strategy; gastroparesis.

ВВЕДЕНИЕ

Фармакодинамическое замедление опорожнения желудка на фоне аГПП-1 и агонистов ГИП/ГПП-1 может приводить к тому, что при формально адекватном голодании сохраняется остаточное содержимое. При плановых вмешательствах это обычно решается переносом процедуры, однако в отдельных ситуациях (ограниченное «окно» исследования, клиническая необходимость, логистические ограничения) требуется тактика снижения риска при подтвержденной ретенции. POCUS желудка даёт объективный критерий для принятия решений и открывает возможность контролируемого применения прокинетиков как rescue-стратегии [1,2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы руководства по диагностике и лечению гастропареза, систематические обзоры, сетевые метаанализы по прокинетикам, а также сообщения о применении POCUS для оценки эффективности прокинетика в перипроцедурном контексте. Для формирования практических предложений использован принцип: прокинетик допустим только при возможности измеримого контроля ответа и при параллельном соблюдении анестезиологической стратегии минимизации аспирационного риска.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В гастроэнтерологической практике прокинетики рассматриваются как симптоматическая терапия гастропареза с разной уверенностью доказательств. Современные рекомендации подчёркивают, что метоклопрамид и эритромицин могут использоваться как начальная фармакотерапия; эффективность и переносимость других агентов оцениваются индивидуально с учётом фенотипа и риска нежелательных лекарственных реакций [3,4]. Для перипроцедурного rescue-использования ключевым ограничением является отсутствие достаточных проспективных данных. Тем не менее, POCUS может превратить применение прокинетика из «эмпирического» в контролируемое вмешательство: исходно фиксируется категория содержимого (Perlas) и антральная CSA (в RLD), затем выполняется повторная оценка после введения прокинетика. Опубликован клинический пример, где POCUS использован для демонстрации эффективности эритромицина у пациента, получающего аГПП-1 [5].

Предлагаемые критерии ответа должны быть заранее заданы и воспроизводимы: переход от твёрдого/обильного содержимого к жидкому/пустому, снижение антральной CSA/расчётного объёма относительно исходного уровня при неизменной методике измерения, достижение согласованного «порогового» статуса (например, отсутствие твёрдого содержимого) перед принятием решения о выполнении процедуры. Поскольку эффект инкретиновой терапии на эвакуацию может быть выражен неодинаково и зависеть от стадии титрации, использование объективного контроля особенно важно [1,6].

Таблица 1

Практический алгоритм rescue-прокинетика при подтверждённой ретенции по POCUS (концептуальная схема)

Шаг	**Действие**	**Цель/комментарий**
1	POCUS натощак: качественная оценка (Perlas) + CSA в RLD	Документировать категорию содержимого и исходный уровень
2	Если плановая процедура: перенос/24-часовая жидкая диета; если перенос невозможен: анестезиологическая тактика снижения риска	Rescue рассматривается только при невозможности переноса
3	Выбор прокинетика по противопоказаниям и локальному протоколу (например, метоклопрамид или эритромицин)	Ориентация на рекомендации по гастропарезу [3,4]
4	Повторный POCUS через 60–120 мин (или по протоколу): Perlas + CSA	Оценить измеримый ответ
5	Решение: если достигнут критерий ответа — продолжить с мерой защиты; если нет — перенос/тактика «полного желудка»	Решение должно быть документировано

Важно подчеркнуть: rescue-прокинетик не отменяет необходимости соблюдения принципов безопасности (защита дыхательных путей, выбор метода анестезии, готовность к аспирационным осложнениям). Прокинетики следует рассматривать как «условно допустимое» вмешательство с низкой определённостью доказательств, требующее проспективной валидации и регистрации исходов (эффект по POCUS, перенос/выполнение процедуры, осложнения) [1,2].

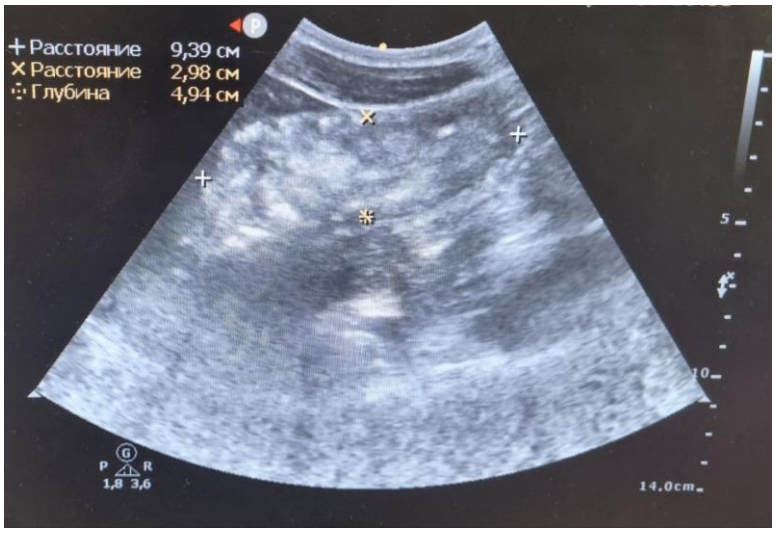


Рисунок 1. Вид УЗИ желудка с твердым содержимым (антрум) в субкостальной позиции по срединной линии конвексным датчиком по сагитальной оси

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

POCUS желудка создаёт основу для измеримого и воспроизводимого применения прокинетиков как rescue-стратегии при подтверждённой ретенции. Наиболее обоснованными кандидатами остаются метоклопрамид и эритромицин; перспективные опции (например, прукалоприд) требуют уточнения показаний в отдельных когортах. Необходимы проспективные исследования с заранее заданными критериями ответа по POCUS и клиническими конечными точками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kindel T.L., Wang A.Y., Wadhwa A., et al. Multi-society clinical practice guidance for the safe use of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in the perioperative period. Surg Endosc. 2025;39(1):180–183.
2. Van de Putte P., Perlas A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. Br J Anaesth. 2014;113(1):12–22.
3. Staller K., Parkman H.P., Greer K.B., et al. AGA Clinical Practice Guideline on Management of Gastroparesis. Gastroenterology. 2025;169(5):828–861.
4. Ingrosso M.R., et al. Efficacy and Safety of Drugs for Gastroparesis: systematic review and network meta-analysis. Gastroenterology. 2023. PMID: 36581089.
5. Sidhu N.S. Gastric ultrasound to assess the prokinetic efficacy of erythromycin in a patient taking GLP-1 receptor agonists. Anaesth Rep. 2025. PMID: 40236817.
6. U.S. Food and Drug Administration. Tirzepatide label (217806s037lbl). 2026. (раздел: delayed gastric emptying).
7. Kruisselbrink R., Gharapetian A., Chaparro L.E., et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Gastric Ultrasound. Anesth Analg. 2019;128(1):89–95. DOI: 10.1213/ANE.0000000000003372.
8. Carbone F., Van den Houte K., Clevers E., et al. Prucalopride in Gastroparesis: randomized placebo-controlled crossover study. Am J Gastroenterol. 2019. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000304.
9. Camilleri M., Kuo B., Nguyen L., et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. Am J Gastroenterol. 2022;117(8):1197–1220. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001874.
10. Vlaeminck N., et al. Gastric ultrasound in patients receiving semaglutide: observational study. 2026. PMID: 41631344.

УДК 616.379-008.64

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Хабарова О.Ю., Стуликова М.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью данного исследования является проведение анализа психологических характеристик и личностных особенностей, присущих пациентам с сахарным диабетом 2 типа. Методы: Проведение опроса и последующий сравнительный анализ результатов анкетирования базе анкетирования и анализа уровней тревожности (по методике Спилбергера-Ханина), депрессии (согласно опроснику BDI) и качества жизни (по шкале SF-36) между контрольной группой и пациентами с СД 2 типа. Основные результаты. У пациентов с СД 2 типа выявлен высокий уровень тревожности, депрессии и снижение качества жизни, что обосновывает необходимость многоуровневой психологической поддержки.
Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, качество жизни, тревожность, депрессия, психологические особенности, психологическая поддержка.

PSYCHOLOGICAL PORTRAIT OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Khabarova O.Yu., Stulikova M.A.

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

Annotation. The purpose of this study is to analyze the psychological characteristics and personality traits of patients with type 2 diabetes mellitus. Methods: Conducting a survey and subsequent comparative analysis of the survey results based on questionnaires and analysis of anxiety levels (using the Spielberger-Khanin method), depression (according to the BDI questionnaire) and quality of life (on the SF-36 scale) between the control group and patients with type 2 diabetes. The main results. Patients with type 2 diabetes have a high level of anxiety, depression, and reduced quality of life, which justifies the need for multi-level psychological support. **Keywords:** type 2 diabetes, quality of life, anxiety, depression, psychological characteristics, psychological support.

ВВЕДЕНИЕ

В России, как и в большинстве государств мира, фиксируется устойчивая тенденция к увеличению числа лиц с сахарным диабетом. Согласно информации, предоставленной ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России и основанной на данных клинико-эпидемиологического мониторинга, по состоянию на начало 2025 года

количество зарегистрированных пациентов с СД достигло 5 463 982 человек, что составляет 3,5% от всего населения. Из них подавляющее большинство (92,4% или 5 046 037) приходится на диабет 2 типа [1]. Важно понимать, что приведенные цифры не отражают полной картины, так как учитывают исключительно официально подтвержденные диагнозы. Например, масштабное эпидемиологическое исследование NATION продемонстрировало, что более половины случаев СД 2 типа (54%) остаются невыявленными. Следовательно, реальное количество людей, живущих с диабетом в РФ, оценивается примерно в 11–12 млн человек (около 7% населения). Эта ситуация представляет серьезную угрозу для общественного здоровья и требует пристального внимания не только к соматическому, но и к психологическому благополучию пациентов. Внедрение комплексных подходов к терапии с участием психологов или психотерапевтов способно повысить приверженность лечению, уменьшить влияние хронического стресса и улучшить качество жизни людей с СД 2 типа [2,9].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве материалов исследования применялись анкетные данные, собранные в группе сравнения и среди пациентов с установленным диагнозом «сахарный диабет 2 типа». Методом исследования являлось проведение опроса и последующий сравнительный анализ результатов анкетирования между контрольной группой и пациентами с СД 2 типа.

Целью работы являлось проведение анализа психологических характеристик и личностных особенностей, присущих пациентам с сахарным диабетом 2 типа с помощью опроса, анкетирования и анализа уровней тревожности (по методике Спилбергера-Ханина), депрессии (согласно опроснику BDI) и качества жизни (по шкале SF-36).

Были поставлены следующие задачи:

1. Определить уровень выраженности тревожных состояний и депрессивной симптоматики у обследуемых пациентов.

2. Проанализировать, какое влияние оказывает наличие диагноза на качество жизни больных.

3. Выявить категории пациентов, которым показано включение клинического психолога или психотерапевта в состав мультидисциплинарной бригады эндокринологического отделения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В рамках данной работы была обследована выборка из 60 человек: 30 пациентов с сахарным диабетом 2 типа и 30 лиц, составивших контрольную группу (не коморбидные пациенты). Пациенты основной группы были дополнительно разделены на подгруппы с учетом возраста, длительности заболевания (стажа) и соответствия с индивидуальными целевыми показателям [10].

Проведена оценка психологических особенностей и личностных характеристик больных СД 2 типа методом опроса на базе анкетирования и анализа уровней тревожности (по методике Спилбергера-Ханина), депрессии (согласно опроснику BDI) и качества жизни (по шкале SF-36) [6,7,9]. Исходная гипотеза предполагала, что

пациенты с диабетом будут демонстрировать специфические психологические черты, а именно повышенный уровень тревоги и депрессии наряду со сниженным качеством жизни, что обусловлено хроническим течением болезни, пожизненной потребностью в лекарственной терапии и необходимостью постоянного мониторинга гликемии [2,3,4].

Сравнительный анализ данных контрольной группы и группы пациентов с СД 2 типа выявил существенные различия. В контрольной группе значительно преобладал низкий уровень тревожности (93% респондентов), что может рассматриваться как условная норма. Умеренная тревожность фиксировалась лишь у 7%, а высокая — отсутствовала полностью. В группе пациентов с диабетом картина была принципиально иной: доля лиц с низкой тревожностью сократилась в 4,7 раза (до 20%), умеренная тревожность стала доминирующей (60% обследованных), а у 20% была диагностирована высокая тревожность, имеющая клиническое значение. Таким образом, если в контрольной группе большинство не испытывало значимой тревоги, то среди больных диабетом 80% (24 человека) демонстрировали ее повышенный уровень. Следовательно, риск развития тревожных состояний у данной категории пациентов многократно выше [5].

Оценка депрессивной симптоматики по шкале BDI также показала, что в контрольной группе у подавляющего большинства (90%) депрессия отсутствует, а у 10% отмечается легкая степень, что может быть вариантом нормы. В группе с диабетом наблюдается отчетливый сдвиг в сторону большей выраженности депрессии: доля лиц без депрессии снизилась до 73%, при этом появилась подгруппа пациентов с умеренной депрессией (10%), отсутствовавшая в контроле. Суммарная доля лиц с любыми проявлениями депрессии в группе больных СД2 оказалась почти вдвое выше (27% против 10%) [3,4].

Оценка качества жизни подтвердила выдвинутую гипотезу: у пациентов с сахарным диабетом 2 типа этот показатель оказался значительно ниже, чем у лиц контрольной группы. Если в контрольной группе преобладало высокое качество жизни, то среди больных наблюдалось равномерное распределение по уровням, причем у 40% пациентов зафиксировано низкое или крайне низкое качество жизни. Полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что для пациентов с СД 2 типа характерно значительное снижение качества жизни (по опроснику SF-36) в сочетании с повышенным уровнем тревожности и депрессии по сравнению с контролем. Эти нарушения представляют собой не изолированные симптомы, а взаимосвязанные компоненты общего психологического неблагополучия.

Для выявления корреляции между психологическим состоянием и клинико-демографическими факторами выборка из 30 больных СД2 была разделена на группы по возрасту (моложе и старше 60 лет), длительности заболевания (менее и более 10 лет с момента постановки диагноза) и в зависимости от соответствия уровня гликированного гемоглобина и глюкозы натощак целевым значениям [8]. Анализ показал, что возраст старше 60 лет ассоциирован с более тяжелыми формами тревожности (включая экстремальные значения до 64 баллов), появлением умеренной депрессии и наличием пациентов с крайне низким качеством жизни (18%). У пациентов со стажем заболевания более 10 лет риск развития депрессии возрастает в 4,5 раза (25% имеют умеренную форму), а 50% страдают от высокой тревожности. Качество жизни в

этой группе в среднем ниже, и появляется категория больных с крайне низким его уровнем (25%), которая отсутствует при меньшей продолжительности болезни.

Наиболее неожиданным результатом стал вывод о том, что пациенты с целевыми лабораторными показателями демонстрируют более выраженную депрессию (25% с умеренной формой против 0% в группе с пациентов не достигающий целевых значений глюкозы натощак и/или гликозилированного гемоглобина) и более низкое среднее качество жизни (59,3 балла против 71,3).

Это позволяет предположить, что психологическая «цена» жесткого самоконтроля и постоянного поддержания целевых показателей может быть чрезвычайно высокой, приводя к хроническому стрессу и эмоциональному истощению [2,5].

У пациентов с СД 2 типа выявлен высокий уровень тревожности, депрессии и снижение качества жизни, что обосновывает необходимость многоуровневой психологической поддержки:



Рис.1. Графическое изображение показателей психологического состояния пациентов с СД 2 типа.

Полученные данные полностью согласуются с исходной гипотезой. СД 2 типа как пожизненное заболевание создает устойчивую психологическую нагрузку, связанную с необходимостью ежедневного самоконтроля, страхом перед осложнениями, изменением привычного образа жизни и нередко — финансовыми трудностями [10]. Это активирует механизмы хронического стресса, что напрямую отражается на психическом состоянии, проявляясь в виде триады: снижение качества жизни, тревога и депрессия. Выявленный «парадокс компенсации» может быть объяснен в рамках теории выгорания и когнитивной перегрузки, когда необходимость неукоснительного соблюдения жесткого режима приводит к истощению психологических ресурсов пациента.

ВЫВОДЫ

1.У пациентов с СД 2 типа выявлен высокий уровень тревожности, депрессии и снижение качества жизни, что требует необходимость персонефецированной психологической поддержки.

2. Для пациентов с СД 2 типа характерно значительное снижение качества жизни (по опроснику SF-36) в сочетании с повышенным уровнем тревожности и депрессии по сравнению с контролем.

3. Учитывая комплексный характер выявленных психологических проблем, пациентам с СД 2 типа необходимо создание многоуровневой системы поддержки, охватывающей все аспекты их психологического состояния.

Определены категории пациентов, которым показано включение клинического психолога или психотерапевта в состав мультидисциплинарной бригады эндокринологического отделения.

Предложены следующие практические рекомендации:

1. Регулярный скрининг: ежегодное (при стаже >10 лет и возрасте >60 лет — полугодовое) обследование с использованием валидизированных опросников для оценки тревоги, депрессии и качества жизни.
2. Образовательные программы: модификация «Школ диабета» с включением психологического компонента для формирования адекватного отношения к болезни.
3. Психотерапия: применение когнитивно-поведенческой терапии, обучение копинг-стратегиям, организация групп поддержки.
4. Для пациентов со стажем >10 лет: индивидуальная работа по профилактике эмоционального выгорания и принятию болезни.
5. Для пациентов с целевым уровнем лабораторных показателей глюкозы натощак и гликозилированного гемоглобина низким качеством жизни: помощь в формировании гибкого режима самоконтроля и снижении самокритичности.
6. Для пожилых (>60 лет): скрининг возрастной депрессии, активизация семейной и социальной поддержки.
7. Медикаментозная коррекция: назначение антидепрессантов (СИОЗС) психиатром при умеренной и тяжелой депрессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, О. Ю. Сухаревой. — 12-й вып. — Москва, 2025.
2. Hackett R. A. Type 2 diabetes mellitus and psychological stress — a modifiable risk factor / R. A. Hackett, A. Steptoe. — Текст : непосредственный // Nature Reviews Endocrinology. — 2017. — Vol. 13, N. 9. — P. 547–560.
3. Nouwen A. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for depression / A. Nouwen, K. Winkley, J. Twisk [et al.] // Diabetologia. — 2010. — Vol. 53, N. 12. — P. 2480–2486.
4. Lustman P. J. Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control / P. J. Lustman, R. E. Clouse. // Journal of Diabetes and Its Complications. — 2005.
5. Collins M. M. Anxiety and diabetes: systematic review and meta-analysis / M. M. Collins, P. Corcoran, I. J. Perry. // Diabetic Medicine. — 2021.
6. Alzahrani O. Quality of life and mental health measurements among patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review / O. Alzahrani, J. P. Fletcher, K. Hitos // Health and Quality of Life Outcomes. — 2023.
7. Шестакова М. В. Сахарный диабет 2 типа: от теории к практике / М. В. Шестакова, А. В. Древаль. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021.
8. Сахарный диабет 2 типа у взрослых / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, А. Ю. Майоров [и др.] // Сахарный диабет. — 2020. — Т. 23, № 2S. — С. 4–102.
9. Овчинников А. А. Особенности психоэмоционального состояния и качества жизни пациентов с сахарным диабетом / А. А. Овчинников, А. Н. Султанова, А. Р. Якупова // Journal of Siberian Medical Sciences. — 2016. — № 3. — С. 3.
10. Салухов В. В. Роль персонализированной медицины в профилактике сахарного диабета 2 типа / В. В. Салухов, Б. В. Ромашевский // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. — 2019. — Т. 3, № 2. — С. 654–665.

УДК 616.379-008.64:616.89

ПСИХОПАТОЛОГИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ: «ТРЁХКОЛЬЦЕВАЯ» МОДЕЛЬ И ПРОТОКОЛ ЭКСПРЕСС‑СКРИНИНГА ДЛЯ ПРАКТИКИ

Тарумов Д.А.[1], Прочик Я.Е.[1], Елина И.А.[2], Ковалевская Е.А.[1],
Суржиков П.В[1], Бобков А.В.[1], Ливарский П.А.[1], Салухов В.В.[1]

[1]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий имени А.А. Вишневского, г. Москва

Аннотация. Целью работы является систематизация клинически значимых вариантов психопатологии при СД и представление практического алгоритма скрининга и маршрутизации в условиях первичного звена и диабетологической помощи. Методика работы включала анализ руководств и ключевых метаанализов по данной тематике. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты_заключаются в выделении трех практических уровней: диабетический дистресс как ожидаемая реакция на бремя хронического заболевания; распространённые расстройства (депрессия/тревога), требующие целевых вмешательств; и группа высокого риска (расстройства пищевого поведения с инсулин‑омиссией, тяжёлые психические расстройства, суицидальный риск, выраженный когнитивный дефицит), при которой необходима консультация психиатра. Предложен протокол экспресс‑скрининга «3 инструмента за 3 минуты» (PHQ‑9, GAD‑7, DDS/PAID) и практические рекомендации по коммуникации и метаболически безопасной психофармакотерапии.
Ключевые слова: сахарный диабет; диабетический дистресс; депрессия; тревога; психиатрия; скрининг; инсулин‑омиссия.

PSYCHOPATHOLOGY IN DIABETES MELLITUS: A “THREE‑RING” PRACTICAL MODEL AND A RAPID SCREENING PROTOCOL

Tarumov D.A.[1], Prochik Ya.E. [1], Elina I.A. [2], Kovalevskaya E.A.[1],
Surzhikov P.V. [1], Bobkov A.V. [1], Livarsky P.A. [1], Salukhov V.V. [1]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] National Medical Research Center of High Medical Technologies named after A.A. Vishnevsky, Moscow

Annotation. The aim of this work is to systematize significant variants of psychopathology in diabetes and implement a practical algorithm for screening and routing in primary care and diabetes care. Materials and methods: includes methods for analyzing guidelines and key meta-analyses on this topic. Key findings: consist of identifying three levels: diabetic distress

as an expected reaction to the course of a chronic disease; common disorders (depression/anxiety) requiring targeted interventions; and a high-risk group (eating disorders with insulin omission, severe mental disorders, suicidal risk, severe cognitive deficit), which require consultation with a psychiatrist. An express screening protocol “3 tools in 3 minutes” (PHQ-9, GAD-7, DDS/PAID) and practical recommendations for communication and metabolically safe psychopharmacotherapy are proposed.
Keywords: diabetes mellitus; diabetes distress; depression; anxiety; psychiatry; screening; insulin omission.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет остаётся одной из ведущих хронических неинфекционных болезней: по данным Международной диабетической федерации число взрослых с диабетом продолжает расти и в ближайшие десятилетия будет увеличиваться [1]. На этом фоне психические и поведенческие факторы становятся критически важными детерминантами результата лечения, поскольку успешное ведение СД требует длительной самостоятельной работы (самоконтроль, питание, физическая активность, титрация терапии, профилактика гипогликемий).

Клиническая практика демонстрирует типичный сценарий: повторяющиеся эпизоды декомпенсации объясняются «несоблюдением рекомендаций», однако в основе часто лежат диабетический дистресс, депрессия, тревога, страх гипогликемии, расстройства пищевого поведения или когнитивное снижение. Современные международные и отечественные документы рассматривают психосоциальную поддержку как компонент качества помощи и рекомендуют рутинный скрининг ключевых состояний с последующей маршрутизацией [2,3].

Цель работы – обобщить клинически значимые варианты психопатологии при СД и представить практический протокол экспресс‑скрининга и маршрутизации, адаптированный для врачей первичного звена и специалистов, ведущих пациентов с СД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен нарративный обзор литературы и нормативных документов. В анализ включены: ключевые положения «Алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (12‑й выпуск) [2], положения ADA «Standards of Care in Diabetes – 2026» по психосоциальной помощи [3], а также мета‑анализы и обзоры, отражающие распространённость депрессии при СД, влияние на исходы и эффективность междисциплинарных вмешательств (collaborative care) [4–7]. Публикации отбирались по клинической значимости и применимости для практики; при противоречиях приоритет отдавался систематическим обзорам/мета‑анализам и позиционным документам профильных ассоциаций.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При СД прослеживается «три кольца» психопатологии, поэтому для практической маршрутизации нами разработана модель трёх уровней. Первый уровень – диабетический дистресс, то есть эмоциональная реакция на бремя болезни

(усталость, раздражительность, страх осложнений или гипогликемии). Это не «психиатрический диагноз», но значимый барьер, требующий поддержки, обучения и переработки целей. Второй уровень – распространённые расстройства (депрессивные и тревожные), когда симптомы устойчивы и сопровождаются нарушением сна/аппетита, ангедонией, утратой энергии, выраженной тревогой и снижением повседневного функционирования. Третий уровень – высокий риск: суицидальные мысли/намерения, тяжёлые психические расстройства, расстройства пищевого поведения с инсулин‑омиссией, делирий или выраженный когнитивный дефицит, требующие участия психиатра. Подробнее со схемой можно ознакомиться на рисунке 1. При этом систематический обзор и мета‑анализ показал, что депрессия встречается у людей с СД значимо чаще, чем у лиц без диабета (для СД1: 22% против 13%; для СД2: 19% против 11%) [4]. Коморбидная депрессия ассоциирована с повышением риска общей смертности примерно в 1,5 раза [5], а междисциплинарные модели помощи (collaborative care), направленные на лечение депрессии в контексте хронического заболевания, улучшают показатели депрессии и гликемического контроля [6].

Практически важно помнить, что «плохая компенсация» может быть следствием тревоги (в том числе страха гипогликемии, приводящего к хроническому «перестрахованию» и гипергликемии), а также депрессии (снижение энергии, утрата мотивации, нарушение режима сна и питания). Поэтому оценка психического состояния должна рассматриваться как часть разбора причин декомпенсации наряду с пересмотром терапии, питания и сопутствующих заболеваний.

Болезнь СД ассоциирована с состоянием высокого риска, которое также может привести к тяжёлым психическим расстройствам. Пациенты с тяжёлыми психическими расстройствами требуют отдельного внимания из‑за сочетания поведенческих факторов и ятрогенного метаболического риска. Подчёркивается необходимость метаболического мониторинга при назначении антипсихотиков и указывается на различия препаратов по риску увеличения массы тела, дислипидемии и нарушений углеводного обмена [7].

В реальной практике это означает: выбор максимально «метаболически нейтральных» схем, раннее выявление прибавки массы тела и ростов глюкозы/HbA1c, а также тесное взаимодействие психиатра и врача, ведущего СД. Мониторинг таких больных представлен на рисунке 2.



Рисунок 1. Практическая «трёхкольцевая» модель психопатологии при СД (адаптация для клинического применения)

Отдельная клиническая проблема – расстройства пищевого поведения у пациентов с СД1, включая умышленное ограничение или пропуск инсулина для снижения массы тела (инсулин‑омиссия, в клинической речи - «диабулимия»). Обзор подчёркивает, что такие практики чаще начинаются в подростковом возрасте, ассоциированы с ухудшением гликемического контроля и ускорением микрососудистых осложнений [8]. Для врача первичного звена «красными флагами» являются несоответствие HbA1c и дневников самоконтроля, необъяснимая потеря массы тела, повторные эпизоды ДКА, выраженная озабоченность фигурой и избегающее поведение в отношении инсулина.



Рисунок 2. Мониторинг метаболических параметров при назначении или эскалации антипсихотиков (адаптация консенсус‑подходов).

Если анализировать протокол экспресс‑скрининга и маршрутизации таких пациентов, то ADA (2026) рекомендует оценивать психосоциальные факторы и проводить скрининг диабетического дистресса, депрессии, тревоги, страха гипогликемии и дезадаптивных пищевых практик при постановке диагноза и в ходе наблюдения, с акцентом на ситуации клинического ухудшения [3]. В условиях ограниченного времени уместен протокол «3 инструмента за 3 минуты»: PHQ‑9 для депрессии [9], GAD‑7 для тревоги [10] и шкала диабетического дистресса (DDS или PAID) – по выбору учреждения. Полученные результаты интерпретируются совместно с клиническим интервью и оценкой «красных флагов».

Таблица 1

Инструменты экспресс‑скрининга психосоциальных факторов при сахарном диабете

Инструмент	Цель	Время	Ключевые пороги	Тактика
PHQ‑9	Депрессия/тяжесть симптомов	2–3 мин	≥10 – клинически значимые симптомы; пункт 9 >0 – оценить суицидальный риск	Краткая беседа, план наблюдения; при тяжёлых симптомах/риске – психиатр
GAD‑7	Тревога/тяжесть	1–2 мин	≥10 – клинически значимые симптомы	Обсудить триггеры (гипо‑страх, соматика); при стойких/тяжёлых – психолог/психиатр
DDS или PAID	Диабетический дистресс	1–3 мин	DDS (средний балл) ≥3 или PAID ≥40 – высокий дистресс	Психообразование, DSMES или «Школа диабета», психологическая поддержка
Клиническое интервью	Красные флаги	3–5 мин	суицидальные мысли; психоз; делирий; инсулин‑омиссия/РПП	Немедленная маршрутизация к психиатру (при необходимости – неотложная помощь)

При этом стигма при направлении к психиатру или психологу остаётся по-прежнему значимым барьером. Эффективная стратегия – валидировать переживания пациента («болезнь действительно отнимает силы»), пояснить медицинскую логику («тревога и нарушения сна повышают вариабельность гликемии») и представить специалиста по психическому здоровью как часть команды, улучшающей контроль заболевания. Важно избегать обесценивающих формулировок («это у вас в голове») и заменять их на совместное планирование конкретных шагов.



Рисунок 3. Алгоритм экспресс‑скрининга и маршрутизации психосоциальных проблем при СД (предлагаемое практическое руководство)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Психопатология при СД представляет собой не «сопутствующую проблему», а фактор, напрямую влияющий на эффективность лечения. Практическая «трёхкольцевая» модель помогает быстро различать дистресс, распространённые расстройства и состояния высокого риска, а протокол экспресс‑скрининга (PHQ‑9, GAD‑7, DDS/PAID) позволяет выявлять ключевые барьеры даже при дефиците времени. Интеграция психолога и психиатра в диабетологическую команду, метаболически безопасный выбор психофармакотерапии и плановый мониторинг у пациентов на антипсихотиках повышают вероятность устойчивой компенсации и улучшают качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 11th ed. 2025. Facts & figures. Available at: https://idf.org/ (accessed: 16.02.2026).
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 12-й выпуск. М.: (изд.), 2025.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes–2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl. 1).
4. Farooqi A., Gillies C., Sathanapally H. et al. A systematic review and meta-analysis to compare the prevalence of depression between people with and without Type 1 and Type 2 diabetes. Prim Care Diabetes. 2022;16(1):1–10.
5. van Dooren F.E.P., Nefs G., Schram M.T. et al. Depression and risk of mortality in people with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 2013;8(3):e57058.
6. Atlantis E., Fahey P., Foster J. Collaborative care for comorbid depression and diabetes: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2014;4:e004706.
7. American Diabetes Association; American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. Diabetes Care. 2004;27(2):596–601.
8. Hanlan M.E., Griffith J., Patel N., Jaser S.S. Eating Disorders and Disordered Eating in Type 1 Diabetes: Prevalence, Screening, and Treatment Options. Curr Diab Rep. 2013;13(6):909–916.
9. Kroenke K., Spitzer R.L., Williams J.B.W. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. J Gen Intern Med. 2001;16(9):606–613.
10. Spitzer R.L., Kroenke K., Williams J.B.W., Löwe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. Arch Intern Med. 2006;166(10):1092–1097.

УДК 614.2:355.1

РАЗВИТИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЦЕЛЯХ ВОЕННО-ВРАЧЕБНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Хусточкина А.В., Власов С.С.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. В условиях цифровой трансформации здравоохранения статья раскрывает особенности и результаты внедрения информационных технологий в систему военно-врачебной экспертизы. Актуальность темы высока: чрезвычайные ситуации увеличивают нагрузку на военно-медицинские организации, требуя большей оперативности, точности и управляемости освидетельствования. Традиционная модель с бумажным документооборотом и ручной обработкой данных не справляется — она замедляет процессы и снижает качество экспертных решений. Цель исследования — проанализировать, как информационные технологии повысят эффективность экспертизы. В статье последовательно описаны этапы: от регистрации направлений до формирования документации, работы комиссий и контроля сроков. Особый упор на электронные истории болезни, медицинские информационные системы и интегрированные цифровые платформы учета и аналитики. В итоге автоматизация сокращает время, минимизирует ошибки и усиливает достоверность данных. Внедрение медицинских информационных систем и межведомственного электронного обмена позволит персонализировать контроль, генерировать аналитику и поддерживать управленческие решения. Новизна — в видении экспертизы как управляемого цифрового процесса, интегрированного в единую информационную среду военной медицины, что высвободит специалистов для чисто врачебных задач.

Ключевые слова: военно-врачебная экспертиза, военная медицина, информационные технологии, цифровизация здравоохранения, электронная история болезни, медицинские информационные системы, электронный документооборот, межведомственное электронное взаимодействие.

DEVELOPMENT OF INFORMATION TECHNOLOGIES FOR THE PURPOSES OF MILITARY MEDICAL EXAMINATION

Khustochkina A.V., S.S. Vlasov

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

Annotation. In the context of digital transformation in healthcare, the article reveals the features and results of implementing information technologies in the military medical expertise system. The topic's relevance is high: emergency situations increase the burden on military medical organizations, requiring greater speed, accuracy, and manageability of examinations. The

traditional model with paper-based document flow and manual data processing falls short—it slows down processes and reduces the quality of expert decisions. The study's objective is to analyze how information technologies can enhance the efficiency of expertise. The article sequentially describes the stages: from registering referrals to forming documentation, commission operations, and deadline control. Particular emphasis is placed on electronic medical records, medical information systems, and integrated digital platforms for accounting and analytics. Ultimately, automation reduces time, minimizes errors, and enhances data reliability. Implementing ecosystems and inter-agency electronic data exchange will enable personalized monitoring, analytics generation, and support for management decisions. The novelty lies in envisioning expertise as a manageable digital process integrated into a unified information environment of military medicine, freeing specialists for purely medical tasks.
Keywords: military medical examination, military medicine, information technology, digitalization of healthcare, electronic medical history, medical information systems, electronic document management, interdepartmental electronic interaction.

ВВЕДЕНИЕ

Военно-врачебная экспертиза (ВВЭ) является фундаментальным механизмом оценки состояния здоровья граждан и военнослужащих для определения годности к военной службе, обучению по военно-учетным специальностям и исполнению должностных обязанностей. Этот процесс объединяет медицинское обследование — комплекс диагностических мероприятий, включая сбор анамнеза, физикальный осмотр и инструментальные исследования, — с медицинским освидетельствованием, направленным на актуальную оценку здоровья на момент экспертизы. Результатом служит вынесение письменного заключения, учитывающее действующее законодательство [1].

В контексте национальных проектов «Здравоохранение» и «Цифровая экономика» цифровизация ВВЭ имеет тенденцию к интеграции через медицинские информационные системы: автоматизацию направлений, историй болезни, потоков пациентов и межведомственного обмена. Нормативные изменения позволят ввести в оборот электронные экспертные заключения, ускоряя обмен данными между военно-медицинскими организациями, комиссариатами и медико-социальной экспертизой [2, 3]. Международный опыт (Европа, Саудовская Аравия и т.д.) показывает сокращение времени обработки документов на треть, расходов вдвое и рост полноты данных. В России это оптимизирует подготовку документов, учет, статистику, минимизируя ошибки — особенно в войсковом звене для прогнозирования нетрудоспособности и улучшения качества оказания медицинской помощи [4,5].

Цель – провести анализ открытых отечественных и зарубежных научных публикаций по интеграции информационных технологий в военно-врачебную экспертизу; проанализировать их эффективность и воздействие на качество организационно-экспертной работы военно-врачебных комиссий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выполнен систематический обзор данных из открытых источников, охватывающий рецензируемые статьи, публикации в научных журналах и нормативно-

правовые документы Российской Федерации. Обзор фокусировался на оценке эффективности информационных технологий на основных этапах военно-врачебной экспертизы, где цифровые инструменты дают наибольший вклад: от учета поступающих направлений и оформления документов до мониторинга процессов, генерации отчетов, аналитики данных и электронного обмена между ведомствами. Применялись методологические приемы сравнительного анализа, контент-анализа и научной генерализации. По результатам обзора выработаны основные тезисы и выводы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Военно-врачебная экспертиза (ВВЭ), как процесс, включает в себя медицинское обследование и медицинское освидетельствование. Медицинское обследование – это комплекс диагностических мероприятий, осуществляемых методом сбора и анализа жалоб гражданина, данных анамнеза жизни и течения непосредственно заболеваний, физикального осмотра, проведения лабораторных, инструментальных, морфологических и иных исследований, предшествующих медицинскому освидетельствованию. Медицинское освидетельствование – это изучение и оценка состояния здоровья граждан непосредственно на момент проведения экспертизы. Данный процесс направлен на определение годности граждан и действующих военнослужащих к военной службе, обучению по конкретным военно-учетным специальностям, обучению (службе) по специальностям в соответствии с занимаемой должностью, а также решения других вопросов, предусмотренных действующим законодательством с учетом результатов ранее проведенного обследования и вынесением письменного заключения [1].

Инициируется медицинское обследование в целях проведения ВВЭ в военно-медицинской организации (ВМО) с регистрации направления, выданного командиром войсковой части или другим уполномоченным на это лицом медицинских и других документов военнослужащего. Автоматизация данного процесса значительно повысит эффективность работы военно-врачебной комиссии (ВВК). [1, 2].

Так, по данным нескольких крупных исследований, проведенных в странах Европы и Саудовской Аравии за 2023–2024 год, время обработки соответствующих направлений с помощью автоматизированных систем уменьшилось с 3 дней до 1–2 дней (оптимизация на 38%). Расходы на обработку данных снизились до 60%, а затраты на печать – на 16%, а сама регистрация одного документа занимает менее 5 секунд при автоматизации против 30 минут вручную. Что важнее всего, процент наличия полной информации при автоматизации был гораздо выше, так верно указанный номер оказывался у 90% пациентов при использовании электронных систем и лишь 76% при записи его вручную [2,3].

На следующем этапе начинается создание представления на ВВК. Автоматизация данного процесса может резко повысить эффективность подготовки документов, снизить количество ошибок и сократить время обработки данных по сравнению с ручным (бумажным) оформлением. Так, по данным рандомизированного контролируемого симуляционного исследования, проведенного в университетском госпитале Гонконга и опубликованного в 2020 году, автоматизированные системы медицинского документооборота обеспечивают снижение временных затрат на процесс оформления на 4–7% по сравнению с ручным способом, а полнота записей выше на 13–25% [4,5].

Стоит отметить, что сам процесс написания представления на ВВК непосредственно связан с оформлением историй болезни или амбулаторных карт, в зависимости от метода проведения экспертизы, который может быть очным и заочным, амбулаторным и стационарным. При обоих методах очного освидетельствования результат освидетельствования зависит от эффективности заполнения документации и качества диагностики и лечения соответствующей нозологии. [6]. Ведение электронной истории болезни и использование медицинских информационных систем ВМО существенно улучшит не только качество документов, представляемых на ВВК, но и сроки их оформления. [7].

Необходимо учесть, что в Российской Федерации на данный момент идет процесс интеграции цифровых технологий в ВМО. ЕМИАС – единая государственная информационная система в сфере здравоохранения (ЕГИСЗ), обеспечивающая автоматизацию процессов организации медицинской помощи, поддержку рабочих процессов врачей, экономию времени пациентов и возможность отслеживания лечения в реальном времени. Она позволяет управлять потоками пациентов, вести персонифицированный учет, предоставляет докторам централизованный лабораторный сервис, регулирует актуальное льготное лекарственное обеспечение, а также обладает интуитивно понятным консолидированным пользовательским интерфейсом. Для облегчения ведения учета и отчетности обладает функциями учета федерального реестра медицинских организаций, федерального электронного регистратура и медицинских карт, включает аналитические подсистемы мониторинга, сбора информации, обезличивания данных, ведения специализированных регистров пациентов, а также, что является наиболее актуальным именно для войскового звена здравоохранения, использует защищенную сеть передачи данных и интеграционные подсистемы. Защита данных в медицинской информационной системе (МИС) ВМО приобретает особую актуальность при автоматизации ВВЭ, обеспечивая конфиденциальность персональных данных военнослужащих в соответствии с ФЗ-152 «О персональных данных» и стандартами ЕГИСЗ. Ключевые меры включают шифрование трафика в защищенных сетях, многофакторную аутентификацию, контроль доступа на основе ролей (RBAC) и аудит логов для предотвращения утечек при интеграции с МИС и межведомственными системами. [7,8]

Еще одним актуальным вопросом является возможность централизованного учета и контроля всех этапов медицинского освидетельствования по персонализированным профилям военнослужащих. Реализация данного проекта является актуальной как для самого проведения экспертизы, связанного с соблюдением установленных на законодательном уровне сроков, так и для медицинских служб подразделений, которые с высокой точностью смогут прогнозировать сроки нетрудоспособности военнослужащих, а также отслеживать их перемещения, нивелировав проблему уклонения от исполнения обязанностей военной службы. [9,10].

Следующим разделом, о котором стоит упомянуть, является внедрение цифровых систем в формирование статистики, автоматизированной отчетности по установленным формам и глубокого внутреннего анализа, что существенно может повысить контроль и управление качеством медицинской помощи военнослужащим. Что касается анализа отчетности работы ВВК, подсистемы автоматизированного аудита и анализа позволяют

выявлять рисковые профили, динамику заболеваемости, сопоставлять качество освидетельствования с историей обследований, вести мониторинг критических отклонений в режиме реального времени. Применяемые экспертно-аналитические и когнитивные методы моделирования, включающие машинное обучение для прогнозирования показателей здоровья контингентов, создания автоматических рекомендаций руководителям и формирования гибких аналитических отчетов. Для повышения качества используется интеграция с биометрическими системами, персонификация данных и визуализация результатов анализа для эффективного управленческого решения [11].

Положением о военно-врачебной экспертизе, утвержденным постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565, уже предусмотрен обмен сведениями в том числе и в электронном формате между военными комиссариатами муниципальных образований и органами медико-социальной экспертизы в форме электронного документа с использованием единой системы межведомственного электронного взаимодействия и подключаемых к ней региональных систем межведомственного электронного взаимодействия. [8,9,12].

В случае возможности полного доступа к МИС у экспертов нивелируется проблема малого объема документов или их отсутствия для принятия необходимого экспертного решения. Для обеспечения данного процесса необходима интеграция отдельной ветви данной экосистемы в ВМО, позволяющая оставлять сведения о факте и обстоятельствах получения военнослужащими тех или иных травм и заболеваний с загрузкой в электронном виде унифицированных форм документации. [9,12, 13].

Учитывая изложенное, интеграция электронной истории болезни с электронными лабораторными платформами, медицинскими информационными системами, а также межведомственное электронное взаимодействие улучшит качество проведения медицинского обследования и подготовки врачебно-экспертных документов для представления на ВВК.

Автоматизация ведения учета и отчетности повысит работоспособность специалистов как военных госпиталей, так и работников ВВК, дав им возможность сосредоточиться на врачебно-экспертной работе, не тратя время на написание и формирование отчетов.

ВЫВОДЫ

В результате проведенного анализа показано, что внедрение информационных технологий в процессы ВВЭ позволит существенно сократить сроки регистрации направлений и подготовки документации, снизить вероятность ошибок и обеспечить более полное и структурированное представление медицинских сведений, а использование электронной истории болезни и медицинских информационных систем повысит качество материалов, рассматриваемых ВВК. Ключевыми направлениями цифровизации выступают интеграция МИС в деятельность ВМО, персонализированный контроль этапов освидетельствования, а также автоматизированная отчетность и внутренний аналитический контур, включая элементы прогнозирования и поддержки управленческих решений. Существенное значение имеет нормативное закрепление электронного документооборота и возможность оформления и принятия заключений ВВК в электронной форме, что повысит практическую реализуемость цифровых

решений. В целом межведомственное электронное взаимодействие и интеграция электронной истории болезни, лабораторных платформ и медицинских информационных систем способствуют росту управляемости и качества ВВЭ, высвобождая ресурсы специалистов для выполнения собственно врачебно-экспертной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нормативное правовое обеспечение организации и деятельности военно-врачебной экспертизы/ О.Н. Петрова, Л.А. Карасаева, А.А. Нурова [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2019. – № 1 (65). – С. 185-189.
2. Военно-врачебная экспертиза в Вооруженных Силах Российской Федерации: традиции и современность / М.Г. Куандыков, А.В. Дацко, Н.Н. Каменсков [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2021. – Т. 342, № 3. – С. 4-11.
3. Spargo M. et al. Shaping the future of digitally enabled health and care //Pharmacy. – 2021. – Т. 9. – №. 1. – С. 17.
4. Wilkki C. M., Reeve N. Communication from the Commission to the European Parliament, the Council, the European Economic and Social Committee and the Committee of the Regions on European Missions European Commission Directorate-General for Research and Innovation Directorate G—Common Policy Centre //European Commission: Brussels, Belgium. – 2021.
5. Tse M. K. et al. Comparison of the effects of automated and manual record keeping on anesthetists' monitoring performance: Randomized controlled simulation study //JMIR Human Factors. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. e16036.
6. Казанцев С.Я. Историческое единство становления военно‑врачебных и судебно‑медицинских экспертиз в России / С.Я. Казанцев, В.И. Красильников // Вестник экономической безопасности. – 2019. – № 4. – С. 237-240.
7. Ширманов А.В., Козичев В.Н. Инновационные информационные технологии – стратегический курс повышения обороноспособности государства / А.В. Ширманов, В.Н. Козичев // Военная мысль. – 2019. – № 8. – С. 18-26.
8. Tse M.K., Li S.Y., Chiu T.H., Lau C.W., Lam K.M., Cheng C.P. Comparison of the effects of automated and manual record keeping on anesthetists' monitoring performance: Randomized controlled simulation study //JMIR Human Factors. – 2020. – Vol. 7. – N. 2.
9. Подходы к управлению и оценке здоровья военнослужащих с использованием информационных технологий / Д.Н. Борисов, В.В. Севрюков, Г.Б. Еремин [и др.] // Гигиена и санитария. – 2021. – Т. 100, № 8. – С. 812-817.
10. De Vries H.J., van der Wal, S. J., Delahaij, R, Vermeulen J.. Real‑time monitoring of military health and readiness: a perspective on future research // Front Digit Health. – 2025. – Vol. 7. – P. 154-214.
11. Заболотная Н.В. Цифровизация здравоохранения: достижения и перспективы развития / Н.В. Заболотная, И.Н. Гатилова, А.Т. Заболотный // Экономика. Информатика. – 2020. – Т. 47, № 2. – С. 380-389.
12. Петряхин Д.Н.Особенности информатизации системы медицинского обеспечения военнослужащих, военных пенсионеров и прикрепленных контингентов населения/ Д.Н. Петряхин, В.В. Севрюков, Д.Н. Борисов // Medline.ru. Организация здравоохранения. – 2021. – Т. 22, № 20. – С. 293-307.
13. Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе: постановление Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 года № 565 // Собрание законодательства Российской Федерации. – 2013. – № 28. – Ст. 3831.

УДК 616.12-008

РОЛЬ ИНГАЛЯЦИОННОГО ОКСИДА АЗОТА В ЗАЩИТЕ ОРГАНОВ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПЕРЕНЕСШИХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Альшураихи А.А.[1], Мандель И.А.[1,2], Александрова, М.В.[1], Ногтев П.В.[1], Федорова А.Ю.[1], Кашаканова Н.М.[1], Багдасаров П.С.[1], Демура Т.А., Яворовский А.Г.[1]

[1]Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), г. Москва
[2] Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства России, г. Москва

Аннотация. Целью работы является оценка роли ингаляционного оксида азота (iNO) в дозе 40 ppm в кардио- и интестинопротекции у пациентов с сердечно-сосудистой патологией при лапароскопических операциях. Методика работы заключается в проведении проспективного контролируемого исследования с участием 62 пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которым выполнены плановые лапароскопические операции: контрольная группа (n=31) и группа iNO 40 ppm (n=31). Оценивали 7 периоперационных показателей (Тропонин Т (hs−cTnT), I-FABP в 3 временных точках, креатинин, альбумин, общий билирубин, гемоглобин), данные эхокардиографии до и через 24 часа после операции и 2 морфологических маркера (VCAM1, iNOS). Контингент испытуемых: 62 пациента с верифицированной сердечно-сосудистой патологией (более 2 по индексу Ли). Основные результаты работы показали, что в группе iNO уровень I-FABP непосредственно после операции был значимо ниже (1447,7 [905,4; 1992,3] против 1992,0 [1123,5; 3012,1] пг/мл, p=0,027), креатинин через 24 ч ниже (p=0,007), альбумин выше (p=0,026), общий билирубин ниже (p=0,034), чем в контрольной группе. Уровни высокочувствительного тропонина Т, а также давление в лёгочной артерии до и после операции статистически значимо не различались между группами, что указывает на отсутствие измеримого влияния iNO на периоперационное повреждение миокарда и лёгочную гемодинамику в данной когорте. Морфологически выявлена экспрессия VCAM1 и iNOS, характеризующая эндотелиальную активацию и NO-зависимый воспалительный ответ. Ингаляция NO 40 ppm ассоциируется со снижением маркеров повреждения кишечника и улучшением ренальной и гепатобилиарной функции, что указывает на комбинированное органопротективное действие.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, лапароскопическая хирургия, ингаляционный оксид азота, интестинальный белок связывающий жирные кислоты, VCAM1, iNOS, органопротекция.

THE ROLE OF INHALED NITRIC OXIDE ON ORGANPROTECTION IN CARDIOVASCULAR PATIENTS UNDERGOING LAPAROSCOPY

Alshoraihy A. A.[1], Mandel I.A.[1,2], Alexandrova M.V.[1], Nogtev P.V.[1], Fedorova A.Yu.[1], Kashakanova N.M.[1], Demura T.A.[1], Yavorovskiy' A.G.[1]
[1]Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "First Moscow State Medical University named after IM. Sechenov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow
[2]Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow

Annotation. The aim of the study is to evaluate the role of inhaled nitric oxide (iNO) at 40 ppm in cardiac and gastrointestinal tract protection in patients with cardiovascular disease undergoing laparoscopic surgery. The methodology of the study consists in a prospective controlled study of 62 patients with documented cardiovascular disease scheduled for elective laparoscopic abdominal surgery: control group (n=31) and iNO 40 ppm group (n=31). Seven perioperative parameters (I-FABP at 3 time points, creatinine, albumin, total bilirubin on day 1, hemoglobin) and 2 morphological markers (VCAM1, iNOS) were assessed. The contingent of the subjects: 62 patients with verified cardiovascular disease (Revised Cardiac Risk Index >2 scores). The main results of the study demonstrated that in the iNO group, I-FABP immediately after surgery was significantly lower (1447.7 [905.4; 1992.3] vs. 1992.0 [1123.5; 3012.1] pg/mL, p=0.027), day-1 creatinine was lower (p=0.007), albumin was higher (p=0.026), and total bilirubin was lower (p=0.034). Additionally, high-sensitivity cardiac troponin T (hs−cTnT) levels and pulmonary artery pressure before and after surgery did not differ significantly between groups, indicating no measurable effect of iNO on perioperative myocardial injury or pulmonary hemodynamics in this cohort Morphological analysis revealed VCAM1 and iNOS expression indicating endothelial activation and NO-dependent inflammatory response. Inhalation of NO at 40 ppm is associated with reduced intestinal injury markers and improved renal and hepatobiliary function, suggesting a combined organ-protective effect.
Keywords: cardiovascular disease, laparoscopic surgery, inhaled nitric oxide, intestinal fatty acid-binding protein, VCAM1, iNOS, organ protection.

ВВЕДЕНИЕ

Пациенты с сердечно-сосудистой патологией, проходящие лапароскопические хирургические вмешательства, имеют повышенный риск развития периоперационных осложнений. Карбоксиперитонеум повышает внутрибрюшное давление, что приводит к снижению кровотока в брыжейке, сжатию нижней полой вены, увеличении посленагрузки правого желудочка и возможной ишемии слизистой желудочно-кишечной (ЖКТ) [1,2]. У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями даже умеренные гемодинамические изменения могут вызвать ишемию миокарда и декомпенсацию кровообращения [1,3]. Спланхническая перфузия значительно снижается в пневмоперитонеуме, а последующая десуфляция вызывает кишечную ишемию-реперфузию с окислительным стрессом, активацию воспалительных каскадов и нарушение кишечного барьера [4,5].

Ингаляционный оксид азота (iNO) — это селективный лёгочный вазодилататор, который снижает сосудистое сопротивление лёгочных и улучшает функцию правого

желудочка без системной гипотензии [1,3]. Мета-анализы у пациентов, переживших кардиохирургию, подтвердили снижение частоты острого поражения почек при iNO [6]. Белок, связывающий кишечные жирные кислоты (I-FABP) — это цитоплазматический белок энтероцитов и ранний маркер повреждения кишечного барьера [7,8]. Молекула адгезии сосудистых клеток 1 (VCAM1) характеризует эндотелиальную активацию [9], а индуцируемая оксидная синтаза азота (iNOS) характеризует NO-зависимый воспалительный ответ во время ишемии-реперфузии [10].

Целью данного исследования было оценить роль iNO при дозе 40 ppm в кардио- и кишечной защите у пациентов с сердечно-сосудистой патологией во время лапароскопической операции на основе 7 периоперационных параметров и 2 морфологических маркеров (VCAM1 и iNOS).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проспективное контролируемое исследование было проведено с участием 62 взрослых пациентов с подтверждённой сердечно-сосудистой патологией, которым была проведена плановая лапароскопическая абдоминальная операция. Контрольная группа (n=31) — стандартная поддержка анестезии; основная группа (n=31) состояла из стандартного подачи + ингаляция NO 40 ppm через аппаратную вентиляцию во время операции. Критерии включения: пересмотренный индекс сердечно-сосудистого риска >2, показания к плановой лапароскопии, информированное согласие. Критерии исключения: тяжёлая дыхательная недостаточность, противопоказания к NO.

Исходные параметры (NT-proBNP, hs-cTnT, гемоглобин, тромбоциты, CPK, CPK-MB, креатинин, CRP, AST, ALT, билирубин, лактат) не различались между группами ($p>0,05$). Базовый показатель I-FABP: контроль 222,8 [151,0; 296,6] против iNO 225,0 [149,6; 305,0] pg/mL ($p=1,0$). Анестезия по стандартному протоколу с инвазивным мониторингом; карбоксиперитонеум 12–14 мм рт.ст.; Нормокапния. NO питался сертифицированным аппаратом (Tianox) с управлением NO и NO_2 .

I-FABP (ELISA) измерялся в 4 точках: на исходном уровне, после операции, через 4 часа, в первый день. 7 конечных точек: I-FABP на 3 постоперационных точках, креатинин, альбумин, общий уровень билирубина в первый день, гемоглобин в конце операции. Морфология: иммуногистохимия с антителами против VCAM1 и iNOS, полуколичественно. Статистика: Шапиро-Уилк; Студенческий t-тест или Mann-Whitney U; стр<0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Группы сопоставимы по всем исходным параметрам ($p>0,05$), включая I-FABP ($p=1,0$). Семь отобранных индикаторов продемонстрировали стабильные тенденции в пользу группы iNO (Таблица 1).

I-FABP после операции был значительно ниже в группе iNO ($p=0,027$), что указывает на меньшие повреждения энтероцитов [7,8]. Через 4 часа и на первый день наблюдался нисходящий тренд ($p=0,054$ и $p=0,061$). Механизм: улучшение мезентериальной микроциркуляции, ингибирование адгезии лейкоцитов к эндотелию, сохранение функции митохондрий [4,5,9].

Таблица 1

Периоперационные индикаторы

Индикатор	**iNO 40 ppm (n=31)**	**Контроль (n=31)**	**p**
I-FABP после операции, pg/mL	1447,7 [905,4; 1992,3]	1992,0 [1123,5; 3012,1]	0,027*
I-FABP через 4 часа после операции, pg/ml	776,1 [576,9; 1281,3]	1225,3 [662,8; 1890,2]	0,054
I-FABP 1 день о/о, pg/ml	298,2 [216,7; 385,7]	391,2 [230,4; 680,5]	0,061
Креатинин 1 день, мкмоль/л	91,0 [80,5; 105,0]	107,0 [95,0; 125,5]	0,007*
Альбумин 1 день, г/л	35,94 ± 2,87	34,29 ± 2,81	0,026*
Общий билирубин 1 день, мкмоль/л	14,1 [10,8; 17,0]	21,7 [13,1; 31,2]	0,034*
Гемоглобин (серьёзная операция), г/л	95,97 ± 10,21	90,61 ± 11,13	0,053
NT-proBNP, pg/ml	-1.35 ± 13.59	9.65 ± 37.84	0.362
hs-cTnT до операции, pg/ml	4,7 [4,3; 9,9]	4,3 [4,3; 4,7]	0,135
hs-cTnT после операции, pg/ml	4,3 [4,3; 10,7]	4,3 [4,3; 4,4]	0,177
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	25.69 ± 7.00	31.21 ± 9.83	0.343
Давление в легочной артерии, мм рт. ст., 24 часа	28.11 ± 4.76	35.14 ± 11.19	0.570

Примечание: * — стр<0.05; Я [Q1; Q3] или M±SD.hs-cTnT, NT-proBNP n=20.

Креатинин в первый день значительно ниже (p=0,007), что соответствует метааналитическим данным по ренопротекции iNO [1,6]. Механизм: улучшение функции правого желудочка, снижение сердечно-сосудистых заболеваний, повышенное давление почечной перфузии [1,3]. Альбумин выше (p=0,026), а билирубина — ниже (p=0,034), а синтетическая и выделительная функция печени сохраняется [4]. Гемоглобин: тенденция к более высоким значениям (p=0,053).

Экспрессия VCAM1 (0,9–2,0) и iNOS (0,88–1,94) подтверждает эндотелиальную активацию и NO-зависимый воспалительный ответ во время ишемии-реперфузии [9,10]. Адгезия лейкоцитов, опосредованная VCAM1, и iNOS-зависимое производство NO являются двойным механизмом: провоспалительным и адаптивным [9,10]. Экзогенный iNO может модулировать баланс между защитным и вредным эффектом NO. Кардиопротекторный эффект опосредован снижением сосудистого сосудистого сопротивления лёгочных и гемодинамической стабилизацией карбоксиперитонеума [1,2,3]. Кроме того, предоперационные уровни hs-cTnT были сопоставимы между группами контрольной и iNO 40 ppm (4,3 [4,3; 4,7] против 4,7 [4,3; 9,9] pg/ml, p = 0,135), при этом большинство значений находились близко к пределу обнаружения анализа. Послеоперационные концентрации hs-cTnT оставались аналогично низкими и не отличались существенно между группами (4,3 [4,3; 4,4] против 4,3 [4,3; 10,7] пг/мл, p =

0,177). Хотя группа iNO 40 ppm демонстрировала более широкий межквартильный диапазон как до, так и после операции, эта изменчивость не достигла статистической значимости, что указывает на отсутствие измеримого влияния iNO на периоперационное повреждение миокарда. Давление в легочной артерии было сопоставимо между группами как на начальном этапе, так и через 24 часа после операции. Средние значения, как правило, были ниже в группе NO с 40 ppm (25,69 ± 7,00 против 31,21 ± 9,83 мм рт. ст. на исходном уровне; 28,11 ± 4,76 против 35,14 ± 11,19 мм рт. ст. при 24 часах), но эти различия не достигли статистической значимости (Уилкоксон, p = 0,343 для исходного значения; p = 0,570 за 24 часа).

ВЫВОДЫ

Вдыхание NO 40 ppm у пациентов с сердечно-сосудистой патологией во время лапароскопической операции было связано со снижением I-FABP после операции (p=0,027), улучшением функции почек (креатинин p=0,007) и профиля печеночи (альбумин, p=0,026; билирубин p=0,034). Эндотелиальная активация (VCAM1) и индукция iNOS были морфологически подтверждены. Результаты поддерживают концепцию комбинированных органопротективных эффектов iNO и оправдывают рандомизированные исследования с достаточной силой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lei C. Nitric oxide decreases acute kidney injury and stage 3 chronic kidney disease after cardiac surgery / C. Lei, L. Berra, E. Rezoagli [et al.] // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. — 2018. — Vol. 198, N. 10. — P. 1279–1287.
2. Churilina E. A. Gastrointestinal tract protection with nitric oxide in aortic arch surgery: a randomized study / E. A. Churilina, Yu. K. Podoksenov, N. O. Kamenshchikov [et al.] // Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology. — 2025. — N. 4. — P. 13–20.
3. Kamenshchikov N. O. Nitric oxide provides myocardial protection when added to the cardiopulmonary bypass circuit during cardiac surgery: randomized trial / N. O. Kamenshchikov, I. A. Mandel, Yu. K. Podoksenov [et al.] // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. — 2019. — Vol. 157, N. 6. — P. 2328–2336.e1.
4. Zhang J. The organ-protective effects of nitric oxide in adult patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a systematic review and meta-analysis / J. Zhang, H. Zhang, J. Wang [et al.] // BMC Anesthesiology. — 2025. — Vol. 25. — Article 335.
5. Siriussawakul A. Role of nitric oxide in hepatic ischemia-reperfusion injury / A. Siriussawakul, A. Zaky, J. D. Lang // World Journal of Gastroenterology. — 2010. — Vol. 16, N. 48. — P. 6079–6086.
6. Voth M. Is I-FABP not only a marker for the detection of abdominal injury but also of hemorrhagic shock in severely injured trauma patients? / M. Voth, T. Lustenberger, B. Relja, I. Marzi // World Journal of Emergency Surgery. — 2019. — Vol. 14. — Article 49.
7. Lau E. The role of I-FABP as a biomarker of intestinal barrier dysfunction driven by gut microbiota changes in obesity / E. Lau, C. Marques, D. Pestana [et al.] // Nutrition & Metabolism. — 2016. — Vol. 13. — Article 31.
8. Schlesinger M. Vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) — an increasing insight into its role in tumorigenicity and metastasis / M. Schlesinger, G. Bendas // International Journal of Cancer. — 2015. — Vol. 136, N. 11. — P. 2504–2514.
9. Fukumura D. The role of nitric oxide in tumour progression / D. Fukumura, S. Kashiwagi, R. K. Jain. // Nature Reviews Cancer. — 2006. — Vol. 6. — P. 521–534.
10. Zhou J. L. Role of nitric oxide and peroxynitrite anion in lung injury induced by intestinal ischemia-reperfusion in rats / J. L. Zhou, G. H. Jin, Y. L. Yi [et al.] // World Journal of Gastroenterology. — 2003. — Vol. 9, N. 6. — P. 1318–1322.

УДК 616.452

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У МОЛОДЫХ: ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ ЭНДОКРИНОЛОГУ

Салухов В.В., Ковалевская Е.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ современного обзора литературы по вопросам артериальной гипертензии у молодых. Методика работы заключается в анализе современных литературных данных за последние пять лет по клинической картине, дифференциальной диагностике и лечению симптоматических артериальных гипертензий. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: анализ данных литературы показал достаточно высокую актуальность данной темы для клинической медицины. В ходе углубленного обзора литературных данных представлен алгоритм обследования пациента с различными видами эндокринопатий, приводящих к артериальной гипертензии.
Ключевые слова: гиперальдостеронизм, гиперкортицизм, феохромоцитома, акромегалия, гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, гипотиреоз.

SYMPTOMATIC ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG PEOPLE: WHAT AN ENDOCRINOLOGIST NEEDS TO KNOW

Salukhov V.V., Kovalevskaya E.A.

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

Annotation. The aim of this study is to analyze the current literature on arterial hypertension in young people. The study's methodology involves reviewing current literature data over the past five years on the clinical presentation, differential diagnosis, and treatment of symptomatic arterial hypertension. The study population included clinical guidelines and scientific data from various professional societies. Key findings: Literature review demonstrated the high relevance of this topic to clinical medicine. An in-depth literature review presents an algorithm for examining patients with various types of endocrinopathies leading to arterial hypertension.
Keywords: hyperaldosteronism, hypercortisolism, pheochromocytoma, acromegaly, hyperparathyroidism, thyrotoxicosis, hypothyroidism.

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринные артериальные гипертензии (АГ) представляют собой форму вторичного повышения артериального давления (АД), обусловленную заболеваниями

желез внутренней секреции. По различным данным, симптоматические формы составляют от 5% до 25% всех случаев АГ [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Своевременное выявление эндокринной этиологии критически важно, так как многие из этих состояний подлежат радикальному лечению, что может привести к полной нормализации АД или значительному улучшению прогноза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен подробный анализ современной литературы за последние пять лет, по данным патогенетических нарушений и диагностике вторичной артериальной гипертензии. В статье обсуждены алгоритмы диагностики эндокринопатий при повышении АД.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Синдром Иценко-Кушинга (гиперкортицизм). Синдром Иценко-Кушинга (СИК) обусловлен длительным воздействием избыточного количества глюкокортикоидов (эндогенных или экзогенных). Артериальная гипертензия выявляется у 80–85% пациентов на момент постановки диагноза [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Патогенез гипертензии при СИК

- Минералокортикоидный эффект кортизола: В норме фермент 11β-HSD2 превращает кортизол в неактивный кортизон в почках. При избытке кортизол насыщает этот фермент и напрямую активирует минералокортикоидные рецепторы, вызывая задержку натрия, воды и экскрецию калия [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].
- Стимуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС): Гиперкортицизм увеличивает синтез ангиотензиногена в печени и повышает чувствительность рецепторов к ангиотензину II [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].
- Вазорегуляторные изменения: Повышается уровень эндотелина-1, снижается активность системы оксида азота и простациклина, что ведет к генерализованной вазоконстрикции [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].
- Симпатическая активация: Глюкокортикоиды модулируют реакцию сосудов на катехоламины.
- Метаболические факторы: Висцеральное ожирение, инсулинорезистентность и синдром обструктивного апноэ сна (у 1/3 пациентов) вносят дополнительный вклад в поддержание высокого АД [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Диагностика

Рекомендуется использовать один из трех тестов:

- Ночной тест подавления дексаметазоном (1 мг) Точка cut-off – 50 нмоль/л (1,8 мкг/дл)
- Определение свободного кортизола в суточной моче.
- Определение уровня кортизола в слюне в поздние вечерние часы [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

2. Первичный гиперальдостеронизм (ПГА)

ПГА возникает при избыточной автономной продукции альдостерона корой надпочечников. Это одна из наиболее частых причин резистентной АГ, составляющая от 5% до 15% среди всех форм гипертензии [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Патогенез АГ при ПГА.

Избыток альдостерона вызывает усиленную реабсорбцию натрия в дистальных канальцах нефрона, что ведет к увеличению объема внеклеточной жидкости и плазмы. Это сопровождается подавлением активности ренина плазмы и усиленной экскрецией калия, что часто (но не всегда) приводит к гипокалиемии [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Диагностика.

Для скрининга используется расчет альдостерон-ренинового соотношения (АРС). При подтверждении автономии продукции альдостерона (с помощью подтверждающих тестов) проводится КТ для визуализации надпочечников [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

3. Феохромоцитома и параганглиома.

Эти нейроэндокринные опухоли продуцируют избыток катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина).

Патогенез АГ при гиперкатехоламинемии.

Повышение АД обусловлено прямой стимуляцией α- и β-адренорецепторов сосудов и сердца. Характерно развитие гипертонических кризов (пароксизмальная форма АГ), сопровождающихся триадой симптомов: головная боль, потливость, сердцебиение. В 30–50% случаев АГ может носить стабильный характер без явных кризов [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Диагностика.

Определение метанефрина и норметанефрина в плазме или моче обладает чувствительностью до 98%. Для топической диагностики применяются КТ, и сцинтиграфия с метайодбензилгуанидином (123I-MIBG) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

4. Патология щитовидной железы

Нарушения функции щитовидной железы значимо влияют на гемодинамику.

Тиреотоксикоз.

Патогенез АГ при тиреотоксикозе.

- Сердечный выброс . Значительное увеличение ударного объема и фракции выброса (на 50-300% выше нормы)
- Адренорецепторы. Рост числа β-адренорецепторов в миокарде, что повышает чувствительность сердца к катехоламинам
- Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Снижение общего периферического сопротивления за счет прямой релаксации гладкомышечных клеток сосудов
- РААС. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы вследствие изменения перфузии почек, что ведет к задержке натрия и росту объема циркулирующей плазмы

- Гемореология. Повышение гематокрита, вязкости крови и агрегации эритроцитов (коррелирует с уровнем свободного Т4) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Гипотиреоз

Патогенез АГ при гипотиреозе.

- ОПСС. При гипотиреозе ОПСС может повышаться на 30% и более. Это связано с нарушением релаксации гладкомышечных клеток сосудов и снижением синтеза оксида азота (NO), обладающего вазодилатирующим эффектом [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].
- Рецепторная чувствительность: В гипотиреоидном состоянии плотность α-адренорецепторов увеличивается, в то время как количество β-адренорецепторов в сосудистом русле снижается, что ведет к преобладанию вазоконстрикци.
- Тип гипертензии: АГ при гипотиреозе часто носит натрий- и объем-зависимый характер. Она характеризуется гипорениновым состоянием, гипернатриемией, гиперальдостеронемией и повышением уровня вазопрессина.
- Артериальная жесткость: У пациентов наблюдается повышение жесткости сосудистой стенки и скорости пульсовой волны, что способствует росту диастолического давления [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Диагностика.

Оценка тиреоидного статуса включена во многие протоколы диагностики сердечно-сосудистых нарушений. Для скринингового теста достаточно определение тиреотропного гормона (ТТГ) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

5. Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) - заболевание, характеризующееся избыточной секрецией паратгормона (ПТГ) опухолевой тканью околощитовидных желез.

Патогенез: механизмы развития АГ при ПГПТ носят комплексный характер.

ПТГ активирует протеинкиназу С и увеличивает приток кальция в кардиомиоциты. ПТГ действует как вазодилататор in vitro, однако in vivo его физиологические дозы вызывают гипертензию. Наблюдается снижение эластичности артерий и реактивность в артериальной медиа. Повышение уровней норадреналина и усиление сердечно-сосудистой реактивности на него. Разрешение этого избытка часто происходит после паратиреоидэктомии. Усиление эффектов РААС и повышение уровня эндотелина. Продукция активных форм кислорода, способствующая эндотелиальной дисфункции [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Диагностика.

ПГПТ устанавливается на основании лабораторных данных: стойкая гиперкальциемия, повышение ПТГ. При сомнительных результатах (повышение ПТГ и нормокальциемии) необходимо исключить дефицит витамина D, нарушение функции почек и нормокальциемический вариант ПГПТ (проведение проб с колекальциферолом, альфакальцидолом или тиазидными диуретиками). И только при подтверждении ПГПТ проводиться визуализация паращитовидных желез (УЗИ, КТ) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]

6. Акромегалия.

Акромегалия — тяжелое нейроэндокринное заболевание, вызванное гиперпродукцией соматотропного гормона (СТГ), приводящее к патологическому росту тканей и серьезным системным осложнениям.

Патогенез гипертензии при акромегалии.

- Задержка натрия и воды: СТГ оказывает стимулирующее влияние на натриевый насос в дистальных отделах нефронов, что ведет к расширению объема плазмы.
- Сосудистые изменения: повышение общего периферического сосудистого сопротивления за счет гипертрофии стенок артерий и эндотелиальной дисфункции (снижение синтеза оксида азота).
- Симпатическая активация: активация симпатоадреналовой системы.
- Инсулинорезистентность: избыток СТГ способствует развитию вторичного сахарного диабета и гиперинсулинемии, которые дополнительно повышают АД.

Синдром обструктивного апноэ сна: встречается у 35–60% пациентов и является мощным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Диагностика.

Скрининговым методом диагностики акромегалии является определение инсулиноподобного фактора 1 (ИФР-1). При повышении проводиться подавляющий тест с глюкозой и определением СТГ. В случае отсутствия подавления – визуализация гипофиза (МРТ) [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

ВЫВОДЫ

Ведение пациентов с эндокринной АГ требует комплексного подхода, сочетающего контроль гипертензии и специфическое лечение основного заболевания. При СИК и ПГА предпочтение отдается ингибиторам РААС и антагонистам минералокортикоидных рецепторов, тогда как при феохромоцитоме критически важным этапом подготовки к операции является использование α-адреноблокаторов. Регулярный мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы необходим даже после устранения гормонального избытка, так как риск сердечно-сосудистых осложнений может сохраняться длительное время. В случае ПГПТ основной трудностью является ассоциация гиперкальциемии с резистентностью к терапии и неопределенность эффекта паратиреоидэктомии на АД в долгосрочной перспективе. При акромегалии гипертензия выступает ключевым фактором смертности, требуя обязательного достижения биохимической ремиссии (нормализации СТГ и ИФР-1) и коррекции сопутствующих состояний, таких как апноэ сна и инсулинорезистентность.

Своевременная диагностика основного эндокринного заболевания на ранних стадиях (до развития необратимых изменений в сосудах и сердце) является критически важной для снижения сердечно-сосудистой смертности, алгоритм диагностики представлен на рис. 1.

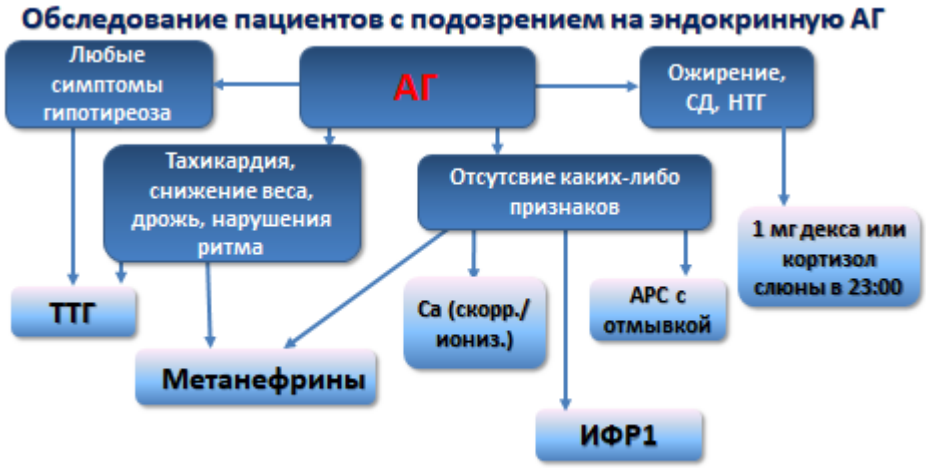


Рисунок 1. Обследование пациентов при подозрении на симптоматическую АГ эндокринного генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертонии (2022) / И. Е. Чазова, Н. М. Чихладзе, Н. В. Блинова [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. — 2023. — № 1. — С. 6–65.
2. F. Fallo, G. Di Dalmazi, F. Beuschlein [et al.]. — Текст : непосредственный // Journal of Hypertension. — 2022. — Vol. 40.
3. Эндокринология : национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2024. — 1112 с.
4. Kong S. K. Association between primary hyperparathyroidism and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis / S. K. Kong, M. C. Tsai, C. L. Yeh [et al.] // Bone. — 2024. — N. 185. — Article 117130.
5. Бондарь И. А. Катехоламин-индуцированная кардиомиопатия с развитием острой левожелудочковой недостаточности при манифестации феохромоцитомы / И. А. Бондарь, Л. И. Чесноченко // Эффективная фармакотерапия. — 2025. — Т. 41, № 21. — С. 64–71.
6. Трудности диагностики вторичного характера артериальной гипертензии при субклиническом тиреотоксикозе (клиническое наблюдение) / С. Э. Мамедли, М. А. Громова, Ю. Б. Червякова [и др.] // Клинический разбор в общей медицине. — 2022. — № 4. — С. 41–44.
7. Особенности метаболических нарушений при гиперпаратиреозе / Ю. А. Долгих, С. В. Булгакова, Л. А. Шаронова [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2025. — № 3. — С. 183–190.
8. Hypertension in Acromegaly in relationship to biochemical control and mortality: Global ACROSTUDY Outcomes / G. Vila, A. Luger, F. J. van der Lely [et al.] // Frontiers in Endocrinology. — 2020. — Vol. 11. — P. 1–8.

УДК 616.2-002-085:615.33

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЦИОНАЛЬНОМУ НАЗНАЧЕНИЮ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Харитонов М.А., Минаков А.А., Власова А.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Цель исследования: ретроспективно оценить эффективность шкалы «Опора-ВиП» для обоснованного назначения антибактериальной терапии (АБТ) у пациентов с острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) и вирус-ассоциированной внебольничной пневмонией (ВП). Методика исследования: проведён ретроспективный анализ 288 историй болезни пациентов, проходивших стационарное лечение в период с сентября 2024 по декабрь 2025 года. Оценка необходимости АБТ проводилась с помощью шкалы «Опора-ВиП», основанной на показателях клинического анализа крови (лейкоциты, нейтрофилы, лимфоциты, тромбоциты, индекс соотношения моноциты/лимфоциты). Результаты сопоставлялись с клиническими исходами и действующими рекомендациями. Контингент испытуемых: в исследование включены 75 пациентов с ОРВИ и 213 пациентов с вирус-ассоциированной внебольничной пневмонией (ВАВП). Основные результаты: применение шкалы «Опора-ВиП» позволило подтвердить необходимость АБТ у 46,6% пациентов с осложнёнными ОРВИ и у 63,4% пациентов с ВП. Одновременно выявлены случаи необоснованного назначения антибиотиков: у 26,7% пациентов с неосложнёнными ОРВИ и у 36,6% пациентов с ВП, где требовалась противовирусная

терапия. Шкала продемонстрировала высокую специфичность в дифференциации бактериальной и вирусной инфекции.
Ключевые слова: антибактериальная терапия, антибиотикорезистентность, шкала «Опора-ВиП», острые респираторные вирусные инфекции, вирус-ассоциированная внебольничная пневмония.

MODERN APPROACHES TO RATIONAL ANTIBIOTIC PRESCRIBING FOR RESPIRATORY TRACT INFECTIONS OF VARIOUS ETIOLOGIES

Kharitonov M.A., Minakov A.A., Vlasova A.V.

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

Annotation. Objective of the study: to retrospectively evaluate the effectiveness of the "Opora-ViP» scale for the rational prescription of antibacterial therapy (ABT) in patients with acute respiratory viral infections (ARVI) and viral-associated community-acquired pneumonia (CAP). Research methodology: a retrospective analysis of 288 patient medical records was conducted for those who underwent inpatient treatment from September 2024 to December 2025. The assessment of the need for ABT was performed using the "Opora-ViP» scale, based on complete blood count parameters (white blood cells, neutrophils, lymphocytes, platelets, monocyte-to-lymphocyte ratio). The results were compared with clinical outcomes and current guidelines. Study population: the study included 75 patients with ARVI and 213 patients with viral-associated community-acquired pneumonia. Key results: the application of the "Opora-ViP" scale confirmed the need for ABT in 46.6% of patients with complicated ARVI and in 63.4% of patients with CAP. Simultaneously, cases of unjustified antibiotic prescription were identified: in 26.7% of patients with uncomplicated ARVI and in 36.6% of patients with CAP where antiviral therapy was required. The scale demonstrated high specificity in differentiating bacterial and viral infection.
Keywords: antibacterial therapy, antibiotic resistance, "Opora-ViP" scale, acute respiratory viral infections, virus-associated community-acquired pneumonia.

ВВЕДЕНИЕ

Рациональное назначение антибактериальной терапии (АБТ) при респираторных инфекциях остается сложной задачей в связи с трудностями дифференциальной диагностики вирусной и бактериальной этиологии на ранних этапах [1]. Высокая частота необоснованного назначения антибиотиков при острых респираторных вирусных инфекциях (ОРВИ) способствует росту антимикробной резистентности, повышает риск нежелательных реакций и увеличивает экономическую нагрузку [2]. Таким образом, внедрение объективных и простых в использовании приборов, помогающих клиницисту оценить вероятность бактериальной инфекции, является актуальным. Одним из таких инструментов является шкала «Опора-ВиП», разработанная на 1 кафедре ТУВ (Патент на изобретение № 2805812 С1 РФ), основанная на интегральной оценке параметров клинического анализа крови [3].

Целью исследования явился ретроспективный анализ эффективности данной шкалы в оценке необходимости назначения АБТ пациентам с ОРВИ и вирус-ассоциированной внебольничной пневмонией (ВАВП).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ 288 историй болезни пациентов, госпитализированных в период с сентября 2024 по декабрь 2025 гг. с диагнозами: ОРВИ и ОРВИ с вирус-ассоциированными бактериальными осложнениями; вирус-ассоциированная внебольничная пневмония. Критерии исключения: тяжелая декомпенсированная сопутствующая патология, отсутствие данных клинического анализа крови при поступлении. •

Оценка вероятности наличия или присоединения у больных бактериальной инфекции выполнялась по критериям, представленных во временных методических рекомендациях (ВМР) по лечению новой коронавирусной инфекции (НКИ) (COVID-19) (версии 16–19) - повышение прокальцитонина более 0,5 нг/мл; появление гнойной мокроты; лейкоцитоз более 12 × 10^9/л (при отсутствии предшествующего применения глюкокортикоидов); длительный синдром интоксикации; повышение числа палочкоядерных нейтрофилов более 10%, и с использованием шкалы «Опора-ВиП», основанной на интегративной интерпретации вышеназванных показателей общего анализа крови (Таблица 1).

Шкала включает 5 параметров клинического анализа крови: лейкоциты (WBC) >7,0×10^9/л, нейтрофилы (NEUT) >4,5×10^9/л, лимфоциты (LYM) >1,7×10^9/л, тромбоциты (PLT) >208×10^9/л, индекс соотношения моноциты/лимфоциты (ИСМЛ) <0,21. Каждому показателю, превышающему (или, для ИСМЛ, меньшему) пороговое значение, присваивается 1 балл. Интерпретация: 0-1 балл – показаний к АБТ нет; 2-3 балла – показана АБТ при температуре >37,0°С более 3 суток; 4-5 баллов – показано назначение АБТ.

Оценивалось соответствие рекомендаций шкалы, фактически назначенной АБТ, а также клиническим и лабораторным данным (динамика температуры, уровня С-реактивного белка, рентгенологическая картина). Статистическая обработка включала расчет процентных соотношений.

Таблица 1

Шкала «Опора-ВиП»

Показатель	**Значение показателя**	**Количество баллов**
WBC (лейкоциты), х10^9/л	> 7,0	1
NEUT (нейтрофилы), х10^9/л	> 4,5	1
LYM (лимфоциты), х10^9/л	> 1,7	1
PLT (тромбоциты), х10^9/л	> 208	1
ИСМЛ (индекс соотношения моноциты/лимфоциты), ед	< 0,21	1

Сумма баллов: 0-1 – АБТ не показана; 2-3 – АБТ при лихорадке >3 сут; 4-5 – АБТ показана.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование вошли 75 пациентов с ОРВИ и 213 пациентов с вирус-ассоциированной внебольничной пневмонией (ВАВП).

Анализ группы ОРВИ (n=75). Распределение пациентов по шкале «Опора-ВиП» представлено на рис. 1. У 30 пациентов (40%) сумма баллов составила 0-1, что указывало на отсутствие показаний к АБТ. Однако 10 из этих пациентов (33,3% от подгруппы, 13,3% от всей группы) получали антибиотики, что расценено как необоснованное назначение. У 35 пациентов (46,6%) шкала показала 4-5 баллов, что совпало с клиническими и рентгенологическими признаками бактериальных осложнений (синуситы, пневмонические очаги) и подтвердило необходимость АБТ. В группе из 10 пациентов (13,4%) с промежуточным результатом (2-3 балла) решение о назначении АТ требовало оценки динамики лихорадки.

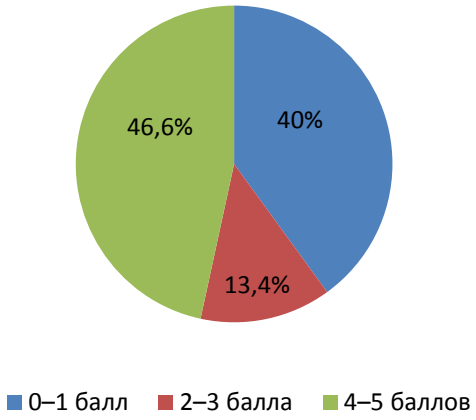


Рис. 1. Распределение пациентов с ОРВИ и ОРВИ с вирус-ассоциированными бактериальными осложнениями по шкале «Опора-ВиП» - 0-1 балл: 30 пациентов (40 %); 2-3 балла: 10 пациентов (13,4 %); 4-5 баллов: 35 пациентов (46,6 %)

Анализ группы ВАВП (n=213). Результаты оценки представлены на рис. 2. У 112 пациентов (52,6%) шкала показала 4-5 баллов, что соответствовало тяжелому воспалительному процессу и подтверждало необходимость АБТ. У 78 пациентов (36,6%) был результат 0-1 балл, указывающий на низкую вероятность бактериального компонента. Клинически у этих пациентов отмечалось лёгкое течение с субфебрилитетом (~37,1°C), минимальное повышение СРБ (10–20 мг/мл) и характерные для вирусного поражения изменения по типу «матового стекла» на КТ лёгких. Фактически все они получали АБТ, что, согласно шкале, было избыточным. В 36,6% случаев вирусная пневмония была ошибочно расценена как бактериальная, что привело к необоснованному назначению антибиотиков. Это повлекло за собой избыточную фармакотерапию с риском развития нежелательных явлений (дисбиоз, сенсибилизация, формирование резистентной флоры) и увеличило стоимость лечения. У 23 пациентов (10,8%) результат 2-3 балла предполагал возможность короткого курса АБТ при сохранении лихорадки.

Полученные данные демонстрируют, что применение шкалы «Опора-ВиП» позволило бы избежать назначения АБТ в 13,3% случаев неосложненной ОРВИ и в

36,6% случаев вирус-ассоциированной внебольничной пневмонии, где, вероятно, имела место вирусная пневмония. Это согласуется с современными данными о высокой доле вирусной этиологии при внебольничных пневмониях и проблеме гипердиагностики бактериальной инфекции [4, 5]. Шкала, основанная на рутинных лабораторных показателях, является доступным и быстрым инструментом, дополняющим клиническую оценку.

Таким образом, наше исследование подтверждает необходимость применения известных и новых методов оценки потребности назначения антибактериальных препаратов при инфекционной респираторной патологии в реальной клинической практике, что обеспечивает дополнительную проспективную валидацию шкалы «Опора-ВиП».

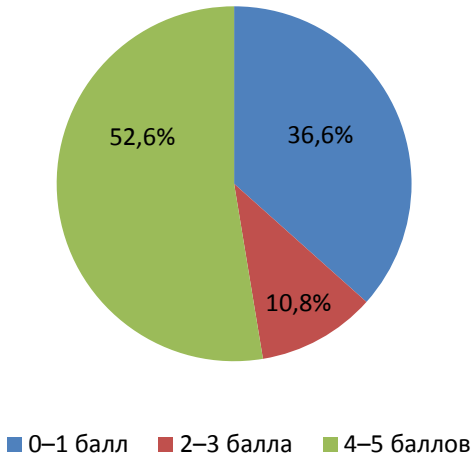


Рис. 2. Распределение пациентов с вирус-ассоциированной внебольничной пневмонией по шкале «Опора-ВиП» 0-1 балл: 78 пациентов (36,6 %); 2-3 балла: 23 пациента (10,8 %); 4-5 баллов: 112 пациентов (52,6 %)

ВЫВОДЫ

1. Шкала «Опора-ВиП» является информативным инструментом для стратификации пациентов с ОРВИ и вирус-ассоциированной внебольничной пневмонией по вероятности бактериальной инфекции и необходимости назначения антибактериальной терапии.
2. Ретроспективное применение шкалы выявило значительную долю (13,3% при ОРВИ и 36,6% при ВАВП) потенциально необоснованных назначений антибиотиков, которые могли быть пересмотрены.
3. Внедрение шкалы «Опора-ВиП» в клинические алгоритмы ведения пациентов с респираторными инфекциями может способствовать оптимизации антибактериальной терапии, снижению уровня антибиотикорезистентности и экономических затрат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Metlay J.P. et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-Acquired Pneumonia // Am J Respir Crit Care Med. 2019. Vol. 200(7). P. e45–e67.

2. Gulliford M.C. et al. Continued high rates of antibiotic prescribing to adults with respiratory tract infection // BMJ Open. 2014. Vol. 4(10). P. e006245.
3. Харитонов М.А. и др. Способ оценки потребности в антибактериальной терапии при присоединении бактериальной инфекции у пациента с вирусной пневмонией // Патент на изобретение № 2805812 C1 РФ, МПК G01N 33/49. № 2022109991, 2023.
4. Carbonell R. et al. Negative predictive value of procalcitonin to rule out bacterial respiratory co-infection in critical COVID-19 patients // J Infect. 2022. Vol. 85(4). P. 374–381.
5. Gunčar G. et al. Differentiating viral and bacterial infections: A machine learning model based on routine blood test values // Heliyon. 2024. Vol. 10(5). P. e29372.

УДК 616.12-008.313

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗВИТИЯ ПОЛНОЙ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ БЛОКАДЫ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ И ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

Тарасов В.А., Казакова Т.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация: ранняя диагностика и последующее адекватное лечение имеют решающее значение во многих случаях развития как врожденной, так и генетически детерминированной полной предсердно-желудочковой блокады. Понимание причин и рисков развития нарушений проводимости в сердце при различных врожденных заболеваниях важно для предотвращения развития внезапной сердечной смерти и для своевременной имплантации систем электрокардиостимуляции. В данном обзоре литературы, построенном на материалах баз данных PudMed, SCOPUS за период 1990-2026 годов, рассматривается ряд наиболее часто встречающихся заболеваний, в рамках течения которых очень высок риск развития предсердно-желудочковой блокады высокой степени и критически оценивается современное понимание наиболее вероятных патогенетических механизмов её развития и особенностей клинического течения.

Ключевые слова: Полная предсердно-желудочковая блокада, нервно-мышечное расстройство, кардиомиопатия каналопатия.

MODERN IDEAS ABOUT THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF THE DEVELOPMENT OF COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN CONGENITAL AND GENETICALLY DETERMINED HEART PATHOLOGY

Tarasov V.A., Kazakova T.A.

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

Annotation. Early diagnosis and subsequent adequate treatment are crucial in many cases of both congenital and genetically determined complete atrioventricular block. Understanding the causes and risks of cardiac conduction disorders in various congenital diseases is important for preventing the development of sudden cardiac death and for the timely implantation of pacemaker systems. This literature review, based on the PudMed and SCOPUS databases for the period 1990-2026, examines a number of the most common diseases in which the risk of developing high-grade atrioventricular block is very high and critically evaluates the current understanding of the most likely pathogenetic mechanisms of its development and clinical features.

Key words: complete atrioventricular block; neuromuscular disorder; cardiomyopathy; channelopathy.

ВВЕДЕНИЕ

Предсердно-желудочковая блокада (ПЖБ) III степени представляет собой нарушение сердечного ритма, возникающее в результате дефекта проводящей системы сердца, при котором отсутствует проводимость предсердий, атриовентрикулярного соединения и пучка Гиса, что приводит к полной диссоциации сердечного ритма между предсердиями и желудочками.

Полная ПЖБ возникает в результате различных патологических состояний, вызывающих инфильтрацию и фиброз указанной анатомической зоны, а также за счет нарушения связей между участками неповрежденной проводящей системы сердца.

ПЖБ III степени может быть, как врожденной, так и приобретенной, при этом она определяется как врожденная, если диагностирована внутриутробно, при рождении или в неонатальном периоде в сроки до 27 дней после рождения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Был проведен систематический поиск литературы в базах данных PudMed, SCOPUS за период с 2000 по 2026 год. Проанализированы результаты целого ряда исследований, посвященных изучению встречаемости, динамике развития и клинической значимости полной ПЖБ при целом ряде врожденных и генетически детерминированных заболеваний.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. ВРОЖДЕННАЯ ПОЛНАЯ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА

Полная ПЖБ, развивающаяся во время внутриутробной жизни плода, может быть связана либо с врожденным заболеванием, либо с наличием аутоантител у матери. Значительно реже она может возникнуть после вирусной инфекции, на фоне медикаментозной терапии или диагностироваться без какой-либо идентифицируемой причины. Материнские аутоантитела выявляются более чем в 85% случаев развития полной ПЖБ плода. Полученные данные показывают, что повреждение тканей плода определяется количеством материнских антител, а не просто их наличием. Врожденная полная ПЖБ плода или новорожденного определяется у 2-5%

беременных, имеющих положительные антитела к Ro/SSA и/или La/SSB, при этом вероятность рецидивов при последующей беременности составляет 12-25% [1]. Известно, что после прохождения через плацентарный барьер эти аутоантитела связываются с L-типом кальциевых каналов в кардиомиоцитах плода, особенно в атриовентрикулярном (АВ) узле, и обратимо ингибируют ток этих каналов. Это приводит к апоптозу, воспалению (за счет секреции TGF-β1 и TNF-α и воспалительных цитокинов), кальцификации и фиброзу проводящей ткани, вызывая у восприимчивых организмов повреждение на уровне АВ-узла или пучка Гиса даже в структурно нормальном сердце.

Период наибольшего риска развития врожденной полной ПЖБ, по-видимому, приходится на период между 16 и 28 неделями беременности. Что касается типа ПЖБ, то более чем в 80% случаев она классифицируется как полная, в 10% - как ПЖБ II степени, и только 3% соответствуют ПЖБ I степени. Смерь от врожденной полной ПЖБ, как правило, развивается внутриутробно или в первые месяцы жизни, оцениваясь в примерно в 16-19%, но может достигать 30% [2].

Патоморфологически врожденные нарушения в проводящей системе при развитии в структурно нормальном сердце могут иметь одну из трех анатомических форм в зависимости от места расположения зоны прерывания: (1) разрыв по оси предсердий, (2) разрыв между АВ-узлом и желудочком и (3) внутрижелудочковый разрыв. Последняя форма встречается чрезвычайно редко. Наиболее часто АВ-узел либо недостаточно сформирован, либо вовсе отсутствует (разрыв по оси предсердий). Блокада в этом случае находится проксимальнее пучка Гиса. В крайней форме область, которая обычно занята компактным АВ-узлом и зоной переходных клеток, заменяется фиброзной или фиброзно-жировой тканью. В других случаях различные небольшие участки узловых тканей определяются в виде островков внутри фиброзных или фиброзно-жировых тканей.

При разрыве между узлом и желудочком АВ-узел и его предсердные образования обычно сформированы, однако проводящий пучок прерывается или заметно фрагментирован в пенетрирующей части. В центральном волокнистом теле проводящие ткани могут вообще отсутствовать, а общий и ветвящийся пучок Гиса может быть нормальным или недостаточно полно сформированным. При самой редкой форме - внутрижелудочковом разрыве, разветвления и проксимальные ветви пучка Гиса заменяются жировой или волокнистой тканью.

Клинически врожденная полная ПЖБ может проявляться брадикардией (частота сердечных сокращений менее 100 ударов в минуту), перикардиальным выпотом, дилатацией желудочков, гиперэхогенностью стенок предсердий (вследствие фиброза) и снижением сократительной способности желудочков. Типичны эхокардиографические изменения, указывающие на провоспалительные изменения, обусловленные вероятным сопутствующим миокардитом, эндокардиальным фиброэластозом, асцитом и водянкой плода. Поскольку врожденная форма полной АВБ обычно возникает на уровне АВ-узла, пациенты относительно бессимптомны в покое, однако с возрастом у них появляются симптомы, связанные с отсутствием возможности адаптировать ЧСС к предъявляемой физической нагрузке. Несмотря на относительно бессимптомное течение у пациентов может развиться дилатационная

кардиомиопатия, обусловленная брадикардией, при этом существует сильная взаимосвязь между антителами SSA/Ro и SSB/La и кардиомиопатией.

Врожденная полная блокада сердца может проявляться у детей младшего возраста в виде ночных кошмаров или раздражительности. Эпизоды Стокса-Адамса у детей встречаются редко, но представляют собой реальную опасность, сопровождаясь разнообразными симптомами от легкого головокружения до обморока и судорог. Обморок и внезапная смерть обычно вызваны брадикардией, но желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков также могут иметь место. Серьезные симптомы и осложнения более вероятны у пациентов с дневной частотой сердечных сокращений ниже 50 ударов в минуту, широкими комплексами QRS, ослабленной реакцией частоты сердечных сокращений на ступенчатую физическую нагрузку, непропорциональным увеличением внутренних размеров левого желудочка или субнормальной функцией левого желудочка.

Второй по частоте причиной полной ПЖБ являются врожденные пороки развития сердца, которые обнаруживаются в 14-42% случаев. Дефекты эмбриогенеза сердца, включая врожденные пороки развития эндокарда передней стенки желудочков и АВ-узла, ассоциированные с потерей функции и/или аномальным расположением внутрисердечных структур, приводят к замедлению распространения электрического сигнала с большой вероятностью развития врожденной ПЖБ. Известно, что транспозиция магистральных сосудов (ТМС) и дефекты атриовентрикулярной перегородки являются наиболее распространенными структурными аномалиями, при этом по имеющимся оценкам при ТМС, диагностированных при рождении, в 5% случаев верифицируется полная ПЖБ [3]. Что касается клинических проявлений, то несмотря на то, что данная АВ-блокада может присутствовать при рождении, исходно она часто имеет невысокую степень нарушения проводимости, прогрессируя до полной ПЖБ лишь в динамике.

2. ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ ПОЛНЫЕ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДЛЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

К настоящему времени детерминирован целый ряд мутаций, которые были связаны с повышенным риском развития полной ПЖБ. Их выявили в генах SCN5A, SCN1B, SCN10A, TRPM4, KCNK17, KCNJ2, HCN4, LMNA, ANKB, NKX2-5 и TBX5, а также в некоторых других генах.

Известно, что мутация гена SCN5A связана с развитием синдрома удлиненного интервала QT (особенно 3 типа), синдрома Бругада и прогрессирующей семейной ПЖБ достигающей III степени. Считается, что специфические мутации этого гена приводят к различным конкурирующим эффектам, обеспечивающим снижение плотности тока ионов натрия и усиление медленной инактивации натриевых каналов, что обеспечивает замедление скорости проведения и может привести к изолированному прогрессирующему заболеванию проводящей системы, не провоцируя развитие тахиаритмий. Первоначальные ЭФИ у носителей мутации с ПЖБ выявили удлиненные интервалы HV при нормальной длительности интервала A-H, что позволяло предположить наличие блокады ниже уровня пучка Гиса, однако в последующем было уточнено, что прогрессирующая ПЖБ из-за мутаций гена SCN5A может быть, как супра-, так и инфрагисовой.

Довольно частыми причинами прогрессирующего нарушения проводимости, приводящего к полной ПЖБ являются дегенеративно-склеротические изменения внутрижелудочковой проводящей системы (болезнь Ленегра) или фиброз и кальцификация проводящих структур, исходящих из соединительнотканного каркаса сердца (болезнь Лева), которые также связывают с мутациями в гене SCN5A [4]. При болезни Лева прогрессирующий склероз и кальцинирование распространяются на кольцо и основание створок митрального клапана, центральное фиброзное кольцо, мембранозную часть межжелудочковой перегородки, аортальное кольцо и основание полулунных клапанов аорты, при этом коронарные артерии (КА) и миокард желудочков не изменены. В большинстве случаев в рамках прогрессирования заболевания у больного сначала появляется блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ), к которой в последующем присоединяется блокада передней (реже задней) ветви левой ножки пучка Гиса, и наконец развивается полная ПЖБ. Реже блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (ПВЛНПГ) предшествует блокаде ПНПГ.

Среди причин развития полной ПЖБ нельзя не вспомнить о ряде врожденных нервно - мышечных расстройств, к которым в первую очередь относятся миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернса-Сейра (Kearns-Sayre), миопатия Эрба-Рота и перонеальная мышечная атрофия.

Миотоническая мышечная дистрофия является тяжелым прогрессирующим наследственным заболеванием, наследуемым по аутосомно-доминантному типу. В зависимости от генетического дефекта миотоническая дистрофия подразделяется на 2 типа.

I тип заболевания может впервые выявляться как в младенчестве и детстве, так и в 30 - 40 лет. При рождении основными признаками являются неонатальная гипотония и трудности с кормлением или дыханием, в более позднем детстве - задержка моторных функций и ряд нарушений обучаемости. Во втором или третьем десятилетии при этом типе развивается миотония, которая более выражена после отдыха и уменьшается при мышечной активности, при этом преимущественно поражаются мышцы головы, туловища и дистальные мышцы конечностей.

Симптомы II типа обычно начинаются на втором-шестом десятилетии. У многих пациентов первым проявлением является схваткообразная миотония, которая может быть и не выраженной. Хотя прогрессирование идет медленно, у некоторых пациентов оно, по-видимому, ускоряется после 50 лет, при этом избирательно поражаются мышцы конечностей, сгибателей шеи и разгибателей локтевого сустава. Боль является общим признаком, который, по-видимому, имеет мышечное происхождение, но не обязательно связан с миотонией.

Кардиальные проявления при I типе, как правило, сводятся к нарушению проводимости. Установлено, что аритмии и ПЖБ являются второй по значимости причиной смерти после дыхательной недостаточности. В проспективном исследовании риск ВСС в популяции составил 1,1% в год [5]. У 65% пациентов наблюдается удлинение интервала PR или продолжительности комплекса QRS. Нарушения проводимости прогрессируют и могут привести к тяжелой брадикардии или асистолии на фоне развития полной ПЖБ. Относительно часто встречаются предсердные и желудочковые тахикардии.

Несколько исследований были посвящены оценке кардиальных проявлений при II типе мышечной дистрофии, в результате чего стало ясно, что у этих больных могут развиваться как нарушения проводимости, так и СН. В одном из исследований было показало, что при II типе, в отличии от первого, частота развития нарушений проводимости оказалась ниже, в то время как дисфункция ЛЖ встречалась чаще [6]. II тип также был вязан с более высоким риском ВСС.

Синдром Кернса - Сэйра, будучи не наследственным, а спорадическим синдромом, возникающим после зачатия и развивающимся вследствие делеции участка митохондриальной ДНК, характеризуется прогрессирующей наружной офтальмоплегией и пигментной ретинопатией с разрушением сетчатки глаза. Клиническими проявлениями могут быть слабость в мышцах, боль и покалывание в конечностях, нарушение глотания, снижение слуха вплоть до глухоты, низкий рост, сахарный диабет и другие эндокринные патологии. Кроме нарушения зрения у половины больных вскоре развиваются нарушения проводимости, что может в конечном итоге привести к инфранодальной ПЖБ, брадикардии и ВСС, частота развития которой находится на уровне 20%. Считается, что появление блокады передней ветви ЛНПГ предшествует развитию блокады ПНПГ, что позволяет прогнозировать неумолимое прогрессирование нарушений проводимости после развития двухпучковой блокады [7].

Конечностно-поясная мышечная дистрофия или миопатия Эрба-Рота - это конечностно-поясная форма заболевания с аутосомно-рецессивным (2 тип) наследованием, начинающаяся обычно с середины второго десятилетия жизни. Изменения в мышечной ткани являются результатом генетических мутаций в определенных хромосомных локусах (чаще в 13q12, 17q12-q21.33, 4q12 и 5q33.), приводящих к недостатку или полному прекращению синтеза белков, входящих в состав миоцитов.

Начальными симптомами являются мышечная слабость мышц тазового и/или плечевого поясов, быстрая мышечная истощаемость при физической нагрузке, изменение походки. Исходно атрофии локализуются в проксимальных группах мышц нижних конечностей, в то время как дистальные мышцы если и поражаются, то на более поздних стадиях. В динамике в процесс вовлекаются мышцы спины и живота, в результате чего возникают лордоз, «крыловидные» лопатки, «осиная» талия, пациент перестает выполнять многие активные движения (значимо затрудняется вставание), отмечаются частые падения. Со временем поражение дыхательных мышц приводит к появлению прогрессирующей дыхательной недостаточности с опасностью развития застойной пневмонии. Что касается сердечно-сосудистой патологии, то она развивается примерно в 20% случаев, проявляясь кардиомиопатией с развитием аритмий, ПЖБ или СН [8]

Перонеальная мышечная атрофия (болезнь Шарко-Мари-Тута) является генетически детерминированной невропатией с аутосомно-доминантным наследованием и экспрессивностью 83%, хотя существуют также сцепленные с Х-хромосомой и аутосомно-рецессивные подтипы. Болезнь Шарко-Мари-Тута является наиболее распространенной в мире наследственной нейропатией с распространенностью 1:2500 и характеризуется нарушением структуры и функции

миелиновой оболочки нерва. Хотя существует множество ассоциаций генов и патофизиологических механизмов, четыре гена (PMP22, гены MPZ, GJB1 и MFN2) составляют более 90% генетически подтвержденных случаев заболевания. У большинства пациентов симптомы заболевания появляются лишь в раннем подростковом возрасте. Первыми поражаются большеберцовый и малоберцовый нервы. Больные кажутся неуклюжими, часто спотыкаются и падают. Мышцы передней поверхности голени атрофированы, в результате чего нижняя конечность принимает характерную форму ноги аиста. Прогрессирующая слабость этих мышц приводит к затруднению тыльного сгибания стопы и формированию симптома свисающей стопы. Атрофия мышц нижних конечностей обычно превалирует над атрофией мышц предплечий и кистей. При прогрессировании заболевания возможно развитие контрактур лучезапястных суставов и суставов пальцев рук, что приводит к формированию когтистой лапы.

Нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы при болезни Шарко-Мари-Тута встречаются крайне редко. В доступной литературе описаны единичные случаи сочетания данного заболевания с наличием некомпактного миокарда, стенозом левой коронарной артерии, развитием суправентрикулярных аритмий и дисфункции синусового узла [9].

Неишемическая кардиомиопатия с дилатацией ЛЖ и тонкой мышечной стенкой, будучи результатом мутаций, приводящих к нарушению цитоскелета и функции саркомерных белков обычно ассоциируется с заметно усиленным фиброзом, вакуолизацией миоцитов и даже некрозом отдельных клеток. Изменения в специализированных клетках ПСС аналогичны изменениям в обычных сократительных миоцитах, проявляясь потерей клеток в ветвях пучка Гиса и замещения их фиброзными волокнами. В крайних случаях количество проводящих клеток уменьшается на всем протяжении дистальной ветви левой ножки пучка Гиса, приводя к значимым нарушениям проводимости. Генетическое наследование имеет место у 30-48% пациентов, при этом формирование дилатационного фенотипа подчас запаздывает по отношению к развитию нарушений проводимости. Так в исследовании J.Ge и соавторов. из 32 членов семьи, имевших мутации в гене SCN5A, у 5 ПЖБ впервые была диагностирована в возрасте более 30 лет, при этом у 3 из них впоследствии развилась ДКМП [10]. Появление нарушений ПЖ-проводимости, выявленные авторами находили объяснение в экспрессии субъединицы бета-1 измененного натриевого канала со сдвигом его инактивации на -4,5 мВ, а значит более медленным его восстановлением, сопровождающимся снижением скорости тока Na^+ и умеренного увеличения позднего тока Na^+. Ряд экспериментальных работ показывают, что помимо генетически детерминированных нарушений в ионных каналах к развитию нарушений проводимости приводят мутации митохондриальной ДНК, обеспечивая появление дефицита окислительного фосфорилирования [11]. В экспериментальной работе с инициацией мутации LMNA R225X либо в гетерозиготном, либо в гомозиготном генотипе отмечалось более частое развитие ПЖБ, при этом гистологический и молекулярный профили выявили увеличение апоптотических клеток и увеличение активности каспазы-3 в ткани сердца. В последующим происходило ремоделирование внеклеточного матрикса и накопление

коллагена за счет повышенной экспрессии таких генов как фибронектин Fn1, коллаген Col12a1, интергрин Itgb2 и 3 [12]. При исследовании распространенности дефектов гена ламина A/C при семейных и спорадических формах ДКМП в пяти из 15 случаев (33%) семейной аутосомно-доминантной ДКМП с ПЖБ были выявлены пять новых мутаций LMNA (K97E, E111X, R190W, E317K, вставка четырех пар оснований в 1713 cDNA), приводящих к деградирующем эффекту на белок дикого типа, сопровождаясь очаговыми нарушениями, образованием пузырьков и появлением пор в ядерных мембранах миоцитов по данным электронной микроскопии [13]. В другом исследовании описаны случаи развития ДКМП в сочетании с ПЖБ у 21 члена японской семьи, ассоциированные с мутация LMNA IVS3-10A>G. Первым клиническим проявлением была ПЖБ низкой степени или ФП, которые развились у пациентов в возрасте старше 30 лет. Далее в течение нескольких лет ПЖБ прогрессировала до третьей степени, потребовав имплантации ЭКС у 14 пациентов. Посмертное гистологическое исследование выявило у пациентов выраженную фиброзно-жировую дегенерацию АВ-узла, а также сильно деформированные ядра и значительные отложения гликогена в субсарколемме эндо- и миокарда [14].

Помимо ДКМП нарушения проводимости могут сопровождать течение такого варианта врожденной внутриутробной аномалии, как некомпактный миокард. Если следовать эмбриональной гипотезе развития заболевания, то известно достаточно большое число генов, контролирующих эмбриогенез сердца, однако их значение в процессах компактизации миокарда в эмбриональном периоде изучено недостаточно. В рамках формирования этой аномалии развития обсуждается роль генов, кодирующих саркомерные белки миокарда в процессе нормального эмбриогенеза сердца [15]. Считается, что генетические мутации у данной категории пациентов, передаваясь по наследству по крайней мере у 30-50% больных, нарушают кодирование не только саркомерных, но и цитоскелетных белков, вызывая дисфункцию митохондрий и приводя к метаболическим нарушениям. Нарушения ПЖ-проводимости у данных больных крайне редки. Так, реестр большой популяции взрослых пациентов (n=105) с некомпактным миокардом выявил у них СН (74%), систолическую дисфункцию ЛЖ (88%), инсульты (10%) и эпизоды обмороков (9%). Наиболее частыми изменениями на ЭКГ были гипертрофия ЛЖ (18%), блокада ЛНПГ (15%), блокада ПНПГ (4,4%) и ФП (6,6%). Случаев развития ПЖБ зарегистрировано не было [16]. Считается, что брадикардия, синдром WPW и ПЖБ чаще встречаются у детей, тогда как желудочковая тахикардия, удлинение интервала QT и ФП чаще встречаются у взрослых.

Мутации в генах белка саркомера являются важными причинами генетических кардиомиопатий, а мутации гена тяжелой цепи бета-миозина (MYH7) являются наиболее распространенной причиной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Хотя ГКМП относительно редко ассоциируется с хронической ПЖБ, тем не менее известно, что нарушения в ПСС, такие как дисфункция СА-узла, ПЖБ и блокада ножек пучка Гиса обнаруживаются у 31% пациентов с ГКМП с мутациями MYH7 [17]. Гистологические исследования показывают, что у больных с ГКМП происходит развитие интерстициального фиброза или некроза в проводящей системе, разрывы пучка Гиса, аномальное уменьшение интрамуральных коронарных артерий, которые

имеют толстые стенки и узкие просветы. Ряд авторов связывают развитие полной ПЖБ при ГКМП с изменениями в гене десмина. Этот ген, расположенный на хромосоме 2q35 и его варианты вызывают дисфункцию миокарда, нарушения проводимости и слабость скелетных мышц, чаще всего наблюдаясь у взрослых. Нарушения проводимости регистрируются примерно у 60% носителей вариантов гена десмина, а полная ПЖБ считается характерным проявлением этой кардиомиопатии. Полагают, что нарушения проводимости обусловлены тем обстоятельством, что десмин в изобилии содержится в кардиомиоцитах, и в частности в волокнах Пуркинье [18].

К разряду рестриктивных кардиомиопатий (РКМП), которые могут иметь различную этиологию, относятся болезни накопления за счет различных веществ. В перечень подобных заболеваний включаются и десминопатии, обусловленные накоплением в миокарде белка десмина. Это редкие заболевания, которые часто прогрессируют с развитием ПЖБ, периферической миопатиии дисфункции желудочков сердца, но часто остаются нераспознанными, если только накопление десмина не исследуется специально за счет проведения эндомиокардиальной биопсии. Известно, что связанные с десмином миопатии обусловлены внутрицитоплазматическим накоплением десмина и состоят из первичных десминопатий, вызванных мутациями гена десмина [DES (MIM+125660)], и βB-кристаллинопатий, вызванных мутациями βB-гена кристаллина [CRYAB (MIM+123590)]. Клинические фенотипы первичных десминопатий варьируют от чистых миопатий и сердечно-мышечных заболеваний до чисто сердечных фенотипов, которые включают ДКМП и десминопатию, связанную с ПЖБ. Отсутствие клинических и биохимических признаков миопатии может привести к сложностям в формировании предположения о наличии связанной с десмином РКМП, поэтому, как только будет исключена наиболее частая причина РКМП в виде кардиального амилоидоза, рестриктивный фенотип в комбинации с ПЖБ потребует проведения интерактивной кардиомиологической оценки и молекулярного анализа гена десмина.

Синдром такоцубо, будучи состоянием с хорошим долгосрочным прогнозом редко, но все же может осложняться развитием ПЖБ. В двух исследованиях, оценивших появление ПЖБ среди пациентов с синдромом такоцубо, сообщалось о редкой её распространенности, составляющей 2,2% (4/178) и 2,9% (24/816) [19]. Трудной задачей у этих больных является определение патофизиологии развития ПЖБ. Одна из гипотез строится на том факте, что, несмотря на то синдром такоцубо разрешается довольно быстро, нарушения проводимости обычно сохраняются длительное время. Это определяет мнение о том, что синдром такоцубо нужно считать не провоцирующим фактором, а скорее результатом ПЖБ. Авторами этой гипотезы предполагается, что в основе этого механизма лежит повышение секреции катехоламинов с инициацией вагусного ответа, приводящего к развитию как ПЖБ, так и собственно синдрома такоцубо. Возможными причинами этого являются опосредованные альфа-адренорецепторами нарушения кровотока и множественный спазм коронарных артерий [20]. Хотя чаще всего брадиаритмии и ПЖБ самопроизвольно исчезают, брадиаритмии на фоне дисфункции СУ и полной ПЖБ могут в ряде случаев рецидивировать и вызвать внезапную сердечную смерть, что

безусловно требует имплантации постоянных ЭКС, даже если у пациента отсутствуют симптомы.

Аритмогенная кардиомиопатия (АК) также может сопровождаться развитием брадиаритмий, в том числе за счет нарушений ПЖ-проводимости. Так в исследовании E. Liang и соавт., оценивших распространенность и клиническую значимость брадиаритмий у 522 пациентов с АК правого желудочка (ПЖ) в период с мая 1995 г. по декабрь 2017 г. обнаружили их наличие у 169 пациентов (32,4%), при этом, ПЖБ была определена у 56 (10,7%), а внутрижелудочковая блокада - у 118 пациентов (22,6%) [21]. Оценивая наличие обмороков у пациентов с АКПЖ S. Peters и соавт. выявили достаточно высокую частоту их регистрации (10-20%), причем у некоторого количества этих больных обмороки развивались без регистрации желудочковых тахиаритмий. Более того, у подобных больных не удавалось добиться индукции желудочковых тахикардий и при электрофизиологических исследованиях. Данное обстоятельство позволило высказаться в пользу того, что ПЖБ является наиболее вероятным механизмом обморока у пациентов с АДЖК после исключения подтвержденной или индуцируемой мономорфной желудочковой тахикардии [22]. В приведенном исследовании у 37 пациентов с необъяснимыми обмороками при обследовании была выявлена либо полная ПЖБ высокой степени (n = 3), либо перемежающаяся ПЖБ II и/или III типа (n = 4).

Что касается сопутствующих морфологических изменений, то по данным A. Tabib и соавт. обнаружено, что область пучка Гиса при АКПЖ имеет фиброзное или фиброзно-жировое замещение более чем в 60% аутопсийных образцов 200 последовательных случаев ВСС [23]. Результаты анатомо-гистологического анализа, выполненного G. Ottaviani и соавт. показали что в результате фиброзно-жирового перерождения выявляются гипоплазия АВ-узла (86,6%), его дисперсия и разволокнение (46,6%), гипоплазия центрального фиброзного тела (33,3%), фибромышечная дисплазия артерий АВ-узла (26,7%), кровоизлияния и постинфарктные изменения ПСС (13,3%), блокада ЛНПГ с фиброзом (13,3%, удвоение ножки пучка Гиса (6,7%), хрящевая метагиперплазия центрального фиброзного тела (6,7%) и праворасположенный пучок Гиса (6,7%) [24]. Авторами констатируется, что аритмии, и прежде всего возвратная желудочковая тахикардия, являющиеся неотъемлемой частью проявлений АКПЖ обусловлены фиброзно-жировыми изменениями не только в миокарде желудочков, а и в ПСС.

Определение этиологии обморока у пациентов с синдромом Бругада (СБ) всегда представляет собой сложную задачу. Чаще всего пациентам, у которых диагностируется аритмический обморок имплантируется ИКД. Тем не менее подобный обморок у пациентов с СБ может возникать и на фоне ПЖБ, которую следует контролировать с помощью ЭКС. Распространенность и прогностическое значение нарушений проводимости у больных с СБ остается малоизученным. В одном из ряда немногочисленных исследований при проведении ретроспективного анализа ЭКГ 325 пациентов с СБ 1-го типа при времени наблюдения в течение 48 ± 34 месяца было выяснено, что 226 (70%) из них вообще не имели симптомов, у 73 пациентов (22%) были необъяснимые обмороки, а у 26 пациентов (8%) развилась внезапная смерть или был имплантирован ИКД. ПЖБ I степени выявлялась у 113 (35%), блокада

ПНПГ у 90 (28%), фасцикулярная блокада у 52 (16%), блокада ЛНПГ была верифицирована у 3 пациентов. В результате многофакторного анализа удалось установить, что наличие ПЖБ I степени оказалось независимо связанным с ВСС или фактом имплантации ИКД и может быть использовано для индивидуальной стратификации риска [25].

Клинические характеристики пациентов с СБ и ПЖБ высокого риска были оценены при обследовании 223 пациентов с СБ и обмороками в анамнезе. При наблюдении в течение 99 ± 78 месяцев были выявлены 6 пациентов (2,7%) с ПЖБ высокой степени. У 3 из этих пациентов (50%) обморокам предшествовали продромальные явления или специфические триггеры. У 4 пациентов (67%) преходящая ПЖБ III степени была обнаружена во время начальной оценки заболевания и обморока, в то время как у 2 пациентов она развилась в последующем. Не было существенной разницы в частоте фибрилляции желудочков между пациентами с ПЖБ и без ПЖБ (ПЖБ [17%], без ПЖБ [12%]; p = 0,56) [26.].

Связь полной ПЖБ с синдромом удлиненного интервала QT относительно редка, однако сопряжена с высоким риском развития полиморфной ЖТ torsades de pointes и ВСС. Вероятно, это связано с подавлением во время развития брадиаритмий быстрого и медленного замедленного выпрямляющего K^+ тока ($I\ K_r$ и $I\ K_s$ соответственно), что ухудшает реполяризацию желудочков, удлиняет интервал QT и повышает восприимчивость к полиморфной ЖТ. Доказано, что подавление этих реполяризующих токов в условиях хронической полной ПЖБ у собак уже в течение четырех или более недель может уменьшить резерв реполяризации. У людей с ПЖБ высокой степени и полиморфной ЖТ временной интервал от госпитализации по поводу брадикардии до начала ЖТ был гораздо короче. Более того, в случае если пациентам с ПЖБ был имплантирован ЭКС и запрограммирована низкая частота стимуляции в «номинальном» диапазоне около 60 уд/мин рецидивы полиморфной ЖТ torsades de pointes часто продолжались [30]. Данное обстоятельство позволило авторам предположить, что существуют и другие (помимо подавления токов K^+) факторы, которые могут влиять на резерв реполяризации у пациентов с брадикардией-опосредованной полиморфной ЖТ. Вполне возможно, что наличие генетического полиморфизма в условиях ПЖБ может предрасполагать к удлинению интервала QT и развитию полиморфной ЖТ, однако для изучения этой гипотезы необходимы дальнейшие исследования генетической корреляции [27].

ВЫВОДЫ

ПЖБ третьей степени кажется нам довольно редким осложнением в рамках течения сердечно-сосудистых заболеваний. Несмотря на это, следует иметь ввиду тот факт, что спектр причин, приводящих к развитию полной ПЖБ вследствие наличия внутриутробной патологии и генетических дефектов достаточно велик. Следует признать, что развитие высоких степеней нарушения ПЖ-проведения происходит при указанной патологии не столь часто, а иногда вовсе является казуистическим. Тем не менее, понимание того, что как аутоиммунный конфликт в системе «мать-плод» с образованием специфических антител, атакующих клети ПЖУ плода, так и нарушения эмбрионального развития сердца, обусловленные хромосомными аберрациями или

воздействием тератогенных факторов в ряде случаев способны привести к полной ПЖБ, сочетаясь с выявляемыми врождёнными пороками сердца.

Как причина полной ПЖБГ нередки и генетические мутации, которые затрагивают функционирование натриевых (SCN5A) и кальциевых (CaCNA1B) каналов, сопровождаясь снижением их функциональной активности и приводя к значимому нарушению ПЖ-проведения. Нельзя не вспомнить о ряде врожденных нервно - мышечных расстройств, когда, пусть не столь часто, но с неумолимым прогрессированием на фоне фенотипов данных заболеваний ПЖБ развиваются бадикардии, появляются и прогрессируют нарушения ритма и проводимости, подчас требующие имплантации как ЭКС, так и ИКД.

Сегодня хорошо известно, что генетические мутации опосредуют развитие целого ряда кардиомиопатий и каналопатий. В ответ на это, эксперты разнообразных кардиологических сообществ формируют подробные клинические рекомендации, регламентирующие их адекватную диагностику и лечение, подчеркивая, что ВСС является самым неблагоприятным и нежелательным финалом этих генетически детерминированных заболеваний. Очевидно, что основной причиной ВСС у пациентов с данной патологией является мономорфная и полиморфная желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, тем не менее развитие полной ПЖБ подчас также предопределяет неблагоприятный исход у данной категории пациентов.

Таким образом, знакомство с причинами развития значимых нарушений ПЖ-проводимости, изложенных в данном обзоре, будет способствовать пониманию возможных угроз для жизни пациентов с врожденной патологией сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Manolis A.A., Manolis T.A., Melita H., Manolis A.S. Congenital heart block: Pace earlier (Childhood) than later (Adulthood). Trends Cardiovasc Med. 2020 Jul;30(5):275-286. doi: 10.1016/j.tcm.2019.06.006.
2. Costedoat-Chalumeau N., Georgin-Lavialle S., Amoura Z., Piette J.C. Anti-SSA/Ro and anti-SSB/La antibody-mediated congenital heart block. Lupus. 2005;14(9):660-4. doi: 10.1191/0961203305lu2195oa
3. Anderson R.H., Ho S.Y. The disposition of the conduction tissues in congenitally malformed hearts with reference to their embryological development. J Perinat Med, Suppl. 1 (1991), pp. 201-206 doi.org/10.1515/JPME.2009.1.
4. Кушаковский, М. С. Балябин, М. К. Успенская М. С. Хронические идиопатические блокады ножек пучка Гиса. Болезни Ленегра и Лева // Кардиология. – 1991. – т. 31, № 8. – с. 99–103
5. Groh W.J., Groh M.R., Saha C., et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. N Engl J Med. 2008 Jun 19;358(25):2688-97. doi: 10.1056/NEJMoa062800
6. Wahbi K., Meune C., Bécane H.M. at al. Left ventricular dysfunction and cardiac arrhythmias are frequent in type 2 myotonic dystrophy: a case control study. Neuromuscul Disord. 2009 Jul;19(7):468-72. doi: 10.1016/j.nmd.2009.04.012
7. Di Mambro C., Tamborrino P.P., Silvetti M.S. at al. Progressive involvement of cardiac conduction system in paediatric patients with Kearns-Sayre syndrome: how to predict occurrence of complete heart block and sudden cardiac death? Europace. 2021 Jun 7;23(6):948-957. doi: 10.1093/europace/euaa335
8. Fang W., Huang C.C., Chu N.S. at al. Childhood-onset autosomal-dominant limb-girdle muscular dystrophy with cardiac conduction block. Muscle Nerve. 1997 Mar;20(3):286-92. doi: 10.1002/(SICI)1097-4598(199703)20:3<286::AID-MUS4>3.0.CO;2-7
9. Соколов Д.В., Желяков Е.Г., Ковальчук В.В. и соавт. Клинический случай поражения сердечно-сосудистой системы у пациентки с болезнью Шарко-Мари-Тута. Кардиология. 2022;62(5):67–71 doi: 10.18087/cardio.2022.5.n1810.

10. Ge J., Sun A., Paajanen V. at al. Molecular and clinical characterization of a novel SCN5A mutation associated with atrioventricular block and dilated cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2008 Jun 1;1(2):83-92. doi: 10.1161/CIRCEP.107.750752
11. Wang J., Wilhelmsson H., Graff C. at al. Dilated cardiomyopathy and atrioventricular conduction blocks induced by heart-specific inactivation of mitochondrial DNA gene expression. Nat Genet. 1999 Jan;21(1):133-7. doi: 10.1038/5089
12. Cai Z.J., Lee Y.K., Lau Y.M. at al. Expression of Lmna-R225X nonsense mutation results in dilated cardiomyopathy and conduction disorders (DCM-CD) in mice: Impact of exercise training. Int J Cardiol. 2020 Jan 1;298:85-92. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.09.058
13. Arbustini E., Pilotto A., Repetto A. at al. Autosomal dominant dilated cardiomyopathy with atrioventricular block: a lamin A/C defect-related disease. J Am Coll Cardiol. 2002 Mar 20;39(6):981-90. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01724-2
14. Otomo J., Kure S., Shiba T. at al. Electrophysiological and histopathological characteristics of progressive atrioventricular block accompanied by familial dilated cardiomyopathy caused by a novel mutation of lamin A/C gene. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005 Feb;16(2):137-45. doi: 10.1046/j.1540-8167.2004.40096.x
15. Поляк М.Е., Мершина Е.А., Заклязьминская Е.В. Некомпактный миокард левого желудочка: симптом, синдром или вариант развития? Российский кардиологический журнал. 2017;(2):106-113. doi: /10.15829/1560-4071-2017-2-106-113
16. Habib G., Charron P., Eicher J.C. at al. Isolated left ventricular non-compaction in adults: clinical and echocardiographic features in 105 patients. Results from a French registry. Eur J Heart Fail. 2011 Feb;13(2):177-85. doi: 10.1093/eurjhf/hfq225
17. Sedaghat-Hamedani F., Kayvanpour E., Tugrul O.F. at al. Clinical outcomes associated with sarcomere mutations in hypertrophic cardiomyopathy: a meta-analysis on 7675 individuals. Clin Res Cardiol. 2018 Jan;107(1):30-41. doi: 10.1007/s00392-017-1155-5
18. Oka H., Nakau K., Imanishi R. at al. A Case Report of a Rare Heterozygous Variant in the Desmin Gene Associated With Hypertrophic Cardiomyopathy and Complete Atrioventricular Block. CJC Open. 2021 May 12;3(9):1195-1198. doi: 10.1016/j.cjco.2021.05.003
19. Stiermaier T., Rommel K.P., Eitel C. at al. Management of arrhythmias in patients with Takotsubo cardiomyopathy: Is the implantation of permanent devices necessary? Heart Rhythm. 2016 Oct;13(10):1979-86. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.06.013
20. Korantzopoulos P., Nikas D.N., Letsas K. et al. High-grade atrioventricular block and takotsubo cardiomyopathy: Case report and review of the literature. Int Cardiovasc Res J 2015;9(2):119-24
21. Liang E., Wu L., Fan S at al. Bradyarrhythmias in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2019 May 15;123(10):1690-1695. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.02.032
22. Peters S., Trümmel M., Koehler B., Westermann K.U. Mechanisms of syncopes in arrhythmogenic right ventricular dysplasia-cardiomyopathy beyond monomorphic ventricular tachycardia. Int J Cardiol. 2006 Jan 4;106(1):52-4. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.12.057
23. Tabib A., Loire R., Chalabreysse L. at al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. Circulation. 2003 Dec 16;108(24):3000-5. doi: 10.1161/01.CIR.0000108396.65446.21
24. Ottaviani G., Alfonsi G., Ramos S.G., Buja L.M. Sudden Unexpected Death Associated with Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Study of the Cardiac Conduction System. Diagnostics (Basel). 2021 Jul 23;11(8):1323. doi: 10.3390/diagnostics11081323
25. Maury P., Rollin A., Sacher F. at al. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. Am J Cardiol. 2013 Nov 1;112(9):1384-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.06.033
26. Kamakura T., Sacher F., Katayama K. at al. High-risk atrioventricular block in Brugada syndrome patients with a history of syncope. J Cardiovasc Electrophysiol. 2021 Mar;32(3):772-781. doi: 10.1111/jce.1487

27. Topilski I., Rogowski O., Rosso R. at al. The morphology of the QT interval predicts torsade de pointes during acquired bradyarrhythmias. J Am Coll Cardiol. 2007 Jan 23;49(3):320-8. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.058

УДК 618.19-006:615.837.3

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ СДВИГОВОЙ ВОЛНЫ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, КЛИНИЧЕСКАЯ ИНТЕГРАЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Суржиков П.В.[1], Гученко И.С.[2], Прочик Я.Е.[1], Таранов С.П.[1],
Бобков А.В.[1], Шичкин М.Ф.[1], Крипак О.Н.[1], Салухов В.В.[1]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Санкт-Петербургский медико-социальный институт, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является обозначить место SWE в BI-RADS-алгоритме, ключевые технические детерминанты, критерии качества и ограничения. Методика работы включала анализ рекомендаций по эластографии и результатов исследований за 2014–2025 гг. по SWE молочной железы. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты доказывают целесообразность применения метрик Emean/Emax/ratio и перитуморальных признаков (stiff rim) только при удовлетворительном качестве карты и с учетом межвендорной вариабельности. При этом SWE не должна приводить к отмене биопсии при BI-RADS 4b–5.
Ключевые слова: молочная железа; ультразвук; эластография; SWE; BI-RADS; stiff rim.

CURRENT CAPABILITIES OF SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY (SWE) IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF BREAST LESIONS: TECHNICAL ASPECTS, CLINICAL INTEGRATION AND PERSPECTIVES

Surzhikov P.V. [1], Guchenko I.S. [2], Prochik Y.E. [1], Taranov S.P. [1],
Bobkov A.V. [1], Shichkin M.F.[1], Kripak O.N. [1], Salukhov V.V. [1]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg,
[2] Saint Petersburg Medical and Social Institute, Saint Petersburg

Annotation. The aim of this work is to define the role of SWE in the BI-RADS algorithm, its key technical determinants, quality criteria, and limitations. Materials and methods included an analysis of elastography guidelines and the results of studies conducted between 2014 and 2025 on breast SWE. Key findings: the main results demonstrate the advisability of using the Emean/Emax/ratio metrics and peritumoral features (stiff rim) only with satisfactory map quality and taking into account intervenor variability. Furthermore, SWE should not lead to the cancellation of a biopsy in BI-RADS scores 4b–5.
Keywords: breast; ultrasound; elastography; SWE; BI-RADS; stiff rim.

ВВЕДЕНИЕ

УЗИ молочной железы в В-режиме является базовым методом оценки очаговых изменений, однако ограниченная специфичность приводит к значимой доле биопсий при доброкачественных исходах. SWE рассматривается как мультипараметрическое дополнение, способное повысить специфичность при сохранении чувствительности [1,2]. Ключевые элементы SWE: метрики Emean/Emax/ratio, контроль качества карты и перитуморальные признаки (stiff rim) при интеграции с BI-RADS [1-3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В данной работе обобщены положения рекомендаций по эластографии и результаты исследований 2014–2025 гг. по SWE молочной железы с фокусом на диагностической эффективности, воспроизводимости, технических ограничениях и клинической интеграции (BI-RADS, качество, артефакты, межвендорная вариабельность) в рамках современной парадигмы неинвазивной ранней верификации новообразований [1,2,5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

SWE-метрики в рамках современной диагностики все больше используются в рутинной клинической практике, в частности применяются Emean, Emax, SD и elasticity ratio. При этом пороговые значения при исследовании зависят от предкомпрессии, глубины очага и алгоритмов производителя, поэтому требуют стандартизации протокола и осторожной интерпретации [1,8]. Обращается внимание на то, что перитуморальные показатели (stiff rim/градиенты) могут повышать специфичность у части пациенток [10]. Несмотря на это наибольшая прикладная ценность SWE ожидается при BI-RADS 3 и BI-RADS 4a: в этих сценариях метрики SWE могут снижать число необоснованных биопсий при соблюдении критериев качества [4,6]. При BI-RADS 4b–5 и/или убедительных признаках злокачественности в В-режиме биопсия сохраняет приоритет [1,2].

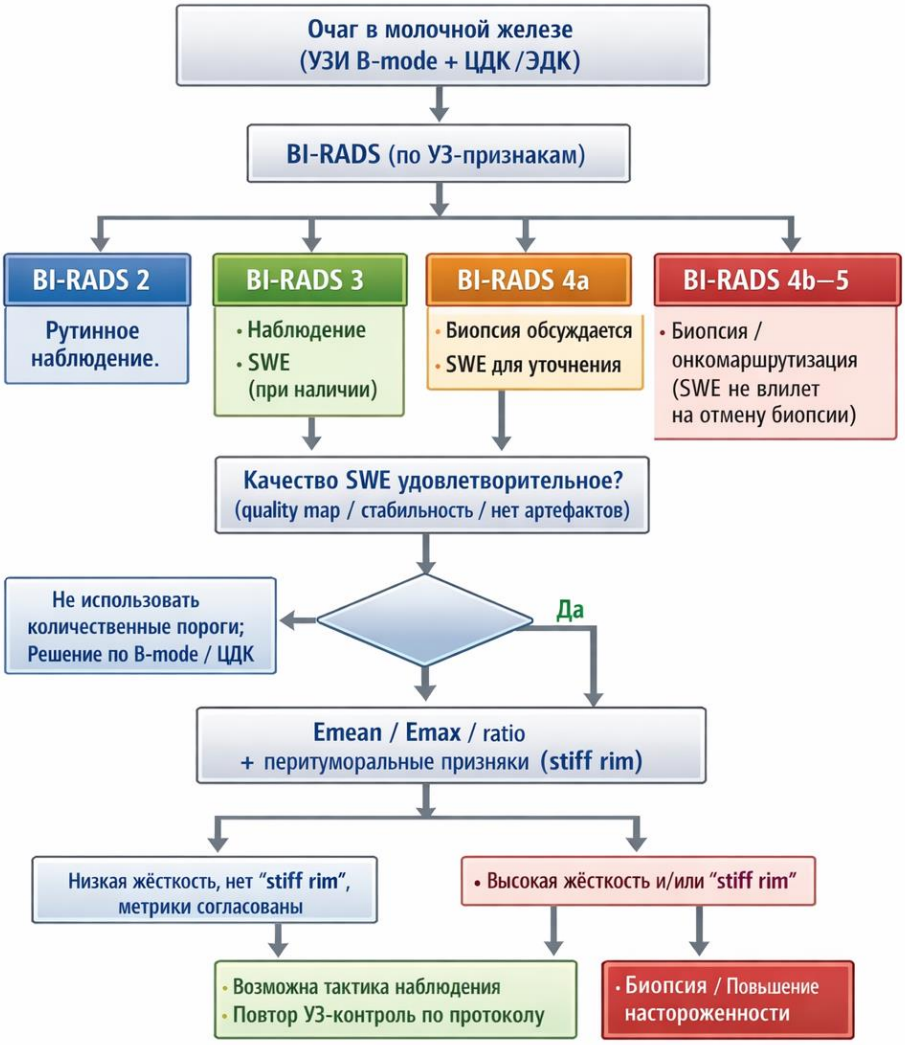


Рисунок 1. Интеграция SWE в тактику ведения очаговых образований молочной железы по BI-RADS

Проблемным вопросом при этом остается контроль качества исследования и адекватное выявление артефактов, ввиду высокой операторозависимости метода. Количественная интерпретация допустима только при удовлетворительном качестве карты SWE (stability или quality map) и отсутствии выраженных артефактов. Типичные причины недостоверности включают избыточную предкомпрессию, глубокое расположение очага, кистозный/некротический компонент, кальцинаты и движения пациента; при плохом качестве решение принимается по B-mode/ЦДК [1,2,5]. Сводные причины недостоверности и меры профилактики, на основании данных исследований, приведены на Рисунке 2, чек-лист исследования предложен в Таблице 1.

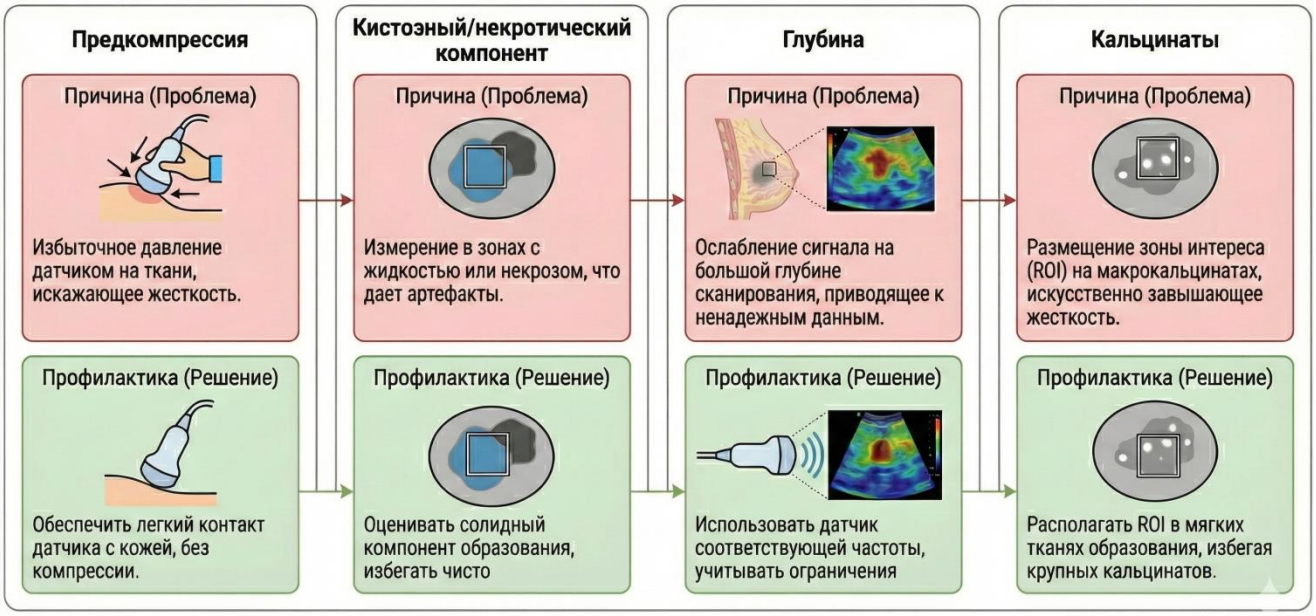


Рисунок 2. «Ловушки» SWE: причины недостоверности и меры профилактики.

Таблица 1

Чек-лист стандартизированного выполнения SWE молочной железы

Компонент	Рекомендация
Предкомпрессия	Минимальная, стабильный контакт [1,2].
ROI	Только солидная часть; избегать кисты/кальцинатов [1,2].
Повторы	2–3 серии; фиксировать согласованность (Emean/Emax) [5].
Качество	Оценить quality map; при плохом качестве — повтор/без количеств. интерпретации [5].
Интерпретация	SWE — дополнение к BI-RADS; не отменяет биопсию при 4b–5 [1,2].

Перспективы использования SWE повсеместно увеличиваются с развитием технологий. Вязкостная визуализация и комбинированные модели (B-mode + допплер + SWE) рассматриваются как перспективное направление, однако требуют валидации. Это приводит к тому, что в будущем ИИ-инструменты могут выступать поддержкой решений при условии контроля качества и внешней проверки на независимых данных [5,9]. Схема подобного взаимодействия приведена на рисунке 3.

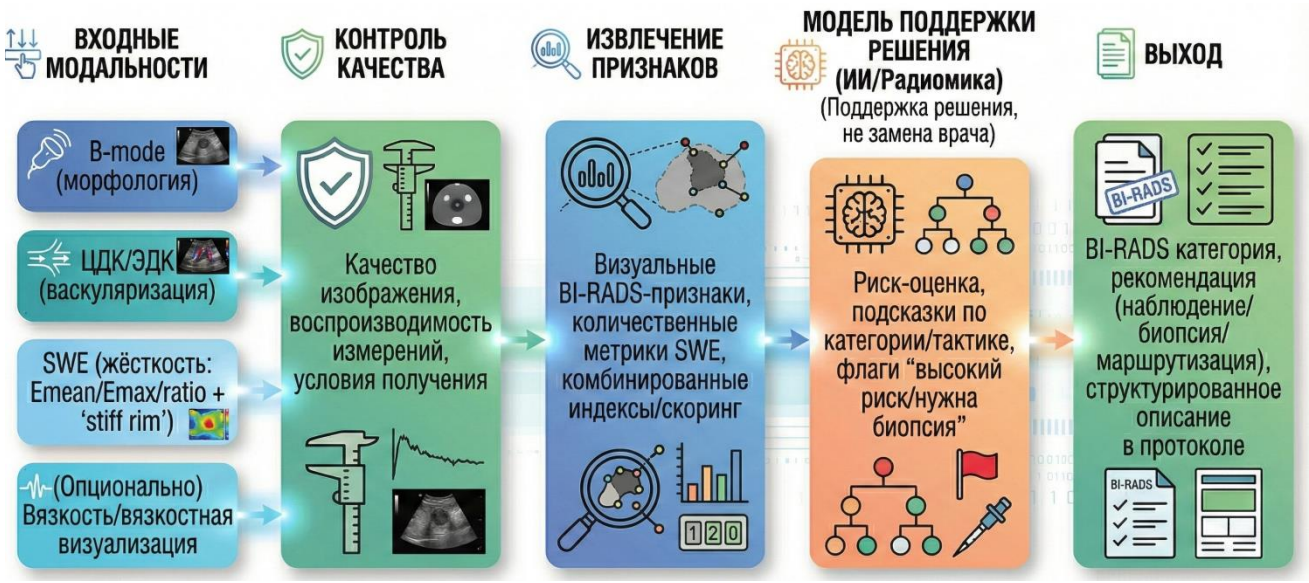


Рисунок 3. Мультипараметрическое УЗИ и место ИИ в верификации данных: B-mode + ЦДК/ЭДК + SWE (+ вязкость) с контролем качества

ВЫВОДЫ

SWE может повышать специфичность УЗИ молочной железы при интеграции с BI-RADS, особенно в пограничных категориях. Метод требует стандартизированного протокола, контроля качества и осторожного применения порогов с учетом межвендорной вариабельности [1,2,5,8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Barr R.G., Nakashima K., Amy D., Cosgrove D., Farrokh A., Schafer F., et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography. Part 2: Breast. Ultrasound Med Biol. 2015;41(5):1148-1160.
2. EFSUMB. Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Ultrasound Elastography (non-hepatic applications). 2012.
3. Борсуков А.В. Международные рекомендации 2015 г. по эластографии молочной железы: оценка применимости в отечественной ультразвуковой диагностике / А.В. Борсуков // Онкологическая радиология. – 2018. - №1(1). – С.33-40.
4. Au F.W.F., Ghai S., Moshonov H., Kornecki A., et al. Diagnostic performance of quantitative shear wave elastography: addition to BI-RADS category 4a lesions. AJR Am J Roentgenol. 2014;203(6):W755-W761.
5. Chou S.H.S., et al. Shear-wave elastography of the breast: impact of technical and image quality parameters on diagnostic performance. AJR Am J Roentgenol. 2021;216(4):930-938.
6. Tang L., et al. Clinical use and adjustment of ultrasound elastography for breast lesions followed WFUMB guidelines and recommendations in the real world. Front Oncol. 2022;12:1022917.
7. Selim Y.A.Y., et al. Diagnostic accuracy of ultrasound elastography for breast lesions: systematic review and meta-analysis. 2025.
8. Marukatat N., et al. Shear wave elastography for solid breast masses evaluation: cutoff values using E-mean and E-ratio. 2024.
9. Jia W.R., et al. Ultrasound viscosity imaging in breast lesions: clinical potential and limitations. 2024.
10. Deeg J., et al. Shear-wave elastography gradient analysis of breast lesions: peritumoral and intratumoral features. Diagnostics. 2024;14(15):1657.

УДК 616.452

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ

Харитонов М.А., Буркова Ю.С., Голуб М.И.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ современного обзора современной литературы по вопросам нарушений сердечного ритма у пациентов с ХОБЛ. Методика работы заключается в анализе современных литературных данных по вопросам патогенеза, клинической картины и диагностике данной патологии. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: анализ данных литературы показал достаточно высокую актуальной данной темы для клинической медицины. В ходе углубленного обзора литературных данных представлены основные звенья патогенеза формирования изменений в проводящей системе сердца у пациентов с ХОБЛ, ее клинические проявления.
Ключевые слова: ХОБЛ, нарушение сердечного ритма, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий, желудочковые нарушения ритма, наджелудочковые нарушения ритма.

A MODERN VIEW OF THE PROBLEM OF VIOLATIONS HEART RATE IN PATIENTS WITH COPD

Mikhail A. Kharitonov, Ulija S. Burkova, Maria I. Golub

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

Annotation. The aim of the work is to analyze a current review of the current literature on cardiac arrhythmias in patients with COPD. The methodology of the work consists in the analysis of modern literature data for the last five years on the pathogenesis, clinical picture, diagnosis of this pathology. Research contingent: analysis of clinical recommendations and scientific data from various professional communities. Main results: an analysis of the literature data showed a fairly high relevance of this topic for clinical medicine. In the course of an in-depth review of the literature data, the main links in the pathogenesis of changes in the cardiac conduction system in patients with COPD, its clinical manifestations.
Keywords: COPD, cardiac arrhythmia, coronary heart disease, chronic heart failure, atrial fibrillation, ventricular arrhythmias, supraventricular arrhythmias.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) является основной причиной заболеваемости и смертности среди пациентов старше 40 лет. По данным ВОЗ на 17 ноября 2023 г., ХОБЛ занимала третью позицию по смерти в мире. По

прогнозам, к 2040 году она станет четвёртой по распространённости причиной преждевременной смерти [2,10]. Известен тот факт, что ХОБЛ страдает более 200 млн человек во всем мире [6]. Увеличение смертности в последние десятилетия определяется не только ХОБЛ, но и связанных с ней осложнений, а треть смертей приходится на сердечно-сосудистые заболевания [23]. В целом, вопрос коморбидного течения хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний остается достаточно актуальным в современной медицине [1].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен подробный анализ современной литературы, по данным патогенеза нарушений сердечного ритма и проводимости у пациентов с ХОБЛ. В статье обсуждены основные клинические проявления и диагностика данной сочетанной патологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Неоспоримым является тот факт, что сочетание ХОБЛ и сердечно-сосудистых заболеваний значительно утяжеляет состояние пациента, гораздо чаще приводя к ограничению работоспособности или полной инвалидизации и летальному исходу [7]. Сердечно-сосудистая патология с одинаковой частотой встречается при ХОБЛ различной степени тяжести, но зачастую, своевременно не диагностируется и не лечится [13]. Так авторами подчеркивается, что более 40% пациентов с легкой и среднетяжелой ХОБЛ умирают именно от сердечно-сосудистых заболеваний. Причем данный показатель почти в десять раз выше летальности вследствие развития и прогрессирования дыхательной недостаточности у пациентов с ХОБЛ [22]. Пациенты, с тяжелыми формами ХОБЛ, относятся к группе высокого риска внезапной сердечной смерти. Одной из возможных причин, которая может лежать в основе развития внезапной смерти, является нарушение сердечного ритма с развитием «фатальных» аритмий [5].

Сопутствующие заболевания часто осложняют проводимую терапию ХОБЛ, в том числе и купирование острых обострений, а также влияют на прогноз заболевания и жизни у данной группы пациентов в целом [9]. В документе по глобальной инициативе по борьбе с хронической обструктивной болезнью лёгких (GOLD) подчеркнута важность сочетания ХОБЛ и сердечно-сосудистых заболеваний поскольку именно они являются причиной более половины госпитализаций и смертей среди пациентов с ХОБЛ [14]. Рядом исследователей отмечено, что респираторные и сердечно-сосудистые заболевания, такие как ХОБЛ и ИБС, имеют общие факторы риска такие как: курение, сниженная физическая активность, старение популяции, генетическая предрасположенность [17]. Зачастую, различные нарушения сердечного ритма и проводимости представляют собой составляющую кардио-респираторного единства [10]. По мнению ряда авторов, ХОБЛ и ИБС имеют общий механизм в виде формирования системного воспаления, что зачастую определяется курением. Длительное курение усиливает локальное воспаление в бронхах, легочной паренхиме, а также и в сосудах. Это приводит к системному воздействию и способствует прогрессированию ХОБЛ, развитию атеросклероза и сердечной патологии у данных

групп пациентов [5]. Существует ряд предположений о взаимосвязи кардиоваскулярной патологии и ХОБЛ, в основе которой лежат гипоксемия, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, цитокиновый дисбаланс, избыточная сосудистая жесткость [23]. Известно, что снижение такого показателя как ОФВ1 на 10 % увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности на 28 %, а нефатальных коронарных событий – на 20 %. Хроническая обструктивная болезнь легких часто сопутствует ИБС и ХСН и сопровождается прогрессирующей дыхательной дисфункцией, усиливая уже имеющуюся гипоксию органов и тканей, что в свое время негативно сказывается на функционировании миокарда, усугубляя ишемию и способствуя развитию различных нарушений сердечного ритма [8]. В последние годы, в ряде научных исследования было показано, что ХОБЛ может быть одним из триггеров возникновения различных аритмий [20]. Было отмечено, что классическая бронхолитическая терапия ХОБЛ была связана с достаточно высокой частотой развития нарушений сердечного ритма [18]. Изучение взаимосвязи связи ХОБЛ с риском развития нарушений сердечного ритма многими клиницистами считается существенным, поскольку это может повлиять на тактику ведения таких пациентов [20].

Некоторые патофизиологические механизмы, влияющие на формирования нарушений сердечного ритма у пациентов с ХОБЛ

В исследованиях ряда авторов описано косвенное аритмогенное влияние такого состояния как гипоксия на развитие фибрилляции предсердий (ФП) через активацию симпатической нервной системы у пациентов ХОБЛ [4,19]. Вызванная гипоксией экспрессия фактора роста эндотелия сосудов регулируется индуцируемым гипоксией фактором-1 альфа (HIF-1a), транскрипционным фактором для VEGF, который является модулятором для восприятия и реагирования на изменения концентрации кислорода. Экспрессия матриксной металлопротеиназы-9, которая может приводить к десмоплазии, что в свое время способствует структурному ремоделированию предсердий [4]. Гиперкапния также связана с возникновением ФП у пациентов с тяжелыми формами ХОБЛ. Доказано, что гиперкапния вызывает увеличение рефрактерности и значительное замедление проводимости миокарда предсердий [4]. Кроме того, гиперкапния и гипоксемия могут вызывать сужение лёгочных артериол, что, в свою очередь, приводит к легочной гипертензии. Повышение давления в легочной артерии вызывает дилатацию правого предсердия и увеличение трансмурального давления на эндокардиальные сосуды, изменяя распределение кровотока, что может вызывать аритмию [4,19]. При тяжелых обострениях ХОБЛ фибрилляция предсердий чаще встречается у пациентов с более высоким уровнем PaCO2 и более высокими значениями систолического давления в лёгочной артерии. По мнению некоторых авторов, прогрессирование ХОБЛ может способствовать развитию диастолической дисфункции желудочков [4,12]. В тоже время, дисфункция правого желудочка и повышенное давление в лёгочной артерии связаны с индексом объема правого предсердия у пациентов с лёгочной гипертензией вследствие ХОБЛ и способствуют развитию ФП [4]. В исследованиях последних лет, появляется все больше данных о том, что дисфункция вегетативной нервной системы, включая как

симпатическую, так и парасимпатическую, а также взаимодействие между ними, принимают непосредственное участие в патогенезе аритмий у больных с ХОБЛ и сопутствующей патологией сердца [3]. В некоторых исследований, показано, что более низкая вариабельность сердечного ритма связана с повышенным риском впервые возникших опасных аритмий [3,16]. Кроме того, некоторые исследователи утверждают о связи воспалительного процесса при ХОБЛ с развитием аритмии, а прогноз при сердечно-сосудистых заболеваниях коррелирует с уровнем маркеров воспаления, таких как межклеточная молекула адгезии 1, интерлейкин-6, С-реактивный белок и сывороточный амилоид-А [10]. Неоспоримым представляется то, что именно курение является одним из общих факторов риска развития ХОБЛ и сердечно-сосудистых заболеваний. В исследованиях последних лет показано, что, сложный каскад событий, приводящих к дисфункции и повреждению эндотелия вследствие окислительного стресса, развитию гиперкоагуляционного состояния, изменению липидного статуса с увеличением уровня холестерина и гиперинфляционному состоянию. Все вышеуказанные факторы могут приводить к клинически значимым нарушениям сердечного ритма и проводимости у пациентов с ХОБЛ [17].

Основные клинические формы нарушений сердечного ритма и проводимости

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной формой нарушения сердечного ритма. У больных с ХОБЛ риск развития данной патологии оценивается примерно в 25% [4,17]. Большое количество публикаций посвящено именно сочетанию ХОБЛ и ФП. Обострение ХОБЛ зачастую может служить основным «пусковым механизмом» развития ФП, и, наоборот, ФП может вызывать обострение ХОБЛ. Именно ФП является фактором риска внезапной коронарной смерти как у больных патологией сердечно-сосудистой системы, так и в общей популяции пациентов. В ряде различных исследований ФП рассматривалась как негативный прогностический фактор у пациентов ХОБЛ, связанный с общим качеством жизни, а также смертности от всех причин [15]. Клиническая картина развивающейся фибрилляции предсердий у пациентов ХОБЛ с высокой частотой сокращения желудочков может, в ряде случаев, сопровождается выраженной одышкой, и, зачастую, принимается за развитие обострения ХОБЛ [1].

Хроническая обструктивная болезнь легких также часто сопутствует ИБС и ХСН и сопровождается дыхательной дисфункцией, усугубляя гипоксию органов и тканей, что, в свое время, негативно сказывается на сократительной функции миокарда, способствуя его ишемии и, как следствие, развитии желудочковой экстрасистолии (ЖЭ). Надо отметить, что в 68–93% это ЖЭ высоких градаций, что позволяет считать ЖЭ предиктором неблагоприятного кардиоваскулярного прогноза у данной когорты пациентов [8].

В исследованиях Игнатовой Л.Г и соавт. у госпитализированных пациентов с ХОБЛ, особенно с тяжелыми степенями тяжести (по GOLD III–IV), преобладала желудочковая экстрасистолия – 91 %, наджелудочковая экстрасистолия была диагностирована у 65 % больных. При этом при анализе структуры нарушений ритма отмечалась преобладание более тяжелых форм аритмии – эпизодов бигеминии ЖЭС и

групповых или политопных НЖЭС. В тоже время у пациентов, находящихся на амбулаторном лечении с обострением ХОБЛ нарушения сердечного ритма носили несколько иной характер: при желудочковой экстрасистолии преобладали одиночные ЖЭС (68 %), а суправентрикулярные нарушения ритма диагностировались в 66 %. У пациентов ХОБЛ вне обострения в основном регистрировались одиночные и желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы – в 76 % и 56 % случаев соответственно [5].

Выявление предикторов ЖЭ высоких градаций, прогнозирование риска неблагоприятных кардиоваскулярных событий пациентов с ХСН, в том числе и при ее сочетании с ХОБЛ, являются не простой клинической задачей и требуют комплексного решения с учетом клинических характеристик как сердечно-сосудистой, так и дыхательной систем [8].

ВЫВОДЫ

Таким образом, коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний, включая нарушения сердечного ритма, является актуальной проблемой современного здравоохранения. Это обусловлено высокой распространённостью продолжающимся стремительным ростом данных патологических состояний. Дальнейшее изучение патогенетических механизмов будет способствовать поиску новых терапевтических мишеней и разработки препаратов для оптимизации ведения таких пациентов. Таким образом, для качественного ведения пациентов с ХОБЛ и ИБС с обострением заболевания необходимо учитывать вклад нарушений сердечного ритма как проявления нестабильности миокарда. Недооценка данного факта приведет к утяжелению течения основного заболевания. Подход к ведению пациентов с ХОБЛ должен быть комплексным и включать лечение не только основного, но и сопутствующих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эпидемиология и патогенез патологии, сопутствующей хронической обструктивной болезни легких / Н.М. Абдуллаева, О.В. Фесенко, А.С. Белоусов [и др.]// Эффективная фармакотерапия. – 2024. - №20 (16). – С. 63–67.
2. Гендерные различия в клинических проявлениях и терапевтических подходах при обострениях хронической обструктивной болезни легких: анализ современных исследований/ Н.М. Абдуллаева, О.В. Фесенко, Т.А. Гусарова [и др.]// Эффективная фармакотерапия. – 2025. - №21 (40). – С.68–73.
3. Диагностическая связь вариабельности сердечного ритма и аритмических изменений у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и сопутствующей ишемической болезнью сердца после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики / А.А. Анатова, Э.Р. Махмудова, Р.Г. Хабчабов [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2024. - №2. - С.46-54.
4. Глова С.Е., Разумовский И.В. Хроническая обструктивная болезнь легких и фибрилляция предсердий/ С.Е. Глова, И.В. Разумовский // Южно-Российский журнал терапевтической практики. - 2021. - №2(4). – С.22-29.
5. Влияние различных форм обострения ХОБЛ на частоту и выраженность нарушений ритма сердца у пациентов с ХОБЛ и ИБС/ Г.Л. Игнатова. В.Н. Антонов, Е.В. Тихонова [и др.]// Современные проблемы науки и образования. - 2016. - № 5 - URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=25250

6. Хроническая обструктивная болезнь легких и результаты реваскуляризации миокарда: взаимосвязь с качеством жизни/ О.В. Каменская, И.Ю. Логинова, А.С. Клинкова [и др.]// Пульмонология. – 2022. - №32 (6). – С. 854–861.
7. Чаулин А.М. Коморбидность: хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистые заболевания/ А.М. Чаулин, Ю.В. Григорьева, Д.В. Дупляков // Практическая медицина. - 2020. - Том18, № 1. - С. 26-31.
8. Вероятность желудочковой экстрасистолии высоких градаций у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в коморбидности с хронической обструктивной болезнью легких/ В.М. Якубова, О.В. Балашова [и др.] // Практическая медицина. – 2022. - №7. - с.109-116.
9. Ana Sá-Sousa Cidália Rodrigues/ Cardiovascular Risk in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review // 2024 J. Clin. Med., 13(17), 5173
10. Anastasia Papaporfyriou, Konstantinos Bartziokas, Daniela Gompelmann, Marco Idzko, Evangelia Fouka // 2023 Life, 13(6); Ana Sá-Sousa Cidália Rodrigues/ Cardiovascular Risk in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review // 2024 J. Clin. Med., 13(17), 5173
11. Anastasia Papaporfyriou, Konstantinos Bartziokas, Daniela Gompelmann// Cardiovascular Risk in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review//2023 Life, 13(6),1299;
12. Baum C., Ojeda F.M., Wild P.S., Rzayeva N., Zeller T., Sinning C.R., et al. Subclinical impairment of lung function is related to mild cardiac dysfunction and manifest heart failure in the general population. Int J Cardiol. 2016;218:298-304.
13. Chen W., Thomas J., Sadatsafavi M., FitzGerald J.M. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta analysis. Lancet Respir. Med. 2015; 3 (8): 631–639
14. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023 https://goldcopd.org/
15. Miyazaki M., Nakamura H., Chubachi S., et al. Analysis of comorbid factors that increase the COPD assessment test scores. Respir. Res. 2014; 15 (1): 13, Knuiman M., Briffa T., Divitini M., et al. A cohort study examination of established and emerging risk factors for atrial fibrillation: the Busselton Health Study. Eur. J. Epidemiol. 2014; 29 (3): 181–190
16. Nicholas W.T. Comorbid obstructive sleep apnoea and chronic obstructive pulmonary disease and the risk of cardiovascular disease. J. Thorac. Dis. 2018;10: P.4253-4261. DOI:10.21037/jtd.2018.10.117
17. Ricardo P., John R. Hurst, Omer F, Dominik Linz & Sami Simons (2024) Cardiovascular disease and risk in COPD: a state of the art review, Expert Review of Cardiovascular Therapy, 22:4-5, 177-191, DOI: 10.1080/14779072.2024.2333786
18. Rusinowicz T., Zielonka T., Zycinska K. Cardiac arrhythmias in patients with exacerbation of COPD. Adv Exp Med Biol. (2017) 1022:53–62. doi: 10.1007/5584_2017_41
19. Stevenson I.H., Roberts-Thomson K.C., Kistler PM, Edwards G.A., Spence S., Sanders P., et al. Atrial electrophysiology is altered by acute hypercapnia but not hypoxemia: implications for promotion of atrial fibrillation in pulmonary disease and sleep apnea. Heart Rhythm. 2010;7 (9):1263-70. https://doi.org/10.1016/j.Hrthm.2010.03.020.
20. Takatoshi K., Naoyuki T. / Frontiers in Cardiovascular Medicine | www.frontiersin.org 1September 2021 | Volume 8
21. Terzano C., Romani S., Conti V., Paone G., Oriolo F., Vitarelli A. Atrial fibrillation in the acute, hypercapnic exacerbations of COPD. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2014;18 (19):2908-17. PMID: 25339486
22. Vanfleteren L.E.G.W., Spruit M.A., Wouters E.F.M., Franssen F.M.E. Management of chronic obstructive pulmonary disease beyond the lungs. Lancet Respir. Med. 2016; 4 (11): 911–924
23. Xin L., Zhuohui C., Siyuan Li,, Shuo Xu // Front Cardiovasc. Med., 30 September 2021 Sec. General Cardiovascular MedicineVolume 8 - 2021 | Association of Chronic Obstructive Pulmonary Disease With Arrhythmia Risks: A Systematic Review and Meta-Analysis https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.732349

УДК 616.24-001

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ВОЗМОЖНОСТЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

Волошин Н.И.[1], Пугач В.А.[2], Салухов В.В.[1], Вандеев И.Д.[1], Минаков А.А.[1], Таборская К.И.[2], Тюнин М.А.[2]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины Минобороны России, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Цель настоящей работы – анализ современного уровня знаний о возможностях экспериментального воспроизведения острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) с последующей оценкой релевантности его моделей, перспективных для использования в доклинических исследованиях эффективности кандидатных препаратов патогенетической терапии. Основные результаты информационно-теоретического исследования позволили заключить, что в настоящее время разработано значительное количество экспериментальных моделей прямого, непрямого и комбинированного ОРДС, которые демонстрируют высокое сходство с различными клиническими фенотипами синдрома. В работе представлены наиболее часто применяемые на сегодняшний день модели ОРДС, с указанием ключевых особенностей патогенеза синдрома, преимуществ и ограничений в зависимости от этиологического фактора.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, липополисахарид, эксперимент, острое повреждение легких, сепсис, пневмония.

THE CURRENT STATE OF THE QUESTION ABOUT THE POSSIBILITIES OF EXPERIMENTAL MODELING ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Voloshin N.I.[1], Pugach V.A.[2], Salukhov V.V.[1], Vandeev I.D.[1], Minakov A.A.[1], Taborskaya K.I.[2], Tyunin M.A.[2]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] State Research Testing Institute of Military Medicine of the Russian Ministry of Defense, St. Petersburg

Annotation. The purpose of this work is to analyze the current state of knowledge about the possibilities of experimental reproduction of acute respiratory distress syndrome (ARDS), followed by an assessment of the relevance of its models promising for use in preclinical studies of the effectiveness of candidate drugs for pathogenetic therapy. The main results of the information-theoretical study led to the conclusion that a significant number of

experimental models of direct, indirect and combined ARDS have been developed, which demonstrate high similarity with various clinical phenotypes of the syndrome. The paper presents the most commonly used ARDS models to date, indicating the key features of the syndrome's pathogenesis, advantages and limitations depending on the etiological factor.

Keywords: acute respiratory distress syndrome, lipopolysaccharide, experiment, acute lung injury, sepsis, pneumonia.

ВВЕДЕНИЕ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – это острое диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию острой дыхательной недостаточности (ОДН) (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры и уменьшения объема аэрированной легочной ткани [1,10]. В 2023 г. было предложено новое «глобальное» определение ОРДС, в котором к Берлинским критериям его верификации были добавлены новые важные аспекты диагностики и лечения ОРДС у неинтубированных пациентов или у пациентов при ограниченных ресурсах, что вновь актуализирует необходимость объективной оценки релевантности экспериментальных моделей этого синдрома [1,2].

Термин «острое повреждение легких» (ОПЛ) в настоящее время не используют в клинической практике как эквивалент ОРДС, а применяют для описания характерной патоморфологической картины в легких, экстраполируя это понятие (ОПЛ) только на экспериментальные модели. Для реализации научного подхода в решении вопроса оптимизации терапии у пострадавших с ОРДС целесообразно использовать доклиническое экспериментальное биомоделирование ОПЛ у лабораторных животных, которое было бы максимально приближено к клиническим проявлениям этого синдрома в зависимости от его этиологии [3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для написания статьи проводили литературный обзор современных клинических рекомендаций по диагностике и лечению ОРДС, научных трудов и статей по экспериментальным моделям ОРДС, используя ресурсы PubMed и eLIBRARY.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании выполненного информационно-теоретического исследования установлено, что оптимальная экспериментальная модель ОПЛ у животных должна воспроизводить механизмы и исходы ОРДС у человека, включая возникающие клинические признаки (острое начало, ОДН с проявлениями гипоксемии); типовые нарушения легочной вентиляции и легочного газообмена (изменение вентиляционно-перфузионных отношений, снижение комплаенса легочной ткани, нарушение альвеолярного клиренса жидкости); биохимические показатели формирования местной и системной воспалительной реакции (увеличение концентрации провоспалительных цитокинов, гемостазиологические нарушения) и характерную патоморфологическую картину (диффузное двустороннее альвеолярное повреждение,

нейтрофильные инфильтраты в легких, отложение фибрина, повреждение альвеолярного эпителия с оголением базальной мембраны) [4–7]. Принимая во внимание этот факт, в табл. 1 представлены наиболее часто применяемые на сегодняшний день экспериментальные модели ОРДС, с указанием ключевых особенностей патогенеза синдрома, преимуществ и ограничений в зависимости от этиологического фактора.

Таблица 1

Экспериментальные модели ОРДС [адаптировано из 3–9]

Модель, путь введения	**Особенности патогенеза**	**Типовые проявления**	**Преимущества**	**Ограничения**
Прямой ОРДС				
Липополисахарид клеточной стенки бактерий интратрахеально/ интраназально	нормэргическое воспаление нижних дыхательных путей	умеренная нейтрофильная инфильтрация, умеренная гипоксемия	экономически выгодная, легко воспроизводимая модель	часто более выражено воспаление, чем стабильная тяжелая гипоксемия
Бактериальная пневмония (живые бактерии) интратрахеально	бактериальное воспаление нижних дыхательных путей различной степени тяжести	яркая инфекционная динамика, инфильтраты, нарушение газообмена различной тяжести	модель схожа с клиническими проявлениями пневмонии	выраженная вариабельность дозы и тяжести, строгие требования к биобезопасности
Вирусная пневмония интратрахеально/ интраназально	преимущественное поражение альвеол, интерстициального компонента легких	диффузное альвеолярное повреждение, гипоксемия разной степени тяжести	модель идентична вирус-ассоциированному ОРДС у человека	строгие требования к биобезопасности, видовые различия в особенностях воспаления
Мекониальная аспирация интратрахеально	синдром аспирации мекония	тяжелое воспаление, нарушение состава сурфактанта	модель подходит для изучения неонатальной патологии	крайне редко используется
Дым/термическое повреждение, токсические газы (хлор, аммиак) ингаляционно	ингаляционная травма/токсическое повреждение	бронхоспазм, токсический бронхит	модель с высокой релевантностью (ожоги/аварии, пожар)	трудности с точным дозированием экспозиции, вариабельность тяжести
Баротравма высокий дыхательный объем+ низкое ПДКВ	вентилятор-индуцированное повреждение легких	ателектаз, пневмоторакс, повышение проницаемости сосудов	модель с высокой прикладной релевантностью для ОРИТ	высокая вариабельность тяжести
Аспирация	химический	стремительное	модель с	высокий риск

соляной кислоты (HCl) интратрахеально	пневмонит/ аспирация	повреждение всего респираторного тракта	выраженной деструктивной патоморфологи-ческой картиной	прижигающего эффекта, высокая дозозависимая смертность
Желудочное содержимое интратрахеально		смешанное химико-механическое повреждение	модель ближе к клинической практике, чем аспирация HCl	сложная стандартизация состава желудочного содержимого
Паракват ингаляционно/ интратрахеально	повреждение легких активными формами кислорода	деструкция эпителия/эндотелия	модель с низкой релевантностью	высокая вариабельность
Гипероксия (ингаляция газов с высокой концентрацией кислорода)				
Блеомицин энтерально/ парентерально		выраженный пневмофиброти-ческий процесс	модель с высокой релевантностью для тестирования антифибротическ их препаратов	трудности с точным дозированием экспозиции, вариабельность тяжести
Непрямой ОРДС				
Лигирование и перфорация слепой кишки	полимикробный сепсис, приводящий к ОРДС	синдром системного воспалительног о ответа, капиллярная утечка	модель мало сопоставима с сепсисом в клинической практике	вариабельность техники выполнения, тяжести модели, времени развития признаков
Липополисахарид клеточной стенки внутривенно/ внутрибрюшинно	эндотоксемия/ сепсис, приводящий к ОРДС		легко воспроизводимая модель	может не воспроизводить инфекционный процесс, видовые различия
Олеиновая кислота внутривенно	быстрое повышение проницаемости сосудов, тяжелая гипоксемия	резкое снижение оксигенации, шунтирование крови	модель с быстрым развитием выраженной гипоксемии на фоне тромбоза сосудов легких	вариабельность тяжести гемодинамическ их нарушений
Геморрагический шок + реанимационные мероприятия	посттравматичес кое повреждение легких	системная эндотелиальная дисфункция	модель релевантна для травматологии/ ОРИТ	сложность в воспроизведени и и формировании достаточного объема выборки

Ишемия-реперфузия кишечник/ конечность	асептическое системное воспаление, приводящее к ОРДС	синдром системного воспалительного ответа, капиллярная утечка	модель синдрома системного воспалительного ответа в асептических условиях	высокая вариабельность
Острый панкреатит таурохолат интрадуктально +парентерально ЛПС	панкреатит-ассоциированный ОРДС		модель с высокой релевантностью	сложность в стандартизации тяжести
Комбинированный (прямой+непрямой) ОРДС				
Сепсис + баротравма	сепсис + искусственная вентиляция легких	синдром системного воспалительного ответа, перерастяжение и травма легких	модель, приближенная к ОРДС в ОРИТ	сложный дизайн эксперимента, высокая вариабельность
Липополисахарид + аспирация кислоты (HCl)	химический пневмонит, усиленный эффектами эндотоксина	синдром системного воспалительного ответа и химическое повреждение легких	модель с избыточным повреждением эпителия и тяжелой гипоксемией	высокий риск смертности
Травма/шок + инфекция/пневмония	ОРДС в структуре синдрома полиорганной недостаточности	синдром системного воспалительного ответа, шок, формирование «шокового легкого»	модель с высокой релевантностью в травматологии	сложный дизайн, высокая вариабельность

Таким образом, экспериментальные модели прямого ОРДС воспроизводят посредством интратрахеального/ингаляционного введения бактерий, вирусов, липолисахарида (ЛПС) клеточной стенки грамотрицательных бактерий, параквата, блеомицина, химических токсических агентов, а также воздействием физических факторов (искусственная вентиляция легких, гипероксия). Резюмируя результаты большого массива экспериментальных работ, можно заключить, что модель ЛПС-индуцированного ОРДС представляется наиболее легко воспроизводимой в отличие от модели прямого ОРДС, ассоциированного с вирусной или бактериальной инфекцией. В то же время, важно отметить, что с помощью модели ЛПС-индуцированного ОРДС невозможно воспроизвести полноценный инфекционный процесс с бактериемией/вирусемией и увеличением инфекционной нагрузки по мере прогрессирования заболевания. Одновременно с этим существует значительное количество моделей непрямого ОРДС, вызванного сепсисом или асептическим системным воспалением с полиорганной недостаточностью, что представляет особую

актуальность при их комбинировании с моделями прямого ОРДС с учетом особенностей течения синдрома в реальной клинической практике [3, 4, 7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экспериментальные модели ОРДС достаточно широко используют для воспроизведения ключевых клинико-лабораторных и патоморфологических проявлений этого синдрома. Следует отметить, что на течение ОРДС оказывают влияние генетические факторы, состояние иммунной системы, коморбидность, возраст и другие модифицируемые и не модифицируемые факторы, поэтому ни одна экспериментальная модель не позволяет воспроизвести всех характеристик этого жизнеугрожающего состояния у человека.

Тем не менее, моделирование ОРДС у лабораторных животных открывает широкие возможности для проведения фундаментальных и поисковых научных исследований, направленных на разработку и оценку эффективности новых средств патогенетической терапии этого синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ярошецкий А. И. Острый респираторный дистресс-синдром (у взрослых пациентов). Клинические рекомендации (пересмотр 2025 г.) / А. И. Ярошецкий, А.И. Грицан, С.Н. Авдеев [и др.] // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. – 2025. – № 4. – С. 7–68.
2. Рудаков Ю. В. Перспективы адъювантной терапии внебольничной пневмонии системными глюкокортикостероидами: от эксперимента к клинической практике / Ю. В. Рудаков, В. В.Салухов, М. А. Харитонов [и др.] // Пульмонология. – 2024. – Т. 34, № 6. – С. 775–787.
3. Mokra D. Experimental Models of Acute Lung Injury: their Advantages and Limitations / D. Mokra, P. Mikolka, P. Kosutova [et al] // Journal volume & issue. – 2020. – V. 20, № 3. – P. 90–102. DOI: 10.2478/acm-2020-0011
4. Волошин Н. И. Клинико-биохимические и патоморфологические особенности прямого острого повреждения легких у крыс, вызванного интратрахеальным введением липополисахарида Salmonella enterica / Н. И. Волошин, А. В. Николаев, В. В. Салухов [и др.] // Лабораторные животные для научных исследований. – 2022. – № 3. – С. 16–23.
5. Cheng P. Macrophages in Lung Injury, Repair, and Fibrosis. / P. Cheng, S. Li, H. Chen // Cells. – 2021. – V. 10, № 436. DOI: 10.3390/cells10020436
6. Волошин Н. И. Экспериментальное исследование эффективности дексаметазона на модели липополисахарид-индуцированного острого повреждения легких у крыс / Н. И. Волошин, В. А. Пугач, В.В. Салухов [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2023. – Т. 22, № 4. – С. 22–30.
7. Tan W. Animal models of infection-induced acute lung injury / W. Tan, L. Qi, Z. Tan // Exp Lung Res. – 2024. – V. 50, № 1. – P. 221–241. DOI: 10.1080/01902148.2024.2428939
8. Пугач В.А. Подходы к оценке эффективности и безопасности использования глюкокортикостероидных препаратов на экспериментальной модели острого респираторного дистресс-синдрома / В. А. Пугач, Н. И. Волошин, П. А. Махрачев [и др.] // Биомедицина. – 2025. – Т. 21, № 3. – С. 117–121
9. Mokra D. Corticosteroids in Acute Lung Injury: The Dilemma Continues / D. Mokra; P. Mikolka, P. Kosutova // Int. J. Mol. Sci. – 2019. – V. 20, № 19. – P. 4765
10. Харитонов М.А. Ингаляционные устройства доставки лекарственных препаратов/ М.А. Харитонов, В.В. Салухов, Ю.С. Буркова [и др.] // Вестник Российской Военной-медицинской академии. – 2017 - №2(58). – С.193-200.

УДК 613.2.03

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА В ВОЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ

Сметанин А.Л., Коростелева О.Г., Коновалова И.А.,
Плахотская Ж.В., Агрич В.В., Князев Л.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. В статье представлены современные подходы к стандартизации диетотерапии при заболеваниях сердца и перикарда, определяющие гарантированный перечень диетологических мероприятий, подлежащих выполнению в стационарных условиях. Предложена номенклатура работ и услуг при организации питания пациентов с заболеваниями сердца и перикарда в военных медицинских организациях. Анализ нормативно-правовой документации по организации лечебного питания в Российской Федерации показал необходимость унификации организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях различных ведомств Российской Федерации, в том числе в военно-медицинских организациях. Изложены принципы назначения диетотерапии при заболеваниях сердца и перикарда, в зависимости от этиологии, характера и степени тяжести заболевания, представлены варианты стандартной диеты, показана необходимость включения в состав диетических блюд смесей белковых композитных сухих и витаминно-минеральных комплексов. В соответствии с нормами лечебного питания, утвержденными приказом Минздрава Российской Федерации от 21.06.2013 г. № 395н «Об утверждении норм лечебного питания», выделяются стандартная диета основная, низкокалорийная диета, сухие белковые композитные смеси и витаминно-минеральные комплексы включаются в стандартную диету. Таким образом, питание больных с заболеваниями сердца и перикарда должно носить лечебно-профилактический характер. В ряде случаев вводится энтеральное и парентеральное питание.

Ключевые слова: лечебное питание, заболевания сердца и перикарда, военнослужащие, стандартизация диетотерапии, смесь белковая композитная сухая, витаминно-минеральный комплекс.

STANDARDIZATION OF MEDICAL NUTRITION FOR PATIENTS WITH HEART AND PERICARDIUM DISEASES IN MILITARY MEDICAL ORGANIZATIONS

Smetanin A.L., Korosteleva O.G., Konovalova I.A.,
Plakhotskaya Zh.V., Agrich V.V., Knyazev L.A.

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

Аннотация. The article presents modern approaches to the standardization of diet therapy for heart and pericardial diseases, which determine a guaranteed list of dietetic measures to be performed in inpatient settings. The article proposes a nomenclature of works and services for the organization of nutrition for patients with heart and pericardial diseases in military medical organizations. An analysis of the regulatory and legal documentation on the organization of therapeutic nutrition in the Russian Federation has shown the need for unification of the organization of therapeutic nutrition in medical and preventive institutions of various departments of the Russian Federation, including military medical organizations. The article outlines the principles of dietary therapy for heart and pericardial diseases, depending on the etiology, nature, and severity of the disease. It presents options for a standard diet and emphasizes the importance of including protein composite dry mixtures and vitamin-mineral complexes in dietary meals. According to the standards of medical nutrition approved by Order No. 395n of the Ministry of Health of the Russian Federation dated June 21, 2013, "On Approval of the Standards of Medical Nutrition," a standard diet, a basic low-calorie diet, dry protein composite mixtures and vitamin-mineral complexes are included in the standard diet. Therefore, the nutrition of patients with heart and pericardial diseases should be therapeutic and preventive in nature. In some cases, enteral and parenteral nutrition may be required.
Keywords: therapeutic nutrition, heart and pericardial diseases, military personnel, standardization of diet therapy, dry protein composite mixture, vitamin and mineral complex.

ВВЕДЕНИЕ

В 30–40 гг. XX в. Певзнером М.И. была введена в практику лечебных учреждений номерная система рационов, построенная по нозологическому принципу. В соответствии с этим подходом лечебное питание (ЛП) обеспечивалось диетами, обозначавшимися номерами от 1 до 15 и их модификациями, всего – более 60 вариантов [1].

Покровский А.А. в 60-е годы XX в. предложил рассматривать вопросы питания с позиций биохимии, а не физиологии, исследуя процессы, вызванные поступлением пищи в организм и ее превращением на клеточном уровне. Логичным развитием идей А.А. Покровского явился переход к стандартизации диетотерапии, которая позволяют оказывать диетологическую помощь различного уровня: стандартную, специализированную и индивидуализированную [2].

В соответствии с приказом МЗ РФ от 05.08.2003г. №330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» была введена новая номенклатура стандартных диет. Ранее применявшиеся диеты номерной системы сгруппированы и включены в шесть конкретных стандартных диет, которые по химическому составу и энергетической ценности адаптированы к клинико-патогенетическим особенностям заболеваний [3, 4].

Таким образом, на всей территории РФ установлены единые требования к организации ЛП, разработана нормативно-правовая база, обеспечивающая стандартизацию организации ЛП, которая включает производство, условия реализации, контроль качества и др. [5, 6, 7].

Однако, в соответствии с руководством по организации питания личного состава в ВС РФ, ЛП в военных медицинских организациях в настоящее время организовано по-прежнему, по лечебным диетам №№ 0–15 [8].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение основных вопросов и требований по организации ЛП при заболеваниях сердца и перикарда (ЗСП).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено системное изучение нормативно-правовых актов, научной и технической литературы по современному состоянию ЛП пациентов при лечении ЗСП с применением методов синтеза и анализа, информационного моделирования и аналогии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно Международному классификатору заболеваний-10, назначение диетической терапии показано при следующих ЗСП (25.10.002): хронические ревматические болезни сердца (I05-I09), легочное сердце и нарушения легочного кровообращения (I26-I28): легочная эмболия (I26), другие формы легочно-сердечной недостаточности (I27); другие болезни сердца (I30-152): острый и подострый эндокардит (I33), неревматические поражения митрального клапана (I34), острый миокардит (I40), кардиомиопатия (I42), пароксизмальная тахикардия (I47), фибрилляция и трепетание предсердий (I48), сердечная недостаточность (I50), осложнения и неточно обозначенные болезни сердца (I51).

Для больных сердечной недостаточностью необходимо соблюдать основные принципы стандартных диет: общего варианта диеты (ОВД), высокобелковой диеты (ВБД) и, при наличии сопутствующего ожирения, варианта низкокалорийной диеты (НКД) [4, 9]. Они содержат следующие пункты:

– дробный режим питания — 4–6-разовый прием пищи. Последний прием пищи не позднее, чем за 2–3 ч до сна;

– соответствие содержания белка и полиненасыщенных жирных кислот физиологической потребности в соответствии с возрастом, полом, характером физической нагрузки;

– в период обострения болезни — максимальное сокращение в диете натрия (до 2–2,5 г/сут). Соль при кулинарной обработке пищи не применяется. При нормализации уровня артериального давления разрешается 3–5 г/сут (1 чайная ложка) поваренной соли для подсаливания готовой пищи;

– увеличение содержания калия до 4–5 г/сут и магния до 0,8–1 г/сут за счет включения продуктов — источников этих минеральных веществ (фруктов, овощей, орехов, гречневой, овсяной круп и др.);

– ограничение рафинированных углеводов до 35–40 г/сут, а в НКД — полное исключение;

– при склонности больных с недостаточностью кровообращения к ацидозу требуется введение в их рацион питания пищевых ингредиентов преимущественно

щелочных валентностей: молока, овощей и фруктов (яблок, бананов, лимонов, персиков, изюма, свеклы, гороха, моркови и др.), хлеба, особенно из муки грубого помола.

В зависимости от общего состояния больного, выраженности нарушений статуса питания (наличия ожирения), стадии болезни (разгар болезни, период выздоровления), наличия сопутствующей патологии больным, страдающих ЗСП, назначаются стандартные диеты: ОВД, ВБД и НКД [10].

ОВД показана при пороках сердца, нарушениях сердечного ритма и проводимости, сердечной недостаточности, кардиомиопатии, эндокардите, миокардите, перикардите (9клинДиетол). ОВД — диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, растительной клетчаткой (овощи и фрукты). Ограничиваются азотистые экстрактивные вещества, поваренная соль (4–6 г/сут), продукты, богатые эфирными маслами, исключаются острые приправы, шпинат, щавель, копчености. Блюда готовятся в отварном виде, на пару и запеченные. Температура горячих блюд — не более 60–65 °С, холодных блюд — не ниже 15 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день. Химический состав ОВД представлен в таблице 1.

Таблица 1

Химический состав и энергетическая ценность стандартных диет

Вариант диеты	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
ОВД	85–90	70–80	300–330	2170–2400
НКД	70–80	40–50	130–200	1120–1570
ВБД	110–120	80–90	300–350	2400–2700

Применяются нормы ЛП при соблюдении ОВД с включением специализированных продуктов питания (СПП) — смеси белковой композитной сухой (СБКС) (таблица 2).

Таблица 2

Белковая коррекция стандартных диет (в соответствии с нормами ЛП, утвержденными приказом МЗ РФ от 21.06.2013 № 395н)

Варианты стандартных диет	Норма СБКС, содержащей 40 г белка на 100 г смеси	Количество белка из расчета содержания 40 г белка в 100 г СБКС, произведенной по ГОСТ Р 53861-2010
ОВД	27,0	10,8
НКД	24,0	9,6
ВБД	36,0	14,4

ВБД показана при ревматизме с малой степенью активности процесса (вяло и латентно текущий возвратный ревмокардит) без нарушения кровообращения,

ревматизме в неактивной фазе и в фазе стихающего обострения. ВБД — диета с повышенным содержанием белка, физиологическим количеством жиров, сложных углеводов и ограничением легкоусвояемых углеводов (сахар, варенье, мед, мучные изделия). В диету вводятся источники липотропных веществ (метионин, витамины B_1, B_{12}, холин, лецитин и др.). Рацион обогащается пищевыми волокнами (ПВ), аскорбиновой кислотой, кальцием. Ограничиваются продукты, богатые холестерином, хлоридом натрия (поваренная соль), химические и механические раздражители желудка и желчевыводящих путей. Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном виде, также на пару [9]. Температура пищи — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 1,5–2 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день. Химический состав ВБД с включением СПП — СБКС (см. таблицу 1 и 2).

НКД показана при ЗСП в сочетании с сопутствующим ожирением. НКД — диета со значительным ограничением жиров и легкоусвояемых углеводов, нормальным содержанием белка и сложных углеводов, увеличенным количеством пищевых волокон. При назначении диеты больным с сопутствующим сахарным диабетом рафинированные углеводы (сахар) исключаются. Ограничивается поваренная соль (3–5 г/сут). Блюда готовят в отварном, тушеном, запеченном, протертом и не протертом виде, на пару. Температура пищи — от 15 до 60–65 °С. Свободная жидкость — 0,8–1,5 л. Ритм питания дробный, 4–6 раз в день.

Химический состав с включением СПП — СБКС (см. таблицы 1 и 2).

Индивидуализация стандартной диетотерапии больных с ЗСП обеспечивается включением в один из вариантов стандартной диеты диетических лечебных продуктов в соответствии с медицинскими показаниями для их применения [7]. При этом диетические лечебные пищевые продукты, показанные при ЗСП модифицируются по белковому компоненту — частичная замена животного белка растительным; по жировому — снижено содержание жира, включены липотропные факторы, изменен жирнокислотный состав; по углеводному — применены моно- и дисахариды (сахарозаменители, подсластители), полисахариды (природные и синтетические источники пищевых волокон), витаминно-минерального — обогащение витаминно-минеральными комплексами и йодом, снижено содержание натрия и, солезаменителей, калорийность понижена.

Смеси для энтерального питания (ЭП) используются при персонализированном питании и включаются в диету при невозможности адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей организма с помощью одной диеты.

Выбор пищевых смесей для адекватной нутриционной поддержки (НП) в соответствии с тяжестью течения ЗСП должен быть основан на данных клинического и лабораторного обследования больных, связан с характером и тяжестью течения заболевания и сохранностью функций желудочно-кишечного тракта.

ЭП назначается в качестве дополнительной НП за счет включения в стандартную диету как специализированных продуктов питания (СПП), так и пищевых модулей.

В качестве НП в диетотерапии больных, страдающих ЗСП, могут быть рекомендованы: низкокалорийные стандартные смеси (калорийная плотность 1

ккал/мл, содержание белка <44 г/л), стандартные смеси, обогащенные ПВ, полиненасыщенными жирными кислотами ω-3 и ω-6 и др.

Показаниями для назначения ЭП у больных, страдающих ЗСП, являются: сердечно-легочная недостаточность у пациентов, страдающих дефицитом массы тела, состояние после оперативного вмешательства на сердце, длительные воспалительные заболевания сердца и перикарда (эндокардит, миокардит, перикардит).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стандартные диеты отличает сбалансированность состава. В суточном количестве сбалансированных стандартных смесей поступает необходимое количество макро- и микронутриентов, витаминов. ОВД и ВБД назначаются больным ЗСП в зависимости от общего состояния пациента, выраженности нарушений статуса питания, стадии болезни (разгар, выздоровление), наличия сопутствующей патологии.

НП в виде ЭП или парентерального питания предназначена для коррекции или предупреждения белково-энергетической недостаточности, когда естественное питание невозможно или недостаточно.

Анализ нормативно-правовой документации по организации ЛП в РФ показал необходимость унификации организации ЛП в ЛПУ различных ведомств РФ, в том числе в военно-медицинских организациях МО РФ. Система стандартных диет ЛП должна соответствовать новым технологиям ЛП в ЛПУ МЗ РФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Певзнер, М.И. Основы лечебного питания / М.И. Певзнер. – М.: Медгиз, 1958. – 594 с.
2. Тутельян, В.А. К 90-летию Института питания: взгляд сквозь годы/ В.А. Тутельян // Вопросы питания. − 2020. – Т. 89, № 4. – С. 8-23.
3. Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии / В.А. Тутельян [и др.]. – М.: Династия, 2010. – 304 с.
4. Минушкин О.Н. Современное лечебное питание в клинической практике / О.Н. Минушкин// Медицинский совет. – 2024. – Т. 18. – № 13. – С. 9-15.
5. Погожева, А.В. Нормативно-правовое обеспечение новых норм лечебного питания / А.В. Погожева // Заместитель главного врача. − 2014. – № 11(102). – С. 68-76.
6. Суханов Б.П. Актуальные аспекты надзора за диетическим лечебным и профилактическим питанием в медицинских организациях / Б.П. Суханов, М.Г. Керимова, Е.В. Елизарова // Вопросы питания. − 2014. – Т. 83, № 1. – С. 12-19.
7. Цой С.А., Алиева С.Т. Проблемы лечебного питания при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (обзор) / С.А. Цой, С.Т. Алиева // Проблемы науки. – 2019. – №10 (46). – С. 97-99.
8. Приказ заместителя Министра обороны от 26 декабря 2019 г. № 1215 «Об утверждении Руководства по организации питания личного состава воинских частей и учреждений Вооруженных сил Российской Федерации» – М.: 2019. – 225 с.
9. Нутрициология и клиническая диетология: национальное руководство / под ред. академика РАН В.А. Тутельяна, Д.Б. Никитюка, 2-е изд. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2022. – 1008 с.: ил.
10. Стародубцева А.В. Кардионутрициология: лечебное питание в профилактике и лечении ведущей патологии современности / А.В. Стародубцева, Е.Н. Ливанцова, С.А. Дербенева // Вопросы питания. – 2020. – Т. 89, № 4. – С. 146-160.

УДК 616.441-008.63

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ В КОНТЕКСТЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО КОНТИНУУМА

Кутелев Г.Г.[1], Микульский А.С. [2]

[1]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова», Минобороны России, г. Санкт-Петербург
[2]Филиал № 5 ФГКУ «1469 Военно-морской клинический госпиталь» Минобороны России, Полярный, Мурманская область

Аннотация. Актуальность исследования состояния субклинического гипотиреоза (СГТ) в контексте сердечно-сосудистого континуума определяется его характером как потенциально модифицируемым фактора риска, представляющим собой перспективную мишень для превентивных стратегий в кардиологии. Целью настоящей работы является комплексный анализ влияния субклинической дисфункции щитовидной железы на основные патологии сердечно-сосудистой системы от эндотелиальной дисфункции до нарушений сердечного ритма. Особое внимание уделяется обобщению современных данных о патофизиологических механизмах. Существующие исследования не дают однозначных выводов, поэтому необходим дальнейший поиск оптимальных терапевтических стратегий для минимизации сердечно-сосудистых рисков у пациентов.
Ключевые слова: субклинический гипотиреоз, сердечно-сосудистый континуум, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, фибрилляция предсердий.

SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM IN THE CONTEXT OF THE CARDIOVASCULAR CONTINUUM

Annotation. The relevance of studying subclinical hypothyroidism (SHT) in the context of the cardiovascular continuum is determined by its nature as a potentially modifiable risk factor, representing a promising target for preventive strategies in cardiology. The aim of this study is to comprehensively analyze the impact of subclinical thyroid dysfunction on major pathologies of the cardiovascular system, from endothelial dysfunction to cardiac arrhythmias. Particular attention is paid to summarizing current data on pathophysiological mechanisms. Existing studies do not provide clear conclusions, so further research is needed to find optimal therapeutic strategies to minimize cardiovascular risks in patients.
Keywords: subclinical hypothyroidism, cardiovascular continuum, arterial hypertension, ischemic heart disease, atherosclerosis, atrial fibrillation.

ВВЕДЕНИЕ

Субклинический гипотиреоз (СГТ) представляет собой дисфункцию эндокринной системы, характеризующуюся повышенным уровнем тиреотропного

гормона (ТТГ) при нормальных показателях свободного тироксина (св. T_4). Сложность данного состояния заключается в его промежуточном положении между явной патологией, определяемой как манифестный гипотиреоз, и обычным функционированием щитовидной железы. Многоцентровые эпидемиологические исследования частоты встречаемости СГТ свидетельствуют о его наличии у 8-10 % взрослого населения, с заметным увеличением в группе женщин старше 50 лет [1]. Особенностью протекания состояния является длительный бессимптомный период, что затрудняет своевременную диагностику и оценку дальнейших рисков. Особую настороженность вызывает потенциальное влияние СГТ на протекание заболеваний сердечно-сосудистого континуума, что определяет актуальность его изучения в контексте профилактики кардиоваскулярной патологии. Субклиническая дисфункция щитовидной железы провоцирует нарушения липидного обмена, создавая условия для атерогенеза, параллельно с этим развивается эндотелиальная дисфункция [1]. Все это патофизиологические звенья сердечно-сосудистых заболеваний, начиная от начальных стадий атеросклероза и заканчивая различными нарушениями сердечного ритма. По данным когортных исследований даже незначительные изменения уровня тиреоидных гормонов в крови способны влиять на метаболические процессы, что создает теоретическую базу для изучения влияния состояния СГТ на сердечно-сосудистый континуум [2].

Механизмы влияния субклинического гипотиреоза на липидный обмен

Избыток ТТГ нарушает регуляцию синтеза и клиренса липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Данный механизм связан с уменьшением экспрессии белков рецепторов печени к ЛПНП, что замедляет их катаболизм, снижая также печеночную экскрецию холестерина, что создает предпосылки для развития дислипидемии атерогенного типа [2]. За счет эффекта снижения активности липопротеинлипазы – фермента, ответственного за гидролиз триглицеридов в составе хиломикронов, – состояние СГТ способствует повышению уровня триглицеридов в плазме крови. Кроме того, еще одним патогенетическим каскадом формирования дислипидемиии является угнетение функции фермента лецитин-холестерин-ацетилтрансферазы (ЛХАТ), который катализирует эстерификацию холестерина в липопротеинах высокой плотности (ЛПВП), что необходимо для его обратного транспорта из тканей в печень [8].

Роль субклинического гипотиреоза в развитии эндотелиальной дисфункции и системного воспаления

Состояние субклинического гипотиреоза ассоциировано со снижением биодоступности оксида азота (NO) вследствие угнетения экспрессии эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), что приводит к нарушению эндотелий-зависимого снижения общего периферического сопротивления (ОПСС) [2]. Состояние увеличенной концентрации ТТГ в плазме крови способствует активации окислительного стресса за счет увеличения генерации реактивных форм кислорода (ROS) в эндотелиальных клетках, которые ингибируют сигнальные пути, зависимые от NO, и прямо повреждают клеточные мембраны [3]. Параллельно с этим снижается активность

антиоксидантных систем, таких как супероксиддисмутаза. Увеличение концентрации ТТГ также коррелирует с повышением уровней провоспалительных цитокинов, включая интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли (TNF- α) и С-реактивный белок, которые усиливают экспрессию молекул адгезии на поверхности эндотелия, способствуя миграции моноцитов в субэндотелиальное пространство, опосредуя хроническое эндотелиальное воспаление [8].

Влияние субклинического гипотиреоза на тонус сосудов и артериальное давление

Снижение активности NO вследствие состояния субклинического гипотиреоза нарушает баланс между вазодилатацией и вазоконстрикцией, создавая предпосылки для повышения ОПСС. Вдобавок увеличенная продукция ТТГ запускает дополнительный синтез эндотелина-1 и ангиотензина II, активируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) и снижая чувствительность гладкомышечных клеток сосудов к вазодилатирующим стимулам [4]. Особенностью механизма возникновения артериальной гипертензии на фоне субклинического гипотиреоза является диастолический компонент повышенного давления из-за ригидности стенок сосудов и изменений реологических свойств крови [6]. Эпидемиологические исследования демонстрируют повышенную распространенность артериальной гипертензии среди пациентов с СГТ. Мета-анализ Rodondi et al. показал, что у лиц с уровнем ТТГ >10 мМЕ/л риск развития гипертензии возрастает на 40 % по сравнению с эутиреоидными пациентами [1]. В исследовании NHANES III было установлено, что у женщин старше 65 лет с СГТ частота артериальной гипертензии превышает популяционные показатели в 1,8 раза, чего не было отмечено у пациентов более молодого возраста [1].

Субклинический гипотиреоз как фактор риска развития нарушений ритма сердца

Мета-анализ когортных исследований выявил статистически значимое увеличение частоты фибрилляции предсердий у пациентов с уровнем ТТГ выше 4,5 мМЕ/л, причем существует прямая корреляция с возрастом обследуемых, так как дисфункция щитовидной железы потенцирует возрастные изменения проводящей системы сердца [1]. Состояние СГТ также ассоциировано с повышенной частотой наджелудочковых экстрасистол и фибрилляции предсердий (рис.1). Патогенетических механизмов нарушений сердечного ритма несколько: во-первых, длительно высокий уровень ТТГ в плазме крови приводит к повышению чувствительности миокарда к физиологическому уровню катехоламинов, во-вторых, данное состояние сердечной мышцы вызывает снижение экспрессии калиевых каналов HERG, ответственных за реполяризацию кардиомиоцитов, в-третьих, избыток ТТГ изменяет активность белка фосфоламбана, что через натрий-кальциевый насос приводит к повышению в клетках сердца концентрации ионов кальция [6]. Эти модификации создают субстрат для развития re-entry аритмий и триггерной активности, объясняя повышенную склонность к аритмиям при минимальных гормональных отклонениях.

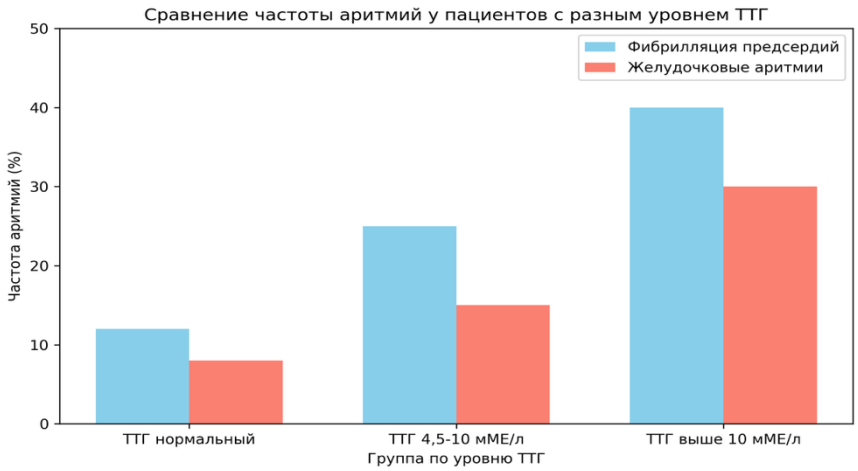


Рисунок 1. Сравнение частоты аритмий у пациентов с разным уровнем ТТГ

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА У ПАЦИЕНТОВ

Согласно действующим российским клиническим рекомендациям основным показанием для назначения заместительной терапии левотироксином при состоянии СГТ является стойкое повышение ТТГ выше 10 мМЕ/л, при уровне же от 4 до 10 мМЕ/л решение о лечении принимается индивидуально с учетом наличия жалоб пациента, имеющихся в анамнезе заболеваний и сопутствующих сердечно-сосудистых факторов риска. Гормонотерапия способствует нормализации липидного профиля за счет активации рецепторов ЛПНП в печени и усиления печеночного клиренса липопротеинов (рис.2). Клинические исследования демонстрируют, что коррекция дислипидемии ассоциирована со снижением риска атеросклеротического поражения сосудов [5]. Нормализация уровня ТТГ способствует восстановлению чувствительности адренорецепторов и снижению ОПСС. Мета-анализы демонстрируют умеренное, но статистически значимое, снижение систолического и диастолического давления у пациентов, получающих гормонотерапию [7]. Восстановление вазодилатирующей способности сосудов коррелирует с нормализацией уровня ТТГ и подтверждается улучшением показателей поток-опосредованной дилатации (рис.3).

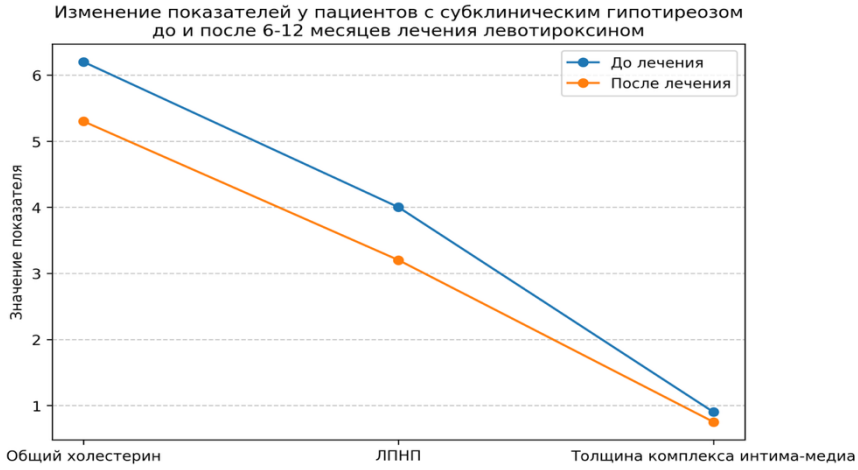


Рисунок 2. Изменение липидных уровней пациентов до и после гормонотерапии.

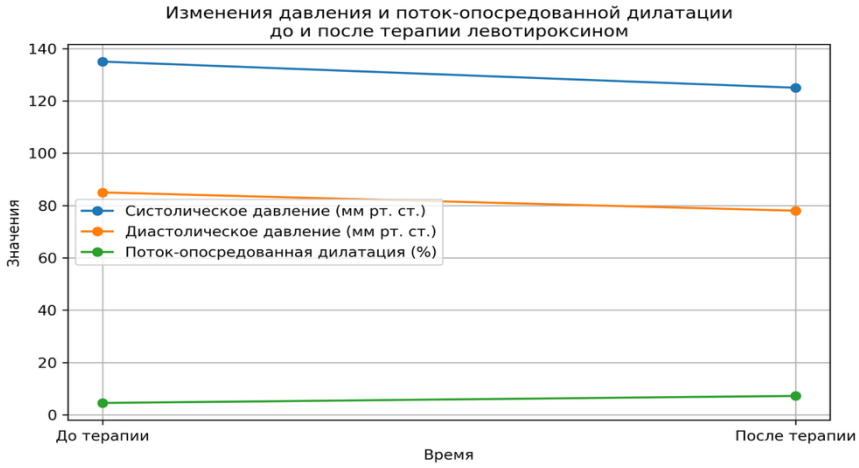


Рисунок 3. Изменение давления и поток-опосредованной дилатации до и после терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Субклинический гипотиреоз выступает значимым фактором в развитии патологий сердечно-сосудистого континуума через комплексное воздействие на метаболические и сосудистые процессы. Нарушение липидного обмена при данном состоянии проявляется повышением уровня атерогенных фракций холестерина, что создает предпосылки для формирования дислипидемии. Параллельно развивающаяся эндотелиальная дисфункция, обусловленная снижением продукции оксида азота и усилением оксидативного стресса, потенцирует процессы атерогенеза и артериальной гипертензии. Эти механизмы протекают на фоне повышенных маркеров системного воспаления, таких как С-реактивный белок и интерлейкины, а также повышенной активности РААС, что замыкает порочный круг. Электролитный дисбаланс, в частности изменение внутриклеточного содержания кальция, способствует возникновению нарушений ритма сердца, среди которых особое место занимает фибрилляция предсердий. Заместительная гормонотерапия левотироксином демонстрирует выраженный положительный эффект у пациентов с уровнем ТТГ выше 10 мМЕ/л, однако при значениях в интервале с 4 до 10 мМЕ/л ее кардиопротективный эффект остается предметом дискуссий. Необходим дальнейший поиск оптимальных терапевтических стратегий для минимизации сердечно-сосудистых рисков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chaker L, Razvi S, Bensenor IM, Azizi F, Pearce EN, Peeters RP. Hypothyroidism. Nat Rev Dis Primers. 2022 May 19;8(1):30. doi: 10.1038/s41572-022-00357-7. Erratum in: Nat Rev Dis Primers. 2022 Jun 10;8(1):39. doi: 10.1038/s41572-022-00373-7. PMID: 35589725.

2. Alomair BM, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Alshammari MA, Alexiou A, Papadakis M, Saad HM, Batiha GE. Increased thyroid stimulating hormone (TSH) as a possible risk factor for atherosclerosis in subclinical hypothyroidism. Thyroid Res. 2024 Jun 17;17(1):13. doi: 10.1186/s13044-024-00199-3. PMID: 38880884; PMCID: PMC11181570.

3. He T, Yang P, Ni J, Liu Y, Niu N, Ma J, Jiao Y, Fan T. The Predictive Value of Subclinical Hypothyroidism in Coronary Artery Lesions in Patients with Coronary Heart Disease. Ann Clin Lab Sci. 2025 Nov;55(6):898-905. PMID: 41633664.

4. Tannous L, Agrawal SP, Tated RC, Paramba T, Maheta DK, Jain H, Frishman WH, Aronow WS. Cardiovascular Manifestations of Thyroid Disorders: Mechanisms, Diagnosis, and Management. Cardiol Rev. 2025 Nov 3. doi: 10.1097/CRD.0000000000001104. Epub ahead of print. PMID: 41198068.
5. Biondi B. Is there any reason to treat subclinical hypo and hyperthyroidism? Ann Endocrinol (Paris). 2021 Jun;82(3-4):161-162. doi: 10.1016/j.ando.2020.03.003. Epub 2020 Mar 4. PMID: 32204892.
6. Paschou SA, Bletsa E, Stampouloglou PK, Tsigkou V, Valatsou A, Stefanaki K, Kazakou P, Spartalis M, Spartalis E, Oikonomou E, Siasos G. Thyroid disorders and cardiovascular manifestations: an update. Endocrine. 2022 Mar;75(3):672-683. doi: 10.1007/s12020-022-02982-4. Epub 2022 Jan 15. PMID: 35032315.
7. 19. Wang W, Zhang X, Gao J et al. Effects of levothyroxine in subclinical hypothyroidism and heart failure with reduced ejection fraction: An open-label randomized trial. *Cell Reports Medicine*. 2024; 5(4). doi: 10.1016/j.xcrm.2024.101473.

УДК 615.454.1

ТОПИЧЕСКАЯ САХАРОСНИЖАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ КАК ПЕРСПЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Гурба М.О.
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Раны, в особенности хронические, и особенно язвы нижних конечностей при синдроме диабетической стопы, представляют собой серьезную клиническую проблему. В поиске новых терапевтических стратегий их заживления актуальным направлением стало исследование репаративных свойств сахароснижающих препаратов при их локальном применении. Целью данного обзора является анализ современных данных о механизмах действия и эффективности топических форм метформина, инсулина, и ингибиторов ДПП-4 в модуляции раневого процесса. Произведен поиск в базах данных PubMed/MEDLINE, Web of Science, Embase, Cochrane Library. Результаты демонстрируют, что описанные классы сахароснижающих препаратов обладают противовоспалительным, антиоксидантным и ангиогенным свойствами, которые реализуются независимо от их влияния на углеводный обмен. Наиболее изученным является метформин, активирующий АМФК и способствующий поляризации макрофагов в репаративный фенотип. Топические формы инсулина стимулируют ангиогенез и пролиферацию клеток через сигнальные пути PI3K/Akt и ERK. Ингибиторы ДПП-4 в локальных формах потенцируют ранозаживляющий эффект путем сохранения биологически активных субстратов ДПП-4, стимуляции ангиогенеза, реализации противовоспалительного и антифибротического эффектов. Несмотря на убедительные экспериментальные данные, перевод данных средств в клиническую практику ограничен из-за отсутствия стандартизованных лекарственных форм. Исходя из этого, топическая сахароснижающая терапия представляет собой перспективный патогенетически обоснованный подход, требующий дальнейшей разработки в рамках трансляционной медицины.

Ключевые слова: заживление ран, диабетическая стопа, метформин, ингибиторы ДПП-4, инсулин, местное применение, плейотропные эффекты, топическая терапия.

TOPICAL HYPOGLYCEMIC THERAPY AS A PROMISING MEANS OF WOUND HEALING

Gurba M.O.

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

Annotation. Wounds, especially chronic ones, and especially ulcers of the lower extremities in diabetic foot syndrome, are a serious clinical problem. In the search for new therapeutic

strategies for their healing, the study of the reparative properties of sugar-lowering drugs with their local application has become an urgent area. The purpose of this review is to analyze current data on the mechanisms of action and effectiveness of topical forms of metformin, insulin, and DPP-4 inhibitors in modulating the wound process. The databases PubMed/MEDLINE, Web of Science, Embase, Cochrane Library were searched. The results demonstrate that the described classes of sugar-lowering drugs have anti-inflammatory, antioxidant and angiogenic properties, which are realized regardless of their effect on carbohydrate metabolism. The most studied is metformin, which activates AMPK and promotes the polarization of macrophages into a reparative phenotype. Topical forms of insulin stimulate angiogenesis and cell proliferation through the PI3K/Akt and ERK signaling pathways. DPP-4 inhibitors in local forms potentiate the wound healing effect by preserving biologically active DPP-4 substrates, stimulating angiogenesis, and realizing anti-inflammatory and antifibrotic effects. Despite convincing experimental data, the transfer of these drugs into clinical practice is limited due to the lack of standardized dosage forms. Based on this, topical hypoglycemic therapy is a promising pathogenetically based approach that requires further development in the framework of translational medicine.
Keywords: wound healing, diabetic foot, metformin, DPP-4 inhibitors, insulin, topical application, pleiotropic effects, topical therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Каждый человек в течение своей жизни неоднократно сталкивается с ранами. Хронические раны, наиболее наглядным примером которых являются язвы нижних конечностей при синдроме диабетической стопы, являются сложной медико-социальной проблемой, которая негативно отражается на физическом, психическом и социальном благополучии, приводящей к снижению качества жизни, высоким экономическим затратам на лечение и повышению риска ампутаций конечностей [1]. Патогенез их формирования, особенно на фоне сахарного диабета, включает в себя персистирующее воспаление, оксидативный стресс, дисфункцию фибробластов и нарушение ангиогенеза [2]. Стандартные подходы к лечению нередко оказываются недостаточно эффективными, что определяет поиск новых медикаментозных интервенций, способных модулировать ключевые этапы раневого процесса. За последние десятилетия в фокусе научного интереса оказались плейотропные эффекты сахароснижающих препаратов. Помимо системного влияния на гликемический статус, такие препараты, как инсулин, метформин, и ингибиторы дипептидилпептидазы-4, демонстрируют противовоспалительные, цитопротективные и регенеративные свойства. Топическое применение этих веществ предполагает создание высокой концентрации действующего вещества в ране, минимизацию рисков системных побочных эффектов, и представляет собой перспективную стратегию применения данных групп лекарственных средств. Целью данной работы является систематизация данных о механизмах влияния топической сахароснижающей терапии на заживление ран, оценка ее эффективности и перспектив к практическому применению.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данная работа представляет собой аналитический обзор литературы. Поиск публикаций проводился в электронных базах данных PubMed/MEDLINE, Web of Science, Embase, Cochrane Library. Использовались дескрипторы, их комбинации и аналоги в русском языке: «topical administration», «wound healing», «diabetic foot ulcer», «metformin», «insulin», «DPP-4 inhibitors», «local drug delivery», «skin ulcers». Критериями включения являлись оригинальные экспериментальные и клинические исследования, систематические обзоры и мета-анализы, опубликованные на английском или русском языках в период с января 2016 по февраль 2026 года. Критериями невключения являлись тезисы конференций, описания клинических случаев, статьи, посвященные исключительно системной терапии без анализа локального эффекта. Отобранные источники анализировались для выявления основных патогенетических механизмов и путей их коррекции, оценки уровня доказательности и формулирования выводов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

МЕТФОРМИН

Плейотропные эффекты метформина, выходящие за рамки контроля гликемии, обуславливают интерес к его применению в топической форме для улучшения заживления ран. Современные данные свидетельствуют, что метформин в формах для местного применения способен модулировать ключевые фазы раневой репарации путем комплексных молекулярных механизмов.

Экспериментальные исследования на моделях сахарного диабета у крыс демонстрируют, что топическое применение метформина ускоряет закрытие раневых дефектов. Это опосредовано стимуляцией синтеза коллагена III и I типов, подавлением апоптоза за счет снижения экспрессии проапоптотических маркеров p53 и c-jun, а также усилением пролиферативной активности клеток [3]. Важнейшим механизмом действия метформина является активация АМФ-активируемой протеинкиназы (АМФК), ведущей к ингибированию ядерного фактора каппа-В (NF-κB) и снижению уровня провоспалительных цитокинов ФНО-α, ИЛ-1 и ИЛ-6, что в итоге ведет к подавлению хронического воспаления в ране. Кроме того, метформин стимулирует ангиогенез, увеличивая экспрессию сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и маркера эндотелиоцитов PECAM-1, что приводит к улучшению васкуляризации грануляционной ткани. В целях оптимизации доставки и повышения эффективности в рамках исследований разрабатываются специализированные формы в виде гидрогелей, нановолокон и других носителей, обеспечивающих контролируемое высвобождение препарата и повышение его биодоступности в ране. Систематические обзоры подтверждают многообещающие результаты экспериментальных исследований, при этом подчеркивая ограниченное количество рандомизированных клинических испытаний, проведенных на людях, что указывает на необходимость дальнейших исследований для определения стандартизированных протоколов лечения [4].

ИНСУЛИН

Механизм действия топических форм инсулина выходит за рамки его сахароснижающей функции. Исследования демонстрируют, что инсулин, связываясь с рецепторами инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) на поверхности кератиноцитов, фибробластов и эндотелиоцитов, активирует сигнальные пути, отвечающие за пролиферацию и миграцию клеток, такие как PI3K/Akt и ERK, и увеличивает экспрессию эндотелиальной NO-синтазы, VEGF и стромального клеточного фактора SDF-1α. В рандомизированном контролируемом исследовании Khattab et al. у пациентов с сахарным диабетом 2 типа применение инсулина короткого действия в форме спрея с концентрацией 10 ЕД на 10 см² раневой поверхности дважды в день достоверно увеличивало экспрессию маркера пролиферации Ki67 и белка межклеточных адгезивных контактов Е-кадгерина в краевых отделах послеоперационной раны. Параллельно с этим отмечалось выраженное снижение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 и маркера оксидативного стресса 8-гидрокси-2-дезоксигуанозина, что свидетельствует о модуляции воспаления и уменьшении интенсивности повреждения околораневых тканей, обусловленного оксидативным стрессом. Кроме того, инсулин стимулирует синтез коллагена и потенцирует ангиогенез, способствуя формированию полноценной грануляционной ткани [5].

Клиническая эффективность топических форм инсулина подтверждается рядом исследований. Систематический обзор и сетевой метаанализ 2025 года, включивший 23 исследования (n=1240), показал, что применение инсулина в топических формах ассоциировано со статистически значимым сокращением площади раневой поверхности в среднем на 27%, увеличением скорости заживления и уменьшением времени до полного закрытия раны на 10 дней по сравнению с плацебо. При этом, подчеркивается профиль безопасности топических форм инсулина. В данном метаанализе не было выявлено клинически значимых изменений уровня гликемии и других нежелательных явлений [6].

ИНГИБИТОРЫ ДИПЕПТИДИЛПЕПТИДАЗЫ-4

Современные исследования подтверждают перспективность топического применения иДПП-4 для ускорения заживления кожных ран, особенно в условиях патологической регенерации. Ключевыми механизмами действия иДПП-4 при топическом применении являются подавление локального воспаления, снижение оксидативного стресса и стимуляция пролиферативной активности клеток. Экспрессия ДПП-4 модулирует функции фибробластов, кератиноцитов и эндотелиальных клеток, что делает данный фермент привлекательной мишенью для локальной терапии [7]. Топическое нанесение на раневую поверхность биодеградируемых нановолокон, высвобождающих вилдаглиптин, позволило достичь высокой концентрации препарата непосредственно в зоне дефекта, избегая системных эффектов, и продемонстрировало значительное ускорение заживления диабетических язв и усиление ангиогенеза, что подтверждалось повышением экспрессии CD31 [8]. В схожей работе El-Tokhy et al. применение нанокомплексов с линаглиптином на модели ран у крыс приводило к ускорению стягивания краев раны (до 86,49%), снижению уровня ФНО-α в 4,5 раза и

повышению антиоксидантной активности в околораневом окружении в 3,2 раза по сравнению с контрольной группой [9].

Другим существенным условием нормального заживления ран является предотвращение разрастания избыточных грануляций. Систематический обзор доклинических и клинических исследований подтверждает, что использование ингибиторов ДПП-4 в ране препятствует образованию избыточной грануляционной ткани за счет снижения экспрессии трансформирующего фактора роста-β, коллагенов I и III типов и других маркеров фиброзирования, таких, как α-SMA и pSmad2/3, как результат стабилизации данными препаратами сигнального пути АМФК-NF-κB. [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературы, произведенный в данном исследовании, позволяет сделать вывод, что топическое применение сахароснижающих препаратов является обоснованным и перспективным подходом к улучшению заживления хронических ран. Основные механизмами действия данных форм препаратов являются модуляция воспалительного ответа, стимуляция ангиогенеза и активация пролиферации клеток кожного покрова через сигнальные пути АМФК и PI3K/Akt. Наиболее убедительные данные накоплены для топических форм метформина и инсулина, в то время как терапия локальными формами препаратов инкретинового ряда требует дальнейшего изучения.

Несмотря на имеющиеся обнадеживающие результаты экспериментальных исследований, ключевыми задачами для их трансляции в рутинную клиническую практику остаются: 1) разработка и регистрация стандартизированных лекарственных форм; 2) проведение клинических испытаний, доказывающих не только эффективность, но и безопасность использования данных препаратов; 3) оптимизация систем доставки для эффективного и контролируемого воздействия на раневую поверхность. В заключение, автор полагает, что интеграция знаний эндокринологии, регенеративной медицины и биоинженерии может открыть новые горизонты в лечении хронических ран, устойчивых к терапии стандартными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(24):2367-2375. doi:10.1056/NEJMra1615439
2. Deng L, Du C, Song P, et al. The Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Diabetic Wound Healing. *Oxid Med Cell Longev*. 2021;2021:8852759. doi:10.1155/2021/8852759
3. Tombulturk FK, Soydas T, Kanigur-Sultuybek G. Topical metformin accelerates wound healing by promoting collagen synthesis and inhibiting apoptosis in a diabetic wound model. *Int Wound J*. 2024;21(1):e14345. doi:10.1111/iwj.14345
4. Afshar K, Adibfard S, Nikbakht MH, Rastegarnasab F, Pourmahdi-Boroujeni M, Abtahi-Naeini B. A Systematic Review on Clinical Evidence for Topical Metformin: Old Medication With New Application. *Health Sci Rep*. 2024;7(12):e70281. doi:10.1002/hsr2.70281
5. Khattab MA, Nabeh OA, Adel S, Abdelazeem M, Naser MM, Matter LM. Topical insulin improves postoperative wound healing in controlled diabetic patients through regulating the expression of E-Cadherin and Ki67: an open-label randomized controlled-trial. *Futur J Pharm Sci*. 2025;11(1):80. doi:10.1186/s43094-025-00830-6

6. Ramirez-GarciaLuna JL, Rangel-Berridi K, Bergeron A, et al. Local Insulin Improves Wound Healing: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis. *Plastic & Reconstructive Surgery*. 2023;152(6):1114e-1130e. doi:10.1097/PRS.0000000000010432

7. Patel PM, Jones VA, Kridin K, Amber KT. The role of Dipeptidyl Peptidase-4 in cutaneous disease. *Experimental Dermatology*. 2021;30(3):304-318. doi:10.1111/exd.14228

8. Lee CH, Huang CH, Hung KC, Huang SC, Kuo CC, Liu SJ. Nanofibrous Vildagliptin/PLGA Membranes Accelerate Diabetic Wound Healing by Angiogenesis. *Pharmaceuticals*. 2022;15(11):1358. doi:10.3390/ph15111358

9. El-Tokhy FS, Helal DO, Abdel Mageed SS, et al. Re-purposing of linagliptin for enhanced wound healing and skin rejuvenation via chitosan-modified PLGA nanoplatforms. *International Journal of Pharmaceutics*. 2025;677:125664. doi:10.1016/j.ijpharm.2025.125664

10. Mamoun LS, Rosenbloom AJ, Gasbeck T, Ziegler M, Widgerow AD. From Glucose to Gauze: A Systematic Review on the Various Wound Healing Properties of DPP-4 Inhibitors Beyond Glycaemic Control. *Wound Repair Regeneration*. 2025;33(5):e70090. doi:10.1111/wrr.70090

УДК 616.33-073.43

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖЕЛУДКА: СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЙ ПРОТОКОЛ И КЛИНИЧЕСКАЯ МАРШРУТИЗАЦИЯ

Салухов В.В.[1], Суржиков П.В.[1], Прочик Я.Е.[1], Ковалевская И.А.[1], Бобков А.В.[1], Шичкин М.Ф.[1], Крайнюков И.П.[2], Гученко И.С.[3]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Филиал Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, г. Москва,
[3] Санкт-Петербургский медико-социальный институт, Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является систематезация данных о трансабдоминальной ультразвуковой оценке желудочного содержимого и попытка предложить стандартизированный протокол для первичной дифференциальной диагностики моторно-эвакуаторных нарушений желудка (гастропарез, функциональная дискоординация антро-пилоро-дуоденального комплекса, ускоренная эвакуация). Методика работы заключается в обзоре литературы с акцентом на валидированные модели количественной оценки антральной площади поперечного сечения (CSA) и динамическую оценку эвакуации при водной пробе. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: предложен клинически применимый протокол: нативная оценка натощак с качественной градацией содержимого (по Perlas) в положении на спине и на правом боку, затем количественная оценка (CSA антрума в положении на правом боку, между перистальтическими волнами, с усреднением двух измерений). Для функциональной стратификации предложена водная проба 200 мл с повторными измерениями CSA в точки 0–10–20–30 мин и интерпретацией по тренду.
Ключевые слова: ультразвуковое исследование; желудок; антрум; CSA; опорожнение желудка; гастропарез; водная проба.

ULTRASONIC DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MOTOR-EVACUATION DISORDERS OF THE STOMACH: STANDARDIZED PROTOCOL AND CLINICAL ROUTING

Salukhov V.V.[1], Surzhikov P.V.[1], Prochik Ya.E.[1], Kovalevskaya I.A.[1], Bobkov A.V.[1], Shichkin M.F.[1], Krainyukov I.P.[2], Guchenko I.S.[3]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] Branch of Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Moscow
[3] Saint Petersburg Medical and Social Institute, Saint Petersburg

Annotation. The aim of this work to summarize evidence on transabdominal gastric ultrasound and propose a standardized protocol for primary differential diagnosis of gastric motor-emptying disorders. Materials and methods. We reviewed guidelines and validation studies of antral cross-sectional area (CSA)-based quantitative assessment and dynamic emptying evaluation using a water-load test. Results. Key findings: fasting qualitative grading of gastric contents (Perlas) in supine and right lateral decubitus positions, followed by quantitative antral CSA measurement in right lateral decubitus between peristaltic contractions (two measurements averaged). For functional stratification, a 200-mL water-load test with repeated CSA measurements at 0–10–20–30 minutes is proposed, interpreted as a CSA trend over time.
Keywords: gastric ultrasound, antrum, CSA, gastric emptying, gastroparesis, water-load test, triage.

ВВЕДЕНИЕ

Синдром диспепсии характеризуется перекрывающимися симптомами (раннее насыщение, переполнение после еды, тошнота, чувство боли и жжения в эпигастрии) и не позволяет надёжно разграничить функциональные расстройства и моторно-эвакуаторные нарушения. В клинической практике требуется этапный подход: исключение органической патологии, оценка факторов риска задержки эвакуации и выбор референс-метода функциональной верификации. В этой логике ультразвуковая оценка антрума рассматривается как доступный инструмент первичной стратификации и динамического наблюдения [1–3]. Трансабдоминальное УЗИ позволяет качественно оценить содержимое желудка натощак (пусто/жидкость/твёрдое) и тем самым выявлять клинически значимую ретенцию, количественно оценивать антральную CSA и по валидированным моделям ориентировочно оценивать объём, оценивать тренд эвакуации по динамике CSA в стандартизированных условиях [4–6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Статья выполнена в формате обзора и методических рекомендаций. Использованы публикации, посвящённые валидированным УЗ-моделям оценки объёма по антральной CSA, диагностической точности point-of-care gastric ultrasound (POCUS) в перипроцедурном и гастроэнтерологическом контекстах, рекомендациям по диагностике функциональной диспепсии и гастропареза, референс-методам оценки опорожнения (GES, 13C-дыхательные тесты, WMC, MP-оценка).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ключевое условие воспроизводимости УЗ-оценки – стандартизация: подготовка натощак 8–12 часов, оценка антрума в положении на правом боку (right lateral decubitus, RLD), измерение CSA между перистальтическими волнами и обязательная документация качества визуализации. При сомнениях следует сочетать качественную градацию по Perlas и количественный подход (CSA/объём), избегая интерпретации единичного измерения без клинического контекста [4–6].

Таблица 1

Минимально достаточный стандартизированный УЗ-протокол оценки желудка (натощак + водная проба 200 мл)

Этап	**Что выполняется**	**Стандартизирующие условия**	**Интерпретация/решение**
Подготовка	Голодание 8–12 ч; учет факторов моторики и лекарств	Одинаковые условия перед повторными оценками	Снижает риск ложных выводов
Качественная оценка	Градация содержимого (пусто/жидкость/твёрдое)	Supine + RLD	Твёрдое содержимое после голодания — значимая ретенция
Количественная оценка	CSA антрума (2 измерения, усреднение)	RLD; между сокращениями	Ориентировочная оценка объёма по валидированным моделям
Водная проба	Вода 200 мл, измерения CSA	RLD; точки 0–10–20–30 мин	Оценка тренда эвакуации по динамике CSA
Маршрутизация	Выбор референс-метода при подозрении на гастропарез	Исключение обструкции/органики	УЗИ — этап триажа, не замена GES/13C/WMC/MRI

Водная проба 200 мл является удобным компромиссом между переносимостью и стандартизацией. При её выполнении важна идентичность позиции и техники измерения: основной смысл интерпретации — не абсолютное значение CSA, а направленность и скорость снижения CSA во времени. Отсутствие ожидаемого тренда уменьшения CSA при сохранении симптомов повышает обоснованность направления на 4-часовую сцинтиграфию опорожнения желудка либо альтернативные методы верификации [2,3,7].

Методологически важно разграничивать домены измерения: GES отражает преимущественно твёрдую фазу, тогда как дыхательные тесты и фармакокинетические суррогаты (например, ацетаминофен) в большей степени зависят от постгастральных этапов. Поэтому при интерпретации УЗ-данных необходимо фиксировать клинический фенотип (раннее насыщение/рвота/постпрандиальная тяжесть), наличие диабета, перенесённых операций, лекарственных влияний и признаков генерализованной дисмотории [1–3,7,8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стандартизированное УЗИ желудка с оценкой антрума (качественной и количественной) и водной пробой 200 мл может служить эффективным инструментом первичной дифференциальной диагностики моторно-эвакуаторных нарушений. Наиболее практическая ценность метода состоит в фенотипировании и маршрутизации к референс-исследованиям, а также в динамическом мониторинге при повторных оценках в одинаковых условиях.

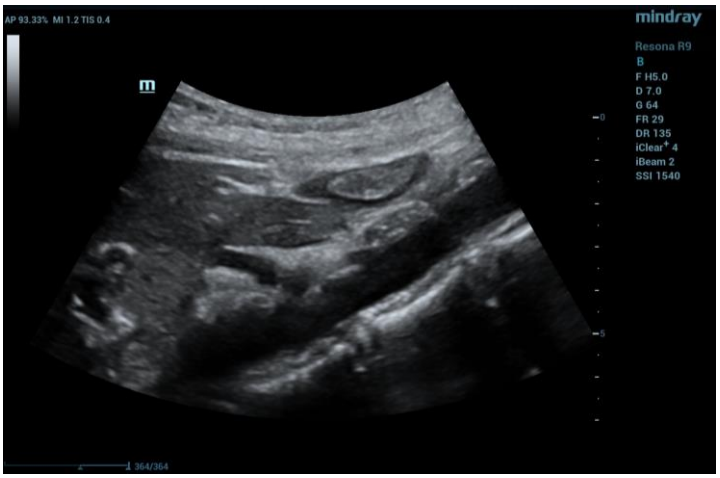


Рисунок 1. Вид УЗИ пустого желудка (антрум) в субкостальной позиции по срединной линии конвексным датчиком по сагитальной оси.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии/ В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.А. Шептулин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2017. - №27(1). – С.50–61.
2. Camilleri M., Kuo B., Nguyen L., et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. Am J Gastroenterol. 2022;117(8):1197–1220.
3. Staller K., Parkman H.P., Greer K.B., et al. AGA Clinical Practice Guideline on Management of Gastroparesis. Gastroenterology. 2025;169(5):828–861.
4. Van de Putte P., Perlas A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. Br J Anaesth. 2014;113(1):12–22.
5. Kruisselbrink R., Gharapetian A., Chaparro L.E., et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Gastric Ultrasound. Anesth Analg. 2019;128(1):89–95.
6. Perlas A., Chan V.W.S., Lupu C.M., et al. Ultrasound assessment of gastric content and volume in elective surgical patients. Anesthesiology. 2009;111(1):82–89.
7. Keller J., Hammer H.F., Afolabi P.R., et al. European guideline on indications, performance and clinical impact of 13C-breath tests. United European Gastroenterol J. 2021;9(5):598–625.
8. Lee A.A., Rao S.S.C., Nguyen L.A., et al. Validation of Diagnostic and Performance Characteristics of the Wireless Motility Capsule. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(9):1770–1779.e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.11.063.
9. УЗИ-ассистированные осмотры при оказании медицинской помощи военнослужащим: организация и проблемные вопросы / В.В. Салухов, В.П. Кицышин, П.В. Суржиков [и др.] //Военно-медицинский журнал. – 2023. – Т. 344. – №. 11. – С. 28.
10. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015;64(9):1353–1367.

УДК 616.366

ХОЛЕЛИТИАЗ НА ФОНЕ ПРИЁМА АНАЛОГОВ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА–1

Филиппов М.В., Крипак А.О., Минаков А.А., Салухов В.В., Апостолиди Е.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является анализ взаимосвязи между приемом аналогов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) и развитием желчнокаменной болезни (ЖКБ). Характеризуются механизмы патогенеза холелитиаза на фоне терапии семаглутидом. Сравниваются данные отечественных и зарубежных клинических исследований. В статье уделено внимание факторам риска и стратегиям профилактики. В заключении работы приводятся рекомендации по мониторингу пациентов, принимающих аГПП-1, с позиций клинической практики.
Ключевые слова: агонисты рецепторов ГПП-1, семаглутид, желчнокаменная болезнь, холелитиаз, ожирение, побочные эффекты.

CHOLELITHIASIS ASSOCIATED WITH THE USE OF GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 ANALOGUES

Filippov M.V., Kripak A.O., Minakov A.A., Salukhov V.V., Apostolidi E.V.

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

Annotation. The purpose of the work is to analyze the relationship between the use of glucagon-like peptide-1 analogues (GLP-1 RAs) and the development of cholelithiasis. The mechanisms of pathogenesis of cholelithiasis during semaglutide therapy are characterized. Data from domestic and foreign clinical studies are compared. The article focuses on risk factors and prevention strategies. The conclusion provides recommendations for monitoring patients taking GLP-1 RAs from the standpoint of clinical practice.
Keywords: GLP-1 receptor agonists, semaglutide, cholelithiasis, gallstones, obesity, adverse effects.

ВВЕДЕНИЕ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) представляет собой одно из наиболее распространенных заболеваний гепатобилиарной системы, поражая до 15-20% взрослого населения развитых стран. Распространенность заболевания возрастает с возрастом: среди лиц старше 40 лет она достигает 15-20%, а в возрасте старше 60 лет – 25-35% [2]. Основными механизмами камнеобразования являются нарушение оттока желчи и изменение ее литогенности.

В последние годы наблюдается глобальный рост ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД2), что привело к широкому внедрению в клиническую практику агонистов

рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), в частности семаглутида. Доказана высокая эффективность этих препаратов в снижении массы тела и кардиопротекции [4, 5]. Однако по мере накопления клинического опыта появились данные о повышении риска развития ЖКБ на фоне данной терапии, что требует углубленного изучения проблемы.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Семаглутид представляет собой синтетический аналог ГПП-1 с 94% гомологией последовательности с нативным гормоном. ГПП-1 вырабатывается энтероэндокринными клетками кишечника в ответ на прием пищи и в ядрах одиночного тракта ствола мозга, активируя секрецию инсулина, ингибируя продукцию глюкагона и оказывая плейотропные эффекты на метаболическое здоровье. Для увеличения продолжительности действия в структуру семаглутида внесены ключевые модификации: замена аланина на α-аминоизобутировую кислоту в положении 8, обеспечивающая устойчивость к ферментативному расщеплению; присоединение линкера и двухкислотной цепи С18 в положении 26 для прочного связывания с альбумином; замена лизина на аргинин в положении 34 [4]. Благодаря этим модификациям период полувыведения семаглутида составляет до 160 часов, что позволяет вводить его один раз в неделю.

Клинические исследования программ PIONEER и SUSTAIN продемонстрировали высокую эффективность семаглутида: препарат способен снижать уровень гликозилированного гемоглобина на 1,4% и приводить к снижению массы тела до 5 кг и более [4, 5]. Согласно систематическому обзору Tan et al. (2022), семаглутид в дозе 2,4 мг один раз в неделю обеспечивает снижение массы тела в среднем на 12,4 кг (95% ДИ: от -13,3 до -11,5) по сравнению с плацебо [6].

Механизм влияния агонистов рецепторов ГПП-1 на гепатобилиарную систему является многофакторным. Применение семаглутида может приводить к увеличению концентрации холестерина в желчи, что будет способствовать образованию холестериновых камней [5].

Ключевым фактором, повышающим риск камнеобразования, является быстрая потеря массы тела. При снижении веса более 1,5 кг в неделю происходит активная мобилизация холестерина из жировой ткани, что ведет к гиперсекреции холестерина печенью и перенасыщению им желчи [7].

Параллельно с этим, агонисты рецепторов ГПП-1 оказывают тормозящее влияние на моторику желчного пузыря. Исследования показывают, что ГПП-1 тормозит желчевыделение у здоровых лиц даже при парентеральном введении холецистокинина, что создает условия для застоя желчи и осаждения кристаллов холестерина [8]. Застой желчи увеличивает время контакта перенасыщенного холестерином раствора со стенкой пузыря, способствуя нуклеации и агломерации кристаллов.

Мета-анализ Monami et al. (2017), включивший данные рандомизированных контролируемых исследований всех агонистов ГПП-1 рецепторов, выявил статистически достоверное повышение риска, связанного с патологией желчного пузыря (холелитиаз, холецистит). Отношение рисков составило 1,30 (95% ДИ 1,08–

1,57) [9]. В исследовании SUSTAIN побочные эффекты со стороны желчного пузыря возникли у 1,4% пациентов на семаглутиде против 1,9% в группе плацебо [5].

Среди неизменяемых факторов риска ЖКБ выделяют: женский пол (риск в 2-3 раза выше, чем у мужчин), возраст старше 40 лет, этническую принадлежность, генетическую предрасположенность. К изменяемым факторам риска относятся: ожирение (особенно висцеральное), повышающее желчекамнеобразование в 3-7 раз; метаболический синдром и инсулинорезистентность; СД2; быстрая потеря массы тела (более 1,5 кг в неделю); характер питания с преобладанием насыщенных жиров и рафинированных углеводов [3, 7].

У пациентов с СД2 исходно имеется предрасположенность к холелитиазу. Исследования показывают, что инсулинорезистентность, особенно в сочетании с абдоминальным ожирением, является самостоятельным фактором риска камнеобразования [10]. Диабетическая автономная нейропатия может приводить к нарушениям моторики желчного пузыря, что способствует постоянному застою желчи и образованию билиарного сладжа. В исследовании Kayacetin et al. было обнаружено увеличение объема желчного пузыря и снижение фракции выброса у пациентов с СД2, что увеличивает вероятность формирования конкрементов [10].

Особого внимания заслуживает роль жировой ткани как активного эндокринного органа. В условиях ожирения развивается дисбаланс адипокинов: снижается секреция противовоспалительного адипонектина и возрастает продукция провоспалительных факторов: лептина, резистина, фактора некроза опухоли-альфа. Лептин не только регулирует аппетит, но и оказывает прямое влияние на метаболизм холестерина в печени, а также может угнетать сократительную способность желчного пузыря.

Профилактика желчекамнеобразования при назначении семаглутида должна включать несколько этапов. 1. Предварительный скрининг: проведение УЗИ органов брюшной полости до начала терапии для исключения имеющегося холелитиаза или билиарного сладжа. 2. Рекомендации по формированию стиля питания: дробный прием пищи 4-5 раз в день небольшими порциями для регулярного опорожнения желчного пузыря; ограничение простых углеводов и насыщенных жиров; достаточное потребление пищевых волокон (25-30 г/сут) и растительных масел. 3. Контроль темпа снижения веса: рекомендуется стремиться к постепенному снижению массы тела (0,5-1 кг в неделю), избегая экстремально быстрых темпов похудения. 4. Клинический мониторинг: при появлении жалоб на боли в правом подреберье, чувство горечи во рту, тошноту после еды – проведение контрольного УЗИ и определение уровня печеночных ферментов (АЛТ, АСТ). 5. При выявлении на УЗИ билиарного сладжа или мелких конкрементов у бессимптомного пациента возможна тактика динамического наблюдения на фоне усиления диетических рекомендаций и назначения урсодезоксихолевой кислоты. При наличии симптомов или крупных камней необходима консультация хирурга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В работе была рассмотрена взаимосвязь между приемом аналогов ГПП-1 и развитием ЖКБ. Анализ современных клинических исследований показал, что терапия

семаглутидом ассоциирована с повышением риска билиарных событий (ОР 1,30), что связано с сочетанием быстрой потери массы тела и торможения моторики желчного пузыря.

Выявлены ключевые факторы риска: исходное ожирение, женский пол, возраст старше 40 лет, темп снижения веса более 1,5 кг в неделю, наличие сахарного диабета 2 типа. Важно подчеркнуть, что риск развития ЖКБ на фоне терапии семаглутидом является управляемым.

Соблюдение рекомендаций по предварительному УЗИ-скринингу, контроль темпа снижения веса и диетические мероприятия позволяют минимизировать вероятность развития холелитиаза.

Подводя итог, можно констатировать, что понимание механизмов холелитиаза и своевременная профилактика способствуют улучшению качества лечения пациентов с ожирением и СД2, получающих терапию аналогами ГПП-1.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахрушев, Я.М. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика / Я.М. Вахрушев, Н.А. Хохлачева // Архивъ внутренней медицины. – 2016. – Т. 6, № 3(29). – С. 30-35.
2. Призенцов, А.А. Желчнокаменная болезнь: состояние проблемы / А.А. Призенцов, В.М. Лобанков, А.Г. Скуратов // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 3(33). – С. 39-44.
3. Терещенко, И.В. О сочетании сахарного диабета и желчнокаменной болезни / И.В. Терещенко, Я.А. Каменских, П.Е. Каюшев // Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87, № 10. – С. 105-109.
4. Шестакова, М.В. Пероральный семаглутид – новая инновационная опция в терапии сахарного диабета 2 типа / М.В. Шестакова, М.Ш. Шамхалова, Г.Р. Галстян [и др.] // Сахарный диабет. – 2021. – Т. 24, № 3. – С. 273-281.
5. Карпов, Ю.А. Семаглутид (Оземпик) с точки зрения эндокринолога и кардиолога: возможности аналогов глюкагоноподобного пептида-1 далеко не исчерпаны / Ю.А. Карпов, Е.Г. Старостина // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2019. – № 4. – С. 3-17.
6. Tan, H.C. Efficacy and Safety of Semaglutide for Weight Loss in Obesity Without Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis / H.C. Tan, O.A. Dampil, M.M. Marquez // Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies. – 2022. – Vol. 37, No. 2. – P. 65-72.
7. Di Ciaula, A. The Role of Diet in the Pathogenesis of Cholesterol Gallstones / A. Di Ciaula, G. Garruti, G. Frühbeck [et al.] // Current Medicinal Chemistry. – 2019. – Vol. 26, No. 19. – P. 3620-3638.
8. Gether, I.M. New Avenues in the Regulation of Gallbladder Motility-Implications for the Use of Glucagon-Like Peptide-Derived Drugs / I.M. Gether, C. Nexøe-Larsen, F.K. Knop // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2019. – Vol. 104, No. 7. – P. 2463-2472.
9. Monami, M. Safety issues with glucagon-like peptide-1 receptor agonists (pancreatitis, pancreatic cancer and cholelithiasis): Data from randomized controlled trials / M. Monami, B. Nreu, A. Scatena [et al.] // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2017. – Vol. 19, No. 9. – P. 1233-1241.
10. Салухов, В.В. Элиминация дисфункции жировой ткани как основной фактор снижения кардиометаболических рисков при ожирении / В.В. Салухов, А.С. Аметов, Ю.Э. Рубцов [и др.] // Терапия. – 2021. – № 5. – С. 101-112.

УДК 616.12

ЧАСТОТА ГИПОАЛЬФАХОЛЕСТЕРИНЕМИИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ РИСКА

Дыдышко В.Т., Сергеев А.С., Барсуков А.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Аннотация. Целью работы является оценить распространенность гипоальфахолестеринемии (ГАХ) у практически здоровых мужчин молодого и среднего возраста с кардиометаболическими факторами риска (КМФР). Методика работы заключается в анализе 677 историй болезни мужчин 30-50 лет без клинически значимой соматической патологии, разделенных в зависимости от уровня холестерина (ХС) липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП, альфа-холестерин (α-ХС)) сыворотки крови на 2 группы: 1-я группа - 70 человек с ГАХ (ХС ЛПВП 0,99 ммоль/л и менее) и 2-я группа – 607 человек с нормоальфахолестеринемией (НАХ) - ЛПВП 1,0 ммоль/л и более), а также изучении клинико-анамнестических, биохимических, инструментальных параметров и оценке сердечно-сосудистого риска (ССР). Основные результаты работы показали, что доля мужчин молодого и среднего возраста, у которых наблюдается снижение уровня ХС ЛПВП (менее 1,0 ммоль/л) составляет 10,3% от всей когорты обследованных. Средний уровень α-ХС у соматически здоровых мужчин с ГАХ соответствует 0,7 ± 0,2 ммоль/л, достоверно уступая аналогичному показателю у субъектов с НАХ (1,4 ± 0,1 ммоль/л). Мужчины с ГАХ характеризуются достоверно меньшим уровнем общего ХС (ОХС), ХС, не входящего в состав ЛПВП (ХС не ЛПВП) и СКФ, но достоверно большим уровнем триглицеридов (ТГ), соотношения ТГ / ЛПВП и креатинина по сравнению с лицами с НАХ.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, альфа-холестерин, ХС ЛПВП, липидный обмен, мужской пол, молодой и средний возраст.

FREQUENCY OF HYPOALPHACHOLESTEROLEMIA IN PRACTICALLY HEALTHY YOUNG AND MIDDLE-AGED MEN WITH CARDIOMETABOLIC RISK FACTORS

Dydyshko V.T., Sergeev A.S., Barsukov A.V.

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

Annotation. The aim of the study is to assess the prevalence of hypoalphacholesterolemia (HAC) in practically healthy young and middle-aged men with cardiometabolic risk factors (CMRF). The methodology of the study consists of analyzing 677 case histories of men aged 30-50 years without clinically significant somatic pathology, divided into 2 groups

depending on the level of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C, alpha-cholesterol (α-C)) in the blood serum: The 1st group - 70 people with HAC (HDL-C 0.99 mmol/l or less) and the 2nd group - 607 people with normoalphacholesterolemia (NAC) - HDL 1.0 mmol/l or more), as well as the study of clinical, anamnestic, biochemical, instrumental parameters and assessment of cardiovascular risk (CVR). The main results of the study showed that the proportion of young and middle-aged men who experienced a decrease in HDL-C levels (less than 1.0 mmol/l) was 10.3% of the entire cohort examined. The average level of α-cholesterol in somatically healthy men with HAC corresponds to 0.7 ± 0.2 mmol/l, significantly lower than the same indicator in subjects with NAC (1.4 ± 0.1 mmol/l). Men with HAC are characterized by significantly lower levels of total cholesterol (TC), non-HDL cholesterol (non-HDL cholesterol) and SCF, but significantly higher levels of triglycerides (TG), TG/HDL ratio and creatinine compared to individuals with NAC.
Keywords: cardiovascular system, alpha-cholesterol, HDL-C, lipid metabolism, male gender, young and middle age.

ВВЕДЕНИЕ

Болезни органов кровообращения (БОК) на протяжении последних десятилетий занимают лидирующие позиции в структуре смертности и инвалидизации населения, что обусловлено недостаточным воздействием на основные модифицируемые КМФР - нарушения липидного и углеводного обмена, курение, избыточную массу тела (МТ) и ожирение, нерациональное питание, артериальную гипертензию (АГ), гиподинамию, психосоциальные факторы (ПСФ) и другие, которые часто присутствуют с молодого возраста и закрепляется нездоровый образ жизни, направленный на их закрепление [1-4]. Дислипидемия (ДЛП) ассоциирована с компонентами метаболического синдрома (МС), поражением органов-мишеней, БОК (атеросклерозом, АГ, ишемической болезнью сердца (ИБС) и др.), хронической болезнью почек и другими заболеваниями и состояниями.

В патогенезе атеросклероза и ИБС ведущее значение уделяется атерогенной ДЛП, характеризующейся повышенной концентрацией в крови ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и ТГ, а также понижением концентрации ХС ЛПВП [5].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 677 медицинских карт лиц мужского пола в возрасте от 30 до 50 лет без клинически значимой соматической патологии (средний возраст 44,2 ± 0,6 лет), проходивших скрининговое обследование в клинике госпитальной терапии им. профессора В.Н. Сиротинина Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Вся когорта в зависимости от уровня α-ХС были разделены на 2 группы: 1-я группа (с ГАХ) – 70 человек с уровнем ХС ЛПВП сыворотки крови 0,99 ммоль/л и менее (средний возраст 43,8 ± 0,6 лет) и 2-я группа (с НАХ) – 607 человек с уровнем ХС ЛПВП сыворотки крови 1,0 ммоль/л и более (44,8 ± 0,5 лет). В каждой группе в сравнительном аспекте изучили клинико-анамнестические особенности, лабораторные показатели, инструментальные параметры и ССР. Анализ данных производился с применением языка программирования R версии 4.5.1. Расчеты выполнены в интегрированной среде разработки RStudio (версия 2025.09.2).

Математически-статистическая обработка производилась с использованием параметрического метода для сравнения признаков в группах при наличии закона нормального распределения (t-критерий Стьюдента). За достоверность различий брали $p<0,05$. Показатели обозначали как среднее значение (M) ± стандартная ошибка среднего (m).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика обследованных по возрасту и лабораторным показателям представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика обследованных (n=677) (M±m; P – критерий значимости)

Параметры	ЛПВП ≤ 0,99 n=70	ЛПВП ≥ 1,0 n=607
	1	2
Возраст, лет	43,8 ± 0,6	44,8 ± 0,5
	P > 0,05	
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,7 ± 0,2	1,4 ± 0,1
	P < 0,001	
ОХС, ммоль/л	4,9 ± 0,1	5,5 ± 0,1
	P < 0,001	
ТГ, ммоль/л	2,5 ± 0,2	1,6 ± 0,1
	P < 0,001	
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,2 ± 0,1	3,5 ± 0,1
	P > 0,05	
ХС неЛПВП, ммоль/л	3,7 ± 0,1	4,1 ± 0,0
	P < 0,01	
ТГ / ЛПВП, ммоль/л	2,1 ± 0,2	1,3 ± 0,0
	P < 0,001	
ЛПНП / ЛПВП, ммоль/л	2,8 ± 0,2	2,9 ± 0,1
	P > 0,05	
Глюкоза, ммоль/л	5,5 ± 0,1	5,6 ± 0,1
	P > 0,05	
Креатинин, мкмоль/л	97,4 ± 1,2	94,2 ± 0,5
	P < 0,05	
СКФ CKD EPI, мл/мин	82,4 ± 1,3	85,5 ± 0,5
	P < 0,05	
МК, мкмоль/л	392,2 ± 9,2	378,6 ± 3,0
	P > 0,05	
Натрий, ммоль/л	140,0 ± 0,5	140,3 ± 0,1
	P > 0,05	
Калий, ммоль/л	4,4 ± 0,1	4,4 ± 0,1
	P > 0,05	
СРБ, г/л	2,4 ± 0,5	2,6 ± 0,2
	P > 0,05	
Фибриноген, г/л	3,8 ± 0,1	3,6 ± 0,0
	P > 0,05	

Как следует из данных, представленных в таблице, обследуемые по возрасту в группах не различались. Доля мужчин молодого и среднего возраста, у которых наблюдается снижение уровня ХС ЛПВП (менее 1,0 ммоль/л) составляет 10,3%. Средний уровень α-ХС у соматически здоровых мужчин с ГАХ соответствует 0,7 ± 0,2 ммоль/л, достоверно уступая аналогичному показателю у субъектов с НАХ (1,4 ± 0,1 ммоль/л).

При изучении биохимических параметров обнаружено достоверное уменьшение креатинина ($P < 0,05$), ТГ ($P < 0,001$) и ТГ / ЛПВП ($P < 0,001$) у лиц с НАХ по сравнению с группой с ГАХ. По мере достоверного увеличения α-ХС (от 0,7 ± 0,0 до 1,4 ± 0,0 ммоль/л) в группах происходило достоверное увеличение ОХС ($P < 0,001$), ХС неЛПВП ($P < 0,01$) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) от 1-й ко 2-й группе ($P < 0,05$). Уровень ХС ЛПНП среди обследованных достоверно не различался ($p>0,05$). Уровень гликемии, ЛПНП / ЛПВП, мочевой кислоты (МК), натрия, калия, С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена среди обследованных достоверно не различался ($p>0,05$), однако надо обратить внимание, что по мере увеличения α-ХС происходило незначимое снижение уремии (концентрации МК сыворотки крови) – от 392,2 ± 9,2 мкмоль/л до 378,6 ± 3,0 мкмоль/л и фибриногена от 3,8 ± 0,1 мкмоль/л в группе № 1 до 3,6 ± 0,0 мкмоль/л в группе № 2 с НАХ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Во многом на развитие и течение БОК у мужчин 30-50 лет существенное влияние оказывает образ жизни, направленный на закрепление некоторых корригируемых ФР, таких как табакокурение, гиподинамия, нездоровое питание, злоупотребление алкоголем, избыточная МТ и ожирение, ПСФ и другие. Коррекция этих модифицируемых факторов позволяет снизить риск БОК и смерти от них. В совокупности с известными риск-факторами ДЛП может отражаться на качестве жизни, прогнозе и требует коррекции образа жизни, устранения компонентов МС, изменения привычек питания, физической активности и др. [6].

Концентрация ХС ЛПВП считается надёжным, независимым и обратным предиктором БОК и его определение в сыворотке крови входит в список традиционных биомаркеров БОК [7]. Повышение α-ХС на 1 мг/дл (0,026 ммоль/л) ассоциируется со снижением ССР на 2-3% [8].

Полученные данные на выборке из 677 субъектов, сопоставимых по полу и достаточно гомогенных по возрасту, показали, что распространенность ГАХ (снижение уровня ХС ЛПВП (менее 1,0 ммоль/л)) в когорте мужчин молодого и среднего возраста составляет 10,3%. Выполненное исследование продемонстрировало, что у соматически здоровых мужчин молодого и среднего возраста, дифференцированных в зависимости от ХС ЛПВП, средний уровень α-ХС у мужчин с ГАХ соответствует 0,7 ± 0,2 ммоль/л, достоверно уступая аналогичному показателю у субъектов с НАХ (1,4 ± 0,1 ммоль/л).

Мужчины с ГАХ характеризуются достоверно меньшим уровнем ОХС, ХС не ЛПВП и СКФ, но достоверно большим уровнем ТГ, соотношения ТГ / ЛПВП и креатинина по сравнению с лицами с НАХ. По мере увеличения α-ХС происходит

уменьшение уровня дисметаболических и провоспалительных биомаркёров (концентрации МК и фибриногена сыворотки крови).

Сочетание ГАХ с относительно повышенным уровнем маркеров дисметаболизма у мужчин молодого и среднего возраста – неблагоприятное, поскольку ассоциируется с рядом других факторов, которые в будущем могут реализоваться развёрнутым МС, высокой АГ и БОК. Таким образом, в структуре оценки ССР может использоваться определение уровня ХС ЛПВП, что позволит более точно определить состояние ССС у мужчин молодого и среднего возраста без клинически значимой соматической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации / С.А. Бойцов, Н.В. Погосова, А.А. Аншелес [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. - №28(5). – С. 119-249.
2. Benjamin E.J., Muntner P., Alonso A. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 2019;139(10):e56–e528.
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al.; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-337.
4. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. - №11(1). – С. 5-10.
5. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023 / М.В. Ежов, В.В. Кухарчук, И.В. Сергиенко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. - №28(5). – С. 250-297.
6. Барсуков А.В. Фебуксостат в терапии гиперурикемии: фокус на кардиоваскулярную безопасность / А.В. Барсуков // Клиническая патофизиология. – 2021. - №27(4). – С. 21-26.
7 Jomard A., Osto E. High density lipoprotein: metabolism, function, and therapeutic potential. Front. Cardiovasc. Med. 2020; 7(39):1-12.
8. Kajani S., Curley S., McGillicuddy F.C. Unravelling HDL-Looking beyond the cholesterol surface to the quality within. Int. J. Mol. Sci. 2018; 19(7): E1971.

УДК 616.36-073.75

ЭЛАСТОГРАФИЯ СДВИГОВОЙ ВОЛНЫ ПЕЧЕНИ: МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКИЙ УЛЬТРАЗВУК, СТАНДАРТИЗАЦИЯ И НОВЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕНЕНИЯ

Суржиков П.В.[1], Шичкин М.Ф.[1], Ливарский П.А.[1], Прочик Я.Е.[1], Бобков А.В.[1], Истягин А.А.[2], Крипак О.Н.[1], Салухов В.В.[1]

[1]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, г. Москва

Аннотация. Целью работы являлась обобщение ключевых положений руководств WFUMB 2024, обновленных рекомендаций EASL 2025 по HBV-инфекции, а также консенсуса Baveno VII по портальной гипертензии. Методика работы включала обзор публикаций по вопросам качества измерений и межсистемной вариабельности (профиль QIBA), практических алгоритмов стратификации риска (cACLD, критериев исключения CSPH), а также перспективных клинических направлений - оценку жесткости селезенки, применение при MASLD и в онкологии печени. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: переход к MP-US потенциально снижает потребность в инвазивных процедурах, повышает воспроизводимость мониторинга и приближает неинвазивную диагностику к задачам персонализированного ведения пациентов.
Ключевые слова: печень; эластография; SWE; мультипараметрический ультразвук; фиброз; стеатоз; дисперсия сдвиговой волны; портальная гипертензия; Baveno VII; MASLD.

SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY OF THE LIVER: MULTIPARAMETRIC ULTRASOUND, STANDARDIZATION AND EMERGING CLINICAL APPLICATIONS

Surzhikov P.V.[1], Shichkin M.F.[1], Livarsky P.A. [1], Prochik Ya.E. [1], Bobkov A.V. [1], Istyagin A.A. [2], Kripak O.N. [1], Salukhov V.V. [1]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg, Russian Federation
[2] Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Annotation. The aim of this work was to summarize the key provisions of the WFUMB 2024 guidelines, the updated EASL 2025 recommendations on HBV infection, and the Baveno VII consensus on portal hypertension. Materials and methods included a review of publications on measurement quality and intersystem variability (QIBA profile), practical risk stratification algorithms (cACLD, CSPH exclusion criteria), and promising clinical areas

– spleen stiffness assessment, application in MASLD and liver oncology. Key findings: the transition to MP-US potentially reduces the need for invasive procedures, improves monitoring reproducibility, and brings noninvasive diagnostics closer to the goals of personalized patient care.

Keywords: liver; elastography; SWE; multiparametric ultrasound; fibrosis; steatosis; shear-wave dispersion; portal hypertension; Baveno VII; MASLD.

ВВЕДЕНИЕ

Неинвазивные тесты (NITs) в гепатологии смещают фокус с биопсии на количественную визуализацию и прогностические модели. SWE стала одним из ключевых инструментов ультразвукового фенотипирования тканей, а в современных руководствах клинической целью обозначено выявление cACLD, оценка риска портальной гипертензии и прогноз осложнений, а не только «тонкое» различение промежуточных стадий фиброза. Одновременно растет запрос на комплексную оценку стеатоза и активности процесса в рамках одного визита – это и определяет переход к MPUS [1,2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен нарративный обзор руководств и консенсусов (WFUMB 2024; EASL 2025; Baveno VII 2022), а также профильных публикаций 2020-2025 гг., посвященных SWE, MP-US, оценке стеатоза по параметрам затухания и неинвазивной стратификации риска портальной гипертензии. При подготовке работы использованы данные из предоставленного обзорного файла и первичные источники, отобранные для итогового списка литературы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В клинической практике применяются транзиентная эластография (VCTE), точечная SWE (pSWE) и двухмерная SWE (2D-SWE). Результат может представляться в кПа (модуль Юнга) или в м/с (скорость сдвиговой волны), причем численные значения и пороги зависят от технологии и платформы. Для ARFI-методик (pSWE/2D-SWE) SRU предложило вендорно-нейтральное «правило четырех» (5-9-13-17 кПа) как ориентир вероятности нормальной ткани, cACLD и CSPH, упрощая клиническую интерпретацию [5].

Качество измерений является критическим: руководства рекомендуют выполнять исследование через правый межреберный доступ, избегать крупных сосудов и желчных протоков, фиксировать ROI в однородной паренхиме и использовать критерии надежности (например, по разбросу измерений и доле валидных попыток) [1,5]. При динамическом наблюдении предпочтительны серийные измерения на одной платформе и в сопоставимых условиях (натощак, стандартизированная позиция, одинаковая глубина ROI).

Консенсус Baveno VII закрепил концепцию cACLD и предложил практические критерии исключения клинически значимой портальной гипертензии (CSPH): сочетание LSM (TE) ≤15 кПа и тромбоцитов ≥150×10^9/л позволяет безопасно исключить CSPH у пациентов с cACLD и снизить число эндоскопий [4]. В параллель

SRU для ARFI-методик использует аналогичный вероятностный подход (правило четырех) и рекомендует подтверждать «пограничные» значения дополнительным тестом [5].

EASL 2025 подчеркивают обязательность использования NITs у пациентов с HBV-инфекцией для стратификации риска, принятия решений по терапии и наблюдению [3]. При интерпретации следует учитывать, что жесткость ткани отражает не только фиброз: активное воспаление, холестаз или застой способны транзиторно повышать показатели, поэтому клинический контекст и повторная оценка в динамике остаются обязательными.

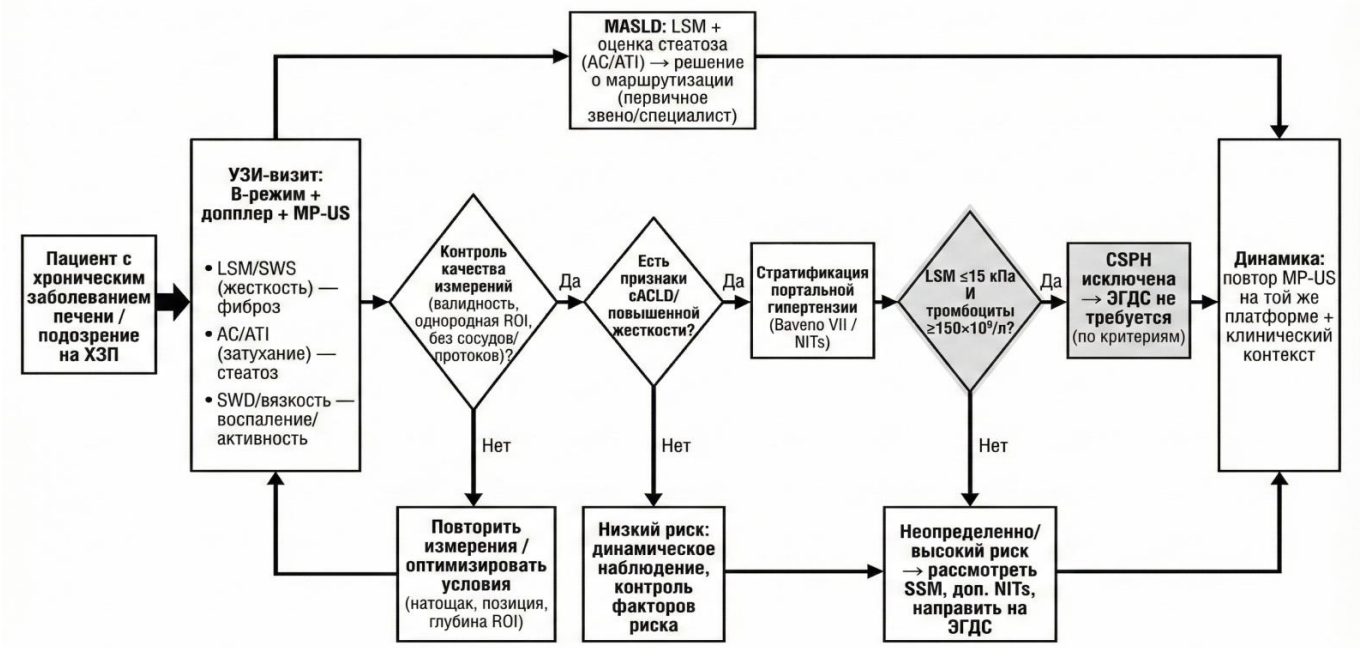


Рисунок 1. Клинический алгоритм MP-US при хроническом заболевании печени

WFUMB в 2024 г. формализовали MP-US как одновременную оценку трех биофизических компонент ткани: жесткости (stiffness) для фиброза, параметров жировой инфильтрации (attenuation coefficient, backscatter, speed of sound) для стеатоза и дисперсии/вязкости для воспаления [1,2]. Такой подход уменьшает риск ошибочной трактовки «высокой жесткости» при воспалительных и холестатических состояниях и приближает ультразвуковые данные к патофизиологии процесса.

Ключевым ограничением остается межсистемная вариабельность. Профиль QIBA (январь 2024) описывает стандартизируемые требования к измерению скорости сдвиговой волны и сценарии обеспечения качества, включая контроль воспроизводимости при серийных измерениях на одной системе [7]. В практическом плане это означает необходимость протокольного контроля условий исследования и осторожности при переносе численных cut-off между платформами.

В связи с пересмотром терминологии NAFLD на MASLD возрастает потребность в масштабируемых скрининговых траекториях. В крупных когортных исследованиях VCTE-базированные шкалы Agile 3+ и Agile 4 демонстрируют высокую точность в прогнозировании неблагоприятных печеночных событий и уменьшают долю «серой зоны», что облегчает маршрутизацию пациента на специализированный уровень [8,9]. Практически это дополняет MP-US: стеатоз и

фиброз оцениваются в одном визите, а при необходимости интерпретация уточняется параметрами дисперсии.

Таблица 1

Компоненты MPUS и практическая интерпретация результатов

Параметр, единицы измерения	**Показатель**	**Клиническое применение**	**Ограничения**
LSM / SWS (кПа или м/с)	Фиброз, частично воспаление/отек	Скрининг cACLD, динамика терапии, прогноз	Влияние активности воспаления, холестаза, застойной гепатопатии; вендор-специфичность
AC/ATI (дБ/см/МГц или усл.ед.)	Степень стеатоза	Скрининг/мониторинг MASLD, оценка ответа на вмешательства	Ограничения при выраженном ожирении, узких межреберьях; требования к качеству B-режима
SWD/вязкость ((м/с)/кГц или усл.ед.)	Воспаление, вязкоупругие свойства	Уточнение причин «высокой жесткости», мониторинг активности процесса	Методологическая неоднородность; ограниченная стандартизация; зависимость от алгоритмов системы
SSM (кПа)	Гемодинамический компонент, портальная гипертензия	Стратификация риска ВРВП, уточнение «серых зон»	Ограниченная доступность 100-Гц методик; зависимость от этиологии и стадии заболевания

Для стратификации риска портальной гипертензии и варикозного кровотечения набирает значение измерение жесткости селезенки (SSM), особенно при использовании 100-Гц протоколов. Данные по spleen-dedicated методикам указывают, что порог SSM порядка 40 кПа может применяться для безопасного исключения варикозов, требующих лечения, дополняя критерии Baveno VII и улучшая работу с «пограничными» категориями риска [10].

В онкологии печени SWE рассматривается как дополнительный параметр к B-режиму, допплерографии и контрастному УЗИ: для некоторых очаговых поражений описаны различия жесткости, а при локальных методах лечения (РЧА/микроволновая абляция) изменения эластометрии могут использоваться для раннего контроля зоны некроза. Однако диагностическая ценность для дифференциальной диагностики очагов остается ограниченной и зависит от размера, глубины и неоднородности образования; поэтому метод следует трактовать как вспомогательный и протоколировать максимально стандартизированно [1,5].

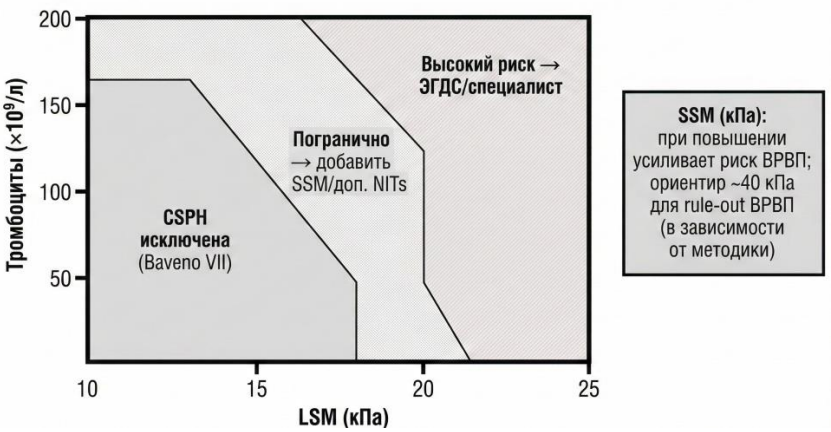


Рисунок 2. Стратификация риска CSPH и ВРВП: сочетание LSM, тромбоцитов и SSM.

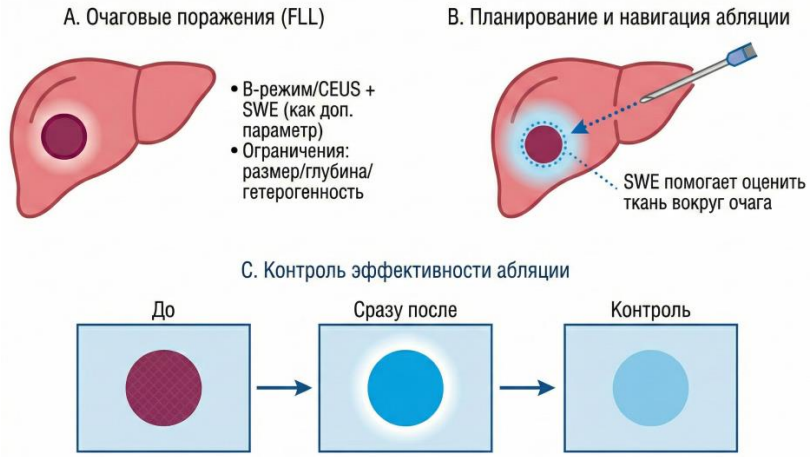


Рисунок 3. Онкологические применения SWE: очаговые поражения и мониторинг абляции.

Клиническое внедрение MPUS требует дисциплины качества. На воспроизводимость влияют техника дыхания, глубина ROI, ожирение, выраженность жировой инфильтрации, межреберные ограничения и гетерогенность паренхимы. Кроме того, дисперсия/вязкость и часть параметров стеатоза зависят от алгоритмов постобработки. Поэтому при серийном наблюдении предпочтительно использовать одну и ту же платформу и сопоставимый протокол, а при межцентровом сравнении опираться на рекомендации SRU и QIBA [5,7].

Отдельного внимания заслуживают попытки уточнить критерии Baveno VII и уменьшить долю неопределенных результатов: метааналитические данные указывают, что комбинированные подходы с учетом дополнительных NITs могут оптимизировать точность стратегий исключения/подтверждения CSPH в разных этиологических группах [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Суммарные данные 2024-2026 гг. подтверждают «созревание» SWE: ведущие руководства закрепляют переход к MPUS как стандарту комплексной оценки фиброза, стеатоза и воспаления. Практическая ценность метода смещается к прогнозу и клиническим решениям (cACLD, CSPH, маршрутизация на ЭГДС), а технологические направления - к стандартизации (SRU, QIBA), расширению роли SSM и внедрению

протоколов для массового скрининга. Ограничениями остаются межсистемная вариабельность и неоднородность методов оценки вязкоупругих параметров, что требует строгого контроля качества и аккуратной интерпретации численных порогов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ferraioli G., Barr R.G., Grgurevic I., et al. WFUMB Guidelines/Guidance on Liver Multiparametric Ultrasound. Part 1: Update to 2018 Guidelines on Liver Ultrasound Elastography. Ultrasound Med Biol. 2024. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2024.03.013.
2. Ferraioli G., Barr R.G., Grgurevic I., et al. WFUMB Guidelines/Guidance on Liver Multiparametric Ultrasound. Part 2: Guidance on Liver Fat Quantification. Ultrasound Med Biol. 2024;50(8):1088-1098. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2024.03.014.
3. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2025;83(2):502-583. doi:10.1016/j.jhep.2025.03.018.
4. de Franchis R., Bosch J., Garcia-Tsao G., et al. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76(4):959-974.
5. Barr R.G., Wilson S.R., Rubens D., Garcia-Tsao G., Ferraioli G. Update to the Society of Radiologists in Ultrasound Liver Elastography Consensus Statement. Radiology. 2020;296(2):263-274.
6. Bañares J., et al. Refining the Baveno VII criteria for clinically significant portal hypertension: systematic review and meta-analysis. J Hepatol. 2025.
7. QIBA US Shear Wave Speed Biomarker Committee. Ultrasound Measurement of Shear Wave Speed for Estimation of Liver Fibrosis. Quantitative Imaging Biomarkers Alliance (QIBA). Profile Stage: Clinically Feasible. January 15, 2024.
8. Lin H., et al. Vibration-Controlled Transient Elastography Scores to Predict Liver-Related Events in Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease. JAMA. 2024.
9. Papatheodoridi M., et al. Agile scores in MASLD and ALD: External validation and clinical implications. J Hepatol. 2024.
10. Prakash J.H., et al. Diagnostic Accuracy of Spleen-Dedicated 100 Hz Transient Elastography for High-Risk Varices and CSPH. Am J Gastroenterol. 2022.

УДК 616.441-073-006

ЭЛАСТОГРАФИЯ СДВИГОВОЙ ВОЛНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ, СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА И НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ

Суржиков П.В.[1], Ливарский П.А.[1], Прочик Я.Е.[1], Шичкин М.Ф.[1], Бобков А.В.[1], Истягин А.А.[2], Половинка А.В.[3], Салухов В.В.[1]

[1] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург
[2] Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, г. Москва
[3] Филиал Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, г. Москва

Аннотация. Целью работы является представить современное состояние и практические направления использования эластографии сдвиговой волны (Shear Wave Elastography, SWE) при узловых образованиях щитовидной железы в контексте перехода от изолированной В-режимной сонографии к мультипараметрическому ультразвуку (Multiparametric Ultrasound, MPUS). Методика работы включала обзор ключевых рекомендаций и исследований 2023–2026 гг. по данной тематике с анализом перспектив использования данной методики. Контингент по исследованию: анализ клинических рекомендаций, научных данных различных профессиональных сообществ. Основные результаты: SWE демонстрирует наибольшую полезность как «уточняющий» количественный маркер в узлах промежуточного риска, потенциально уменьшая долю необоснованных тонкоигольных аспирационных биопсий при сохранении онкологической настороженности.
Ключевые слова: щитовидная железа; узловые образования; эластография сдвиговой волны; TI-RADS; мультипараметрический ультразвук; тонкоигольная аспирационная биопсия; искусственный интеллект.

SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY OF THE THYROID GLAND: MULTIPARAMETRIC PROTOCOLS, RISK STRATIFICATION AND FUTURE DIRECTIONS

Surzhikov P.V.[1], Livarsky P.A. [1], Prochik Ya.E. [1], Shichkin M.F.[1], Bobkov A.V. [1], Istyagin A.A. [2], Polovinka A.V. [2], Salukhov V.V. [1]

[1] Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg
[2] Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow
[3] Branch of Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Moscow

Annotation. The aim of this work is to present the current state and practical applications of shear wave elastography (SWE) for thyroid nodules in the context of the transition from isolated B-mode sonography to multiparametric ultrasound (MPUS). Materials and methods:

a review of key recommendations and studies from 2023–2026 on this topic and an analysis of the prospects for using this technique. Key findings: SWE demonstrates the greatest utility as a «refinement» quantitative marker in intermediate-risk nodules, potentially reducing the proportion of unjustified fine-needle aspiration biopsies while maintaining oncological alertness.
Keywords: thyroid gland; thyroid nodules; shear wave elastography; TI-RADS; multiparametric ultrasound; fine-needle aspiration; artificial intelligence.

ВВЕДЕНИЕ

Узловые образования щитовидной железы относятся к наиболее частым находкам при ультразвуковом исследовании, при этом доля клинически значимых злокачественных опухолей остается относительно невысокой. Современные клинические стратегии (ATA, ETA, ACR TI-RADS) направлены на снижение гипердиагностики и числа необоснованных тонкоигольных аспирационных биопсий (ТАБ) при сохранении чувствительности в отношении клинически значимых карцином [3,4]. В 2025 г. в рекомендациях EFSUMB по мультипараметрической оценке узлов щитовидной железы закреплен подход MPUS, в котором SWE рассматривается как количественный компонент, дополняющий морфологию (B-режим), допплеровские параметры и при показаниях контрастно-усиленное УЗИ [1,2].

Цель настоящей работы – структурировать данные 2023–2026 гг. о роли SWE в клиническом алгоритме, описать ключевые требования к выполнению и интерпретации, а также обозначить перспективы интеграции с ИИ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выполнен нарративный обзор литературы и актуальных рекомендаций. Поиск проводился в базах PubMed и Google Scholar за период январь 2013 – январь 2026 гг. с приоритетом работ 2023–2026 гг. Поисковые запросы включали сочетания терминов: “thyroid nodule”, “shear wave elastography”, “TI-RADS”, “multiparametric ultrasound”, “autoimmune thyroiditis”, “indeterminate cytology”, “artificial intelligence”, “radiomics”.

В обзор включались: рекомендации международных профессиональных обществ, систематические обзоры и мета-анализы, оригинальные исследования с верификацией (цитология или гистология) или клинически значимыми конечными точками (изменение показаний к ТАБ, динамическое наблюдение). Синтез результатов проводился качественным методом с выделением повторяющихся клинических сценариев и факторов, влияющих на воспроизводимость измерений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. MPUS и место SWE в протоколе. Рекомендации EFSUMB 2025 по оценке узлов щитовидной железы подчеркивают, что наибольшая клиническая ценность достигается при комбинировании параметров (морфология, васкуляризация, жесткость, перфузия), а не при изолированном применении отдельных методик [1,2]. Схожий акцент на интеграции УЗ-параметров и роли AI/CAD-систем представлен в обзорной работе по MPUS 2025 г. [10]. На практике SWE целесообразно рассматривать как «количественную надстройку» над TI-RADS/ETA, способную

уточнить риск в узлах промежуточной категории и поддержать решение о ТАБ или наблюдении (Рисунок 1).



Рисунок 1. Концепция мультипараметрического ультразвука (MPUS) при узлах щитовидной железы.

2. Стандартизация и воспроизводимость SWE. Ключевое ограничение SWE – вариабельность результатов между аппаратными платформами и условиями сканирования. Подход QIBA (профиль измерения скорости сдвиговой волны, 2024) формализует требования к качеству измерений и отчетности, что важно для сопоставимости динамики и межцентровых данных [5].

Практически значимыми источниками ошибок являются: избыточная предкомпрессия датчиком, включение кистозных участков или макрокальцинатов в ROI, субкапсулярное расположение узла, а также неоднородность (гетерогенность) жесткости. Этого можно избежать, выполняя следующий протокол:

1. Необходимо выполнять SWE после стандартной морфологической оценки; избегать давления датчиком, использовать гель в достаточном объеме;
2. Следует размещать ROI в твердом компоненте узла, исключая кисты/кальцинаты;
3. При гетерогенности требуется обязательно фиксировать Emax и показатель разброса (например, IQR);
4. Всегда проводить серию повторных измерений (не менее 3) с оценкой устойчивости (IQR/медиана) и указывать единицы измерения (кПа или м/с);
5. Сопоставлять значения узла с паренхимой (отношение узел/ткань) при фоновых диффузных изменениях (например, аутоиммунный тиреоидит).

3. Диагностическая эффективность и пороговые значения. Большинство современных исследований демонстрируют рост специфичности при добавлении SWE к TI-RADS, при этом эффект наиболее выражен в «серой зоне» промежуточного риска. Так, в проспективном исследовании 2024 г. комбинация SWE и ACR TI-RADS улучшала дифференциацию доброкачественных и злокачественных узлов по сравнению с TI-RADS alone [6]. С практической точки зрения полезно ориентироваться на диапазоны порогов жесткости, понимая, что абсолютные cut-off зависят от системы и методики. Анализ измеряемых параметров по данным литературы представлен на Таблице 1.

Таблица 1

Ориентировочные пороговые значения SWE при дифференциальной диагностике узлов щитовидной железы (по данным 2023–2025 гг.)

Параметр	Порог (кПа)	Порог (м/с)	Клинический комментарий
Emax (максимальная жесткость)	75–115	6.5 и выше	Чувствительный маркер для папиллярных карцином; особенно полезен при малых очагах.
Emean (средняя жесткость)	47–52	2.9–4.1	Компромисс чувствительности и специфичности; чаще применим при узлах >10 мм.
Отношение жесткости (узел/ткань)	–	1.6–2.7	Предпочтительно при диффузных изменениях паренхимы (АИТ) и межаппаратной вариабельности.
Индекс/метрики гетерогенности	–	порог зависит от ПО	Используются в системах с автоматизированным анализом; могут повышать воспроизводимость.

4. SWE при аутоиммунном тиреоидите и других «сложных» сценариях. Диффузный фиброз при хроническом аутоиммунном тиреоидите может повышать фоновую жесткость и снижать контраст между узлом и паренхимой. Тем не менее, исследования 2025 г. показывают, что SWE сохраняет диагностическую применимость при корректной методике и опоре на относительные показатели (узел/ткань) или экстремальные значения жесткости [7]. Дополнительную роль SWE может играть при неопределенной цитологии (Bethesda III/IV) как часть MPUS-стратегии, однако она не заменяет морфологическую верификацию [1,2].

5. Ограничения и неоднозначность доказательной базы. Несмотря на многочисленные позитивные исследования, в литературе присутствуют данные, не подтверждающие клиническое преимущество эластографии в отдельных дизайнах. В частности, по результатам исследования ElaTION (Radiology, 2024) добавление УЗ-эластографии не обеспечило диагностического преимущества над стандартным УЗИ и ТАБ в оценке узлов щитовидной железы [8]. Это подчеркивает необходимость корректного отбора показаний: SWE наиболее оправдана как инструмент уточнения в промежуточных категориях риска и при пограничных решениях о биопсии, при соблюдении стандартизированной техники.

6. Искусственный интеллект и радиомика: ближайшая перспектива. Наиболее перспективным направлением 2024–2026 гг. являются гибридные модели, объединяющие TI-RADS-признаки, количественные параметры SWE и радиомику. В 2025 г. предложен програмный алгоритм ELTIRADS, сочетающий интерпретируемое машинное обучение с интеграцией эластографии и радиомики, с потенциальной пользой для повышения воспроизводимости и стандартизации решений [9]. В

клинической практике такие решения следует рассматривать как системы поддержки принятия решений, а не как замену экспертной интерпретации и верификации.

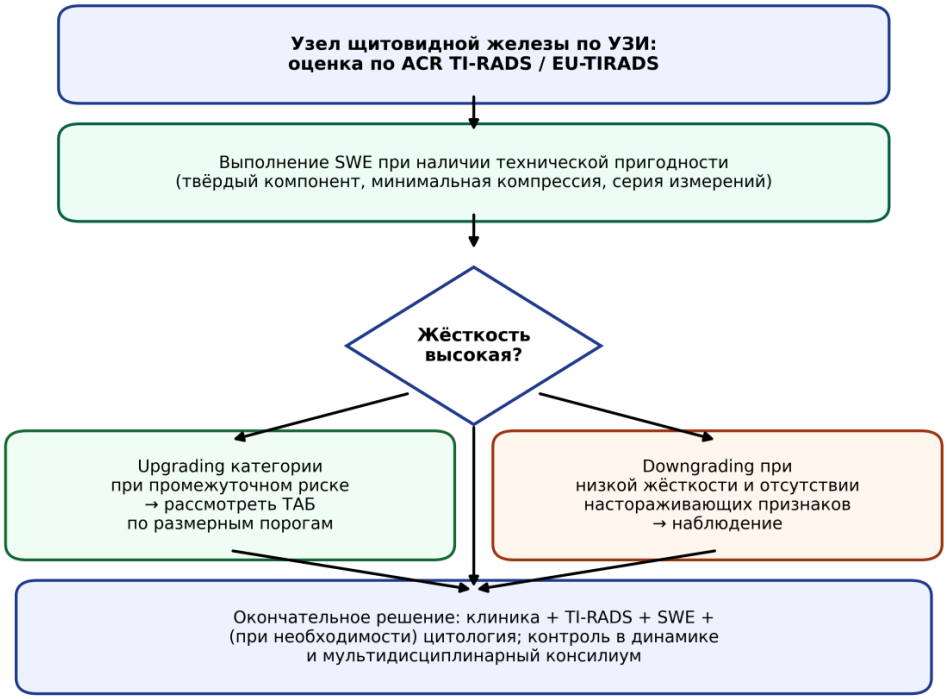


Рисунок 2. Упрощенный алгоритм использования SWE как уточняющего шага при узлах промежуточного риска

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эластография сдвиговой волны является клинически значимым количественным компонентом мультипараметрического УЗ-протокола при узлах щитовидной железы. Наиболее обоснованное применение – уточнение риска в узлах промежуточной категории, поддержка решения о ТАБ и мониторинг в рамках активного наблюдения при условии соблюдения стандартизированной техники и корректной интерпретации. Межаппаратная вариабельность и артефакты требуют ориентироваться на внутрисерийную устойчивость измерений и, при необходимости, относительные показатели (узел, ткань). Перспектива 2025–2026 гг. связана с внедрением гибридных ИИ-моделей и формализацией MPUS-подхода в рекомендациях профессиональных обществ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cantisani V, Radzina M, Dietrich CF, et al. EFSUMB Guidelines on Multiparametric Ultrasound Thyroid Nodule Evaluation: Part II. Ultraschall in der Medizin. 2025.
2. Cantisani V, Radzina M, Dietrich CF, et al. EFSUMB Guidelines on Multiparametric Ultrasound Thyroid Nodule Evaluation: Part I. Ultraschall in der Medizin. 2025.
3. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. J Am Coll Radiol. 2017;14(5):587-595.
4. Durante C, Grani G, Lamartina L, et al. 2023 European Thyroid Association Clinical Practice Guidelines for thyroid nodule management. Eur Thyroid J. 2023;12(5):e230067.
5. RSNA Quantitative Imaging Biomarkers Alliance (QIBA). QIBA Profile: Ultrasound Measurement of Shear Wave Speed for Estimation of Liver Fibrosis. Version 01.15.2024.

6. Polat Z, Elmalı M, Sayit AT, et al.. Comparative evaluation of shear wave elastography elasticity values in thyroid nodules with cytology results and TI-RADS scoring in differentiation of benign-malignant nodules. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2024;281(5):2609-2617.
7. Latia M, et al. Shear wave elastography for thyroid nodule evaluation in chronic autoimmune thyroiditis. Endocrine. 2025.
8. Mehanna H, et al. Evaluation of US Elastography in Thyroid Nodule Diagnosis (ElaTION trial). Radiology. 2024.
9. Barzegar-Golmoghani E, Mohebi M, Gohari Z, et al. ELTIRADS framework for thyroid nodule classification integrating elastography, TIRADS, and radiomics with interpretable machine learning. Sci Rep. 2025;15:93226.
10. Cantisani V, Bojunga J, Durante C, Dolcetti V, Pacini P. Multiparametric ultrasound evaluation of thyroid nodules. Ultraschall Med. 2025;46(1):14-35.

ТЕЗИСЫ		
Анализ факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с предиабетом	Манюкова Э.Т., Притворова Э.В., Кадочникова А.М., Максутова Э.А., Щетинина П.В.	367
Артериальная гипертензия в системе военного здравоохранения: взгляд через призму телемедицинских технологий	Ефимов С.В., Филиппов В.Ю., Черкашин Д.В., Соболев А.Д., Бутиков В. П	368
Артериальная гипертензия и ожирение: возможности современной терапии	Сергеева-Кондраченко М.Ю.	369
Вегетативные нарушения у больных ИБС в сочетании СД 2 типа по данным bpc	Смыслова Т.С., Лысенкова Н.О., Зинюков Ф.М.	370
Ведение коморбидного курящего пациента с ХОБЛ: управление рисками	Харитонов М.А.	372
Взаимосвязь основных гемодинамических показателей с данными антропометрии у студентов-первокурсников разного пола	Веневцева Ю.Л., Гомова Т. Ал, Мельников А.Х., Путилин Л.В., Нестерова С.А.	373
Взаимосвязь показателей липидного профиля с частотой пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с ишемической болезнью сердца	Горбунов О.Р., Овсянников Е.С.	374
Взаимосвязь показателей нейтрофильного гемопоэза, системного воспаления с микробиомом желудочно-кишечного тракта у раненых с травматической болезнью	Потапова И.В., Чиглинцева Е.В., Кравчук Ю.А., Гриневич В.Б.	375
Вклад биомаркеров воспаления в диагностику вирусной пневмонии у коморбидных пациентов	Манищенкова Ю.А.	377
Вклад гиперурикемии в формирование и прогрессирование хронической болезни почек у пациентов, страдающих гипертонической болезнью	Пожидаева Д.В., Овсянников Е.С.	378
Влияние ингибиторов НГЛТ-2 и инсулиновых препаратов на параметры системы гемостаза: сравнительный анализ	Асадова Л.А., Захарова К.А.	379
Влияние коррекции железодефицитной анемии на клиническую картину стабильной стенокардии напряжения в условиях первичного звена здравоохранения	Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Алферова И.П.	380
Вопросы терапии поражения легких при системных заболеваниях соединительной ткани по данным современной литературы	Самойлова О.Ю., Кукушкина В.Ю., Матвеева О.В.	382
Выявление маркеров электрической нестабильности миокарда у спортсменов со структурными изменениями миокарда	Земсков И.А., Гордеева М.С., Прасолова Е.И., Попов С.В.	383
Гипергомоцистеинемия в оценке хронической сердечной недостаточности при сахарном диабете 2-го типа	Денисова А.Г., Позднякова Н.В.	384
Гипогонадизм. Синдром клайнфельтера. Вопросы лечения?	Добровольская Л.М., Минаков А.А., Юдина А.Ф.	385
Десятилетнее проспективное исследование смертности у реципиентов почечного трансплантата	Новикова М.С., Минушкина Л.О., Затейщиков Д.А., Боева О.И., Аллазова С.С., Котенко О. Н.	387
Динамика заболеваний сердечно-сосудистой системы и	Евгеньева А.В.,	389

смертности от кардиоваскулярной патологии за 2024-2025 годы	Жомова М.В., Лаврухина А.А., Гульнева М.Ю., Осипова Ю.А.	
Динамика фракции выброса левого желудочка при ранней кардиореабилитации пациентов с острым коронарным синдромом после эндоваскулярной реваскуляризации и толерантность к физической нагрузке при проведении нагрузочных проб	Галенко А.С., Рыбин Е.В.	390
Дополнительная кардиопротекция при стентировании коронарных артерий у пациентов высокого риска	Семиголовский Н.Ю.	391
Желудочковая экстрасистолия у пациента со структурно нормальным сердцем: от патогенеза к эффективному лечению	Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н., Зуева Ю.С.	392
Заболевания органов дыхания в терапевтическом отделении городской больницы скорой медицинской помощи	Малышенко О.С., Апушкина Т.А.	393
Заболевания сердечно-сосудистой системы в терапевтическом отделении городской больницы скорой медицинской помощи	Малышенко О.С., Апушкина Т.А.	394
Значение бронхопровокационных тестов в диагностике бронхиальной астмы	Богомолов А.Б.	395
Значение взаимосвязи между биомаркерами оксидативного стресса и клиническим течением при хронической обструктивной болезни легких	Вострикова К.В., Перцев А.В., Гречкин В.И.	397
Избыточная масса тела и ожирение как независимый фактор риска гиперурикемии у пациентов с гипертонической болезнью	Пожидаева Д.В., Овсянников Е.С.	398
Изучение особенностей пищевого поведения у больных с ожирением и ассоциированных с ним заболеваний	Дробышева Е.С., Овсянников Е.С., Резова Н.В.	399
Изучение особенностей психологического статуса пациентов с сахарным диабетом	Дробышева Е.С., Бартенева Т.А.	401
Изучение показателей адипокинового и липидного спектра крови у больных хронической обструктивной болезнью легких и ожирением	Овсянников Е.С., Гречкин В.И.	402
Интегрированная оценка сердечно-сосудистого риска: комбинация шкалы SCORE2 и биохимических маркеров у бессимптомных пациентов	Бородачев А.С., Чепалова С.В., Гаменкова К.С., Картавцева Д.С.	403
Исследование уровня ключевых маркеров окислительного стресса у пожилых пациентов с хронической сердечной недостаточностью	Дробышева В.Р., Овсянников Е.С., Дробышева Е.С.	405
К вопросу выбора гиполипидемической терапии у больных сахарным диабетом 2 типа разных возрастных групп	Блудова Н.Г., Ярцева С.В., Благинина И.И., Благодаренко А.Б., Князева А.К.	406
К вопросу о влиянии различных факторов на суточную динамику параметров непрерывного мониторирования глюкозы у здоровых добровольцев молодого возраста	Федосеева Е.И., Волошин Н.И., Ильинская Т.А.	408
Кардиометаболические нарушения при безболевой ишемии миокарда у больных сахарным диабетом 2-го типа, перенесших COVID-19	Коломиец В.И., Золотенина Ю.С.	409

Кластерный анализ паттернов медицинской активности у пациентов с коморбидными хронической обструктивной болезнью легких и фибрилляцией предсердий	Котляров С.Н., Любавин А.В.	410
Клинико-амбулаторные особенности гипертонической болезни у пациентов с сахарным диабетом 2 типа	Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Данилова А.Е., Алферова И.П.	411
Клинико-лабораторные особенности течения внебольничной пневмонии, сочетанной с субклиническим гипотиреозом	Победенная Г.П., Чайка Н.В., Котова И.С., Дорошенко Т.В.	412
Клинико-морфологические особенности инфаркта миокарда 2 типа.	Михайлова Е.В., Тарасова Д.А	413
Клинический случай лечения пациента с ишемической болезнью сердца с обструктивным поражением коронарных артерий и вазомоторными расстройствами	Захарова О.В., Леонова И.А., Болдуева С.А.	414
Коррекция железодефицитной анемии и ее влияние на показатели качества жизни у пациентов с ишемической болезнью сердца	Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Алферова И.П.	415
Корреляция уровней стеатоза и фиброза печени у пациентов с хроническим гепатитом с по результатам пункционной биопсии и эластометрии печени	Чернов В.С., Козлов К.В., Патлусов Е.П.	417
Лейкоцитарный ответ при диабетическом кетоацидозе у детей: клинические и прогностические аспекты	Быков Ю.В., Ополько А.А.	418
Медиакальциноз Мёнкеберга в клинической практике	Болдуева С.А., Быкова Е.Г., Е вдокимов Д.С., Швец Н.С., Стеблев А.Е.	419
Менопаузальный метаболический синдром: оценка когнитивной функции	Сергеева-Кондраченко М.Ю.	420
МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ТРОМБОТИЧЕСКИЙ РИСК: ФОКУС НА МЕТФОРМИН И ИНГИБИТОРЫ НГЛТ-2	Асадова Л.А., Алиева Ф.Ч.	421
Метод скрининговой диагностики новой коронавирусной инфекции, основанный на результатах спектральной туссофонобарографии	Фейгельман С.Н., Овсянников Е.С.	422
Модель оценки риска пароксизмов фибрилляции предсердий по данным липидного обмена	Горбунов О.Р., Овсянников Е.С.	423
Молекулярно-генетические предикторы у спортсменов, влияющие на развитие нарушений ритма сердца и проводимости	Кардашова О.О., Суздалева И.А., Чернова А.А., Никулина С.Ю.	424
Мукормикоз и сахарный диабет в России	Хостелиди С.Н., Вартанян С.А., Чарушин А.О., Вагин А.В., Богомолова Т.С., Игнатьева С.М., Авдеенко Ю.Л., Борзова Ю.В., Васильева Н.В.	426
Научное обоснование применения системной глюкокортикоидной терапии у пациентов с внебольничной пневмонией	Волошин Н.И., Минаков А.А., Голуб М.И.	427
Невозможное возможно: нормотензивная феохромоцитома/параганглиома	Реброва Д.В., Черников Р.А., Шихмагомедов Ш.Ш., Фогт С.Н., Ворохобина Н.В., Федоров Е.А., Чинчук И.К.,	428

	Слепцов И.В., Згода Е.А., Русаков В.Ф., Краснов Л.М.	
Нейрокогнитивные проявления дефицита инсулинового сигналинга при сахарном диабете 1-го типа: клиническое наблюдение	Быков Ю.В., Быкова А.Ю.	430
Новые подходы к диагностике кардиогенных когнитивных расстройств	Макаров Е.А., Шнайдер Н.А.	431
Новый подход к реабилитации пациентов с фенотипом астмы и ожирения	Шкатова Я.С., Симион А.Ю., Резова Н.В.	432
Обновленные стратегии лечения желудочковых аритмий и профилактики внезапной сердечной смерти	Тарасов В.А.	433
Описание клинического случая - современные возможности лечения ХСННФВ с имплантацией искусственного левого желудочка	Гиршович Ю.Д., Тарасов Г.С.	435
Оптимизация алгоритма диагностики железодефицитной анемии у пациентов со стабильной стенокардией напряжения на этапе первичной медико-социальной помощи	Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Алферова И.П.	436
Опыт раннего выявления терапевтической патологии во время проведения предрейсовых и послерейсовых медицинских осмотров водителей	Багдасарян А.А., Киричук В.В., Паскарь О.П., Киричук М.Б., Киричук С.В., Киричук И.В.	438
Основные положения современной классификации интерстициальных заболеваний легких: мнение экспертов европейского респираторного и американского торакального обществ (ERS/ATS, 2025)	Рудаков Ю.В.	439
Особенности ведения пациентов с ХОБЛ на фоне хронического воздействия аэрозолей сложного состава в практике врача пульмонолога. Клинический случай	Лашина Е.Л.	440
Особенности тревожно-депрессивной симптоматики у военнослужащих-водителей с синдромом обструктивного апноэ сна	Полтарейко Д.С., Шперлинг М.И., Коробова Т.Н., Гусев С.Ю.	441
Остеопороз и остеомаляция: две стороны одной медали?	Ковалевская Е.А.	442
Остеопороз-междисциплинарная проблема	Николаева Л.А., Христолюбов Д.А., Михайлова П.М.	443
Оценка влияния обучения в рамках «астма-школы» на долгосрочные клинические исходы у пациентов с бронхиальной астмой	Евтюшкина С.Н.	444
Оценка клинико-функциональных особенностей хронической обструктивной болезни легких у больных с ожирением	Овсянников Е.С., Дробышева Е.С.	445
Оценка параметров цитокинового профиля у больных хронической обструктивной болезнью легких и ожирением	Овсянников Е.С., Дробышева Е.С.	447
Оценка показателей системы глутатиона у больных хронической обструктивной болезнью легких на фоне сахарного диабета 2-го типа	Саламех К.А., Соцкая Я.А., Якимович С.Е.	448
Оценка факторов риска развития геморрагических и тромбоэмболических осложнений при проведении радиочастотной аблации устьев легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий	Шидловская С.А., Андреев Д.А.	449
Поведенческий тип а как фактор риска тяжелого	Меркулова А.В., Василенко В.С.,	450

течения ОКС у лиц пожилого возраста	Федорец В.Н.	
Показатели углеводного обмена и маркеры поражения почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением	Каширина С.В., Ярцева С.В.	451
Поражение легких при болезни Бехтерева	Вострикова К.В.	452
Постинфарктная реабилитация с применением телемедицинского мониторинга	Королева К.И.	453
Постуральная ортостатическая тахикардия у студентов медицинского вуза: клинико-прогностическое ее значение (проспективное исследование)	Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н.	457
Приверженность пациентов 75 лет и старше к послеоперационной терапии после коррекции клапанных пороков сердца в зависимости от степени дряхлости	Пелех Д.М., Никитина Т.Г., Ваничкин А.В., Филиппкина Т.Ю., Бокерия Л.А., Голухова Е.З.	458
Проблемные вопросы диагностики и лечения ишемической болезни сердца по данным телемедицинских консультаций	Филиппов В.Ю., Ефимов С.В., Черкашин Д.В., Соболев А.Д., Бутиков В.П.	460
Проблемные вопросы при оценке степени выраженности нарушений функций дыхательной системы у больных ХОБЛ	Родионова А.Ю., Макарова О.В., Столов С.В.	461
Прогностическое значение абдоминального ожирения и инсулинорезистентности в структуре рецидива папиллярного рака щитовидной железы	Ахметшина Л.А., Борискова М.Е., Дора С.В., Халимов Ю.Ш., Панкова П.А., Волчков Г.В., Смирнов М.Д., Шарапова Е.А.	462
Прогностическое значение уровня мелатонина в оценке течения артериальной гипертензии у пациентов с инсомнией	Резова Н.В., Дробышева Е.С., Симион А.Ю., Шкатова Я.С.	464
Прямые оральные антикоагулянты у пациентов гериатрического профиля с полипрагмазией и коморбидностью фибрилляции предсердий с хронической болезнью почек	Ханмурзаева Н.Б., Ханмурзаева С.Б.	465
Психосоматические аспекты гипертонической болезни: вклад тревожных и депрессивных расстройств	Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Жерздева Е.В., Алферова И.П.	466
Пути оптимизации противогипертензивной терапии в амбулаторной практике	Катюхин В.Н., Кузнецова А.С., Шалыгин Р.О.	467
Разбор клинического случая из терапевтической практики пациента с вторичным гиперальдостеронизмом и гипертонической болезнью сердца	Каштанов А.Р., Коцлова А.А.	469
Разбор клинического случая из терапевтической практики пациента с нейроциркуляторной астенией по кардиальному типу с синкопальным состоянием	Ковалёв Н.А., Коцлова А.А.	470
Разбор клинического случая из терапевтической практики пациента с семейной средиземнорской лихорадкой, абдоминальная форма, часто рецидивирующее течение	Семенов К.С., Коцлова А.А.	471
Ранняя визуализация воспалительной активности при аксиальном спондилоартрите с использованием диффузионно взвешенной МРТ	Исакова Т.М., Колотова Г.Б.	472
Распространенность депрессивных симптомов у	Попов Г.В., Салухов В.В.	473

пожилых пациентов с хронической сердечной недостаточностью на амбулаторном приеме		
Распространенность предстадии сердечной недостаточности по данным уровня nt-proBNP в зависимости от пола и возраста в популяционной выборке жителей Санкт-Петербурга	Самуйловская С.А., Бояринова М.А., Ротарь О.П., Могучая Е.В., Колесова Е.П., Васильева Е.Ю., Виллевальде С.В., Конради А.О., Шляхто Е.В.	474
Риск адаптированный подход при диспансеризации пациентов с высоким уровнем психоэмоционального стресса	Голубева А.В.	475
Роль маркеров воспаления и гемостаза в прогнозировании отдаленных сердечно-сосудистых событий у пациентов кардиологического профиля	Бакулин Г.Г., Обрезан А.Г.	477
Роль нарушений сна в развитии психосоматических расстройств у больных артериальной гипертензией	Резова Н.В., Дробышева Е.С., Симион А.Ю., Шкатова Я.С.	479
Синдром такоцубо как осложнение онкологического заболевания у пациента пожилого возраста	Леонова И.А., Иванов А.С., Евдокимов Д.С., Юсупова А.В.	480
Скрининг замедления ритма кишечника и уровня счастья у женщин в косметологии	Евлоева Ф.Д., Шемеровский К.А.	481
Скрининг нарушений циркадианного ритма кишечника и уровня качества жизни у обучающихся гастроэнтерологов	Шемеровский К.А.	482
Современные подходы к рациональному назначению антибиотиков при ОРВИ и внебольничной пневмонии различной этиологии	Власова А.В.	483
Спектральная туссофонобарография в диагностике хронического бронхита	Белякова А.В., Овсянников Е.С.	484
Спонтанная реканализация коронарных тромбов при множественном поражении на фоне вторичного эритроцитоза	Хаметова Ю.В., Прохорихин А.А.	485
Сравнение влияния инсулина и препаратов агонистов ГПП-1 на систему гемостаза при сахарном диабете	Асадова Л.А., Хамидуллина Д.С.	487
Сравнительный анализ влияния сахароснижающих препаратов на гериатрические синдромы и домены здоровья у пациентов пожилого и старческого возраста	Альмалих А.Р.А.	488
Сравнительная характеристика гипогликемических препаратов в области коррекции гемостаза у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: инсулин короткого действия и тиазолидиндионы	Асадова Л.А., Ахмадов А.К., Антонов М.А.	489
Стратификация сердечно-сосудистого риска у пациентов с сахарным диабетом 2 типа	Манюкова Э.Т., Притворова Э.В., Кадочникова А.М., Агафонова М.В., Билюкова Р.Ш., Голофаст Э.Э., Горбунова Е.А., Мясищева Ю.С.	491
Стресс, эндокринопатии и ожирение: тройная угроза для молодых лиц с артериальной гипертензией: взгляд эндокринолога	Ковалевская Е.А.	492
Стресс-ассоциированные и психосоматические заболевания у современного пациента: эффективная тактика врача интерниста	Решетова Т.В., Лаптева Е.С.	492
Терапия непродуктивного кашля при новой	Фейгельман С.Н.,	493

коронавирусной инфекции: эффективность противокашлевых препаратов	Овсянников Е.С.	
Тревога как фактор риска неконтролируемого течения бронхиальной астмы	Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Фролова К.В., Алферова И.П.	495
Трудности антигипертензивной терапии пациентов высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска	Одуд А.М.	496
Тяжелая гипокальциемия при синдроме Фара	Малышенко Ю.А., Реброва Д.В., Митюков А.Е.	497
Уровень NT-proBNP в сыворотке крови у больных сахарным диабетом молодого и среднего возраста как предиктор фатальных желудочковых нарушений ритма в постифарктном периоде	Макеева Т.И., Збышевская Е.В., Бутаев Т.Д., Битакова Ф.И., Зимина В.Ю., Сайганов С.А.	598
Факторы кардиоренального и метаболического континуума как основная причина летальности больных с ковидной пневмонией и впервые возникшей фибрилляцией предсердий	Макеева Т.И., Збышевская Е.В., Талибов Ф.А., Сайганов С.А., Битакова Ф.И.	499
Фармакологические аспекты применения колхицина в кардиологии	Болдина Н.В., Полякова О.В.	501
Фенотип бронхиальной астмы, ассоциированный с ожирением: роль нейропептида у в снижении контроля над заболеванием	Шкатова Я.С., Симион А.Ю., Резова Н.В.	502
Холистический подход в лечении пациентов с дислипидемиями	Уразгильдеева С.А.	504
Циркадианный десинхроноз мозга и качество жизни	Шемеровский К.А., Кантемирова Р.К., Селивёрстов П.В.	504
Электрическая нестабильность миокарда при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у больных сахарным диабетом	Позднякова Н.В., Денисова А.Г.	506
Электронейромиография в диагностике диабетической полиневропатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа	Гаврилюк Б.Л., Аржавкина Л.Г., Макарова А.В.	507
Эффективность медицинской реабилитации амбулаторных больных артериальной гипертонией	Каулина Е.М., Назарова Е.А.	508

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДИАБЕТОМ

Манюкова Э.Т., Притворова Э.В., Кадочникова А.М.,
Максутова Э.А., Щетинина П.В.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38 Нижегородского района г. Нижнего Новгорода», г. Нижний Новгород

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смертности и инвалидности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2), являющимся глобальной проблемой, по распространенности сравнимой с эпидемией. В снижении бремени СД 2 важной составляющей является контроль его факторов риска в популяции, в частности предиабета.

Цель. Провести анализ факторов сердечно-сосудистого риска (ССР) у пациентов с предиабетом.

Материалы и методы. На базе поликлиники г. Нижнего Новгорода выполнен ретроспективный анализ 19 амбулаторных карт пациентов с предиабетом без атеросклеротических ССЗ: 17 мужчин и 2 женщин среднего возраста 51 (± 10) год. Стратификация ССР проводилась с использованием шкалы SCORE2. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы SPSS 20.0. Рассчитывались относительные показатели (Р, в %) в виде Р (нижний уровень; верхний уровень 95% доверительного интервала (ДИ) на основе метода Клоппера-Пирсона).

Результаты. Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) диагностировано у 47% (ДИ 95%: 24;71), (n=9), нарушение гликемии натощак (НГН) – у 53% (ДИ 95%: 29;75), (n=10) пациентов. Такие факторы ССР, как курение, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия (ДЛП), ожирение имели 42% (ДИ 95%: 20;66), (n=8), 84% (ДИ 95%: 60;96), (n=16), 95% (ДИ 95%: 74;99), (n=18), 52% (ДИ 95%:29;76), (n=10) пациентов, соответственно. При этом ожирение 1 степени выявлено у 60% (ДИ 95%: 26;87), (n=6), 2 степени – у 40% (ДИ 95%: 12;74), (n=4) пациентов. Избыточная масса тела определена у 37% (ДИ 95%: 16;61), (n=7) лиц. По шкале SCORE2 высокий ССР установлен у 84% (ДИ 95%: 60;96), (n=16), средний – у 11% (ДИ 95%: 1;33), (n=2), низкий – у 5% (ДИ 95%: 0;26), (n=1) пациентов с предиабетом.

Заключение. Среди пациентов с предиабетом практически каждый имел по 2 фактора ССР (АГ, ДЛП), каждый второй курил и/или имел ожирение. При этом высокий ССР по шкале SCORE2 установлен более чем у половины пациентов, имеющих нарушение углеводного обмена в виде НТГ и НГН. Полученные данные свидетельствуют о необходимости раннего выявления и проведения своевременной профилактики и коррекции факторов ССР у лиц с начальными проявлениями нарушения углеводного обмена.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В СИСТЕМЕ ВОЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ: ВЗГЛЯД ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

Ефимов С.В.[1,2], Филиппов В.Ю.[2], Черкашин Д.В.[2],
Соболев А.Д.[1,2], Бутиков В. П.[2]

[1]ЧОУВО «Санкт-Петербургский Медико-социальный институт»,
[2]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) является ведущей кардиологической патологией среди военнослужащих и сохраняет высокую медико-социальную значимость в системе военного здравоохранения. В условиях обширной территории России и дислокации военно-медицинских организаций (ВМО) в удалённых регионах, включая зоны современных вооруженных конфликтов (СВК), телемедицинские технологии, в частности телемедицинские консультации (ТМК) становятся ключевым инструментом обеспечения специализированной кардиологической помощи. Несмотря на признанную эффективность ТМК, их результативность при ведении пациентов с АГ, особенно её резистентными и вторичными формами, зависит от полноты предоставляемых данных, диагностических возможностей ВМО и чёткости маршрутизации. Анализ накопленного опыта проведения ТМК при АГ необходим для выявления проблем и разработки практических мер по оптимизации.

Цель исследования. Ретроспективный анализ структуры и результатов ТМК кардиологического профиля (2021–2024 гг.) с фокусом на АГ для выявления проблем и путей оптимизации помощи в системе ВМО.

Материалы и методы исследования. Проведён ретроспективный анализ 381 ТМК, проведенных в Центре координации медицинского обеспечения Минобороны России. Изучены заявки лечащих врачей и заключения консультантов по пациентам с АГ. Данные систематизированы и подвергнуты статистической обработке.

Результаты. АГ стала наиболее частой нозологией в структуре ТМК кардиологического профиля. Ее доля в структуре ТМК выросла с 9,3% (2021) до 27,8% (2024), составив в среднем 17,1%. Наиболее часто диагностировалась гипертоническая болезнь (ГБ) 2 стадии (46% случаев). Особую проблему представляла резистентная АГ, доля которой выросла с 20% в 2021 г. до 53,8% в 2024 г. (в среднем 27,8%). Рост доли АГ в 2023-2024 гг. был напрямую связан с увеличением числа консультаций для участников СВК. Для 6,3% пациентов с АГ (преимущественно с подозрением на вторичные формы) был рекомендован перевод в центральные ВМО для верификации диагноза. В 18,9% случаев консультант вносил коррективы в формулировку диагноза. Выявлены типичные недостатки оформления заявок: отсутствие конкретных данных о терапии (18,6% случаев), неполное описание объективного статуса (32,8%), общие, неконкретные вопросы к консультанту (38,1%). Ограниченные диагностические возможности госпиталей на 150-300 коек не позволяли в полной мере проводить дифференциальную диагностику вторичных и резистентных форм АГ.

Заключение. АГ, особенно её резистентные и вторичные формы - наиболее частая и клинически значимая причиной ТМК кардиологического профиля в ВМО, что особенно актуально в отношении участников СВК. Эффективность ТМК при АГ ограничивается недостаточными диагностическими возможностями гарнизонных ВМО и недостаточным качеством оформления первичной документации. Для оптимизации помощи необходимо: разработать уточнённые маршруты для пациентов с резистентной и предполагаемой вторичной АГ, предусматривающие их направление в ВМО с необходимым диагностическим потенциалом, минуя этапные госпитали. Внедрить стандартизированные требования по оформлению заявок на ТМК при АГ с обязательным приложением ключевых визуализирующих материалов.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОЖИРЕНИЕ: ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ

Сергеева-Кондраченко М.Ю.

ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница
им. Н.Н. Бурденко», г. Пенза

Цель: оценить влияние лираглутида (Энлигрия) на динамику веса и кардиометаболических параметров у пациентов с ожирением и артериальной гипертензией (АГ).

Методы: в исследование было включено 39 пациентов с ожирением и АГ. Для контроля АГ пациенты получали иАПФ или сартаны и тиазидоподобные диуретики в индивидульно подобранных дозах. С целью лечения ожирения назначался препарат лираглутид (Энлигрия), титрация проводилась согласно инструкции по медицинскому применению: стартовая доза 0,6 мг/сут подкожно с увеличением по 0,6 мг с интервалами не менее 1 недели до 3 мг/сут подкожно. Продолжительность лечения составила 6 месяцев. В течение исследования пациентам было рекомендовано соблюдать диету (1400-1600 ккал/день). Исходно, через 3 и 6 месяцев лечения контролировали артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), массу тела, окружность талии (ОТ), состояние углеводного (глюкоза натощак и гликированный гемоглобин – 1 раз в 3 месяца) и липидного обменов (общий холестерин (ОХ), ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, триглицериды (ТГ)), печеночных ферментов (АЛТ, АСТ). Все показатели определялись с помощью стандартных методик.

Результаты: средний возраст обследуемых составил 47±1,5 лет, преобладали женщины - 59 %. Средняя продолжительность АГ составила 9,3±1,2 лет, ожирения - 12,8±0,9 лет; среднее значение артериального давления - 132±11 и 92±5 мм рт.ст. – для систолического и диастолического давления соответственно, средний ИМТ – 36,7±1,1 кг/м2. Исходно медиана массы тела составила 109,7 кг±11,3 кг, через 6 месяцев на фоне лираглутида среднее снижение массы тела составило 14,1±5,4 кг. Снижение

массы тела на 5% и более было достигнуто у 69,2% пациентов; снижение массы тела на 10% и более отмечено у 32,6% больных. Терапия лираглутидом 3 мг (Энлигрия) сопровождалась снижением показателей систолического артериального давления (на 3,9±1,6 мм рт. ст.), гликемии натощак (на 0,5±0,2 ммоль/л, без клинических и лабораторных проявлений гипогликемии), гликированного гемоглобина, ОТ, ОХ, ХС ЛПНП, триглицеридов, АЛТ и АСТ, увеличением ХС ЛПВП, ЧСС (на 2-3 удара в минуту).

Выводы: ожирение и АГ – две эпидемии XXI века, две глобальные проблемы современного здравоохранения. Два заболевания имеют тесную патогенетическую связь, провоцируя развитие друг друга, усугубляя течение и потенцируя риск развития сердечно-сосудистых и метаболических осложнений. Снижение веса, в том числе медикаментозное, должно являться неотъемлемой составляющей антигипертензивной терапии у пациентов с АГ и ожирением.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИБС В СОЧЕТАНИИ СД 2 ТИПА ПО ДАННЫМ ВРС

Смыслова Т.С., Лысенкова Н.О., Зинюков Ф.М.

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ярославль

Актуальность. Внезапная смерть у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) чаще всего обусловлена опасными аритмиями, триггерами которых являются неоднородность миокарда и дисфункция вегетативной нервной системы (ВНС). Диабетическая вегетативная нейропатия у пациентов с сахарным диабетом (СД) значительно повышает риск таких осложнений. Состояние вегетативной регуляции сердца объективно можно оценить с помощью изучения вариабельности сердечного ритма (ВРС).

Цель: На основе математического анализа временных и частотных характеристик ВРС оценить активность симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

Материалы и методы. Обследовано 210 пациентов (56 женщин и 154 мужчин), в том числе 141 больной различными формами ИБС в возрасте от 30 до 69 лет (средний возраст 52,4±7,3 года). Из них 101 больной ИБС в сочетании с СД 2 типа. Все обследованные пациенты были разделены на три группы в соответствии с определением, диагностическими критериями, классификацией. В первую подгруппу вошли 84 больных с Q-инфарктом миокарда (Q-ИМ), из них 52 (51,5%) пациента страдали СД 2 типа. Вторую подгруппу составили 28 больных с не-Q-ИМ, из которых 20 (19,8%) пациентов были с СД 2 типа. В третьей подгруппе наблюдались 29 (28,7%) больных с нестабильной стенокардией (НС) с исходом в стабильную стенокардию в сочетании с СД 2 типа. Длительность заболевания СД 2 типа у 101 обследованных

больных ИБС составила в среднем 4,8±3,1года. У 36 (35,6%) больных СД был выявлен впервые, у 45 (44,6%) пациентов - стаж диабета составил 5 лет, у 20 (19,8%) больных СД наблюдался на протяжении 10 лет. Целевой уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) оценивался согласно клиническим рекомендациям «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» Российской ассоциации эндокринологов 2022 г. У 42 (41,6%) больных уровень HbA1c был выше целевых значений. У 50 (49,5%) пациентов с СД признаков нейропатии не наблюдалось, у 51 (50,5%) больного имелись признаки дистальной симметричной нейропатии, из которых у 46 (90,2%) наблюдалось преимущественное поражение чувствительных нервов (сенсорная форма), у 5 (9,8%) – комбинированное поражение нервов (сенсомоторная форма). В качестве контрольной группы было обследовано 70 человек без клинически и инструментально подтвержденной ИБС и СД (средний возраст 48±15лет), из них 57 мужчин и 12 женщин. Всем обследуемым, помимо клинического исследования, проводились стандартная ЭКГ, эхокардиография и суточное мониторирование (СМ) ЭКГ с помощью регистратора “Astrocard (R)HOLTERSYSTEM-2F” (ЗАО “Медитек”, Москва). По результатам СМ ЭКГ обследуемым с устойчивым синусовым ритмом проводили анализ ВРС, вычисляли его временные и спектральные характеристики. Методиа анализа ВРС соответствовала стандартам измерения, физиологической интерпретации и клинического использования, разработанным Рабочей группой Европейского общества кардиологов и Североамериканского общества стимуляции и электрофизиологии.

Результаты. При сравнительном анализе средних значений параметров временного и спектрального анализа ВРС у больных ИБС и ИБС на фоне СД изучаемые показатели у больных ИБС с сопутствующим СД по сравнению с больными без СД были достоверно ниже. Спектральный анализ ВРС свидетельствовал о статистически достоверном уменьшении всех компонентов спектра у больных ИБС на фоне СД: как низкочастотных (LF) (p=0,001) и отношения низкочастотных и высокочастотных мощностей (LF/HF) (p=0,01). У больных ИБС на фоне СД по сравнению с контрольной группой отмечалось снижение парасимпатических влияний на сердце. В данном исследовании наблюдалось снижение HF и уменьшение LF показателей, это может свидетельствовать о снижении тонуса ВНС. При наличии клинических симптомов диабетической нейропатии наблюдается уменьшение мощности всего спектра частот, главным образом высоких HF. Вегетативная нейропатия сосудов развивается одновременно с макроангиопатией, что обусловлено дегенеративными изменениями симпатических нервов. Значения LF были достоверно ниже у пациентов с не достигнутыми целевыми значениями HbA1c (p=0,04), по сравнению с теми больными, у которых были достигнуты целевые значения HbA1c. У пациентов СД с развитием дистальной симметричной нейропатии наблюдалось достоверное снижение мощности в диапазоне HF. У больных СД с признаками нейропатии, снижение HF показателя прямо коррелировало с RMSSD (r = 0,90; p< 0,05), NN50 (r = 0,86; p < 0,05) и LF (r = 0,76; p < 0,05), полученное достоверное снижение HF наблюдалось на фоне уменьшения LF, что можно связать со снижением вегетативного тонуса.

Выводы. Нарушение взаимоотношения парасимпатической и симпатической нервной системы может свидетельствовать о нарушении вегетативной регуляции у больных

ИБС на фоне сахарного диабета. У всех больных ИБС при наличии у них сахарного диабета наблюдалась нейропатия.

ВЕДЕНИЕ КОМОРБИДНОГО КУРЯЩЕГО ПАЦИЕНТА С ХОБЛ: УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ

Харитонов М.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) в настоящее время является третьей основной причиной смерти человека во всем мире, и в худшую сторону (90% этих смертей) можно отметить страны с низким и средним уровнем дохода, где вопросам борьбы с курением и профилактики легочной и сердечно-сосудистой патологии не уделяется должного внимания, включая финансирование оздоровительных программ.

Цель: определить причины увеличения числа коморбидных больных с прогрессирующими и инвалидизирующими формами заболевания и обозначить пути профилактики и современной терапии больных с такими формами ХОБЛ.

Материал и методы изучения проблемы. Научные публикации экспертов Европейского и Российского респираторных обществ. Изучение результатов различных исследований представленных в «Глобальной инициативе по хронической обструктивной болезни легких» (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD) 2025 – 2026 гг. и Федеральных клинических рекомендациях РРО, 2024 гг.

Основные результаты. Причины сохраняющейся смертности коморбидных больных ХОБЛ обусловлены ростом числа обострений ХОБЛ и высоким процентом курящего населения, включая применение электронных вейп-систем (суммарно до 48% жителей РФ) и ростом продолжительности жизни. При изучении причин смертности при ХОБЛ, необходимо учитывать индекс коморбидности в сочетании с индексом курильщика и возрастом больных.

Для снижения смертности больных ХОБЛ необходим комплексный подход с применением современных принципов управления факторами риска и лечения заболевания по следующим направлениям:

1. полный отказ от курения, курение – самый серьёзный модифицируемый фактор риска развития кардиоваскулярных и респираторных заболеваний, необходимо стремиться к полному отказу от потребления любой никотин содержащей продукции.
2. для лиц с физической никотиновой зависимостью (злостных курильщиков) предусмотреть их **временный** перевод (до полного отказа) на альтернативные источники доставки никотина, такие как электронные системы нагревания табака, которые обладают доказанным потенциалом уменьшения вреда от курения.

3. современное лечение кардиальной патологии и ХОБЛ путем совершенствования базисной ингаляционной поддерживающей терапия, включая раннее применение современной трехкомпонентной терапии в едином ингаляторе, а при обострении ХОБЛ своевременное назначение оксигенотерапии, антибактериальных, противовоспалительных и кардиотропных средств.
4. обязательная легочная реабилитация после обострений и посильная физическая активность (согласованная с врачом реабилитологом) в повседневной жизни.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОСНОВНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ДАННЫМИ АНТРОПОМЕТРИИ У СТУДЕНТОВ-ПЕРВОКУРСНИКОВ РАЗНОГО ПОЛА

Веневцева Ю.Л., Гомова Т.Ал, Мельников А.Х.,
Путилин Л.В., Нестерова С.А.

ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула

Введение. Избыточная масса тела и ожирение являются одной из основных медицинских проблем современного общества.
Цель: изучить 19-летнюю динамику антропометрических данных и их взаимосвязи с ЧСС и АД у студентов-медиков 1 курса.
Материалы и методы. Проведено сравнение результатов обследования по программе «Валеоскан» (45 вопросов и 9 психофизиологических тестов) студентов 1 курса в 2005 году (57 девушек и 37 юношей) и 2024 году (145 девушек и 66 юношей). В группу корреляционного анализа были включены все первокурсники, прошедшие «Валеоскан» в 2022-2024 годах (449 девушек и 210 юношей). Различия и коэффициенты корреляции считались достоверными при $p<0,05$.
Результаты. Структура распределения студентов по индексу массы тела (ИМТ) за 19 демонстрирует негативные тенденции. Доля девушек с нормальной МТ не изменилась (70,2 и 67,0%), как и доля девушек с ожирением (3,5 и 4,1%), однако в 3 раза возросла численность группы с избыточной МТ (с 3,5 до 11,7%) на фоне некоторого снижения группы с недостаточной МТ (22,8 и 17,2%). У юношей ИМТ в 2024 году был достоверно выше (M±m; 24,9±0,7 кг/м2), чем в 2005 (21,6±0,4 кг/м2; $p<0,01$); доля лиц с нормальной МТ снизилась с 67,6% до 50,0%, как и с недостаточной МТ (10,6 и 3%). Незначительно возросло число студентов с избыточной МТ (21,6 и 25,8%), и, высокодостоверно - с ожирением (с 0 до 21,2%; $p<0,001$). В 2005 году систолическое АД (САД) свыше 130 мм рт.ст. наблюдалось у 10,7% девушек, в 2024 году - у 7,6%, т.ч. >140 мм рт.ст. - у 2,7%; но только в 2/11 случаев ИМТ был выше нормы. У юношей 19 лет назад САД превышало 130 мм рт.ст. в 69,4% случаев, в том числе свыше 140 мм рт.ст. – у 11,1% студентов; в 2024 году, соответственно, в 25,8% и 13,6%. Можно видеть, что хотя распространенность АД в зоне «высокого нормального

давления» у юношей снизилась ($p<0,01$), в отличие от девушек, ИМТ был выше нормы для подростковой популяции у 88,3% юношей с повышенным АД. Корреляционный анализ у девушек выявил достоверные взаимосвязи САД с ИМТ и временем выполнения вербального теста Мюнстерберга; а ДАД - с ИМТ и числом ошибок в корректурной пробе. Чем выше ИМТ, тем ниже самооценка здоровья. У юношей величина САД положительно коррелировала с длиной и массой тела, а ДАД – только с МТ и ИМТ. Чем выше ИМТ, тем выше рост, хуже переносимость физических нагрузок и ниже скорость выполнения всех психофизиологических тестов. ЧСС была положительно связана с ДАД у всех студентов, и также с САД у юношей.

Заключение. В течение 19 лет достоверно, до 47%, возросла доля юношей-первокурсников с избыточной МТ и ожирением; наблюдается связь ИМТ с высокорослостью и снижением скорости когнитивных процессов. У девушек обнаруженные связи САД и ДАД с ИМТ также негативно влияют на когнитивные функции, что подтверждает необходимость сохранения нормальной МТ в школьном возрасте для профилактики артериальной гипертензии и сохранения высокой умственной работоспособности при обучении в ВУЗе.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ С ЧАСТОТОЙ ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Горбунов О.Р., Овсянников Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Обоснование. Связь нарушений липидного обмена с частотой пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП) остаётся предметом научных дискуссий. Несмотря на накопленные данные о роли дислипидемии в ремоделировании миокарда и воспалительных механизмах аритмогенеза, клиническая значимость отдельных показателей липидного профиля в прогнозировании частоты рецидивов ФП изучена недостаточно и характеризуется противоречивыми результатами. Это определяет необходимость дальнейшего анализа ассоциаций между параметрами липидного обмена и клиническим течением ФП в реальной практике.

Цель. Оценить взаимосвязь между показателями липидного профиля и частотой пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с ишемической болезнью сердца (аритмический вариант) и хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса.

Материалы и методы. В исследование включено 30 пациентов (средний возраст пациентов 63 года из них: мужчин – 16, женщин 14) с ИБС и ХСН I–III ФК. Исключались пациенты с СД, ХОБЛ, БА, ХБП $\geq$ 3b, впервые выявленной ФП и анемией. Всем пациентам проведена оценка частоты пароксизмов ФП за 12 месяцев и

лабораторных показателей: общего холестерина (TC), липопротеинов низкой (LDL) и высокой (HDL) плотности, триглицеридов (TG), глюкозы, СКФ (eGFR), натрия и калия в плазме венозной крови. Статистическая обработка включала описательные характеристики, корреляционный анализ Спирмена.

Результаты. В ходе исследований выявлена медиана распределения количества пароксизмов за год 2.0 [1.0;3.0]. Проведена корреляции по Спирмену. Выявлена слабая прямая тенденция относительно уровня TG**,** статистически значимая **(**R□ = 0.365, p = 0.047). Выявлена слабая обратная тенденция относительно уровня GLU, статистически значимая (R□ = −0.365, p = 0.047). Выявлена слабая прямая тенденция относительно уровня **K**, статистически значимая (R□ = 0.372, p = 0.043). Не выявлено взаимосвязи относительно **Na** (R□ = 0.010, p = 0.956), LDL **(**R□ = 0.061, p = 0.751), **HDL** (R□ = 0.018, p = 0.925), **TC** (R□ = 0.051, p = 0.788), eGFR (R□ = −0.002, p = 0.990).

Заключение. У пациентов с ишемической болезнью сердца (аритмический вариант) и хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса выявлены статистически значимые ассоциации между частотой пароксизмов фибрилляции предсердий и отдельными метаболическими показателями. Установлена положительная связь частоты пароксизмов с уровнями триглицеридов и калия, а также отрицательная связь с уровнем глюкозы крови. Остальные показатели липидного профиля не продемонстрировали значимого влияния на частоту пароксизмов. Полученные результаты указывают на потенциальную роль отдельных метаболических факторов в формировании клинического течения ФП и требуют подтверждения в исследованиях с большей выборкой и применением специализированных моделей для анализа счётных данных.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙТРОФИЛЬНОГО ГЕМОПОЭЗА, СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ С МИКРОБИОМОМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У РАНЕНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Потапова И.В., Чиглинцева Е.В., Кравчук Ю.А., Гриневич В.Б.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Механизмы влияния кишечной микробиоты человека на гемопоэз изучены недостаточно. Обнаружено, что с одной стороны, микробиом кишечника усиливает реактивный гранулопоэз с помощью интерлейкин-17A (IL-17A), секретируемого Т-клетками, способствуя восстановлению численности нейтрофилов, с другой стороны длительная нейтропения изменяет микробиом кишечника. Размер пула костномозговых миелоидных клеток отчетливо коррелирует с разнообразием состава микробиоты. Известно, что дисбаланс микробиома кишечника связан также с супрессией гемопоэза у человека. Гранулоциты контролируются сигналами бактерий-комменсалов, чьи медиаторы имеют эффект в том числе и на клетки костного мозга

человека. Значимыми факторами риска гнойных осложнений при политравме, сопровождающейся шоком, являются функциональная недостаточность нейтрофильных гранулоцитов при дефиците иммуноглобулинов и дисфункция моноцитов в течение первых 3 суток после травмы. Изучение функционального и метаболического состояния нейтрофильных лейкоцитов при политравме показали, что осложнения (асептические и гнойные) сопровождаются выраженными сдвигами функциональной (значительное увеличение кислородзависимых процессов) и метаболической (повышение активности щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы) активности нейтрофильных гранулоцитов. Гомеостатический процесс изменяется при взаимодействии с микроорганизмами и их продуктами, а также с провоспалительными молекулами хозяина. Патогены микроорганизмов могут задерживать апоптоз нейтрофилов, ускорять апоптоз после фагоцитоза или вызывать их цитолиз.

Известно, что механизм действия ряда метаболитов кишечной микробиоты связан с их способностью к снижению выработки провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли альфа и IFNy) и увеличении продукции противовоспалительных цитокинов (IL 4, IL 10) [11]. Дисбиотические изменения микробиоты кишечника могут выступать в качестве триггера у пациентов с политравмой, способствуя повышению проницаемости кишечника для провоспалительных молекул, и, вызывая состояние системного воспаления, которое сопровождается увеличением уровня СРБ в крови.

Учитывая важную роль кишечной микробиоты в иммунной функции и воспалительном ответе организма, требует изучения взаимное влияние между микробной флорой кишечника, нейтофильным гранулоцитопоэзом и биохимическим ответом – концентрацией белка острой фазы воспаления (С-реактивного белка), а так же других маркеров системного воспаления (ферритина, фибриногена, протромбинового индекса) у пациентов с политравмой. Представляется, что исследование данных взаимосвязей окажет помощь в прогнозировании клинического исхода у пациентов с политравмой.

В связи с чем была изучена связь состава микробиоты кишечника с уровнем гранулоцитов и с маркерами системного воспаления у пациентов с политравмой.

Методы работы заключались в анализе состава микробиоты кишечника методом 16S рРНК секвенирования; выявлении корреляций по критерию Спирмена в зависимости от вида кишечных микроорганизмов и содержания нейтрофильных гранулоцитов периферической крови; анализ полиномиальной зависимости количества нейтрофильных миелоцитов и сегментоядерных нейтрофилов от величины СРБ, уровня ферритина, протромбинового индекса и концентрации фибриногена. Контингент наблюдаемых: группа пациентов с политравмой, 36 человек.

Основные результаты заключаются в определении достоверных корреляционных связей содержания клеток гранулоцитарного ростка с представителями видов микробной флоры кишечника. Установлено, что количество видов микроорганизмов с достоверными взаимосвязями с уровнем гранулоцитов, уменьшается с увеличением зрелости клеток. Выявлена связь между маркерами системного воспаления и степенью зрелости гранулоцитов.

ВКЛАД БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИКУ ВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ

Манищенкова Ю.А.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Свт. Луки» Минздрава России, г. Луганск

Введение. Пандемия COVID-19 поставила перед медициной задачи быстрой диагностики и лечения пациентов с вирусной пневмонией. Одним из ключевых проявлений COVID-19 является двусторонняя пневмония с микроангиопатией, гиперкоагуляционным синдромом и поражением других органов. Сопутствующие заболевания, такие как артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет 2 типа (СД2), увеличивают риск тяжелого течения и летальности. Важную роль в патогенезе играет системное воспаление, маркерами которого являются С-реактивный белок (СРБ), интерлейкин-6 (ИЛ-6), ферритин и прокальцитонин (ПКТ).
Цель исследования. Изучить роль провоспалительных маркеров у пациентов с вирусной пневмонией, сочетанной с АГ и СД2.
Материалы и методы. Проведено исследование 119 пациентов, разделенных на 3 группы: 1) 35 пациентов с вирусной пневмонией без сопутствующей патологии; 2) 41 пациент с пневмонией и АГ; 3) 43 пациента с пневмонией и СД2. Диагнозы верифицированы по клиническим рекомендациям (2022-2024 гг.). Критерии исключения: тяжелые осложнения, острые нарушения сердечно-сосудистой системы, тяжелая степень пневмонии. Всем пациентам выполнены клинические, лабораторные (СРБ, ИЛ-6, ферритин, ПКТ) и инструментальные исследования (рентген или МСКТ ОГК, ЭКГ, ЭхоКГ). Маркеры воспаления оценивали при госпитализации, через 7 дней терапии и перед выпиской. Статистический анализ проводили с использованием критериев Шапиро-Уилка, Манна-Уитни, Уилкоксона и Краскелла-Уоллиса ($p<0,05$). Исследование одобрено локальным этическим комитетом.
Результаты. При госпитализации у всех пациентов выявлены признаки выраженного воспаления. Концентрация СРБ была значительно повышена во всех группах, максимальные значения отмечены у пациентов с СД2 (86,4 мг/мл против 16,5 мг/мл в группе без сопутствующей патологии, $p<0,001$). Уровень ИЛ-6 также был повышен, особенно у пациентов с АГ (122 пг/мл против 63 пг/мл, $p=0,041$). Ферритин был повышен у всех пациентов, но максимальные значения наблюдались в группе без сопутствующей патологии (465 нг/мл). Уровень ПКТ был наиболее высоким у пациентов с СД2 (0,25 нг/мл), что свидетельствует о риске бактериальной инфекции. Через 7 дней терапии концентрация СРБ и ИЛ-6 снизилась во всех группах, но оставалась выше нормы. Уровень ферритина не изменился, что может быть связано с его синтезом в легких и миокарде. Концентрация ПКТ снизилась у пациентов без сопутствующей патологии и с АГ, но оставалась повышенной у пациентов с СД2 (0,55 нг/мл), что подтверждает необходимость продолжения антибактериальной терапии. Перед выпиской концентрация маркеров воспаления у всех больных снизилась до показателей нормы. Что касается уровня ферритина, то в течение всего периода

наблюдения его величина колебалась вокруг исходных значений, оставаясь выше нормы. Отягощение воспалительного процесса в легких присоединением бактериальной флоры было подавлено у всех больных, однако больным 3-й группы потребовалась более длительная антибактериальная терапия, как и более высокие дозы противовоспалительных препаратов для купирования воспалительного процесса.

Выводы:

1. Концентрация СРБ является достоверным маркером тяжести и прогноза вирусной пневмонии.
2. Повышение ИЛ-6 коррелирует с активностью воспалительного процесса.
3. Ферритин остается повышенным на фоне снижения СРБ, что связано с его синтезом в легких и миокарде.
4. Пациенты с СД2 имеют повышенный риск бактериальных осложнений, что подтверждается уровнем ПКТ.
5. АГ усиливает воспалительный процесс, но не влияет на риск бактериальной инфекции.

ВКЛАД ГИПЕРУРИКЕМИИ В ФОРМИРОВАНИЕ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Пожидаева Д.В., Овсянников Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. У пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) наличие гиперурикемии (ГУ) рассматривается не только в качестве независимого фактора риска, но и как условие, способное инициировать и усугублять течение хронической болезни почек (ХБП).

Цель. Оценить распространенность ГУ и взаимосвязь между повышенным уровнем мочевой кислоты сыворотки крови с наличием ХБП и ее стадией у амбулаторных пациентов, страдающих ГБ.

Материалы и методы. В одноцентровое ретроспективное исследование было включено 89 исследуемых. Выборка состояла из 35 мужчин и 54 женщин. Пациенты были разделены на 2 группы: первую группу составили пациенты с ГБ и ГУ (n=25), вторую – пациенты с ГБ, но без сопутствующего нарушения пуринового обмена (n=64). Исключались пациенты с установленным диагнозом подагры, ХБП С3В-С5, сахарным диабетом, онкологическими заболеваниями, а также беременные. Всем пациентам проведена оценка уровня мочевой кислоты, креатинина, расчет СКФ по формуле CKD-EPI. Статистический анализ выполнен с использованием критерия Хи-квадрата Пирсона.

Результаты. Анализ полученных данных показал, что наличие ГУ у пациентов с ГБ значимо повышает риски развития у них ХБП. Так, в группе пациентов с ГБ и сопутствующей ГУ ХБП встречается у каждого исследуемого (100%), что статистически значимо чаще, чем среди пациентов с ГБ, но без ГУ (85,9%). Различия между группами значимы при p=0,045; отношение шансов (ОШ)=1,16; 95% ДИ: 1,04-1,31. Отмечается корреляция стадии ХБП с наличием нарушения пуринового обмена. Так, у пациентов с ГБ и сопутствующим повышением мочевой кислоты преобладает ХБП С3А (60,0%), в то время как среди пациентов только с ГБ чаще встречается ХБП С2 (59,4%).

Выводы. Наличие статистически значимой связи ГУ с развитием ХБП, а также ее стадией среди пациентов страдающих ГБ, подтверждает необходимость мониторинга уровня мочевой кислоты у пациентов с ГБ с целью профилактики развития и прогрессирования ХБП.

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ НГЛТ-2 И ИНСУЛИНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПАРАМЕТРЫ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ

Асадова Л.А., Захарова А.К.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Спектр факторов, обуславливающих высокий кардиоваскулярный риск у пациентов с сахарным диабетом, не ограничивается общепопуляционным. Гликозилирование белков мембран тромбоцитов, эндотелиальная дисфункция, подавление фибринолиза, повышение активности факторов свёртывания крови и другие нарушения системы коагуляции являются причинами сердечно-сосудистых осложнений. Сравнительная оценка влияния ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-ого типа (НГЛТ-2) и препаратов инсулина на систему гемостаза может способствовать оптимизации стратегий профилактики микро- и макрососудистых осложнений сахарного диабета.

Цель. Проанализировать и систематизировать современные представления о механизмах воздействия инсулина и ингибиторов НГЛТ-2 на основные компоненты системы гемостаза у пациентов с сахарным диабетом.

Материалы и методы. Проведен анализ более 20 международных и российских обзорных и авторских статей за период 2012-2025 годов на тему влияния инсулина и пероральных форм сахароснижающей терапии (ПССП) на различные изменения системы гемостаза.

Результаты. В ходе анализа научных исследований выявлены основные различия в механизмах влияния на отдельные этапы гемостаза сравниваемых классов препаратов. Таким образом, у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, получающих препараты инсулина, средний объем тромбоцитов был статистически значимо ниже, чем у

пациентов, получавших пероральное сахароснижающие препараты. В данном случае снижение тромбогенного потенциала тромбоцитов достигалось за счет более выраженного контроля гликемии. В то же время ингибиторы НГЛТ-2 продемонстрировали плейотропный эффект. Помимо основного метаболического эффекта, ингибиторы НГЛТ-2 способствуют снижению уровня ингибитора активатора плазминогена-1, концентрации фибриногена и фактора Виллебрнада, а также повышению уровень высокомолекулярного адипонектина. В ходе исследований пациентов, получавших ингибиторы НГЛТ-2, при контрольных лабораторных исследованиях продемонстрировано статистически значимое снижение уровня D-димера через 4 недели после начала терапии. Также выявлена, одновременно с увеличением активности антитромбина III, и тенденция к увеличению протромбинового времени относительно исходных значений. При проведении лечения данной группой ПССП отмечается также тенденция к росту активности аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназы, способствуя фосфорилированию эндотелиальной синтезы оксида азота, который способствует релаксации гладкой мускулатуры кровеносных сосудов и подавлению адгезии тромбоцитов. На основании изложенного, ингибиторы НГЛТ-2 помимо сахароснижающего действия обладают выраженным антикоагуляционным потенциалом, дополнительно снижая риск сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение. Инсулинотерапия оказывает опосредованное влияние на снижение тромбогенного потенциала тромбоцитов, однако, в качестве монотерапии не способен обеспечить достаточную коррекцию протромбического состояния. Ингибиторы НГЛТ-2 демонстрируют мультифакторное воздействие на основные звенья гемостаза, что обосновывает выбор данного класса препаратов для групп пациентов с повышенным тромботическим риском.

ВЛИЯНИЕ КОРРЕКЦИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Алферова И.П.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Анемия распространена среди больных с кардиоваскулярной патологией. Данное состояние является фактором риска неблагоприятного прогноза при ишемической болезни сердца (ИБС).

Цель исследования: изучить влияние ЖДА на течение ИБС до и после коррекции препаратом железа с использованием компьютерной системы мониторинга.

Материалы и методы. С помощью разработанной компьютерной программы проведен анализ медицинских карт пациентов с ИБС. Оценивались

антропометрические данные, архив ЭКГ, данные коронароангиографии, параметров анализа крови. Степень тяжести стенокардии оценивалось по классификации Канадского кардиологического общества. Пациенты получали стандартную терапию, рекомендованную для лечения ИБС. В дополнение у пациентов с анемией входил препарат железа. Средняя продолжительность терапии была 160,1 ± 8,4 дня. Пациенты были разделены на две группы: основная группа – пациенты с ИБС и ЖДА; группа сравнения - пациенты с ИБС без ЖДА. В основной группе выделены две подгруппы: первая подгруппа – пациенты с ИБС и ЖДА, получавшие терапию препаратом железа (410 пациентов); вторая подгруппа - пациенты с ИБС и ЖДА, не получавшие терапию препаратом железа в связи с отказом от лечения или в виду противопоказаний (90 пациентов). Данные обработаны с помощью STATGRAPHICS 18.1.08.

Результаты. Из 1210 пациентов с ИБС ЖДА выявлена у 500 (41,3%), из них 385 женщин и 115 мужчин. Средний возраст: у мужчин 65,34 ± 6,37 лет, у женщин – 63,49 ± 7,05 лет. ЖДА легкой степени наблюдалась у 410 пациентов (8,2%), средней тяжести – у 75 (15%), тяжелая – у 15 (3%).

В первой подгруппе основной группы после терапии произошел рост сывороточного железа на 112,8%, насыщения трансферрина железа на 50% и увеличение уровня гемоглобина на 11,7%, гематокрита на 13,4%. Наблюдалось увеличение объема эритроцитов на 6,6%, а также шестикратное увеличение концентрации ретикулоцитов ($p<0,05$). Повышение уровня показателей общего анализа крови сопровождалось увеличением толерантности к физической нагрузке на 112,6% ($p<0,05$), а также незначительным улучшением фракции выброса левого желудочка на 1,4%. При этом во второй подгруппе основной группы пациентов и группе сравнения не наблюдалось статически значимых изменений изучаемых параметров. После окончания лечения согласно результатам теста, на толерантность к физической нагрузке в первой подгруппе основной группы не было зафиксировано IV ФК, который до лечения был в 13,2% случаев, а также в 35,5% случаев зафиксирован I ФК, чего не наблюдалось до начала терапии. При холтеровском мониторировании ЭКГ в первой подгруппе основной группы после терапии наблюдалось снижение частоты ишемических эпизодов на 79,2% (с 12,5 ± 1,3 до 2,6 ± 0,9, $p<0,05$).

Выводы:

1. ЖДА способствует более тяжелому течению ИБС, что подтверждается снижением толерантности к физической нагрузке и более высокой частотой встречаемости IV ФК стенокардии напряжения.
2. Коррекция анемии приводит снижению частоты ишемических эпизодов миокарда в основной группе больных с ИБС и ЖДА.

ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПО ДАННЫМ СОВРЕМЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Самойлова О.Ю., Кукушкина В.Ю., Матвеева О.В.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №5 Нижегородского района города Нижнего Новгорода», г. Нижний Новгород

Введение. Системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ) составляют гетерогенную группу хронических воспалительных заболеваний неизвестной этиологии аутоиммунного генеза, протекающих с вовлечением различных органов и систем. Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) встречаются при разных ревматических заболеваниях, преимущественно при классических аутоиммунных, для которых характерна выработка аутоантител. Наиболее типично поражение легких для системной склеродермии (ССД), полимиозита/дерматомиозита (ПМ/ДМ), болезни Шегрена (БШ), менее типично – для системной красной волчанки (СКВ).

Цель исследования: на основании данных современной литературы проанализировать варианты терапии поражения лёгких при СЗСТ.

Материалы и методы. Проанализировано более 20 научных статей, опубликованных по данной тематике за последние 10 лет.

Результаты. По данным многочисленных исследований, при СЗСТ органы дыхания вовлекаются в патологический процесс у 20–95% больных в зависимости от нозологической формы. ИЗЛ характеризуется хроническим прогрессирующим течением с развитием необратимых изменений в легких. Частота и варианты поражения дыхательной системы существенно различаются при СЗСТ, оказывая значительное влияние на их клинические особенности и прогноз. Обычно при СЗСТ-ассоциированных ИЗЛ лечение проводится в рамках основного заболевания. При прогрессировании легочного процесса назначают /увеличивают дозу системныхглюкокортикостероидов (ГК), в ряде случаев применяют цитостатические препараты. Так при ССД назначают цилофосфан (ЦФ) в сочетании с ГК, реже микофенолат мофетила (ММФ), азатиоприн, циклоспорин А (ЦСА), при неэффективности иммуносупрессивной терапии и прогрессировании легочного фиброза показана трансплантация легких. При лечении миозит-ассоциированного ИЗЛ стандартных схем лечения нет: ГК эффективны у 1/2 больных, назначают ГК+иммуносупрессоры (ЦФ, азатиоприн, ММФ, ЦСА), внутривенный иммуноглобулин, реже – такролимус, получены обнадеживающие результаты при применении ритуксимаба (моноклональное антитело к CD20). На данный момент отсутствуют критерии отбора, режимы и продолжительность иммуносупрессивной терапии при СЗСТ-ассоциированных ИЗЛ. В литературе представлены единичные результаты клинических исследований (КИ) по оценке эффективности циклофосфамида, ритуксимаба и тоцилизумаба у лиц с СЗСТ-ассоциированным ИЗЛ. Накапливаются данные об эффективности и безопасности приема антифибротических препаратов (нинтеданиба и пирфенидона) при ИЗЛ на фоне ССД.

Заключение. Мониторирование качественных и количественных характеристик легких при компьютерной томографии высокого разрешения влияет на выбор медикаментозной тактики пациента, а функциональных показателей – на степень дыхательной недостаточности, определяющей прогноз жизни. В настоящее время наблюдается значительный прогресс в понимании вопросов патогенеза, диагностики, лечения СЗСТ с улучшением долгосрочного прогноза.

ВЫЯВЛЕНИЕ МАРКЕРОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У СПОРТСМЕНОВ СО СТРУКТУРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ МИОКАРДА

Земсков И.А.[1], Гордеева М.С.[2], Прасолова Е.И.[2], Попов С.В.[3]

[1]АО «КардиоКлиника»,
[2]ФБГУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
[3]СПбГБУЗ «Межрайонный врачебно-физкультурный диспансер №1»,
г. Санкт-Петербург

Введение. Признаки электрической нестабильности миокарда (ЭНМ), такие как: желудочковые нарушения ритма, фрагментация QRS-комплекса (fQRS), феномен ранней реполяризации желудочков (ФРРЖ), волна эпсилон другие у клинически здоровых спортсменов являются частой находкой при проведении электрокардиографических исследований. Однако, прогностическое значение и взаимосвязь этих ЭКГ-маркеров со структурными изменениями требует дальнейшего изучение в этой группе пациентов.
Цель. Оценить встречаемость маркеров ЭНМ и их взаимосвязь со структурными изменениями миокарда у спортсменов.
Материалы и методы исследования. В исследование включено 63 спортсмена, возрастная медиана–24,5 лет, из них мужчин–57. Спортсмены были разделены на 2 группы: 1 группа–с признаками гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) по результатам эхокардиографии (ЭХО-КГ); 2–без признаков ГЛЖ по результатам ЭХО-КГ. Протокол обследования обеих групп включал в себя: ЭХО-КГ, электрокардиографию (ЭКГ), 24-часовое холтеровское мониторирование (ХМ), нагрузочное тестирование (Тредмил-тест).
Результаты исследования. В 1 (исследуемую) группу было включено 32 спортсмена (18-35 лет-12, 36-45 лет-5, 46-65 лет-3, старше 65-1) с признаками ГЛЖ по результатам ЭХО-КГ, при это были выявлены следующие варианты гипертрофии миокарда: эксцентрическая (18-56,25%); концентрическая у (14-43,75%). По результатам ЭКГ у пациентов в 1 группы были выявлены следующие изменения: отклонение электрической оси влево у (6–18,75%), отклонение электрической оси вправо у (3–9,38%), вертикальное положение электрической оси сердца у (6–18,75%), горизонтальное положение электрической оси сердца у (1–3,13%). Кроме этого

выявлены периферические внутрижелудочковые блокады у (5–15,63%), неспецифические нарушения процессов реполяризации у (2–6,25%), фрагментированный комплекс QRS у (4–12,5%), феномен ранней реполяризации желудочков (ФРРЖ) – у (6–20,0%), у (2–6,67%) были зафиксированы волны эпсилон.
Во 2 (контрольную) группу был включен 31 спортсмен (18-35 лет-20, 36-45 лет-9, 46-65 лет-2, старше 65-0) без признаков ГЛЖ по данным ЭХО-КГ. По результатам ЭКГ у пациентов во 2 группы были выявлены следующие изменения: отклонение электрической оси влево у (1–3,23%), отклонение электрической оси вправо у (5–16,13%), вертикальное положение электрической оси сердца у (9–29,03%). Кроме этого выявлены периферические внутрижелудочковые блокады у (11 –35,48%), НБПНПГ у (6 –19,35%), неспецифические нарушения процессов реполяризации у (2 – 6,45%), фрагментированный комплекс QRS у (2–6,45%), ФРРЖ – у (5–16,13%), у (2–6,45%) были зафиксированы волны эпсилон.
Выводы. Маркеры электрической нестабильности миокарда часто выявляются у клинически здоровых спортсменов независимо от наличия или отсутствия ГЛЖ. При этом достоверные различия между группами с электрокардиографическими исследованиями выявлены только по частоте внутрижелудочковых нарушений проводимости: во 2 группе периферические внутрижелудочковые блокады встречались достоверно чаще по сравнению с 1 группой ($p<0,05$), что может отражать особенности электрофизиологической адаптации миокарда у спортсменов без эхокардиографических признаков ГЛЖ.

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ В ОЦЕНКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-го ТИПА

Денисова А.Г., Позднякова Н.В.

ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Пенза

Введение. Сахарный диабет 2-го типа (СД2) относится к заболеваниям с высоким кардиоваскулярным риском, актуальным является выделение маркеров кардиоваскулярных нарушений с целью прогнозирования сердечно-сосудистых событий и оптимизации терапии.
Цель исследования: изучить параметры вазомоторной функции эндотелия артерий и показатели гомоцистеина у больных СД2 при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (СНсФВ).
Материал и методы. 69 больных СНсФВ II-III ФК (возраст 58,7 ±4,5 лет); I группа - 34 больных ИБС и СД2, II группа - 35 больных ИБС без признаков нарушения углеводного обмена. Комплекс обследования: клинико-лабораторные исследования, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ). Концентрация гомоцистеина (ГЦ) измеряли иммуноферментным методом с

использованием набора реактивов «Axis-Shield AS». Вазомоторную функцию эндотелия оценивали при дуплексном сканировании плечевой артерии с определением эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД).

Результаты. Эпизоды депрессии ST сегмента зарегистрированы у 33 больных I группы (ИБС+СД). У 16 из 33 больных отмечено сочетание болевых эпизодов ишемии миокарда (БЭИМ) и периодов безболевой ишемии миокарда (БИМ), у 12 больных только эпизоды БИМ, в 5 наблюдениях - только эпизоды БЭИМ. Во II группе эпизоды БИМ и БЭИМ регистрировались у 12 пациентов, в 3 случаях – только эпизоды БИМ. В I группе исходный диаметр плечевой артерии составил 4,2±0,18 мм, после теста с реактивной гиперемией у 28 пациентов прирост диаметра плечевой артерии не превысил 6%, что значимо ниже в сравнении с аналогичным показателем II группы: исходное значение – 4,36±0,18 мм, после теста с реактивной гиперемией – 5,2±0,12 мм, $p<0,05$. Умеренная ГГЦ определялась у 79,4% больных I группы и составила 22,43±3,21 мкМоль/л, у остальных больных в этой группе уровень гомоцистеина соответствовал нормативным значениям 12,23±1,34 мкМоль/л. В группе больных ИБС без нарушения углеводного обмена у 74,3% больных нормогомоцистеинемия с уровнем гомоцистеина 9,04±1,13 мкМоль/л, у 25,7% больных отмечена ГГЦ с уровнем гомоцистеина 15,73±4,13 мкМоль/л. Установлена корреляционная связь содержания гомоцистеина и ЭЗВД ($R=0,51$, $p<0,03$), гомоцистеина и ЛПНП ($R=0,53$, $p<0,03$). Соотношение Е´/А´ преобладало в II группе при более низком значении Е/Е´ в сравнении с аналогичными показателями в I группе ($p<0,05$), соответственно: 0,75±1,1 и 0,56±0,83; 11,3±0,17 и 13,8 ±0,14.

Заключение. На фоне гипергликемии и гипергомоцистеинемии у больных СД 2-го типа нарушения функционального состояния эндотелия приводит к срыву регуляторных механизмов, способствуют формированию и прогрессированию сердечно-сосудистых осложнений: ишемии миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка. В качестве потенциального биомаркера риска развития и прогрессирования ангиопатий, прогнозирования ближайших и отдаленных исходов (в частности, ишемической дисфункции миокарда, хронической сердечной недостаточности) у больных ИБС при СД следует рассматривать гипергомоцистеинемию.

ГИПОГОНАДИЗМ. СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА. ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ?

Добровольская Л.М., Минаков А.А., Юдина А.Ф.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Как известно, гипогонадизм является достаточно распространенной в настоящее время проблемой. Так, частота его у мужчин в мире составляет 35-38% в возрасте 40-

80 лет, при этом в группе больных с первичных мужским гипогонадизмом встречается чаще всего синдром Клайнфельтера. Его распространенность 1 случай на 500-1000 новорожденных мальчиков. Данный синдром был впервые описан относительно недавно Американским врачом Гарри Клайнфельтером в 1942 г., а кариотип у таких больных был впервые диагностирован в 1959 г. При исследовании кариотипа у таких больных отмечается дополнительная Х-хромосома, при этом возможны следующие варианты: дисомия (47 XXY), полисомия (48 XXXY, 49 XXXXY) и мозаицизм (46 XY/47 XXY). Наличие дополнительной Х-хромосомы обуславливает следующие изменения в гонадной системе таких пациентов: аплазия эпителия яичек, их последующая гиалинизация и атрофия, что приводит в конечном результате к азооспермии и бесплодию, эректильной дисфункции, андрогенодефициту, гиперэстрогении. Морфологическое исследование материала, полученного путем биопсии яичек, выявляет гиалиноз семенных канальцев, гиперплазию клеток Лейдига, уменьшение числа клеток Сертоли, отсутствие сперматогенеза. Первые проявления данного синдрома обращают на себя внимание впервые в детском (5-8 лет) и в подростковом возрасте. При обследовании взрослых пациентов с синдромом Клайнфельтера обращает на себя внимание: евноухоидное телосложение, наличие истинной гинекомастии, отсутствие вторичных половых признаков, уменьшение размеров тестикул. Из соматической патологии у таких больных часто отмечается поражение органов дыхания - бронхиты и развитие ХОБЛ, и другие кардиометаболические нарушения – ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия, прогрессирование атеросклероза и развитие ИБС. Кроме того, обращает внимание развитие варикозной болезни нижних конечностей; среди эндокринной патологии нередко у таких пациентов развивается первичный гипотиреоз и сахарный диабет.

Часто для таких пациентов характерны изменения со стороны центральной нервной системы – агрессивность поведения, развитие шизофрении, склонность к алкоголизму и наркомании.

В настоящее время в литературе имеется ряд работ, посвященных вопросам возможного лечения больных с синдромом Клайнфельтера, анаболическим андрогенным стероидом Оксандролоном, учитывая полиморфную клиническую картину.

Так, в литературе по данным Davis et al. от 2017 г. данный препарат (Оксандролон) оказывал положительное влияние на кардиометаболические процессы. На этом фоне у больных отмечалось уменьшение содержания триглицеридов, а также снижение жировой массы тела и увеличение мышечной массы, что говорило о значительном улучшении кардиометаболических процессов.

В работах Vogiatzi et al. от 2021 года изучалось влияние данного препарата на костный метаболизм, так как при оценке костной системы уже в детском и подростковом периоде отмечается наклонность к остеопении, в последующем наблюдается развитие остеопороза. И по результатам данного исследования было отмечено, назначение данного препарата дает достоверно положительный эффект.

В исследованиях Ross et al. от 2017 года получены положительные результаты, со стороны центральной нервной системы и поведенческих реакций, а именно снижение тревожности, уменьшение депрессии.

Препарат Оксандролон – анаболический анлрогенный стероид был исключен из списка разрешенных препаратов FDA в 2022 году. Данные о положительном эффекте применения Оксандролона на ЦНС, кардиометаболические показатели и костную систему говорят о необходимости продолжить исследования влияния применения возможно других анаболических андрогенных стероидов в лечении пациентов с синдромом Клайнфельтера.

ДЕСЯТИЛЕТНЕЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СМЕРТНОСТИ У РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

Новикова М.С.[1], Минушкина Л.О.[1], Затейщиков Д.А.[1],
Боева О.И.[2], Аллазова С.С.[3], Котенко О. Н.[4]

[1]ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации,
[2]ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»,
[3]ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет),
[4]ГБУЗ «Московский клинический научно-исследовательский центр Больница №52 ДЗМ», г. Москва

Введение. По данным международных регистров за последние 40 лет у реципиентов почечного трансплантата (РПТ) отмечено значительное снижение смертности. Однако, через 36 месяцев после трансплантации почти у 40% пациентов развиваются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Согласно отчету United States Renal Data System (USRDS) - национальной системы данных о заболеваниях почек в США, описывающему 1- и 10-летнюю смертность от всех причин и причинно-специфическую смертность у взрослых РПТ, умерших с функционирующим аллотрансплантатом почки с 1996 по 2014 год, основной причиной смерти в течение 1 года были ССЗ (25%), а не инфекции (15%) или злокачественные новообразования (2,9%). Годовой показатель частоты ССЗ со смертельным исходом или без него у РПТ составляет 3,5–5,0%, т.е. почти в 50 раз выше, чем среди населения в целом.

Цель: изучить смертность и ее причины в позднем периоде после трансплантации почки среди пациентов, наблюдающихся в МНЦ ГКБ 52 ДЗМ.

Материалы и методы. В проспективное исследование было включено 874 пациента (387 женщин и 487 мужчин), перенесших аллотрансплантацию почки (АТП) за период с 01.01.2012 по 31.12.2018 гг. Конечной точкой исследования была смерть от любых причин. За 10-летний период наблюдения до 31.12.2023 г. умерло 177 пациентов

(20,3%). Среди умерших было 104 мужчин (21,4%), 73 женщины (18,9%), p=0,362. Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом описательной статистики: вычисление средних значений и стандартных отклонений. Для выявления независимых факторов риска смертности проводили многофакторный регрессионный анализ. Эффективность прогностической модели оценивали по ROC- (Receiver Operating Characteristic) кривой с определением площади под кривой (AUC — Area Under Curve).

Результаты. Умершие пациенты по сравнению с выжившими были старше (54,67±11,89 vs 45,58±12,19 лет, p=0,012), имели более тяжелый анамнез по ССЗ и чаще переносили острый инфаркт миокарда (ОИМ) до АТП (7,6% vs 3,0%, p=0,008), и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) до АТП (14,1% vs 2,7%, p=0,0001), чаще страдали артериальной гипертензией (АГ) (12,4% vs 5,9%, p=0,003), сахарным диабетом 2 типа (СД2) (4,5% vs 1,3%, p=0,006) и диабетической нефропатией (9,0% vs 2,0%, p<0,0001).

У умерших по сравнению с выжившими быстрее снижалась скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (3,42±1,10 vs 3,06±1,01 мл/мин/1,73м2/год, p=0,013), был выше креатинин (227,99±143,48 vs 165,52±138,11, p=0,0001), гликированный гемоглобин (НвА1с) (6,99±2,0 vs 6,09±1,4%, p=0,0001), уровень глюкозы (6,40±2,73 vs 5,29±2,37 мМоль/л, p=0,001), и паратиреоидный гормон (ПТГ) (322,411±555,2 vs 123,019 ± 114,1411 пг/мл, p=0,0001), но ниже уровень общего холестерина (ОХС) (4,94 ±1,29 vs 5,28±1,16, p=0,08) и калия (4,28 ±0,67 vs 4,31±0,49, p=0,002). У умерших по сравнению с выжившими из иммуносупрессивной терапии чаще применяли циклоспорин (31,1 vs 19,4%, p=0,001) и реже такролимус (68,9 vs 80,2%, p=0,001) и преднизолон (97,2 vs 99,3%, p=0,001). Умершим пациентам реже назначали терапию ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2) (7,7 vs 45,3%, p=0,0001) и реже проводили вакцинацию от SARS-CoV-2 (11,5 vs 1,0%, p=0,0001). Многофакторный анализ показал, что возраст (ОШ=1,042; 95% ДИ 1,013–1,073, p=0,005), ОИМ (ОШ=3,836; 95% ДИ 1,271–11,576, p=0,017) до АТП, снижение СКФ более 3 мл/мин/1.73м2/год (ОШ=1,918; 95% ДИ 1,048–3,880, p=0,048), доза преднизолона (ОШ=1,424; 95% ДИ 1,055–1,922, p=0,021), мочевая кислота (ОШ=1,004; 95% ДИ 1,001–1,007, p=0,003), перенесенный SARS-CoV-2 (ОШ=0,104; 95% ДИ 0,013–0,838, p=0,034) являются факторами, связанными со смертностью РПТ. ROC-анализ с определением площади под кривой (AUC — Area Under Curve) показал, что возраст, глюкоза, ОХС, мочевая кислота, снижение СКФ на 50% от исходного уровня или более 3 мл/мин/1.73м2/год, доза преднизолона и вакцинация против SARS-CoV-2 были значимыми прогностическими факторами летального исхода РПТ. AUC составила 0,807; 95% ДИ 0,763–0,846 (p<0,001, чувствительность 84,00%, специфичность 66,56%), что свидетельствует о хорошей диагностической точности.

Выводы. Основными факторами риска смерти в позднем периоде после трансплантации почки являются возраст, снижение СКФ на 50% от исходного уровня или более 3 мл/мин/1,73м2/год, доза преднизолона, мочевая кислота, глюкоза, ОХС. Вакцинация от SARS-CoV-2 может снижать риск смерти у РПТ.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И СМЕРТНОСТИ ОТ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ ЗА 2024-2025 ГОДЫ

Евгеньева А.В.[1], Жомова М.В.[1], Лаврухина А.А.[1],
Гульнева М.Ю.[1], Осипова Ю.А.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет»,
[2]ГАУЗ ЯО «Клиническая больница №9», г. Ярославль

Введение. Ведущее место в статистике смертности занимает патология сердечно-сосудистой системы. За период 2023-2024 гг. наблюдался рост смертности от кардиоваскулярной патологии. Известно, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Ярославской области в 2023 году составила 615,9 человек на 100 тысяч населения, а в 2024 данный показатель вырос на 5,3% и составил 648,9 человек на 100 тысяч. Актуально проследить динамику заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний за последующий год.

Цель: проанализировать структуру заболеваемости сердечно-сосудистой патологии и оценить смертность среди пациентов за 2024-2025 гг. на примере терапевтического отделения.

Материалы и методы. При исследовании были изучены истории болезней пациентов терапевтического отделения городской больницы за 2024-2025 годы.

Результаты. В 2024 г. в терапевтический стационар поступило 1897 человек, из которых умерло 231 пациент (12,7%). За 2025 год госпитализировано 1954 пациента, умерло – 270 человек (13,8%). Таким образом пролеченных пациентов было сопоставимое количество: 1666 человек в 2024 году и 1684 пациента в 2025. В 2024 году 68,2% от всех клинических случаев составили заболевания сердечно-сосудистой системы (1294 пациента), в то время как в 2025 году по поводу кардиоваскулярной патологии на лечении находилось только 773 человека, что на 40,3% меньше в сравнении с 2024 годом. В 2025 году заболевания сердечно-сосудистой системы также занимали первое место среди нозологий, однако составили только 45,9 % в общей структуре диагнозов. Среди пациентов кардиологического профиля за 2024 год было пролечено 743 пациента с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения, хроническая ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз), что на 31,6% больше, чем в 2025 году (508 человек). Разница показателей по данной нозологии объясняет меньший процент кардиологических пациентов за 2025 год. В то время как частота встречаемости других основных кардиологических диагнозов за 2024/25 года была сопоставима: гипертоническая болезнь 288/294 пациента, некоронарогенные заболевания – 18/16 человек, хроническая сердечная недостаточность 222/261 пациент. Количество умерших пациентов в группе кардиологических заболеваний составила 13,9% за 2024 год (180 человек) и 16,2% в 2025 году (125 человек). Однако процент смертности от общего количества умерших в 2024 году был на 40,6% выше по сравнению с 2025 годом и составил 77,9% (46,3% в

2025 году), что обусловлено большей долей кардиологических пациентов, наблюдаемых в 2024 году.

Выводы. Болезни органов кровообращения по-прежнему составляют основную часть нозологий в структуре заболеваний терапевтического профиля. Наблюдается динамика снижения количества пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, а также смертности от данной патологии за период 2024-2025 годов.

ДИНАМИКА ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ РАННЕЙ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ НАГРУЗОЧНЫХ ПРОБ

Галенко А.С.[1], Рыбин Е.В.[2]

[1]ФГБОУ ВО "Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»,
[2]СПБ ГБУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы»,
г. Санкт-Петербург

Введение. Систолическая функция левого желудочка (ЛЖ) может значительно снижаться при развитии острого коронарного синдрома (ОКС), даже несмотря на своевременное и полноценное оказание медицинской помощи. Это способствует не только увеличению рисков госпитальной летальности, но и ухудшает толерантность к физической нагрузке (ТФН), что определяет качество жизни пациента и реабилитационный потенциал. Пациенты со сниженной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ имеют, как правило, низкую переносимость физической нагрузки (ФН), что затрудняет применение технологий физической реабилитации на стационарном этапе лечения и восстановление поврежденного при ОКС миокарда.

Цель исследования. Изучить динамику ФВ ЛЖ у пациентов с ОКС после эндоваскулярной реваскуляризации на стационарном этапе кардиореабилитации и различия в ТФН по результатам нагрузочных проб у пациентов с различной ФВ ЛЖ при выписке из стационара.

Материалы и методы. Обследовано 206 пациентов с ОКС, средний возраст - 59,2±9,6 лет, всем выполнена реваскуляризация методом ангиопластики и стентирования коронарных артерий. Средняя продолжительность лечения составила 10,9±2,9 дня. При поступлении проведена эхокардиография (ЭХОКГ) с определением ФВ ЛЖ, по ее результатам пациенты были разделены на две группы: с сохраненной ФВ ЛЖ (≥50% по Симпсону) — 133 пациента (группа 1) и с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (40-49% по Симпсону) – 73 пациента (группа 2). По окончанию стационарного этапа кардиореабилитации пациентам выполнена ЭХОКГ в динамике, стресс-

лимитированная велоэргометрия (ВЭМ) и тест с шестиминутной ходьбой (ТШХ), по результатам которых проведена оценка ТФН.

Результаты. Показатели ФВ ЛЖ исходно составили: в группе 1 – 55,4±4,6 %, в группе 2 – 43,6±3,6 %. В динамике прирост ФВ ЛЖ составил в группе 1 — 6,3 %, в группе 2 - 3,3 % ($p<0,05$), что обусловлено, вероятно, меньшей интенсивностью физических тренировок при реабилитации. При проведении ВЭМ максимальная нагрузка и пороговая мощность составила в группе 1— 96,9±19,3 Вт, 1,16±0,2 Вт/кг; в группе 2 — 61,1±13,8 Вт и 0,71±0,2 Вт/кг соответственно (для всех $p<0,05$). При ТШХ пройденная дистанция составила в группе 1 — 367,6±39,4 м; в группе 2 – 265,8±51,7 м ($p<0,05$). Таким образом, при проведении нагрузочных проб пациенты с умеренно сниженной ФВ ЛЖ имели значимо более низкую переносимость ФН. Стратификация пациентов по уровню ТФН на основании результатов нагрузочных проб имела следующее распределение: в 1 группе 1: 30 (22,6 %) высокая ТФН, 53 (39,8 %) средняя ТФН, 50 (37,6 %) низкая ТФН; в группе 2: 5 (6,9 %) высокая ТФН, 19 (26 %) - средняя ТФН, 49 (67,1 %) - низкая ТФН.

Выводы. Выявлены значимые различия в приросте ФВ ЛЖ у пациентов с различной исходной систолической функцией ЛЖ после эндоваскулярной реваскуляризации по поводу ОКС. Также определены различия в показателях нагрузочных проб, проведенных в ранние сроки лечения после реваскуляризации миокарда, что делает необходимым составление персонализированных программ кардиореабилитации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ КАРДИОПРОТЕКЦИЯ ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА

Семиголовский Н.Ю.[1,2,3]

[1]Медицинский институт ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»,
[2]ФГБУЗ «Клиническая больница №122 им. Л.Г. Соколова ФМБА России»,
[3]ФГБУЗ «Санкт-Петербургская клиническая больница РАН»,
г. Санкт-Петербург

Чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) являются в наши дни одним из основных методов лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Однако, несмотря на хорошо разработанную технологию ЧКВ, в ходе вмешательств могут развиваться серьезные осложнения, включающие синдром ишемии-реперфузии с дополнительным повреждением миокарда. Не случайно повышение уровня биомаркеров некроза (КФК-МВ, тропонинов) находят у 17-69% больных после ЧКВ, что заметно ухудшает прогноз, им чаще требуется повторная реваскуляризация даже при исходно низком риске сердечно-сосудистых осложнений (Ghazzal ea., 2003, Кулешова Э.В. и соавт., 2010). В последних Европейских рекомендациях по лечению ОКС (Byrne ea., 2023) подчёркивается, что средства дополнительной защиты миокарда

при ЧКВ крайне востребованы, и «стратегии уменьшения миокардиального повреждения в целом остаются неудовлетворенной клинической потребностью». В докладе анализируются актуальные данные литературы по изучению 2 десятков кардиопротекторов 5 фармакологических групп и приводятся результаты собственных исследований 2022-2025 г.г. защитных возможностей 1) инновационной технологии внутрикоронарного введения левокарнитина (Элькар, «ПИК-фарма», Москва) в ходе ЧКВ при острых и хронических формах ИБС (суммарно 80 больных основной группы, включая 40 пациентов с ОКС старше 75 лет), а также 2) инфузионной периоперационной терапии отечественным сукцинатсодержащим препаратом Реамберин («Полисан», СПб) при плановых ЧКВ у пациентов с высоким индексом коморбидности (30 пациентов). Получены обнадёживающие результаты в плане смягчения синдрома ишемии-реперфузии (динамика биомаркеров, ЭКГ, ЭхоКГ) и снижения частоты осложнений (аритмии, рецидивирование, сроки госпитализации, летальность). Обсуждаются перспективы исследований для уточнения механизмов защитного действия, доз и схем применения этого доступного, эффективного и безопасного дополнения стандартной реперфузии.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ У ПАЦИЕНТА СО СТРУКТУРНО НОРМАЛЬНЫМ СЕРДЦЕМ: ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ЭФФЕКТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н., Зуева Ю.С.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Цель исследования: индивидуализированный выбор медикаментозной терапии мономорфной желудочковой экстрасистолии (ПЖЭ) у пациентов без структурных изменений сердца (СИС) путем оценки предикторов аритмогенной кардиомиопатии (ПАК) и клинико-прогностического значения ее течения.

Материал и методы. Экспериментальное исследование. На крысах моделировалась ЖЭ по механизму ранней постдеполяризации (аконитиновая аритмия), на собаках – прекисная аритмия по механизму re-entry. По электрокардиограммам (ЭКГ), помимо общепринятых параметров, анализировались такие ПАК, как продолжительность комплекса QRS ЖЭ (QRSжэ), QRS синусового ритма (QRScp.), их соотношение (QRSжэ/QRScp.), предэктопический интервал, его вариабельность, индекс внутреннего отклонения ЖЭ (ИВОжэ). За патологические величины ИВОжэ и соотношения QRSжэ/QRScp. принимались значения ≥0,5 ед. и ≥1,5 ед. соответственно, монотопная вентрикулярная эктопия определялась при линейном отклонении предэктопического интервала < 10 мс. Клиническое исследование. Наблюдалось 412 пациентов без СИС в возрасте от 16 до 43 лет (в среднем 28,4±0,8 лет), причем количество ЖЭ за сутки наблюдения составила от 6157 до 37254 (в среднем

19706±656 ЖЭ). По ЭКГ определялись те же параметры, как при экспериментальных аритмиях. У пациентов без СИС значения QRSжэ ≥ 145 мс относились к ПАК. Длительность наблюдения пациентов составила до 10 лет.

Результаты. Экспериментальное исследование. При моделировании желудочковых аритмий по механизму РПД регистрировалась ранняя (R/T) монотопная ЖЭ, а re-entry - ранняя и поздняя мономорфная ЖЭ. ПАК регистрировались только при моделировании аритмии по механизму re-entry. Клиническое исследование. У пациентов без СИС ранняя (R/T) монотопная ЖЭ высоко коррелировала с вентрикулярной эктопией, индуцированной по механизму РПД (аконитин) (r = 0,92). У этих пациентов заболеваний кардиоваскулярной системы не наблюдалось, а наиболее эффективными антиаритмическими препаратами для устранения вентрикулярной эктопии оказались средства I класса. У пациентов без СИС ранняя и поздняя мономорфная ЖЭ высоко коррелировала с экспериментальной вентрикулярной эктопией, вызванной механизмом re-entry. У этих пациентов в среднем через 7,2 ± 0,5 лет после включения в исследование были выявлены различные клинические формы ишемической болезни сердца, а положительный клинический эффект лечения ЖЭ был достигнут преимущественно при использовании противоаритмических препаратов III класса.

Заключение. У пациентов без СИС с ранней монотопной ЖЭ, без регистрации ПАК, наиболее эффективными оказались противоаритмические препараты I класса, а у остальных пациентов - с ранней и поздней мономорфной ЖЭ и выявленными ПАК - III класса.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Малышенко О.С., Апушкина Т.А.

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет»,
г. Кемерово

Введение. В РФ уровень заболеваемости болезнями органов дыхания значительно выше по сравнению с другими классами болезней. В 2021 г. данный показатель достиг 407,1 на 100 тыс. населения. В структуре причин обращаемости за медицинской помощью удельный вес болезней органов дыхания среди взрослого населения от 29,2% до 43,5%. По прогнозам экспертов ВОЗ, к 2030 году ХОБЛ станет третьей по значимости причиной смерти во всём мире. Особенно актуальна проблема для жителей мегаполисов, что обусловлено особенностями городской среды и образа жизни горожан.

Цель исследования: изучить структуру заболеваний органов дыхания и уровень госпитальной летальности в терапевтическом отделении городской больницы скорой медицинской помощи за 2025 г.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного, находящихся на лечении в терапевтическом отделении №1 ГАУЗ «ККБСМП им. М. А. Подгорбунского» г. Кемерова за 2025 г. с заболеваниями органов дыхания.

Результаты. В 2025 г. в терапевтическое отделение с болезнями системы дыхания госпитализировано 444 пациента. Из них 345 (77,7%) мужчин и 99 (22,3%) женщин, средний возраст – 66 [24; 90] лет. Средний койко-день составил 10 [1; 37] дней. Большинство пациентов выписано с улучшением - 345 (77,7%), летальный исход развился у 99 (22,3%) человек. Среди курируемых больных преобладали пациенты пожилого - 162 (36,5%) и среднего возраста - 134 (30,2%) человека; реже старческого – 114 (25,6%) и молодого возраста – 32 (7,2%) человек; долгожителей – 2 (0,5%). В большинстве случаев причиной госпитализации были внебольничные пневмонии - 250 (56,3%) случаев, реже ХОБЛ - 109 (24,5%) и бронхиальная астма - 60 (13,5). Плевриты диагностированы у 24 (5,4%) пациентов, туберкулез - у 1 (0,2). Анализ летальности показал, что большинство умерших пациентов госпитализированы с пневмонией - 80 (80,8%) человек, значительно реже с ХОБЛ - 18 (18,2%) и один больной с туберкулезом (1%), диагностированным по результатам дообследования на стационарном этапе.

Заключение. Таким образом, стационарное лечение в терапевтическом отделении больницы скорой медицинской помощи получают преимущественно мужчины пожилого и среднего возраста по поводу внебольничной пневмонии и обструктивных болезней легких. Высокий уровень летальности больных, особенно от пневмонии, возможно связан с наличием факторов риска неблагоприятного исхода заболевания (алкоголизм, курение, позднее обращение за медицинской помощью) и наличием коморбидной патологии.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Малышенко О.С., Апушкина Т.А.

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет»,
г. Кемерово

Введение. Заболеваемость взрослого населения болезнями системы кровообращения в России остается достаточно высокой. По данным ВОЗ сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) ответственны примерно за 50% смертей в странах Европы. Данная проблема актуальна и для Российской Федерации.

Цель исследования - изучить структуру сердечно-сосудистых заболеваний и уровень госпитальной летальности в терапевтическом отделении городской больницы скорой медицинской помощи за 2025 г.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного, находящихся на лечении в терапевтическом отделении №1 ГАУЗ «ККБСМП им. М. А. Подгорбунского» г. Кемерова за 2025 г. с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Результаты. В 2025 г. в терапевтическое отделение с ССЗ госпитализировано 588 человек. Из них 325 (55,3%) женщин и 263 (44,7%) мужчин, средний возраст – 69 [34; 94] лет. Средний койко-день составил 8,4 [2; 17] дней. Большинство пациентов выписано с улучшением - 502 (85,4%), летальный исход развился у 86 (14,6%) человек. Среди курируемых больных преобладали пациенты пожилого - 302 (51,4%) и старческого возраста - 184 (31,3%) человека; реже среднего – 52 (8,8%) и молодого возраста – 48 (8,2%) человек; долгожителей – 2 (0,3%). В большинстве случаев причиной госпитализации были нарушение ритма (различные формы фибрилляции предсердий) - 352 (59,9%) случая, реже декомпенсация ХСН - 116 (19,8%) и гипертонической болезни - 94 (15,9%). Тромбоэмболия легочной артерии диагностирована у 23 (3,9%) пациентов, кардиомиопатия - у 3 (0,5%). Анализ летальности показал, что большинству умерших пациентов на вскрытии выставлен диагноз кардиосклероз - 54 (62,8%) случая, значительно реже инфаркт миокарда - 18 (20,9%) и острый коронарный синдром – 7 (8,1%); инфекционный эндокардит – 4 (4,7%) и дилятационная кардиоимиопатия - 3 (3,5%) случая.

Заключение. Таким образом, стационарное лечение в терапевтическом отделении больницы скорой медицинской помощи получают преимущественно пациенты пожилого и старческого возраста по поводу нарушений ритма, декомпенсации гипертонической болезни и ХСН. Высокий уровень летальности больных вероятно связан с возрастом и наличием коморбидной патологии.

ЗНАЧЕНИЕ БРОНХОПРОВОКАЦИОННОГО ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Богомолов А.Б.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Бронхиальная астма – распространенное заболевание, по данным официальной статистики в Российской Федерации насчитывается почти 7 млн взрослых больных и 10 млн детей и подростков. Диагностика БА основывается на выявлении сочетания типичных симптомов, признаков аллергического фона и инструментального подтверждения вариабельности бронхиальной обструкции. В большинстве случаев диагностика БА не вызывает затруднения. Учитывая тот факт,

что БА ограничивает годность к военной службе, особую актуальность верификация диагноза приобретает у молодых людей призывного возраста. Сложности диагностики БА у подростков обусловлены особенностями течения БА в подростковом и юношеском периодах. Клиническое течение бронхиальной астмы у молодых людей характеризуется преобладанием атопических форм, преимущественно легкой степенью тяжести, нормальными спирометрическими показателями в 96% случаев. При этом, клиническая ремиссия БА наблюдается у 80% пациентов в возрасте от 10-20 лет. В ситуации, когда наступает стойкая ремиссия, необходимо проведение бронхопровокационного теста (БТ) для выявления гиперреактивности бронхов, которая присуща больным БА.

Цель. На основании анализа доступных литературных источников, оценить возможности бронхомоторных тестов в верификации бронхиальной астмы.

Материалы и методы. Проанализированы научные публикации по проблемам верификации бронхиальной гиперреактивности в рамках дифференциальной диагностики бронхиальной астмы у молодых людей призывного возраста. В настоящее время рекомендовано выполнение медикаментозного БТ (с метахолином) и БТ с физической нагрузкой.

Основные результаты. Основные показания для БТ являются ситуации, когда симптомы БА сочетаются с нормальными спирометрическими показателями и отрицательной бронхолитической пробой, а также при атипичных симптомах бронхоспазма, при отсутствии классической клинической картины БА. При медикаментозном БТ с метахолином применяются специальные дозирующие небулайзеры для точного введения дозы препарата. Пациенту предлагается выполнять серию последовательных ингаляций метахолина в удваивающейся дозировке, начиная с 0,03 мг/мл. После каждой ингаляции выполняют спирометрию. При снижении ОФВ1 на 20% фиксируют положительный результат БТ, принимая во внимание, что пороговое физиологическое значение дозы метахолина составляет 8 мг/мл. БТ с дозированной физической нагрузкой проводят на велоэргометре или тредмиле по протоколам, принятым для верификации заболеваний миокарда. На фоне гипервентиляции (пациент выполняет нагрузку с обтуратором на носу) происходит «осушение» слизистой оболочки дыхательных путей. Стимуляция рецепторных полей у предрасположенных лиц приводит к развитию бронхоспазма после окончания нагрузки. Так, для бронхиальной астмы физического усилия характерно развитие приступа удушья через 15-20 минут после прекращения мышечной работы. По достижении субмаксимальной ЧСС, через 1,5,10,15, 20 минут выполняют спирометрию. В случае снижения ОФВ1 на 10% от исходного значения, констатируют положительный тест.

Заключение. Выполнение БТ у молодых людей призывного возраста для подтверждения диагноза БА играет решающее значение в случае стойкой ремиссии заболевания. Учитывая то, что атопический механизм преобладает, в первую очередь оправдано выполнение БТ с метахолином. При отрицательном метахолиновом тесте целесообразно направить пациента на БТ с физической нагрузкой для исключения астмы физического усилия.

ЗНАЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ БИОМАРКЕРАМИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Вострикова К.В., Перцев А.В., Гречкин В.И.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель данного исследования – изучение взаимосвязи содержания мелатонина в слюне и 8-изопростана в крови у больных с ХОБЛ в период обострения с клинико-инструментальными и лабораторными показателями.

Материалы и методы исследования. В основную группу были включены 100 пациентов с диагнозом ХОБЛ со среднетяжелой и тяжелой степенью бронхиальной обструкции: 69 мужчин и 31 женщина в возрасте от 45 до 70 лет; медиана возраста – 60,5 [52,5;68,5] лет. Проведена комплексная оценка клинико-лабораторных и инструментальных показателей. Оценены значения мелатонина в слюне и 8-изопростана в крови в 1, 5, 10 день госпитализации. Выполнен корреляционный анализ уровня мелатонина в слюне, 8-изопростана в крови с вышеперечисленными параметрами.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что исходный уровень мелатонина в слюне у пациентов с ХОБЛ с тяжелой степенью бронхиальной обструкции в период обострения ниже по сравнению с показателями больных со среднетяжелой степенью бронхиальной обструкции. На фоне терапии, направленной на обострение, отмечено значимое повышение содержания мелатонина в слюне к 10 госпитализации по сравнению с 1 и 5 днем госпитализации у пациентов как со среднетяжелой, так и с тяжелой степенью обструкции. Показатели 8-изопростана были выше при тяжелой степени бронхиальной обструкции и прогрессивно снижались на фоне терапии к 10 дню госпитализации. Полученные данные корреляционного анализа демонстрируют, что низкий уровень мелатонина в слюне, в большей степени статистически значимо взаимосвязан средней положительной связью с показателями спирометрии: объемом форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) (r = 0,588), пиковой объемной скоростью выдоха (ПОС) (r = 0,530), функциональной жизненной емкостью лёгких (ФЖЕЛ) (r = 0,631) и слабой положительной связью с отношением ОФВ1/ФЖЕЛ (r = 0,454), максимальной объемной скоростью выдоха при 25 % (ФЖЕЛ МОС25) (r = 0,494), максимальной объемной скоростью выдоха при 50 % (ФЖЕЛ МОС50) (r = 0,468). Слабая отрицательная корреляция выявлена между показателями гемоглобина (r=-0,315), эритроцитов (r=-0,280) и мелатонином. Высокий уровень 8-изопростана в крови, связан средней отрицательной связью с показателями спирометрии: ОФВ1 (r = -0,671), ФЖЕЛ (r = -0,621), ПОС (r = -0,599), МОС25 (r = -0,579), МОС50 (r = -0,524), максимальной объемной скоростью выдоха при 75 % МОС75 (r = -0,559) и слабой отрицательной связью с ОФВ1/ФЖЕЛ (r = -0,475). Также было отмечено наличие положительной слабой связи между уровнем мелатонина и результатами теста шестиминутной ходьбы (r = 0,356) и средней отрицательной связи

со значениями 8-изопростана- (r = -0,674), который в свою очередь коррелирует со значениями сатурации (r = -0,454) (слабая отрицательная связь).

Заключение. Корреляционный анализ подтверждает тесную взаимосвязь мелатонина и 8-изопростана и исследуемых инструментальных показателей, косвенно характеризуя роль оксидативного стресса при обострении ХОБЛ, отражая антиоксидантные свойства мелатонина и оксидантные 8-изопростана. Степень бронхиальной обструкции статистически значимо взаимосвязана с более низким уровнем мелатонина в слюне, и высоким уровнем 8-изопростана. У пациентов со среднетяжелой степенью бронхиальной обструкции отмечены более высокие значения мелатонина и низкие показатели 8-изопростана. Напротив, при тяжелой степени бронхиальной обструкции наблюдаются низкие показатели мелатонина и высокие показатели 8-изопростана. Данные величины возможно будет использовать для построения прогностических моделей течения заболевания у пациентов с ХОБЛ.

ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕ КАК НЕЗАВИСИМЫЙ ФАКТОР РИСКА ГИПЕРУРИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Пожидаева Д.В., Овсянников Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Гиперурикемия (ГУ) и ожирение, будучи модифицируемыми факторами риска, вносят значимый вклад в патогенез гипертонической болезни (ГБ). Присутствие ожирения выступает в роли фактора, потенцирующего прессорные эффекты гиперурикемии.

Цель исследования. Оценить распространенность избыточной массы тела и ожирения среди пациентов с ГБ и их взаимосвязь с наличием ГУ с целью разработки прогностической модели и персонализированного подхода к коморбидным пациентам.

Материалы и методы. В исследование были включены 89 исследуемых. Группу 1 составили пациенты с ГБ и ГУ (n=25), группу 2 – пациенты с ГБ, но без ГУ (n=64). Всем пациентам проведена оценка уровня мочевой кислоты, измерены антропометрические параметры (охват талии, рост, вес), произведен расчет ИМТ. На основании значений ИМТ в каждой из групп пациенты были разделены на 3 категории: с нормальным весом (ИМТ 18,5-24,9), избыточным весом (ИМТ 25,0-29,9), ожирением (ИМТ≥30). В группе пациентов с ГБ без ГУ распределение по вышеуказанным пкатегориям было: 25, 21 и 18 человек соответственно. Среди пациентов с ГБ и ГУ: 4, 7, 14 человек соответственно.

Результаты. Распространенность ГУ в группе с ожирением составила 56,0% против 16,0% в группе с нормальным весом (p=0,038). Проведенный многофакторный анализ с категорией «нормальный вес» в качестве референсной выявил, что ожирение

является статистически значимым фактором риска развития ГУ у пациентов с ГБ. У лиц с ожирением шансы наличия ГУ были в 3,89 раза выше (OR=3,89; 95% ДИ: 1,14–13,27; p=0,030), чем у пациентов с нормальным весом, при контроле на другие значимые переменные. Для избыточной массы тела достоверной ассоциации с повышенным риском ГУ не установлено (OR=1,79; 95% ДИ: 0,48–6,68; p=0,388). Разработана прогностическая модель риска развития ГУ, основанная на логистической регрессии, учитывающая ИМТ, пол пациента и стадию ХБП с последующим расчетом регрессионной функции F. Чувствительность и специфичность модели составила 76,0% и 76,6% соответственно. Значение параметра AUC для данной модели – 0,78, что позволяет характеризовать ее как хорошую согласно общепринятым критериям. Оптимальный порог отсечения для риска ГУ определён как 0,4. На основании этого при P≤0,4 риск развития ГУ оценивают как низкий, а при P>0,4 – как высокий.

Выводы. Результаты анализа подтверждают наличие достоверной связи ожирения с ГУ. Риск развития ГУ у лиц с избыточной массой тела статистически не отличался от такового в группе с нормальным весом. Разработана прогностическая модель, предназначенная для выявления пациентов с ГБ, относящихся к группе высокого риска по развитию ГУ.

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ И АССОЦИИРОВАННЫХ С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Дробышева Е.С., Овсянников Е.С., Резова Н.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Актуальность: Пандемия ожирения в современной медицине остается важной и мультидисциплинарной проблемой. Изучение состояний, способствующих прогрессированию ожирения и поиск путей к их устранению является предметом дискуссий в медицинском сообществе. Одним из интересных направлений является анализ особенностей пищевого поведения у пациентов коморбидных по ожирению.

Цель: изучить особенности пищевого поведения у лиц с ожирением и нормальным индексом массы тела и выявить перечень заболеваний, ассоциированных с ожирением.

Материалы и методы: Под наблюдением находилось 80 пациентов, добровольно подписавших информированное согласие на участие в исследовании и сотрудничество с исследовательской группой. В анкетировании приняли участие пациенты обоих полов в возрасте от 30 до 65 лет: число мужчин составило 35 человека (44%), женщин — 45 человек (56%). Средний возраст обследуемых был 52,5 ± 5,7 (p < 0,004). Всем пациентам было проведено общеклиническое обследование: сбор анамнеза, измерены окружности талии (от), рост и масса тела. Расчёт индекса массы тела (Имт)

проводился по формуле: вес (кг) / рост (м2). У каждого больного регистрировали АД. Анализ углеводного и липидного обмена выполнен по показателям биохимического исследования крови. Для определения типа нарушения пищевого поведения использовалось индивидуальное анкетирование участников с помощью опросник DeBQ с дальнейшей интерпретацией полученных данных. опросник DeBQ, разработанный в Голландии, включает 33 вопроса, распределённых в 3 шкалы соответственно трём типам пищевой аддикции (ограничительный, эмоциогенный, экстернальный). После обработки полученных данных все обследуемые были разделены на две группы: 1-с нормальной массой тела — 40 человек (50%) и 2 — с избыточной массой — 18 человек (22,5%) и ожирением — 22 человека (27,5%). Из них пациенты с ожирением I степени составили 12 человек (54,5%), II степени — 6 человек (27,3%), III степени — 4 человека (18,2%). Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ statistica 6.0. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что ограничительный тип пищевого поведения достоверно чаще встречался у лиц с ожирением — 75% случаев ($p < 0,012$), эмоциогенный тип характерен для 38% ($p < 0,012$); доля экстернального типа пищевого расстройства встречалась в 45% ($p < 0,04$). Лица с нормальной массой тела реже имели ограничительный тип пищевого поведения — 48,9%, в то время как экстернальный и эмоциогенный тип встречались в 63% и 59% соответственно. Исследовано 80 пациентов: 35 мужчин (44%) и 45 женщин (56%). оценка полученных результатов по данным опросника DeBQ выявила, что отклонения пищевого поведения являются нередкими как среди лиц с избыточной массой тела и ожирением — 36 человек (90%), так и среди лиц с нормальной массой тела — 29 человек (72,5%). обследуемые из обеих групп имели сопутствующие заболевания. При корреляционном анализе установлена прямая зависимость между возрастом, Имт и частотой встречаемости сопутствующих патологий. Другими словами, исследуемые с избыточной массой тела и ожирением достоверно чаще страдали следующими заболеваниями: гипертоническая болезнь — 25 человек (62,5%) из второй группы и 13 человек (32,5%) из первой группы; ИБС — 30 человек (75%) из второй группы и 17 человек (42,5%) из первой группы; перенесённый инфаркт миокарда — 10 человек (25%) из второй группы и 3 человека (7,5%) из первой группы; различные нарушения ритма сердца — 27 человек (67,5%) и 5 человек (12,5%) из первой группы; ХСН — 28 человек (70%) из второй группы и 3 человека (7,5%) из первой группы; болезни почек — 19 человек (47,5%) и 6 человек (15%) из первой группы; нарушения липидного обмена — 27 человек (67,5%) и 6 человек (15%) из первой группы; сахарный диабет — 18 человек (45%) из второй группы и 5 человек (12,5%) из первой группы; остеоартрит — 7 человек (17,5%) из второй группы и не встречался у исследованных в первой группе; ГЭРБ — 9 человек (22,5%) из второй группы и 3 человека (7,5%) из первой группы.

Выводы. Избыточной массе тела и ожирению достоверно чаще сопутствуют патологии различных органов (ГБ, болезни почек, ГЭРБ и другие) и нарушения метаболизма (липидный, минеральный, углеводный обмен). Среди пациентов с ожирением наиболее распространен ограничительный тип пищевого поведения.

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Дробышева Е.С., Бартенева Т.А.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Актуальность. Сахарный диабет (СД) является серьезной проблемой здравоохранения во всех странах мира. Его опасность заключается прежде всего в прогрессировании хронических осложнений, связанных с недостаточной приверженностью к лечению. Тревожные и депрессивные симптомы нередко сопровождающие СД могут быть предикторами недостаточного контроля или неверного применения пациентами схем сахароснижающей терапии. Для скрининга эмоциональных расстройств широко используется Госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS).

Цель исследования: с помощью русифицированной версии международной госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS изучить психологические особенности у пациентов с СД на различных схемах гипогликемической терапии (инсулин, пероральные сахароснижающие препараты, комбинированная терапия).

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 30 человек (18 женщин и 12 мужчин) средний возраст 66,1±9,4 лет, имеющих СД 1 или 2 типа. Проведено анкетирование пациентов по шкале HADS, которая состоит из 14 пунктов (7 касаются тревоги, 7 — депрессии); значения 0–7 баллов трактуются как норма, 8–10 — субклинические проявления, 11 и более — клинически значимые симптомы. Все пациенты поделены на три группы: первая группа (I), в которую вошли 10 человек находились на комбинированной сахароснижающей терапии, из них мужчин (3 человека)-30%, женщин (7 человек)-70%. Во вторую группу (II) вошло 10 пациентов на инсулинотерапии, из них мужчин (5 человек)-50%, женщин (5 человек)-50%. В третью группу (III) вошли 10 пациентов, которые принимали пероральную гипогликемическую терапию, из них мужчин (4 человека)-40%, женщин (6 человек)-60%. Статистический анализ полученных данных, был выполнен с помощью программы Statgraphics.

Результаты. В группе (I), медиана уровня глюкозы составила 12,55 [11,5; 13,7] ммоль/л, HbA1c 9,95 [9,3; 11,4]. Средние значения по шкале тревоги 7,5±3,4 баллов, депрессии- 6,7±3,1 баллов. При чем 50% обследованных не имели признаков тревоги, у 30% обнаружили субклинические проявления тревоги, у 20%-клинически значимая тревога. Из них 70% не имели признаков депрессии, признаки субклинической депрессии обнаружены в 10% случаев, клинически значимой депрессии – в 20%. Во второй группе (II) медиана уровня глюкозы 8,15 [10,4; 13,7] ммоль/л, HbA1c 8,03 [8,5; 13,3]. Средние значения по шкале тревоги 5,3±3,1 баллов, депрессии- 6,2±4,5 баллов. Уровень тревоги у 70% был в пределах нормы, 30% пациентов имели субклинический уровень тревоги. Выявлено 70% пациентов без признаков депрессии, у 10% - отмечался ее субклинический уровень, у 20% - клинически значимый. В третьей

группе (III) медиана уровня глюкозы 10,15 [8,7; 12,9] ммоль/л, HbA1c 8,2 [7,9; 10,1]. Средние значения у данных пациентов по шкале тревоги 6,1±3,4 баллов, депрессии-6,9±3,1 баллов. Не показали признаков тревоги-60%, у 30% - выявлена субклиническая тревога, у 10% - клинически выраженная. Также у 60% обследованных нет признаков депрессии, у 20%-субклинический уровень, у 20% - клинически значимый. Дисперсионный анализ позволил выявить статистически значимые различия уровня глюкозы($p=0,0001$) и HbA1c ($p=0,022$) в данных группах.

Выводы. По результатам проведенного тестирования у больных с СД были выявлены депрессивные и тревожные симптомы. Так, назначение комбинированной терапии способствовало росту тревожности (7,5±3,4 баллов). Уровень депрессии у пациентов на пероральной терапии выше, чем в других группах, что может быть связано с недостаточной эффективностью лечения и ожиданием перехода на инъекции инсулина (6,9±3,1 баллов). Наиболее низкие показатели эмоциональных нарушений регистрировались у пациентов, находящихся на инсулинотерапии (уровень тревоги 5,3±3,1 баллов, депрессии- 6,2±4,5 баллов). Опросник HADS является надежным способом выявления симптомов тревоги и депрессии у амбулаторных пациентов, а, следовательно, увеличивает возможности коррекции гипогликемической терапии

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АДИПОКИНОВОГО И ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ОЖИРЕНИЕМ

Овсянников Е.С., Гречкин В.И.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель исследования: провести сравнительную оценку уровня адипокинов и показателей липидного спектра крови у больных ХОБЛ с нормальной массой тела и ожирением.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 160 больных ХОБЛ (группа D) вне обострения. Больные были разделены на 2 группы. Группа 1 – 80 больных ХОБЛ с нормальной массой тела (ИМТ 18,5-24,9 кг/м2): 71 мужчин и 7 женщин, средний возраст 61,39±7,72 лет. Группа 2 – 80 больных ХОБЛ с ожирением (ИМТ≥30 кг/м2): 69 мужчин и 11 женщин, средний возраст 61,83±6,85 лет. Исследуемые группы были сопоставимы по полу ($\chi2=1,66$; $p=0,12$) и возрасту ($F=0,11$, $p=0,24$). Наряду с рутинным клинико-функциональным обследованием у больных в каждой группе оценивали уровни показателей профиля адипокинов – лептина, адипонектина, резистина, а также липидного спектра крови – общего холестерина, холестерина ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов. Также определяли индекс висцерального ожирения (ИВО).

Результаты и обсуждение. У больных 2 группы по сравнению с пациентами 1 группы был достоверно выше уровень лептина, и составил 43,49±23,58 нг/мл и 12,54±9,72 нг/мл, соответственно (F=71,02, p=0,0000). При этом значения резистина у пациентов исследуемых групп достоверно не различались: 9,42±4,37 нг/мл у пациентов 1 группы и 9,52±4,88 нг/мл у пациентов 2 группы (F=0,22, p=0,87). Уровень адипонектина был выше у больных ХОБЛ с нормальной массой тела по сравнению с пациентами с ожирением и составил 124,87±91,3 мкг/мл и 107,54±83,12 мкг/мл, соответственно. При этом значение F-отношения в результате проведенного одностороннего дисперсионного анализа (ANOVA) оказалось равным 3,21 при p=0,134, что свидетельствовало об отсутствии статистически значимых различий между группами. Уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП, триглицеридов у больных 2 группы был достоверно выше, чем у больных 1 группы, и составил 6,12±2,34 ммоль/л и 5,56±1,67 ммоль/л (F=5,18, p=0,014), 4,54±2,23 ммоль/л и 3,78±1,64 ммоль/л (F=8,12, p=0,0076), 1,16±0,45 ммоль/л и 0,93±0,11 ммоль/л (F=5,85, p=0,013), соответственно. При этом значения холестерина ЛПВП были достоверно выше у больных 1 группы по сравнению с пациентами 2 группы: 1,22±0,13 ммоль/л и 1,12±0,55 ммоль/л (F=38,79, p=0,0001). Значения ИВО у больных 2 группы были достоверно выше, чем у больных 1 группы, и составили в среднем 2,23±1,34 и 1,07±0,31, соответственно (F=33,56, p=0,0001).

Выводы. Таким образом у больных ХОБЛ и ожирением по сравнению с больными ХОБЛ и нормальной массой тела достоверно выше уровень лептина, основных атерогенных показателей липидного профиля, а также индекса висцерального ожирения, что может указывать на повышенный риск кардиометаболических расстройств и развития сахарного диабета, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, утяжеляющих состояние больных ХОБЛ.

ИНТЕГРИРОВАННАЯ ОЦЕНКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА: КОМБИНАЦИЯ ШКАЛЫ SCORE2 И БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ У БЕССИМПТОМНЫХ ПАЦИЕНТОВ

Бородачев А.С., Чепалова С.В., Гаменкова К.С., Картавцева Д.С.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №12 Сормовского района»,
г. Нижний Новгород

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смертности в мире, что определяет необходимость совершенствования ранней диагностики и профилактики. Шкала SCORE2, являясь стандартизированным инструментом стратификации риска, обладает ограниченной чувствительностью у лиц с метаболическими нарушениями (ожирение, инсулинорезистентность), что может приводить к недооценке риска и несвоевременному началу превентивных мер.

Цель исследования: повышение точности скрининга сердечно-сосудистого риска у бессимптомных пациентов путем разработки и валидации интегрированного подхода, сочетающего шкалу SCORE2 с биохимическими маркерами (коэффициент TyG, атерогенный коэффициент, индекс Кастелли II).

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ прогностической ценности стандартного метода SCORE2 и комбинированного алгоритма в выборке из 450 пациентов. Выполнен корреляционный анализ между биохимическими маркерами и факторами риска. Для клинической верификации использован разбор случая (case-study) пациента 56 лет с пограничными показателями (артериальная гипертензия, дислипидемия, курение в анамнезе). Статистическая обработка включала ROC-анализ с расчетом чувствительности, специфичности и площади под кривой (AUC). Результаты. Выявлены статистически значимые корреляции SCORE2 с индексом Кастелли II ($r=0,58$), атерогенным коэффициентом ($r=0,51$) и коэффициентом TyG ($r=0,42$). Установлено, что стандартная шкала SCORE2 недооценивает риск у 24,3% пациентов с ожирением и инсулинорезистентностью (расчетный риск <2% при наличии ≥3 факторов риска). Интеграция биохимических маркеров позволила повысить чувствительность скрининга с 67% до 82%, а специфичность — с 74% до 89%; AUC-ROC увеличилась с 0,78 до 0,91 ($p<0,001$). Комбинированный подход идентифицировал на 23% больше пациентов высокого риска, пропущенных при изолированном применении SCORE2.

В клиническом примере: у пациента 56 лет с риском по SCORE2 5% (высокий риск) дополнительные индексы (коэффициент TyG 9,1 у.е.; атерогенный коэффициент 4,2; индекс Кастелли II 3,5) подтвердили наличие скрытой инсулинорезистентности и выраженной атерогенной дислипидемии, что обосновало необходимость раннего назначения статинов.

Заключение. Интегрированный подход (SCORE2 + биохимические маркеры) статистически значимо повышает точность стратификации сердечно-сосудистого риска у бессимптомных пациентов по сравнению с монометодом. Включение коэффициента TyG, атерогенного коэффициента и индекса Кастелли II в алгоритмы скрининга позволяет компенсировать ограничения шкалы SCORE2 за счет выявления скрытых метаболических нарушений. Внедрение данной модели соответствует принципам персонализированной профилактики (ESC 2021) и способствует своевременному назначению превентивных мер для снижения отсроченных кардиоваскулярных событий.

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ КЛЮЧЕВЫХ МАРКЕРОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Дробышева В.Р., Овсянников Е.С., Дробышева Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), в настоящее время, остается одной из главных проблем в системе здравоохранения. В последнее десятилетие были получены доказательства роли окислительного стресса (ОС) в патогенезе данного заболевания. Одними из показателей ОС являться супероксиддисмутаза (SOD). SOD, как свободный радикал, может оказывать повреждающее действие на миокард, тем самым способствуя прогрессированию ХСН.
Цель: изучить взаимосвязь клинико-лабораторных и инструментальных показателей течения ХСН и ключевых параметров окислительного стресса у пожилых пациентов
Материалы и методы. В исследовании приняли участие 22 пациента с ХСН (11 женщин и 11 мужчин) средний возраст 76±6,5 лет, не имеющих в анамнезе сахарного диабета, онкологических заболеваний, ХОБЛ и анемии. На этапе включения было проведено общеклиническое обследование, эхокардиография (ЭХО – КГ) с определением ФВ, тест 6-минутной ходьбы (ТШХ) с использованием аппарата Spirodoc S/N для определения ФК. Исследование SOD в плазме венозной крови. По результатам ЭХО – КГ сформированы три группы пациентов, в зависимости от ФВ: группа 1а с сохраненной ФВ (ХСНсФВ) составила 8 человек (38,1%), группа 2а с умеренно низкой ФВ (ХСНунФВ) – 7 человек (33,3%), группа 3а с низкой ФВ (ХСНнФВ) – 6 человек (28,6%). По данным ТШХ сформированы 4 группы пациентов, в зависимости от ФК: группа 1в 1ФК – 0 человек (0%), группа 2в 2ФК – 4 человека (18,2%), группа 3в 3ФК – 9 человек (40,9%), группа 4в 4ФК – 9 человек (40,9%). Помимо этого, было сформировано 3 группы в зависимости от стадии заболевания: 1с группа включала 1 пациента (4,5%) с предстадией ХСН, группа 2с – 17 человек (77,3%) с 1 стадией, группа 3с 4 человека (18,2%) со 2 стадией. Помимо этого, были сформированы 3 группы после 4 месячного наблюдения за течением ХСН у пациентов: группа 1d со стабильным течением – 11 человек (50%), группа 2d с частыми периодами декомпенсации – 10 человек (45,5%), 3d летальный исход – 1 человек (4,5%). Статистический анализ полученных данных был выполнен с использованием методов непараметрической статистики и дисперсионного анализа ANOVA.
Результаты. В группах пациентов разделенных по ФВ медиана уровня SOD составила: 1а – 0,21 [0,2; 0,24] уе/мл, 2а – 0,19 [0,14; 0,21] уе/мл, 3а – 0,19 [0,18; 0,22] уе/мл. Медиана в группах разделенных по ФК была: 2в – 0,19 [0,16; 0,23] уе/мл, 3в – 0,2 [0,18; 0,21] уе/мл. 4в – 0,22 [0,19; 0,23] уе/мл. Группы разделенные по стадии заболевания имели следующую медиану: 1с – 0,25 [0,25; 0,25] уе/мл, 2с – 0,21 [0,19; 0,22] уе/мл, 3с – 0,18 [0,15; 0,22] уе/мл. В группах, поделенных в зависимости от

течения заболевания, медиана составила: 1d – 0,21 [0,18; 0,23] уе/мл, 2d – 0,21 [0,19; 0,22] уе/мл, 3d – 0,14 [0,14; 0,14] уе/мл. Дисперсионный анализ выявил статистически значимое различие уровня SOD в группах разделенных по ФВ (p=0,026). В особенности, различие наблюдалось между группами 1а и 2а (p=0,028). Сравнительный анализ показателя SOD в группах разделенных по ФК и стадии ХСН не выявил достоверных различий в группах (p=0,87; p=0,32). При оценке прогностической значимости показателя SOD, так же не удалось выявить статистически достоверной разницы в исследуемых группах. (p=0,22)

Выводы. Проведенное исследование показало, что супероксиддисмутаза – SOD, является информативным и чувствительным показателем ОС при ХСН в зависимости от ФВ. У пациентов с ХСН определяется достоверное снижение активности SOD в зависимости от ФВ (p=0,028). Однако статистически значимых различий уровня SOD в группах, разделенных по ФК, стадии заболевания и его влияния на течение ХСН выявить не удалось.

К ВОПРОСУ ВЫБОРА ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Блудова Н.Г., Ярцева С.В., Благинина И.И.,
Благодаренко А.Б., Князева А.К.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет
им. Свт. Луки» Минздрава России, г. Луганск

Введение. В настоящее время статины являются препаратами первой линии в лечении дислипидемий, поэтому для практического врача остается актуальным вопрос выбора статина не только с позиций эффективности, но также переносимости и безопасности длительного приема препарата.

Цель: изучить эффективность лечения и переносимость аторвастатина и розувастатина у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа разных возрастных групп.

Материалы и методы. В исследование включены 62 пациента (1-я группа), длительность СД составляла в среднем 7,1±2,6 года, получавших аторвастатин в дозе 40 мг/сутки минимум в течение 6 месяцев, из них 32 больных в возрасте до 55 лет, у 30 пациентов возраст составлял старше 55 лет. Группу сравнения (2-я группа) составили 58 пациентов с длительностью СД в среднем 7,6±3,0 года, получавших для коррекции дислипидемии розувастатин в дозе 20 мг в сутки, из них 30 пациентов в возрасте до 55 лет, 28 больных старше 55 лет. В исследование не включались больные с ХБП выше 3А стадии, тяжелой печеночной недостаточностью, семейной гиперхолестеринемией. Эффективность проводимой терапии оценивалась по динамике и достижению целевых показателей липидограммы 1 раз в 3 месяца, уровня трансаминаз, а также клиническим данным.

Результаты исследования. Анализ липидограммы у пациентов моложе 55 лет в обеих исследуемых группах показал сопоставимые результаты. Так, на фоне лечения аторвастатином через 6 месяцев общий холестерин в среднем составил 4,1±0,32 ммоль/л, ЛПНП 2,01±0,26 ммоль/л, ЛПВП 1,45±0,22 ммоль/л, ТГ 1,14±0,21 ммоль/л. В группе розувастатина общий холестерин - 4,04±0,24 ммоль/л, ЛПНП 1,92±0,23 ммоль/л, ЛПВП 1,41±0,18 ммоль/л, ТГ 1,12±0,18 ммоль/л ($p>0,05$). При этом, уровень трансаминаз в группе больных до 55 лет, принимавших аторвастатин, не претерпевал существенных изменений (АЛТ 29,9±8,2 Е/л, АСТ 15,5±3,6 Е/л), клинических признаков плохой переносимости препарата не фиксировалось. У пациентов этой же возрастной группы, принимавших розувастатин, уровень АЛТ значимо повысился (АЛТ 49,9±8,6 Е/л ($p<0,05$), АСТ 24,5±4,4 Е/л). Также 3 пациента этой группы указывали на развитие миалгии в проксимальных отделах конечностей без значимого повышения уровня креатинфософокиназы крови. Показатели липидограммы у пациентов старше 55 лет в обеих исследуемых группах также демонстрировали положительную динамику. Однако, на фоне лечения розувастатином средние показатели липидограммы имели тенденцию к более выраженному снижению показателей атерогенных фракций липопротеинов в сравнении с аторвастатином (общий холестерин в среднем составил 4,01±0,24 ммоль/л и 4,23±0,21 ммоль/л соответственно, ЛПНП 1,95±0,25 ммоль/л и 2,28±0,37 ммоль/л, ТГ 1,26±0,31 ммоль/л и 1,31±0,31 ммоль/л. Клинически признаки плохой переносимости в виде выраженной слабости и миалгии в верхних конечностях выявлены у 2 пациентов, принимавших розувастатин и у 1 больного на аторвастатине. При этом, уровень трансаминаз в обеих группах больных старше 55 лет, принимавших статины, существенно не отличался (АЛТ 52,6±5,1 Е/л и 49,4±7,1 Е/л, АСТ 30,6±5,7 Е/л и 31,3±4,8 Е/л), однако был существенное выше в сравнении с исходными показателями ($p<0,05$).

Вывод. Таким образом, гиполипидемическая терапия с использованием аторвастатина и розувастатина доказывает высокую клиническую эффективность, однако у пациентов моложе 55 лет отмечался лучший профиль переносимости аторвастатина.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА СУТОЧНУЮ ДИНАМИКУ ПАРАМЕТРОВ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Федосеева Е.И., Волошин Н.И., Ильинская Т.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Широкое внедрение непрерывного мониторирования глюкозы (НМГ) в клиническую практику требует детального понимания физиологических параметров гликемии у здоровых лиц.

Цель исследования: количественная оценка влияния циркадных ритмов, голодания, режима питания, физической активности на суточный гликемический профиль.

Материалы и методы. На базе 1 кафедры и клиники терапии усовершенствования врачей Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова выполнено наблюдательное исследование с участием 5 здоровых мужчин (средний возраст 32,4±2,1 года, ИМТ 26,4±0,9 кг/м2, HbA1c<5,5 %). Все подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Выполнялось 14-дневное НМГ (FreeStyle Libre, Abbot, США). Протокол включал три стандартизированных приема пищи: завтрак (80-90 г углеводов), обед (150-170 г) и ужин (110-130 г), общая калорийность суточного рациона 2800±150 ккал. Все участники вели дневник питания и физических нагрузок. Оценивалась динамика глюкозы в покое, после приемов пищи, голодания и при физической активности.

Результаты и обсуждение. За весь 14-дневный период наблюдения у всех участников уровень гликемии был норме: эпизодов гипогликемии (<3,9 ммоль/л) или гипергликемии (>11,1 ммоль/л) не зарегистрировано. Время пребывания в целевом диапазоне составило 100 %, что говорит о метаболической стабильности обследованной группы. Коэффициент вариации за весь период не превышал 12,4±1,1 %, что характеризует крайне низкую вариабельность гликемии. В условиях 31-часового полного голодания уровень глюкозы плавно снижался в первые 12–16 часов, после чего стабилизировался на уровне 4,72±1,7 ммоль/л с минимальными колебаниями. При углеводных пищевых нагрузках выявлена четкая зависимость постпрандиального ответа от времени суток. После завтрака пик гликемии достигал 8,8±1,1 ммоль/л с возвратом к исходному уровню через 108±6 минут. После обеда, несмотря на максимальную углеводную нагрузку, зафиксирован наименьший пик — 8,2±0,8 ммоль/л, а возврат к норме происходил через 96±5 минут. Наиболее выраженный ответ наблюдался после ужина (130 г углеводов): пик достигал 9,5±1,9 ммоль/л, а возврат к исходному уровню занимал 146±6 минут. Таким образом, вечерний прием пищи с меньшим содержанием углеводов вызывал более высокий и продолжительный подъем глюкозы, что подтверждает физиологическое снижение толерантности к углеводам в вечерние часы. При анализе дневников физической активности установлено, что аэробная физическая нагрузка (бег со скоростью 9 км/ч) сначала сопровождается увеличением концентрации глюкозы крови на 1,9±1,1 ммоль/л приводила к плавному снижению глюкозы в среднем на 0,8–1,7 ммоль/л с возвратом к исходным значениям через 65–90 минут без развития гипогликемии.

Заключение. Нами была установлена циркадная зависимость постпрандиального изменения концентрации глюкозы крови. Так вечерний прием пищи вызывает более высокий и длительный подъем глюкозы по сравнению с дневным, несмотря на меньшую углеводную нагрузку. Аэробная физическая нагрузка высокой интенсивности, после небольшого увеличения концентрации глюкозы, сопровождается контролируемым снижением без риска гипогликемии. За весь 14-дневный период наблюдения уровень глюкозы у всех участников постоянно находился в пределах физиологической нормы, что свидетельствует о стабильности гомеостазиса у здоровых лиц молодого возраста.

КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Коломиец В.И., Золотенина Ю.С.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Свт. Луки» Минздрава России, г. Луганск

Введение. Больные ишемической болезнью сердца (ИБС), сочетанной с сахарным диабетом (СД) 2-го типа, являются уязвимой группой с высоким риском тяжелых последствий и неблагоприятных исходов COVID-19. Перенесенная инфекция COVID-19 усиливает атерогенез, усугубляет эндотелиальную дисфункцию и приводит к развитию новой или прогрессированию существующей ИБС. При этом, сочетание ИБС с СД, в свою очередь, значительно утяжеляет течение постковидного синдрома с развитием сердечной недостаточности и гемодинамически опасных нарушений ритма.

Цель исследования: выявить кардиометаболические нарушения и оптимизировать лечение хронической ИБС, сочетанной с СД 2-го типа, у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию (КВИ).

Материалы и методы исследования. Обследованы 80 пациентов с хронической ИБС и СД, перенесших КВИ. Лабораторно определён уровень высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ), Д-димера, фактора роста эндотелия сосудов (VEGF-A), липидный спектр и общая антиоксидантная активность плазмы (ОАА). Инструментально использовалась нагрузочная проба на тредмиле, холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) и определение эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД). У 54 больных диагностирована безболевая ишемия миокарда (БИМ). Группа сравнения представлена 26 пациентами с аналогичной патологией без БИМ.

Результаты. Клинические особенности БИМ в постковидном периоде включают наличие неспецифических симптомов, обусловленных нарушениями вегетативной регуляции сердечной деятельности, а также более значимым проявлением дислипидемических расстройств и усилением маркеров воспаления и гемокоагуляции (VEGF-A, вчСРБ и Д-димера). При этом выявлено статистически значимое снижение ЭЗВД, которое прямо коррелирует с активностью воспаления и выраженностью ишемии миокарда. Применение комплексной терапии оказало положительное влияние на состояние пациентов: у 83% из них регрессия клинических симптомов сопровождалась коррекцией дислипидемии, уменьшением концентраций VEGF-A, Д-димера и вчСРБ, а также повышением уровней холестерина липопротеинов высокой плотности и ОАА.

Заключение. Патогенетически обоснованная медикаментозная терапия БИМ у пациентов с СД 2-го типа, перенесших инфекцию COVID-19, включающая статины, ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа, метаболические и гипогликемические средства, эффективно воздействует на течение коморбидной патологии. Данный подход обеспечивает уменьшение выраженности клинической

симптоматики, оптимизирует липидный спектр плазмы крови, нормализует показатели гемокоагуляции и воспаления при уменьшении проявлений метаболической интоксикации и активации антиоксидантных ферментов с одновременным улучшением вазодилатирующей функции сосудистого эндотелия.

КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ ПАТТЕРНОВ МЕДИЦИНСКОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНЫМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Котляров С.Н.[1], Любавин А.В.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, г. Рязань,
[2]ГУЗ «Липецкая городская больница №4 «Липецк-Мед», г. Липецк

Цель исследования: на основе анализа паттернов обращаемости за медицинской помощью выделить клинически значимые фенотипы среди пациентов с коморбидными хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и фибрилляцией предсердий (ФП) и оценить их связь с исходами.
Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование на основе данных 1247 пациентов с ХОБЛ и ФП из региональной медицинской информационной системы (Липецкая область, период 2021–2025 гг.). Для кластеризации пациентов по среднему количеству обращений по классам МКБ-10 использовался алгоритм k-средних. Для сравнения групп применялись методы описательной и аналитической статистики с поправкой на множественные сравнения.
Результаты. Алгоритмом k-средних идентифицированы три устойчивых кластера (фенотипа), значимо различающихся по демографии, структуре коморбидности илетальности. Кластер 1 («Высокая медицинская активность», 25,3%): характеризуется высокой обращаемостью по поводу острых респираторных инфекций, метаболических и урологических заболеваний; демонстрирует самую низкую смертность (10,1%). Кластер 2 («Цереброваскулярный фенотип», 32,3%): определяющей является патология, связанная с последствиями инсультов (коды I67, I69); имеет промежуточную смертность (20,8%). Кластер 3 («Низкая медицинская активность», 42,4%): отличается минимальной обращаемостью по «амбулаторным» поводам при наибольшей летальности (31,1%) и высокой доле смертей от дыхательной недостаточности. Анализ в подгруппе умерших пациентов подтвердил сохранение специфичных паттернов обращаемости для каждого фенотипа вплоть до летального исхода.
Заключение. Кластерный анализ данных реальной клинической практики позволил выявить три дискретных фенотипа пациентов с коморбидными ХОБЛ и ФП, имеющих принципиально разные клинико-поведенческие траектории и прогноз. Полученные данные обосновывают необходимость

дифференцированных организационных подходов, в частности, разработки проактивных стратегий для активного выявления и вовлечения в систему наблюдения пациентов с фенотипом низкой медицинской активности, ассоциированным с наихудшими исходами. Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, фибрилляция предсердий, коморбидность, кластерный анализ, фенотипы, медицинская активность, исходы, смертность.

КЛИНИКО-АМБУЛАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А.,
Данилова А.Е., Алферова И.П.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Патогенез гипертонической болезни (ГБ) зависит от состояния сосудистой стенки, эндотелия и мышечного компонента стенки артерий. Гипергликемия негативно влияет на функциональное состояние сосудов, что может способствовать развитию артериальной гипертензии.

Цель исследования: изучить влияние сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) на тяжесть течения гипертонической болезни.

Материалы и методы исследования. Анализировались данные одногодичного (2023-2024 года) амбулаторного наблюдения двух групп пациентов (70 мужчин и 30 женщин, средний возраст 66,3±11,7 лет). Пациенты разделены на две группы (первая группа – пациенты с ГБ и СД 2 типа, вторая группа – пациенты с ГБ без СД 2 типа). Оценивался уровень АД, гликированного гемоглобина, а также появление или прогрессирование сердечно-сосудистых осложнений.

Результаты. Средний прирост АД в первой группе составил 19,7 мм.рт.ст. для систолического и 10,4 мм.рт.ст. для диастолического. Во второй группе пациентов выявлен менее интенсивный прирост цифр АД, в 29,7% случаев наблюдалось улучшение состояния пациентов. Средний прирост АД составил 12,2 мм.рт.ст. для систолического и 5,3 мм рт.ст. для диастолического. Для пациентов первой группы в отличии от второй характерны клинические особенности: сердцебиение (55,4% и 33%, $p=0,0256$), более высокое число сердечных сокращений (ЧСС) (75±8,1 и 70,1±7,4 уд. в мин.; $p=0,02$), частоты дыхательных движений (18,2±1,6 и 17,3±1,4 раз в минуту, $p=0,007$), более высокий уровень систолического артериального давления (САД) (149,7±16,1 и 133,7±16,5 мм рт. ст.; $p=0,02$), чаще выявлялись отеки голеней и стоп (18,7% и 8,5%, $p= 0,0001$). Процент развития осложнений сосудистого генеза в первой группе - 93,3%, а во второй группе - 30,1% ($p<0,05\%$). При корреляционном анализе в первой группе выявлена прямая связь между уровнем САД и уровнем скорости клубочковой фильтрации ($r=0,34$), количеством принимаемых препаратов ($r=0,23$),

частотой пульса (r=-0,24). получена обратная связь между уровнем САД и ЧДД (r=-0,32).

Выводы:

1. СД 2 типа способствует более тяжелому течению ГБ, что подтверждается статистически значимой динамикой цифр АД, более частым (93%) развитием сердечно-сосудистых событий в группе пациентов с ГБ и СД 2 типа.
2. Пациенты с ГБ и СД 2 типа в отличии от пациентов с ГБ без СД 2 типа имели клинические особенности: сердцебиение (p=0,0256), более высокое ЧСС (p=0,02), ЧДД (p=0,007), более высокий уровень САД (p=0,02), чаще у них выявлялись при осмотре отеки голеней и стоп (p= 0,0001).

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ, СОЧЕТАННОЙ С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Победенная Г.П., Чайка Н.В., Котова И.С., Дорошенко Т.В.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Свт. Луки» Минздрава России, г. Луганск

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) – это наиболее распространенное инфекционное заболевание дыхательной системы, которое может приводить к серьезным осложнениям и даже к смерти больных. Проявляясь невыраженной клинической симптоматикой, субклинический гипотиреоз (СГ) встречается гораздо чаще, чем диагностируется, осложняет течение ВП.

Цель исследования: выяснить клинико-лабораторные особенности ВП, сочетанной с СГ.

Материал и методы исследования. Наблюдали 132 больных с ВП, в т.ч. 64 больных ВП, сочетанной с СГ (основная группа) и 68 больных с ВП без СГ (группа сравнения) в среднем возрасте 37,2±3,1 года, в т.ч. мужчин - 58 (43,9%), женщин – 74 (56,1%). Объем лабораторных исследований, кроме рутинных клинических и биохимических, включал: определение индекса инсулинорезистентности (HOMA-IR), С-реактивного белка (СРБ), ферритина, липидного спектра, количества «средних молекул» (СМ). Функциональное состояние эритроцитов исследовали по сорбционной способности их мембран (ССМЭ). Всем пациентам определяли уровни тревожности и депрессии.

Результаты. У всех больных (100%) были выявлены респираторный и общеинтоксикационный синдромы, астенический синдром больных из основной группы беспокоил в 1,3 раза (p<0,05) чаще, чем пациентов из группы сравнения. У пациентов основной группы в 20,3% отмечался кожный синдром, увеличение массы тела в течение последнего года на 5,3±0,7 кг имело место у 17,1% пациентов. Уровень глюкозы крови натощак у пациентов основной группы был в 1,5 раза выше, чем в группе сравнения, а значения индекса инсулинорезистентности в основной группе в

1,3 раза ($p<0,05$) превышали норму. Показатель СРБ у больных основной группы превышал референтную норму в 9,6 раза ($p<0,001$) и аналогичные значения пациентов группы сравнения – в 1,3 раза ($p<0,05$). Уровень ферритина в основной группе был выше, чем у практически здоровых, в 2,9 раза ($p<0,001$) и выше, чем в группе сравнения – в 1,5 раза ($p<0,01$). В липидограмме у пациентов основной группы была отмечена проатерогенная дислипидемия с повышением уровня холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности. В основной группе концентрация в сыворотке крови СМ превышала условную норму в 2,7 раза ($p<0,01$), и таковую в группе сравнения в 1,4 раза ($p<0,01$). Показатель ССМЭ в этой группе выявился выше, чем в норме, в 1,4 раза, и выше, чем в группе сравнения, на 12,2% ($p<0,05$), что характеризует высокий уровень эндогенной метаболической интоксикации. У пациентов основной группы в начале лечения уровень реактивной тревожности был выше, чем у практически здоровых, в 1,9 раза ($p<0,01$) и выше, чем в группе сравнения, в 1,2 раза, а личностная превышала референтную норму и таковую в группе сравнения, соответственно в 1,5 раза и 1,2 раза ($p<0,05$), а уровень депрессии был выше, чем у практически здоровых, в 1,7 раза ($p<0,01$).

Заключение. Таким образом, у пациентов с ВП, сочетанной с СГ, имел место синдром взаимоотягощения: наряду с респираторным, интоксикационным, чаще встречался астенический и кожный синдромы, проатерогенная дислипидемия, инсулинорезистентность, повышенная личностная и реактивная тревожность, депрессия, а также высокий уровень системного воспалительного синдрома и синдрома эндогенной метаболической интоксикации.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА 2 ТИПА

Михайлова Е.В., Тарасова Д.А.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №12», г. Нижний Новгород

Введение. Болезни органов системы кровообращения занимают ведущие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения. В кардиологии особое внимание уделяется инфаркту миокарда (ИМ). В структуре заболеваемости ИМ частота встречаемости инфаркта миокарда 2 типа (ИМ2), не ассоциированного с тромбозом коронарных артерий (КА), составляет 30%. ИМ2 диагностируется недостаточно точно. Пациенты с таким диагнозом получают недостаточное лечение, имеют более неблагоприятный прогноз.

Цель работы: провести анализ факторов риска (ФР), патогенетических механизмов, особенностей клинического течения ИМ2 и тактики ведения, прогноза пациентов с таким диагнозом.

Материалы и методы. Проведен анализ статей, доступных в электронных базах цитирования, опубликованных в период с 2020 по 2025 гг.

Результаты. Согласно четвертому универсальному определению ИМ Европейского общество кардиологов 2018 г. основным звеном патогенеза в развитии ИМ2 является несоответствие между доставкой кислорода к миокарду и потребностью в нем, что приводит к состоянию относительной ишемии сердечной мышцы без признаков острого тромбоза КА. ИМ2 вторичен по отношению к другому заболеванию или процессу, при этом несоответствие кровотока и потребности миокарда возникает в результате спазма, эмболии, диссекции КА, микрососудистой дисфункции, устойчивом нарушении ритма, тяжелой анемии, гипотензии, шока. ИМ2 может быть обусловлен атеросклерозом КА, при этом атеросклеротическая бляшка, в отличие от бляшки при инфаркте миокарда 1 типа (ИМ1), стабильна. ИМ2 могут провоцировать курение, злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков, энергетических напитков, анаболических стероидов, стресс, прием некоторых лекарств. Более часто ИМ2 встречается в когорте пожилых пациентов, что объясняется увеличением распространенности сопутствующей патологии, которая создает условия для развития ИМ2. Сегодня основополагающим в диагностике ИМ2 является исключение ИМ1 и подтверждение острого ишемического повреждения миокарда. Для пациентов с диагностированным ИМ2 нет общепринятого алгоритма ведения. Тактика определяется индивидуально в каждом случае с учетом этиопатогенеза и клиники. При ИМ2 нельзя заранее предположить вероятную причину кислородного дисбаланса и профилактировать его. Пациенты с ИМ2 имеют неблагоприятный прогноз в силу множественной сопутствующей патологии.

Заключение. Таким образом, ИМ2 – важная социально-значимая проблема. ИМ2 является полиэтиологическим заболеванием, часто протекающим без ярко выраженной клиники. Отсутствие четкой тактики ведения таких пациентов потенцирует дальнейшие исследования на поиск рациональных методов диагностики, лечения и долгосрочного ведения такой группы больных.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ОБСТРУКТИВНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ВАЗОМОТОРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Захарова О.В., Леонова И.А., Болдуева С.А.

ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Пациент 64 лет госпитализирован в экстренном порядке с жалобами на жжение за грудиной до 15 минут как при физической нагрузке различной продолжительности и интенсивности, так и в покое, чаще в утренние часы и на холоде, хорошо купируются нитратами. Впервые жалобы появились около 6 мес. назад. Через 4 мес. начала болей в связи с их учащением впервые обратился в поликлинику. Эхокардиография: зон нарушения локальной и глобальной сократимости нет, миокард утолщен, легкий

аортальный стеноз. Суточное мониторирование электрокардиограммы (СМ ЭКГ) синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 49-110 в минуту (субмаксимальная не достигнута), мономорфная правожелудочковая желудочковая тахикардия (ЖТ) с ЧСС от 176 до 182 в минуту, всего 2 эпизода за сутки; полиморфная правожелудочковая ЖТ с ЧСС 113 в минуту, 1 эпизод за сутки), эпизоды (25) элевации ST в отведениях V2-V5 (в покое, при нагрузке, в ночные и предутренние часы). Назначена терапия: ацетилсалициловая кислота, лерканидипин, розувастатин, бисопролол В течение последних 2-х недель до госпитализации отмечает учащение ангинозных приступов, особенно при выходе на улицу, утром в день госпитализации при выходе на холод-ангинозный приступ в течение 5-ти минут, был госпитализирован с диагнозом ИБС: ОКСбпST Данных за инфаркт миокарда не получено. Коронароангиография (КАГ): передне-межжелудочковая артерия (ПМЖА) стеноз 70% в ср/3, огибающая артерия (ОА) субокклюзия дистальной 1/3, остальные артерии без значимых изменений. Одномоментно выполнено стентирование ОВ с хорошим ангиографическим результатом, выполнено изменение фракционного резерва кровотока (ФРК) в ПМЖА – стеноз признан гемодинамически не значимым. Ангинозные боли не рецидивировали в течение 4-х дней, когда в момент выполнения СМЭКГ появился дискомфорт за грудиной. По данным СМ-ЭКГ: неустойчивая мономорфная ЖТ (2 эпизода), 3 эпизода элевации ST до 717 мкВ длительностью 104 мин., возникающих при нагрузке (V1-V6; I, III, avF).
У пациента вазоспастическая стенокардия с частыми выраженными и длительными эпизодами элевации сегмента ST по передней стенке ЛЖ, желудочковые нарушения ритма. К терапии добавлены нитраты, увеличена доза антагонистов Са. Решено выполнить оптическую когерентную томографию (ОКТ) чтобы исключить признаки нестабильности атеросклеротической бляшки в ПМЖА, что может провоцировать вазоспастическую реакцию. ОКТ ПМЖА: в проксимальной/3 фиброатерома с участками кальциноза, признаки нестабильности бляшки в проксимально-средней/3 ПМЖА: инфильтрация макрофагами, эрозия эндотелия; MLA=3,71мм2. Учитывая эпизоды выраженной и прогностически неблагоприятной элевации ST по передней стенке, желудочковые нарушения ритма. признаки нестабильной атеросклеротической бляшки по ОКТ - больному показана имплантация стента с лекарственным покрытием. Через 3 дня СМ-ЭКГ: ишемических изменений не выявлено. Выписан с рекомендациями приема двойной дезагрегантной терапии, антагонистов кальциевых каналов, статинов, пролонгированных нитратов.

КОРРЕКЦИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Алферова И.П.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет

им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Железодефицитная анемия сопровождает большинство заболеваний. Данное состояние имеет различную этиологию и требует различной тактики у врача-специалиста.

Цель исследования: изучить влияние железодефицитной анемии на основные параметры качества жизни пациентов с ишемической болезнью сердца до и после лечения препаратом железа.

Материалы и методы. В исследование включены 1210 пациентов со стабильной стенокардией II-IV функциональных классов, возраст - 67,57 ± 9,35 лет (309 мужчин и 901 женщина). С помощью разработанной компьютерной программы проведен анализ медицинских карт пациентов. Оценивались антропометрические данные, архив ЭКГ, данные коронароангиографии, параметры анализа крови. Общее качество жизни пациентов оценивалось с помощью опросника SF-36. Данные обработаны с помощью STATGRAPHICS 18.1.08.

Результаты. Железодефицитная анемия встречалась у 500 пациентов (355 женщин и 145 мужчин), средний возраст составил: у мужчин 65,34±6,37 лет, у женщин 63,49 ± 7,05 лет. Пациенты в ходе исследования разделены на две подгруппы: исследуемая группа – пациенты со стабильной стенокардией и железодефицитной анемией; контрольная группа - пациенты со стабильной стенокардией без железодефицитной анемии. Показатели шкалы PF исследуемой группы были значительно снижены – 50% показали менее 40 баллов. В контрольной группе у 75% показатель был более 52 ($p<0,05$). Исходные значения шкалы RP в исследуемой группе также были снижены – у 75% пациентов значения равны нулю. В контрольной группе средние значения достигли 10 баллов, различия между группами статистически значимы ($p<0,05$). В исследуемой группе медиана значений BP составляла 22 балла, в контрольной группе – 32 балла. Различия между группами до и после лечения статистически значимы ($p<0,05$). Средние значения показателя интегрального физического компонента здоровья в контрольной группе составляли 31,5 балла, в исследуемой группе – 41,5 балла ($p<0,05$). В исследуемой группе значения шкалы VT составили 30 баллов. В контрольной группе медианна составила 47 баллов ($p<0,05$). Исходные показатели шкалы SF в исследуемой группе – 87 баллов. В контрольной группе медиана составляла до 100 баллов, что клинически значимо ($p <0,05$). Медиана показателя шкалы RE в исследуемой группе находилась на нулевом уровне, в контрольной группе - 13,3 балла ($p<0,05$). Изучая показатели шкалы MH, 75% исследуемой группы имели средний результат ниже 36 баллов. В контрольной группе медиана составила от 52 балла ($p <0,05$). Интегральный психический компонент здоровья опросника SF-36 в контрольной и основной группах составляли до 5 баллов по медиане, что не клинически значимо, хотя различия между группами были статистически значимы (37,1±3,3 и 41,2±5,1, $p<0,05$).

Выводы:

1. У 82% пациентов анемия была легкой степени тяжести, чаще встречалась гипохромная анемия (93,4%).

2. Заболеваемость железодефицитной анемией в первую очередь влияет на физические составляющие качества жизни, и в меньшей степени – на психические.

КОРРЕЛЯЦИЯ УРОВНЕЙ СТЕАТОЗА И ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ И ЭЛАСТОМЕТРИИ ПЕЧЕНИ

Чернов В.С.[1], Козлов К.В.[2], Патлусов Е.П.[1]

[1]ФГКУЗ «5 военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации», г. Екатеринбург,
[2]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в лечении хронического гепатита С (ХГС), связанные с все более широким применением противовирусных препаратов прямого действия (ППДП), заболеваемость ХГС по-прежнему остаётся на высоком уровне. ВОЗ отмечает рост HCV-инфекции, количество больных составляет более 71 млн чел. Ежегодно от вирусного гепатита С умирают более 0,7 млн чел. Оценка степени фиброза в ткани печени (ФП) необходимо всем пациентам с ХГС. От уровня ФП зависит прогноз течения заболевания и выбор тактики лечения. Наличие портального или септального ФП увеличивает риски развития цирроза — при портальном (F1) в ближайшие 18–20 лет, а при септальном в ближайшие (F2) 8–10 лет. Кроме того, существуют факторы, способствующие прогрессированию ФП у пациентов с ХГС. При их наличии, необходимо мониторирование степени ФП. Свой вклад в прогрессирование ФП вносит и жировая дегенерация гепатоцитов. В оценке степени ФП при HCV-инфекции, биопсия печени является «золотым стандартом», однако имеет ряд ограничений. Диагностику степени ФП можно проводить и неинвазивными методами: фиброэластометрией (ФЭМ) и анализом сывороточных биомаркеров.

Материал и методы исследования. Проведено комплексное обследование 253 пациентов с ХГС, находившихся на лечении в инфекционном отделении ФГКУЗ «5 ВКГ ВНГ РФ» в 2017-2025гг. Диагноз ХГС был подтвержден анамнестически и ПЦР на РНК ВГС с генотипированием. Всем пациентам выполнены определение степени фиброза и стеатоза печени на аппарате «FibroScan 502», пункционная биопсия печени (ПБП). Средний возраст пациентов с ХГС составил 38,8±0,8 лет, индекс массы тела (ИМТ) 26,9±0,3 кг/м2.

Результаты и обсуждение. Инструментальное обследование проводилось на аппарате «FibroScan 502» с одномоментным измерением LSM- Liver stiffness measurement – Измерение жесткости печени, и CAP- Controller attenuation parameter- Контролируемый параметр затухания ультразвука, что позволяло судить о степени ФП и стеатоза печени. При интерпретации результатов ФЭМ, стадия F0-1 была

диагностирована у 60% пациентов, F2- 38%, F3 у 7%, F4 (цирроз) у 5%. Стеатоз печени по данным ФЭМ не определялся (S0) у 3 % пациентов, соответственно; первая степень стеатоза (S1) диагностирована у 45%, вторая (S2) у 38% (соответственно), третья степень (S3) 14%. В отличие от литературных данных, нами не выявлено снижение частоты стеатоза по мере прогрессирования ФП от F0 до F4. Прогрессирование стеатоза коррелировало с тяжестью ФП. Результаты ФЭМ соответствовали результатам гистологического исследования биоптатов ткани печени, диагностическая точность возрастала по мере прогрессирования фиброза.

Заключение. Результаты проведенного исследования подтверждают прогрессирование стеатоза печени, даже в отсутствие репликации HCV. Учитывая неинвазивность и воспроизводимость инструментальное обследование на аппарате «FibroScan 502», может выполняться неоднократно и использоваться для динамического наблюдения.

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ОТВЕТ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Быков Ю.В., Ополько А.А.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь

Введение. Диабетический кетоацидоз (ДКА) остаётся одной из наиболее тяжёлых форм острой метаболической декомпенсации у детей с сахарным диабетом (СД) 1-го типа. Лейкоцитоз является частым лабораторным феноменом при ДКА и нередко трактуется как маркёр инфекционного процесса, что может приводить к необоснованному назначению антибактериальной терапии. Вместе с тем лейкоцитарный ответ может отражать выраженность системного стресс-ответа и глубину метаболических нарушений.

Цель исследования: оценить связь уровня лейкоцитов периферической крови с тяжестью ДКА у детей и определить его прогностическое значение.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ данных 100 детей с СД 1-го типа, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии по поводу ДКА в 2021–2025 гг. Пациенты были стратифицированы по степени тяжести состояния (лёгкая, средняя, тяжёлая). Анализировали уровень глюкозы крови, концентрацию лейкоцитов (WBC), выраженность кетонурии и показатель скорости оседания эритроцитов (СОЭ) при поступлении. Для оценки взаимосвязей использовали корреляционный и ROC-анализы, а также логистическую регрессию.

Результаты. Отмечено последовательное нарастание уровня WBC по мере увеличения тяжести ДКА: от 6,05 [3,81–7,34]$\times 10^9$ /л при лёгком течении до 14,4 [12,4–17,3]$\times 10^9$ /л при тяжёлом ($p = 0,001$). Между концентрацией WBC и степенью тяжести состояния выявлена выраженная положительная корреляция ($r = 0,72$; $p = 0,001$). По

данным ROC-анализа, показатель WBC продемонстрировал высокую прогностическую способность в отношении тяжёлого течения ДКА (AUC = 0,883; 95% ДИ 0,812–0,954) с оптимальным пороговым значением $12{,}8\times10^9$ /л. Показатель СОЭ статистически значимой связи с тяжестью состояния не выявил. В многовариантной модели уровень WBC сохранял независимую ассоциацию с тяжёлым течением ДКА наряду с гликемией при поступлении.

Заключение. Лейкоцитоз у детей с ДКА отражает выраженность метаболического и стрессового ответа и ассоциирован с тяжестью состояния, не являясь надёжным индикатором инфекции. Использование уровня лейкоцитов при поступлении может повысить точность ранней стратификации риска и оптимизировать клиническую тактику ведения пациентов с СД 1-го типа в детском и подростковом возрасте.

МЕДИАКАЛЬЦИНОЗ МЁНКЕБЕРГА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Болдуева С.А., Быкова Е.Г., Евдокимов Д.С., Швец Н.С., Стеблев А.Е.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Введение. Медиакальциноз Мёнкеберга (ММ) представляет собой форму системного кальциноза артерий мышечного типа с развитием кальцификации средней оболочки при сохранении целостности внутренней. ММ, относят к группе неатеросклеротических артериопатий, но зачастую отождествляют с атеросклеротическим поражением, несмотря на то, что эти состояния затрагивают разные морфологические структуры сосуда.

Цель исследования: обсуждение клинического случая, при котором диагноз ММ высоко вероятен.

Материалы и методы исследования. 78 летняя пациентка с длительным анамнезом ГБ, постоянной формой ФП, ХБП 4ст. Ухудшение состояния на протяжении последнего года в связи с декомпенсацией ХСН. По ЭХОКГ: локальных нарушений сократимости не найдено, ФВ ЛЖ 54%; полость ПЖ не расширена, глобальная сократимость снижена; дилатация левого и правого предсердий; аневризматическое расширение аорты в восходящем отделе; выраженные клапанные нарушения (АоК фиброзирован с признаками кальциноза, регургитация 3+; уплотнение створок МК, тяжелая регургитация; трикуспидальная регургитация умеренная); рСДЛА повышено. По результатам КАГ грубый кальциноз КА с окклюзией ПМЖВ и огибающей ветвей, попытка стентирования безуспешна. По УЗДГ атеросклероз с признаками выраженного кальциноза артерий верхних конечностей (стенозы от 50-60% до 70-80%, окклюзия правой лучевой а.), атеросклероз с выраженным кальцинозом артерий нижних конечностей (стенозы до 60-80%, окклюзия левой передней большеберцовой а.). При анализе полученных данных у пациентки с неизмененным липидным спектром и благоприятным длительным течением заболевания (без острых ССС в

анамнезе) сложилось представление, что в основе системного процесса лежит не атеросклероз, а медианекрозы с кальцинозом. Для полноценной верификации диагноза ММ требуется гистологическое подтверждение, но в данном случае мы посчитали неэтичным выполнять биопсию, т.к. полученные результаты не изменили бы лечебную тактику.

Результаты. Высокий риск прямого хирургического вмешательства на клапанах, аорте и КА, отказ пациентки от открытой операции, безуспешные попытки реканализации окклюзии средней трети ПМЖВ с помощью ротаблатора, в виду выраженного кальциноза и технической сложности процедуры имплантации устройства MitraClip, привели к принятию решения назначения оптимальной медикаментозной терапии.

Заключение. Т.о., диагноз ММ в данном случае представляется весьма вероятным, но не подтвержденным. Дальнейшие углубленное изучение патофизиологических основ ММ представляется важным для совершенствования диагностических алгоритмов и разработки эффективных методов лечения.

МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОЦЕНКА КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ

Сергеева-Кондраченко М.Ю.

ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко»,
г. Пенза

Цель исследования: оценить когнитивную функцию у пациенток с менопаузальным метаболическим синдромом (ММС).

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 52 пациентки с ММС, менопауза подтверждена согласно общепринятым рекомендациям, а метаболический синдром по критериям Международной диабетической федерации (IDF, 2005 г.) Средний возраст составил 49,2±3,7 лет. В контрольную группу вошло 20 женщин в менопаузе без метаболического синдрома, средний возраст - 48,1±3,5 лет.Для анализа когнитивных нарушений использовалась Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МоСА-тест), которая позволяет оценить различные когнитивные сферы: внимание и концентрацию, управляющие функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентацию. Вышеуказанные сферы объединены в 8 категорий: зрительно-конструктивные / исполнительные навыки, называние, память, внимание, речь, абстракция, отсроченное воспроизведение, ориентация. Тестирование и оценка по МоСА-тесту проводились согласно общепринятой методике интерпретации. Количество баллов от 26 до 30 считается нормальным, 25 и менее - свидетельствуют о наличии когнитивных нарушений.

Результаты. При анализе результатов МоСА-теста выявлено статистически значимое снижение средних показателей по зрительно-конструктивным / исполнительным навыкам в исследуемой группе по сравнению с группой контроля. Кроме того, пациентки с ММС достоверно хуже справились с заданиями на повторение фраз, оценку беглости речи, абстрактного мышления и памяти, нежели представители контрольной группы. Количество баллов, набранных пациентками с ММС и без метаболического синдрома при назывании животных и выполнении заданий на внимание, не имело достоверных отличий. При выполнении задания на ориентацию во времени и пространстве результаты оказались сопоставимы в обеих группах. Таким образом, у пациенток с ММС выявлены более низкие итоговые результаты при оценке когнитивной функции, чем в контрольной группе. 43 пациентки с ММС имели суммарный балл МоСА-теста менее 26, что ниже нормы и свидетельствует о наличии у них когнитивных нарушений различной степени выраженности.
Выводы. У 82,7% пациенток с ММС выявлено снижение когнитивных функций по результатам МоСА-теста. Чаще всего страдали следующие сферы: зрительно-конструктивные навыки, речь, абстрактное мышление, память. Полученные результаты свидетельствуют о влиянии метаболических нарушений на когнитивную функцию, что диктует необходимость более детального изучения данной проблемы с целью профилактики развития и прогрессирования когнитивного дефицита у данной группы пациенток. Кроме того, важно учитывать данный фактор при планировании лечения ММС.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ТРОМБОТИЧЕСКИЙ РИСК: ФОКУС НА МЕТФОРМИН И ИНГИБИТОРЫ НГЛТ-2

Асадова Л.А., Алиева Ф.Ч.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Актуальность. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) атеротромботические осложнения являются одной из ключевых клинических проблем, связанных с комплексными нарушениями гемостаза. За пределами контроля функции углеводного обмена возрастает интерес к плейотропным эффектам базовых классов сахароснижающих препаратов. Сравнительная оценка влияния метформина и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (НГЛТ-2) на коагуляционный статус может способствовать оптимизации стратегий профилактики сердечно-сосудистых осложнений (ССО).
Цель: систематизировать современные представления о механизмах воздействия метформина и ингибиторов НГЛТ-2 на основные компоненты свертывающей системы крови у пациентов с СД2.

Материалы и методы. Проведен критический анализ публикаций в международных и российских научных базах данных за период 2010-2025 годов. Критерии отбора включали исследования, содержащие данные о динамике маркеров гемостаза, функции тромбоцитов и эндотелия на фоне терапии указанными препаратами.
Результаты. Препарат «первой линии» терапии СД2 - метформин - проявляет антитромботические свойства независимо от степени гликемического контроля. К ним относятся: снижение агрегации тромбоцитов, продукции ингибитора активатора плазминогена-1, улучшение фибринолитического потенциала и восстановление эндотелий-зависимой вазодилатации. Однако известно, что у метформина нет выраженного антиагрегационного действия, а его влияние на коагуляционный каскад недостаточно для полноценной коррекции нарушений гемостаза при СД2. В свою очередь, ингибиторы НГЛТ-2 продемонстрировали мультифакторное воздействие на гемостаз. Помимо основных метаболических эффектов, они способствуют снижению активности тромбоцитов, концентрации фибриногена и фактора Виллебранда. Эти изменения коррелируют с улучшением функции эндотелия и снижением системного воспаления, что частично объясняет их кардиопротекторное действие в крупных клинических исследованиях. Эти эффекты дополнительно уменьшают риск ССО и улучшают сосудистую реактивность, что подтверждает применения данного класса препаратов у пациентов с высоким тромботическим риском.
Заключение. Метформин заслуженно является представителем базовой терапии СД2, особенно, в отношении снижения гликемии и инсулинорезистентности. Тем не менее, метформин недостаточно эффективен в качестве полноценной коррекции протромботического состояния. Ингибиторы НГЛТ-2 обладают значительным потенциалом для коррекции протромботического статуса при СД2, что делает их перспективными в контексте снижения сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД2. Вместе с тем, для объективной оценки влияния на гемостаз в клинической практике перспективно внедрение интегральных методов тестирования системы коагуляции.

МЕТОД СКРИНИНГОВОЙ ДИАГНОСТИКИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ОСНОВАННЫЙ НА РЕЗУЛЬТАТАХ СПЕКТРАЛЬНОЙ ТУССОФОНОБАРОГРАФИИ

Фейгельман С.Н., Овсянников Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель исследования: оценить возможности использования спектрального анализа звуков кашля в диагностике новой коронавирусной инфекции COVID-19.
Материалы и методы исследования. В основную группу было включено 218 записей звуков кашля пациентов с подтвержденным ОТ-ПЦР COVID-19

среднетяжелого течения и повреждением легочной паренхимы менее 25% по данным КТ органов грудной клетки. В группе сравнения было 60 записей здоровых лиц с отрицательным ПЦР-тестом на SARS-CoV-2. Спектральный анализ проводился при помощи метода спектральной туссофонобарографии (СТФБГ), при котором предварительно обученный пациент кашлял в микрофон, расположенный на расстоянии 15-20 см от лица испытуемого (регулировка осуществлялась при помощи кронштейна), после чего полученные записи подвергались цифровой обработке в компьютерной программе Sound Forge 15 (MAGIX Software GmbH, Германия). Каждый кашлевой акт был разделен на 3 фазы, соответствующие кашлевому маневру. Далее записи подвергались быстрому преобразованию Фурье. В результате были получены следующие спектральные характеристики звука: продолжительность, отношение энергии низких и средних частот к энергии высоких частот, частота максимальной энергии звука. Параметры звуков кашля больных COVID-19 и индуцированного кашля здоровых лиц подвергались сравнительному анализу с использованием рангового критерия U-теста Манна-Уитни.

Результаты. Было выявлено, что кашель больных COVID-19 отличается меньшей продолжительностью и преобладанием более высоких частот по сравнению с индуцированным кашлем здоровых лиц. В разработанную прогностическую модель на основе уравнения множественной регрессии подставлялись спектральные характеристики звуков кашля. Результат решения уравнения, интегральный показатель Y, округлялся до 0 или 1, где 0 означал низкую вероятность COVID-19, а 1 – высокую. Чувствительность метода составила 98,2%, специфичность – 93,3%.

Заключение. Звук кашля больных COVID-19 имеет статистически значимые отличия от индуцированного кашля здоровых лиц. При помощи разработанной прогностической модели можно определить контингент лиц с высокой вероятностью COVID-19 для проведения более углубленной диагностики новой коронавирусной инфекции.

МОДЕЛЬ ОЦЕНКИ РИСКА ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПО ДАННЫМ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Горбунов О.Р., Овсянников Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Обоснование. Оценка вероятности возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий остаётся сложной клинической задачей. Использование регрессионных моделей, основанных на биохимических показателях, может способствовать повышению точности прогнозирования и более обоснованному выбору тактики лечения.

Цель: разработать прогностическую модель, позволяющую оценить зависимость между показателями липидного профиля и частотой пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов с ишемической болезнью сердца (аритмический вариант) и хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса.

Материалы и методы. В исследование включено 30 пациентов (средний возраст пациентов 63 года из них: мужчин – 16, женщин 14) с ИБС и ХСН I–III ФК. Исключались пациенты с СД, ХОБЛ, БА, ХБП ≥ 3b, впервые выявленной ФП и анемией. Проведён множественный линейный регрессионный анализ. В модель были включены уровни липопротеидов низкой плотности (LDL), липопротеидов высокой плотности (HDL), триглицеридов (TG), глюкозы (GLU), скорости клубочковой фильтрации (eGFR), натрия (Na^+) и калия (K^+).

Результаты. Результатом нашего исследования стало уравнение множественной регрессии: AF_attacks = −11.6442 + 0.0746·LDL − 0.1219·HDL − 1.2079·TG − 0.7738·GLU − 0.0156·eGFR + 0.1105·Na + 0.2907·K
Множественная линейная регрессия продемонстрировала статистически значимую модель (F=2.51; p=0.046), объясняющую 44.4% вариабельности частоты пароксизмов (R^2=0.444; Adjusted R^2=0.268). Наиболее значимыми предикторами оказались уровни триглицеридов (p=0.0169) и глюкозы (p=0.0062). Модель характеризуется стандартной ошибкой прогноза 1.01, что соответствует средней погрешности около одного эпизода ФП.

Заключение. В результате множественного линейного регрессионного анализа была получена статистически значимая модель, объясняющая 44,4% вариабельности частоты пароксизмов фибрилляции предсердий. Установлена прямая ассоциация частоты пароксизмов с уровнем триглицеридов и обратная с уровнем глюкозы крови; оба показателя продемонстрировали статистически значимое влияние (p=0,0169 и p=0,0062 соответственно). Другие включённые переменные не внесли достоверного вклада в модель. Полученные результаты указывают на потенциальную роль нарушений липидного и углеводного обмена в формировании пароксизмов фибрилляции предсердий и подчёркивают необходимость дальнейших исследований на расширенной выборке пациентов.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ У СПОРТСМЕНОВ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

Кардашова О.О.[1,2], Суздалева И.А.[1,2], Чернова А.А.[1,2], Никулина С.Ю.[1]

[1]ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России,
[2]ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА»,
г. Красноярск

Введение. Бета-2-адренорецепторы являются мембранными белками, которые расположены на поверхности клеток сердечной мышцы и гладкой мускулатуры сосудов. Эти белки активируются катехоламинами, такими как адреналин и норадреналин, которые высвобождаются в ответ на физическую нагрузку и стресс. Полиморфизмы ADRB2 могут влиять на структуру, функцию и экспрессию бета-2-адренорецепторов, что может иметь клиническое значение.

Цель: проследить влияние полиморфных аллельных вариантов гена ADRB2 rs1042713 и rs1042714 на нарушения ритма сердца и проводимости у профессиональных спортсменов.

Материалы и методы. Молекулярно-генетическое обследование 44 профессиональных спортсменов с выявленными по результатам электрокардиографического исследования нарушениями ритма сердца и проводимости. Средний возраст 21 год +/-2, из них 13 женщины и 31 мужчин. Спортсмены имеют спортивную квалификацию I разряда.

Результаты. В 44 случаях у спортсменов по результатам электрокардиографического исследования обнаружены те или иные нарушения ритма сердца и проводимости. Молекулярно-генетическое исследование заключалось в обнаружении полиморфизмов rs1042713 и rs1042714 в гене кодирующем бета-2-адренорецептор. При обнаружении синусовой аритмии в 13 случаях зарегистрировано 11 (85%) гомозиготных вариантов CC полиморфизма ADRB2 rs1042714, 2 (15%) гетерозиготных AG rs1042714, а при полиморфизме rs1042713 выявлена гетерозигота AG у 10 спортсменов (77%) , гомозиготы GG у 2 (16%) спортсменов и AA у 1 (7%). В 11 случаях обнаруженной неполной блокады правой ножки пучка Гиса определяется гомозиготный вариант CC полиморфизма ADRB2 rs1042714 у 9 человек (82%) и 2 гетерозиготы (18%) AG rs1042714, в случае полиморфизма rs1042713 выявлена гетерозигота AG в 8 случаях (73%), гомозигота AA в 1 случае (9%), гомозигота GG обнаружена у 2 спортсменов (18%). На долю синусовых брадикардий приходится 10 случаев, где 6 раз (60%) обнаружена гомозигота CC rs1042714, а гетерозигота AG rs1042714 прослеживается у 4 человек (40%), гетерозигота AG rs1042713 обнаружена 8 раз (80%), гомозиготы GG и AA rs1042713 встречаются по 1 разу (по 10%). AV-блокада I степени выявлена у 7 спортсменов, из них носителями гетерозиготы AG rs1042714 являются 4 человека (58%) , гомозиготы CC rs1042714 3 человека (42%), гетерозигота AG rs1042713 выявлена у 4 человек (58%), гомозигота AA у 1 (13%) и гомозигота GG у оставшихся 2 человек (29%). У 3 спортсменов обнаружена ПБПНПГ, из них у 2 спортсменов регистрируется гомозигота CC rs1042714 и гетерозигота AG rs1042713 (по 67%), гетерозигота AG rs1042714 и гомозигота AA rs1042713 обнаружена по 1 случаю (по 33%), гомозигота GG rs1042713 не обнаружена (0%).

Заключение. Прослеживается превалирование в молекулярно-генетическом исследовании гетерозиготного варианта AG в полиморфизме rs1042713 и гомозиготного варианта CC rs1042714 в гене ADRB2, сочетанные с обнаруженными нарушениями ритма сердца и проводимости у спортсменов. При обследовании следует учитывать индивидуальные показатели каждого спортсмена, что позволит на ранних этапах заподозрить риск развития патологии со стороны проводящей системы сердца.

МУКОРМИКОЗ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В РОССИИ

Хостелиди С.Н.[1], Вартанян С.А.[2], Чарушин А.О.[3], Вагин А.В.[1], Богомолова Т.С.[1], Игнатьева С.М.[1], Авдеенко Ю.Л.[1], Борзова Ю.В.[1], Васильева Н.В.[1]

[1]ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова», г. Санкт-Петербург,
[2]ГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» МЗ Краснодарского края, г. Краснодар,
[3]ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, г. Пермь

Ведение. Мукормикоз – тяжелое заболевание с высокой летальностью, вызываемое грибами порядка Mucorales, преимущественно у иммуноскомпрометированных больных. Заболеваемость мукормикозом растет во всем мире. мукормицеты распространены повсеместно, отмечено преобладание мукормикоза в Азии, например, в Индии, заболеваемость была 14 случаев на 100 000 населения в год, что примерно в 80 раз выше чем европейских странах. В России распространенность мукормикоза до пандемии COVID-19 составляла 16 человек на 10 000 000 населения в год. В период пандемии новой короновирусной инфекции число случаев заболевания значимо увеличилось (практически в 10 раз).

Цель: изучение фоновых заболеваний, факторов риска, этиологии, клинических и диагностических особенностей, а также результатов лечения мукормикоза у пациентов с сахарным диабетом.

Материалы и методы. Диагностировали мукормикоз и оценивали эффективность антифунгальной терапии на основании критериев предложенных Европейской организации по изучению и лечению рака (EORTC) и группы исследующей микозы (Mycoses Study Group Education and Research Consortium), пересмотренные в 2019 и 2020 году.

Результаты. С 2002 по 2024 гг. в регистр больных мукормикозом проспективно включили 100 пациентов с мукормикозом. В период с 2002 по 2024 год в регистр включили 100 пациентов с сахарным диабетом и мукормикозом. Большую часть больных составили взрослые -97%, дети – 3%. Медиана возраста пациентов - 59 лет (Q1Q3- 43,65). Мужчины – 58%, женщины – 42%. Мукормикоз развивался на фоне сахарного диабета 2 типа у 10% пациентов, 1 типа у 7%, у 83% - после перенесенной короновирусной инфекции COVID-19 и терапии глюкокортикостероидами. Средний уровень гликемии на день постановки диагноза - 17 ммоль/л. Другими факторами риска были кетоацидоз – 48%, применение стероидов – 85%, лимфоцитопения 44%. Преимущественно диагностировали поражение околоносовых пазух - 93%, реже - тканей орбиты (70%), ЦНС (37%), кожи (25%), легких (8%), почек (1%). Антимикотическую терапию применяли у 96% больных. Использовали позаконазол (69%), амфотерицин В дезоксихолат (59%), липидные формы амфотерицина В (25%), изавуконазол (17%). Хирургическое лечение применяли у 97% пациентов. Выполняли синусотомии**,** лобэктомии, некрэтомию кожи и мягких тканей, нефрэктомию,

энуклеацию глазного яблока. Наиболее часто хирургическую санацию проводили на 1-3 день от постановки диагноза. В тоже время выполнение радикальных оперативных вмешательств в отдельных случаях откладывали до 64 суток от начала заболевания, ожидая стабилизации состояния пациента. Общая 12 недельная выживаемость пациентов с мукормикозом на фоне сахарного диабета составила 80%.

НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

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

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Системные глюкокортикоиды входят в протокол лечения пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией (по данным зарубежных рекомендаций), пневмонией, осложненной септическим шоком и острым респираторным дистресс-синдромом (по данным отечественных рекомендаций), вирусной и COVID-19-ассоциированной пневмонией. Тем не менее остаются неясными оптимальные сроки начала, режим дозирования и длительность данной терапии у больных с рассматриваемой патологией.

Материалы и методы. На базе 1 кафедры и клиники терапии усовершенствования врачей Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова проведено ретроспективное исследование историй болезни 230 пациентов, перенесших пневмонию, вызванную вирусом SARS-CoV-2 19, и получавших системные глюкокортикоиды, с результатами экспериментальной оценки эффективности применения идентичных схем дексаметазона у крыс при остром повреждении легких.

Результаты и обсуждение. В серии экспериментов, в которых у мелких лабораторных животных моделировали острое повреждение легких, а затем с лечебной цель применяли дексаметазон, наблюдалось увеличение выживаемости до 40%. Лучший профиль противовоспалительной активности и безопасности выявлен при применении человеческого эквивалента 6 мг/сут дексаметазона в течение 3 суток. Также было обнаружено, что длительное (7 суток) применение человеческого эквивалента 20 мг/сут дексаметазона и 3-х суточная пульс-терапия сопровождаются более выраженными гипергликемией, гиперкоагуляцией, частыми тромбозами мелких сосудов легких. Пульс-терапия глюкокортикоидами ассоциировалась еще и с худшей выживаемостью животных. У пациентов с COVID-19-ассоциированной пневмонией и острой дыхательной недостаточностью оптимальными режимами применения системных ГК оказались 6 мг и 20 мг/сут в пересчете на дексаметазон, назначенные на 9-10 сутки от появления первых симптомов заболевания и на срок не более 7 суток.

Низкодозовый режим дексаметазона (6 мг/сут) более предпочтителен из-за меньшей выраженности нежелательных эффектов.

Заключение. Из изученных нами режимов применения системных глюкокортикоидов у пациентов с COVID-19-ассоциированной пневмонией оптимальными являются 6 мг и 20 мг/сут в пересчете на дексаметазон, назначенные на 9-10 сутки от появления первых симптомов заболевания и на срок не более 7 суток. Низкодозовый режим дексаметазона более предпочтителен из-за меньшей выраженности нежелательных эффектов.

НЕВОЗМОЖНОЕ ВОЗМОЖНО: НОРМОТЕНЗИВНАЯ ФЕОХРОМОЦИТОМА/ПАРАГАНГЛИОМА

Реброва Д.В.[1], Черников Р.А.[1], Шихмагомедов Ш.Ш.[1], Фогт С.Н.[2], Ворохобина Н.В.[2], Федоров Е.А.[1], Чинчук И.К.[1], Слепцов И.В.[1], Згода Е.А.[1], Русаков В. Ф.[1], Краснов Л.М.[1]

[1]ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», [2]ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Введение. Феохромоцитома/параганглиома (ФХЦ/ПГ) – опухоль из хромаффинной ткани, с 2022 года признанная злокачественной в связи с наличием метастатического потенциала. Наиболее патогномоничным клиническим симптомом ФХЦ/ПГ является артериальная гипертензия (АГ), которая может носить как пароксизмальный, так и постоянный характер. Однако в последние годы всё чаще стали выявляться ФХЦ/ПГ без повышения артериального давления (АД). Данный редкий вид опухоли рассмотрен на примере крупной выборки пациентов.

Цель исследования: охарактеризовать клинические и лабораторные особенности нормотензивной формы ФХЦ/ПГ.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты с гистологически верифицированной ФХЦ/ПГ, прооперированные на базе КВМТ СПбГУ с января 2010 по декабрь 2022 гг. Ретроспективно собраны данные по демографическим характеристикам и весоростовым показателям пациентов (пол, возраст, рост, масса тела), жалобам, анамнезу основного заболевания, сопутствующим заболеваниям. Проведена оценка данных лабораторных исследований по результатам анализов плазмы и/или мочи на общие нефракционированные метанефрины, а также на фракционированные общие и свободные метанефрин и норметанефрин Статистическая обработка осуществлялась с использованием программного пакета Statistica v.10.0 и возможностей Microsoft Excel 2024.

Результаты. В анализ включены данные 354 пациентов с ФХЦ/ПГ, из которых у 303 (85,6%) имелась АГ, тогда как 51 (14,4%) были нормотензивными. В группе пациентов с нормальным АД у 45 патогномоничные симптомы отсутствовали, в связи с чем они

были отнесены к бессимптомной форме, тогда как у 6 пациентов отмечались приступообразная симптоматика в виде приступов тахикардии, ощущения перебоев в работе сердца, прилива жара, страха или тревоги, в связи с чем они были отнесены к пароксизмальной клинической форме, несмотря на отсутствие АГ. Обследованные пациенты были сопоставимы по половому составу. Возраст на момент госпитализации по поводу ФХЦ/ПГ был меньше у пациентов с нормотензией в сравнении с гипертензивной формой (41 [30; 49] лет против 49 [38; 57] лет, p=0,038), при этом в первой группе было 2 детей до 18 лет, во второй – 4. В группе без повышения АД отмечен более низкий индекс массы тела (22,8 [20,8; 25,6] кг/м2 против 24,9 [22,1; 29,5] кг/м2, p=0,032, критерий Манна — Уитни). У 10 пациентов была ПГ, из них у 8 отмечалось повышение АД, у 2 – нет. Частота нормотензивной формы ФХЦ и ПГ были сопоставимы (p=0,734, точный двусторонний критерий Фишера). Соотношение метанефрин/норметанефрин было ниже в группе ФХЦ/ПГ без АГ (0,23 [0,08; 0,76] против 0,64 [0,11; 1,37], p=0,045, критерий Манна — Уитни). В группе нормотензивной ФХЦ/ПГ максимальное значение отношения метанефрин/норметанефрин составило 1,96, тогда как у 49 из 303 (16,2%) больных с повышением АД значение было выше этого уровня (p=0,036, точный критерий Фишера). При исключении из анализа ПГ (продуцирующих только норметанефрин) тенденция сохранилась: соотношение метанефрин/норметанефрин было 0,25 [0,08; 0,84] против 0,58 [0,11; 1,42], p=0,048, критерий Манна — Уитни. В группе нормотензивной ФХЦ максимальное значение было 1,96, у 45 из 295 (15,3%) человек с гипертензивной формой оно было выше (p=0,042, точный критерий Фишера). Размер нормотензивной ФХЦ/ПГ был меньше в сравнении с опухолями у пациентов с АГ (32 [27; 51] мм против 46 [35; 62], p=0,006, критерий Манна — Уитни). Медианный диаметр был меньше на 14 мм (30,4%), что примерно соответствует двукратному уменьшению объема опухоли. Также установлены более высокие показатели рентгенологической плотности новообразования при четырехфазной компьютерной томографии в нативную, артериальную, венозную и отсроченные фазы в сравнении с больными с гипертензивным течением заболевания: 35 [26; 40] HU против 32 [26; 38] HU (p=0,048), 105 [75; 140] HU против 90 [68; 118] HU (p=0,040), 103 [80; 122] HU против 90 [75; 105] HU (p=0,023), 70 [60; 74] HU против 60 [52; 72] HU (p=0,044) соответственно. АПВК и ОПВК, частота однородной структуры опухоли по сравниваемым группам не различались.

Выводы. Выявленные закономерности позволяют выдвинуть предположение, что ФХЦ/ПГ без повышения АД представляют собой опухоли, которые были выявлены на более ранней стадии в сравнении с гипертензивной формой. Данную гипотезу поддерживает нахождение более молодого возраста у пациентов, меньший размер, а также преобладание норадреналинергического типа секреции при нормотензивных новообразованиях.

НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕФИЦИТА ИНСУЛИНОВОГО СИГНАЛИНГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО ТИПА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Быков Ю.В.[1], Быкова А.Ю.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,
[2]ГБУЗ СК «Городская клиническая больница №3», г. Ставрополь

Введение. Сахарный диабет 1-го типа (СД1) традиционно рассматривается как заболевание с преимущественно периферической инсулиновой недостаточностью. Вместе с тем накапливаются данные о возможной вовлечённости центральных механизмов инсулинового сигналинга в формирование аффективных и когнитивных нарушений. Ограничение транспорта инсулина и С-пептида через гематоэнцефалический барьер, а также снижение их локальной активности в структурах головного мозга могут играть патогенетическую роль в развитии депрессии и когнитивного снижения у пациентов с СД1.

Цель исследования: оценить клиническое значение центрального инсулинового дефицита и дефицита С-пептида в формировании когнитивных и аффективных нарушений у пациента с СД1.

Материалы и методы. Проведено клиническое наблюдение пациента 1995 г.р. с длительным анамнезом СД1, получающего базис-болюсную инсулинотерапию. Оценивались динамика когнитивного статуса, аффективных симптомов, офтальмологические показатели и субъективное качество жизни на фоне комплексной коррекции терапии. Использовались клиническое наблюдение, лабораторные данные, нейропсихиатрическая оценка и междисциплинарный подход с участием эндокринолога, психиатра и офтальмолога.

Результаты. У пациента с 8-летнего возраста диагностирован СД1. С подросткового периода отмечалось постепенное развитие депрессивной симптоматики и когнитивных нарушений, сопровождавшихся снижением учебной эффективности и зрительных функций. Уровень С-пептида составлял 0,3 нг/мл. На фоне стандартной психофармакотерапии значимого клинического эффекта достигнуто не было. В рамках комплексной коррекции, согласованной с эндокринологом, была расширена заместительная терапия с включением С-пептида, интраназального инсулина короткого действия (10 ЕД 2 раза в сутки), местного применения инсулина в офтальмологической практике, метформина до 2000 мг/сут, а также терапии, направленной на коррекцию гипергомоцистеинемии, оксидативного стресса и болевой полинейропатии. На фоне лечения отмечено полное купирование депрессивных симптомов, регресс болевого синдрома, выраженное улучшение когнитивного функционирования и восстановление зрительной остроты до 0,9 и 1,0.

Заключение. Представленное клиническое наблюдение указывает на потенциальную роль центрального инсулинового дефицита и дефицита С-пептида в патогенезе когнитивных и аффективных нарушений при СД1. Комплексный междисциплинарный

подход с коррекцией центрального инсулинового сигналинга может рассматриваться как перспективное направление индивидуализированной терапии у данной категории пациентов.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОГЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Макаров Е.А.[1], Шнайдер Н.А.[2]

[1]СПБ ГБУЗ «Елизаветинская больница»,
[2]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Основа клинического диагноза сосудистых когнитивных расстройств (СКР) — это снижение когнитивных функций в результате поражения церебральных сосудов вследствие макроангиопатии (атеротромбоза, кардиоэмболии), микроангиопатии (лакунарные инфаркты, лейкоареоз) или гемодинамических расстройств. Диагностика СКР сложна, клинические проявления разнообразны. Она требует комплексной оценки и доказательств снижения когнитивных способностей во времени. Не существует единого диагностического теста для этого заболевания. В последние годы совершенствуются методы ранней диагностики СКР, которые могут играть важную роль в персонализированном подходе к терапии и прогнозировании течения. Большой интерес российских и зарубежных исследователей вызывает проблема разработки и внедрения в реальную клиническую практику новых чувствительных и специфичных биохимических и молекулярных биомаркеров СКР. В ходе исследований последнего десятилетия, посвященных поиску биохимических биомаркеров СКР, идентифицированы три ключевых молекулы: мозговой натрийуретический пептид, окситоцин и вазопрессин. Активно изучается для теломеров как генетических биомаркеров сосудистого возраста. Наибольший научно-практический интерес ввиду высокой чувствительности вызывают эпигенетические биомаркеры: микроРНК (miR). Известно, что miR могут играть роль ключевых регуляторов развития и функционирования миокарда, головного мозга, коронарных и церебральных сосудов. Наиболее важным патологических процессом при развитии и прогрессировании СКР является церебральная ишемия, которая приводит к дисфункции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) через воспаление или оксидативный стресс, которые могут регулироваться посредством высвободившихся miR. Известно, что когнитивные функции могут регулироваться на уровне центральной нервной системы (ЦНС) как маленькими, так и длинными нейрональными некодирующими РНК. При этом зрелые транскрипты miR (длиной около 22 нуклеотидов) играют важную роль в обучении и памяти, синаптической пластичности, нейрогенезе, дифференцировке нейронов и нейропротекции. Новые данные свидетельствуют о том, что циркулирующие miR и опосредованная ими регуляция представляют собой

фундаментальный уровень эпигенетического контроля различных наборов физиологических процессов и развития СКР. Среди ранее изученных miR в аспекте синдрома перекреста, известного как “кардиоцеребральный синдром”, некоторые представляют наибольший интерес. Например, miR-124a, являясь одной из наиболее распространенных в ЦНС, может транспортироваться в астроциты через экзосомы нейронов, увеличивая экспрессию транспортера 2 типа возбуждающих аминокислот и модулируя синаптическую активацию, улучшать эффекты церебрального ишемического реперфузионного повреждения путем регуляции окислительного стресс, аутофагии и нейровоспаления. Однако, эта miR играет негативную роль в синаптической пластичности и росте аксонов через апоптоз. Также, miR-34a и miR-153 подтвердили свою роль в защите нейронов от аномального апоптоза путем усиления регуляции пероксиредоксина-5 и сигнальных путей, уменьшая клеточный цикл и приводя к снижению клеточной пролиферации, что может замедлить темпы прогрессирования СКР и развития сосудистой деменции, однако гиперэкспрессия miR-150 значительно усугубляет аномальный апоптоз нейронов гиппокампа за счет ингибирования экспрессии гомеобокса A1 (Hox-A1), что ускоряет прогрессирование СКР и развитие сосудистой деменции.
Изучение клинико-эпигенетических биомаркеров СКР у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями является перспективным направлением для повышения точности диагностики и персонализированного подхода к лечению осложнений, ассоциированных с сосудистыми катастрофами. Циркулирующие miR, полученные из периферической крови, являются оптимальными индикаторами развития и тяжести СКР из-за простоты и доступности методики их детекции.

НОВЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ФЕНОТИПОМ АСТМЫ И ОЖИРЕНИЯ

Шкатова Я.С., Симион А.Ю., Резова Н.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Фенотип бронхиальной астмы с ожирением представляет особую сложность в лечении, в то время как его распространенность возрастает. Тренировки дыхательной мускулатуры при помощи специальных приборов показывают большую эффективность у пациентов с хроническими респираторными заболеваниями по сравнению с простыми дыхательными упражнениями.
Цель исследования: включить в программу реабилитации пациентов с бронхиальной астмой тренировку мышц дыхательной мускулатуры и оценить ее влияние на клиническое течение бронхиальной астмы.
Материалы и методы. Пациенты были разделены на две группы – 1 группа пациентов включала 87 человек с ожирением (27 (31,03%) мужчин и 60 (68,97%)

женщин (средний возраст 55,38±10,03 лет)), которые получали стандартную базисную терапию, а также участвовали в комплексной лечебно-профилактической программе (ЛПП), включающей тренировку дыхательной мускулатуры, 2 группа – 37 пациентов с ожирением (13 (35,14%) мужчин и 24 (64,86%) женщины (средний возраст 56,30±13,16 лет), получающие только базисную терапию БА. Группы были сопоставимы по основным социально-демографическим показателям. Для оценки контроля над БА использовали тест по контролю над астмой - Asthma Control Test (ACT). Для качественной оценки выраженности клинических симптомов БА использовали 10-бальную визуальную аналоговую шкалу (ВАШ). Комплексная лечебно-профилактическая программа включала обучение пациентов, рекомендации по отказу от курения, дозированную физическую нагрузку, диетические рекомендации, тренировку дыхательной мускулатуры. Тренировки дыхательной мускулатуры осуществлялись с использованием дыхательного тренажера Threshold Inspiratory Muscle Trainer (Threshold IMT) (Respironics Respiratory Drug Delivery Ltd., Великобритания) (Weiner P. et al., 2004). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ STATGRAPHICS 5.1 Plus for Windows. **Результаты.** В 1 группе больных БА на фоне курса ЛПП через 12 месяцев достоверно уменьшились значения ОТ с 110,25±14,23 до 104,25±11,21 см (p=0,0073), достоверно снизился ИМТ с 38,29±7,25 до 34,47±6,91 кг/м2 (p=0,0005). (p=0,9508), (p=0,6687). Также в группе больных БА 1 группы на фоне ЛПП через 12 месяцев достоверно снизилось число обострений заболевания в течение последних 12 месяцев с 3,26±0,17 до 1,61±0,16, (p=0,0000), достоверно снизилось число вызовов бригад СМП в течение последних 12 месяцев с 2,91±0,18 до 1,75±0,17 раз (p=0,0000), достоверно снизилось число госпитализаций в течение последних 12 месяцев с 1,57±0,19 до 0,94±0,23 (p=0,0000). У больных БА 1 группы после проведенной ЛПП отмечается достоверная положительная динамика самооценки выраженности симптомов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) одышки, затрудненного дыхания, кашля, вязкой мокроты. По результатам опросника АСТ у пациентов 1 группы отмечается статистически значимое увеличение контроля астмы: исходные значения опросника АСТ составляли 20,22±0,42, после проведенной ЛПП данные значения улучшились до 22,58±1,79 (p=0,0000). Во 2 группе больных БА изменения не были статистически значимыми.
Выводы. Лечебно-профилактическая программа, включающая рекомендации по питанию, физической нагрузке, а также тренировку дыхательной мускулатуры привела к улучшению качества жизни, а также контроля бронхиальной астмы у пациентов с бронхиальной астмой и ожирением.

ОБНОВЛЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ И ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Тарасов В.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»

Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Минздрав РФ в 2025 году утвердил клинические рекомендации (КР) по лечению желудочковых нарушений ритма сердца и профилактике внезапной сердечной смерти. Документ, заменяющий аналогичный документ от 2020 года, разработали Российское кардиологическое общество, Ассоциация детских кардиологов России, Российское общество холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии, Российское общество скорой медицинской помощи, Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции.

Цели исследования: обсуждение основных клинико-диагностических подходов и алгоритмов лечебной тактики, а также мероприятий по профилактике внезапной сердечной смерти у пациентов с нарушениями желудочкового ритма при нозологиях, не рассмотренных в более ранней версии КР 2020 года. Анализ изменений, внесенных новыми КР в ранее изложенные разделы.

Материал и методы. К рассмотрению предлагается впервые опубликованная новая расширенная классификация желудочковых нарушений ритма. Обсуждаются диагностические подходы в ряде отдельных клинических ситуаций – при впервые выявленной/документированной неустойчивой/устойчивой желудочковой тахикардии и/или желудочковой экстрасистолии, лечебные мероприятия у выжившего после внезапной остановки сердца, объем действий у умершего после внезапной остановки сердца. Разбираются новые алгоритмы для пациентов с отдельными, ранее не опубликованными в рекомендациях видами нозологий (ДКМП, аритмогенная кардиомиопатия, РКМП, саркоидоз, миокардит и т.д.) и пациентов особенных групп (беременные, пациенты после трансплантации сердца). Излагаются значимые изменения, внесенные данными КР в алгоритмы ведения пациентов с желудочковыми нарушениями сердечного ритма.

Основные результаты. В новой расширенной классификации желудочковых нарушений ритма к ключевым характеристикам, которые будут выноситься в диагноз, рекомендовано относить типы желудочковой аритмии, длительность и повторяемость желудочковой тахикардии, морфологические признаки по QRS, характер основного заболевания и симптомность течения аритмии. Эксперты рекомендуют расширить спектр выявляемых мутаций в генах при молекулярно-генетическом исследовании пациентам, имеющих доказанный причинный характер, прежде всего в отношении синдрома удлиненного интервала QT, катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии, аритмогенной кардиомиопатии. Всем близким родственникам пациентов с установленным диагнозом каналопатий или с его высокой вероятностью показан расширенный скрининг, направленный на поиск соответствующей мутации. Сформулированы рекомендации действий при патологоанатомическом исследовании и молекулярно-генетическом анализе у жертв внезапной сердечной смерти и указано, что поиск причины смерти – приоритетная задача оценки получаемых данных. Так, например, независимо от сроков проведения вскрытия, наряду с патологоанатомическим исследованием, рекомендовано исследование биопсийного (операционного) материала миокарда с применением

электронно-микроскопических методов и оценка биологических жидкостей с целью уточнения причин смерти пациента. В КР представлены подробные уточненные алгоритмы действий при оказании неотложной помощи при регулярной ЖТ с широким QRS, при электрическим шторме или повторных разрядах ИКД, при мономорфной и полиморфной желудочковой тахикардиях, при этом определены последовательность выполнения манипуляций и медикаментозных назначений. Впервые определены порядок стратификации и принятия врачебных решений при идиопатических желудочковых аритмиях как в случае их клинической значимости, так и без таковой. Разработан целый ряд новых разделов, касающихся стратификации, лечения, первичной и вторичной профилактики у пациентов с ДКМП, аритмогенной кардиомиопатией, РКМП, саркоидозом, миокардитом, внесены многочисленные правки разделы ведения пациентов с другими нозологиями, которые были разработаны в КР 2020 года.

Выводы. Обновленные рекомендации лечению желудочковых нарушений ритма сердца и внезапной сердечной смерти 2025 года без сомнения расширяют возможности кардиологов, хирургов-аритмологов и врачей общей практики в плане проведения адекватной курации довольно сложной и разнообразной, с точки зрения нозологии, когорты пациентов с желудочковыми аритмиями. К сожалению, возможности медикаментозной терапии в коррекции аритмий, а особенно в профилактике внезапной сердечной смерти ограничены. В этой связи данные клинические рекомендации предлагают более широкое применение как имплантируемых устройств, так и современных аблационных методик, позволяющих обеспечить более высокую выживаемость пациентов.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ - СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХСНнФВ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИСКУССТВЕННОГО ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Гиршович Ю.Д., Тарасов Г.С.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №12 Сормовского района»,
г. Нижний Новгород

Введение. Как работает «механическое сердце» LVAD (часто используется термин – «искусственный левый желудочек», представляет собой компактный насос, который имплантируется в грудную клетку и подключается к сердцу и крупным сосудам. Устройство перекачивает несколько литров крови в минуту, разгружая левый желудочек и поддерживая системный кровоток. Питание насоса осуществляется от внешних батарей или сети. Тонкий провод (драйвлайн) выводится через кожу и соединяет внутренний насос с наружным блоком управления и источниками питания. Для пациента это означает, что вместо жизни «от госпитализации до госпитализации» появляется возможность ходить, выполнять повседневные дела, работать и

планировать будущее — жить не в палате, а в реальном мире, пока решается вопрос с донорским органом или формируется долгосрочная стратегия лечения.

Основная часть. Приводим пример имплантации LVAD у пациента с ХСНнФВ. Пациент Х54 года, поступил на стационарное лечение в ФГБУ "НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова" в ноябре 2025 года. При поступлении предъявлял жалобы на общую слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам, одышку при умеренной физической нагрузке, нарушение сна. Анамнез заболевания: 22 июля 2025 года пациент перенес ИМпST передней локализации, ему было выполнено ЧКВ со стентированием передней нисходящей (межжелудочковой) артерии. Через месяц в плановом порядке в рамках полной реваскуляризации выполнено ЧКВ со стентированием остаточного стеноза в ПКА (правой коронарной артерии). Очередная госпитализация в кардиореанимацию в связи с декомпенсацией ХСН и прогрессивным снижением ФВ до 22%, расширением всех полостей сердца. Учитывая частые эпизоды декомпенсации ХСН, проведен консилиум под председательством генерального директора НМИЦК им.ак. Е.И. Чазова - Бойцова С.А.: пациенту с прогрессирующей ХСНнФВ, резистентной к стандартной терапии, требующему постоянной инотропной поддержки с целью поддержания адекватной периферической перфузии, профиля INTERMACS 3, высоким риском развития в послеоперационном периоде острой правожелудочковой недостаточности по жизненным показаниям показана имплантация постоянной механической поддержки LVAD. Вмешательство выполнено 13.11.25 г. Осмотр, консультация врача-кардиолога-реабилитолога повторный: Пациент 13-е сутки после имплантации LVAD. Гемодинамические параметры в пределах допустимых значений.

Заключение. Таким образом, представленный клинический случай показал, чтоискусственное сердце позволило не только стабилизировать состояние пациента с терминальной сердечной недостаточностью, но и принципиально изменить качество его жизни. Данный клинический пример подтверждает, что LVAD-терапия является действенным методом долгосрочной поддержки, способным вернуть пациентам с тяжелой сердечной недостаточностью автономность и стабильное состояние вне стационара.

ОПТИМИЗАЦИЯ АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ НА ЭТАПЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ

Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А., Алферова И.П.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. 32,9% населения мира страдает анемией. Отсутствие достаточно развитой гематологической помощи не позволяет заниматься проблемой в необходимом объеме.

Цель исследования: повысить эффективность лечебно-диагностических мероприятий у пациентов со стабильной стенокардией и железодефицитной анемией на амбулаторном этапе.

Материалы и методы. Включены 1210 пациентов со стабильной стенокардией напряжения, возраст - 67,57 ± 9,35 лет (309 мужчин и 901 женщина). С помощью разработанной компьютерной программы проанализированы медицинские карты. Оценивались антропометрические данные, архив ЭКГ, данные коронароангиографии. Проведено исследование параметров анализа крови. Степень тяжести стенокардии оценивалось по классификации Канадского кардиологического общества. Данные обработаны с помощью STATGRAPHICS 18.1.08.

Результаты. У 500 пациентов выявлена железодефицитная анемия (ЖДА) (355 женщин и 145 мужчин), средний возраст составил: у мужчин 65,34±6,37 лет, у женщин 63,49 ± 7,05 лет. Анемия легкой степени наблюдалась у 410 пациентов, средней тяжести–у 75 пациентов, тяжелая–у 15. У пациентов со стабильной стенокардией и ЖДА среднее значение сывороточного уровня железа (5,6±1,1) было ниже, чем у больных с ишемической болезнью сердца и В12-дефицитной анемии (11,1±2,6) на 49,5% (p <0,001), MCV - на 19,3% (74,1±1,8 против 91,8±4,2 соответственно, p <0,01). У пациентов со стабильной стенокардией и ЖДА функциональные классы стенокардии разделены следующим образом: в 186 случаях – II функциональный класс, в 248 – III функциональный класс, а в 66 – IV функциональный класс. У больных со стабильной стенокардией без сопутствующей ЖДА функциональные классы стенокардии были разделены следующим образом: в 456 случаях – II функциональный класс, в 196 – III функциональный класс, а в 58 - стенокардия IV функциональный класс. Пациенты со стабильной стенокардией и ЖДА, в отличие от пациентов со стабильной стенокардией без ЖДА, имели клинические признаки: более высокую частоту сердечных сокращений в состоянии покоя (71,8 ± 8,7 и 81±9,5, p=0,03), частоту дыхательных движений (18,9±1,1 и 18,3±1,2, p=0,007), уровень систолического артериального давления (131,7±14,3 и 135,8±15,6; p=0,02). При анализе 500 медицинских карт выявлено, что только в 52 случаях (10,4%) анемия вынесена сопутствующим заболеванием, в 156 случаях (31,2%) - осложнением основного заболевания, в 292 случаях (58,4%) анемия не включена в диагноз.

Выводы:

1. Использование разработанной компьютерной программы позволяет оценивать лечебно-диагностический процесс у пациентов с ЖДА, мониторировать эффективность проводимого лечения и своевременно корректировать терапию.
2. ЖДА способствует тяжелому течению стабильной стенокардии напряжения, что подтверждается высокой частотой III-IV функциональных классов стенокардии напряжения.

3. Пациенты со стабильной стенокардией и ЖДА чаще страдают сердцебиением, одышкой и отеками голеней и стоп, повышенным уровнем систолического артериального давления.

ОПЫТ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРЕДРЕЙСОВЫХ И ПОСЛЕРЕЙСОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ ВОДИТЕЛЕЙ

Багдасарян А.А.[1], Киричук В.В.[2], Паскар О.П.[1],
Киричук М.Б.[1], Киричук С.В.[3], Киричук И.В.[4]

[1]ООО «Институт управления медицинскими проектами», г.Москва,
[2]ООО «Обнинское протезно-ортопедическое предприятие», г.Обнинск,
[3] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО «МИРЭА - Российский технологический университет», г.Москва

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) остаётся одной из ведущих причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности среди трудоспособного населения. Особую группу риска составляют водители транспортных средств, для которых характерны хронический стресс, нерегулярный режим труда и отдыха, гиподинамия.
Цель исследования: оценить терапевтическую полезность дистанционных предрейсовых и послерейсовых медицинских осмотров (ДППМО) как инструмента раннего выявления терапевтической патологии, повышения медицинской активности водителей и профилактики неблагоприятных исходов.
Материалы и методы. Представлен анализ опыта проведения ДППМО водителей, организованных Институтом управления медицинскими проектами (Институт) в течение 5 лет. Осмотры осуществляются с применением сертифицированных аппаратно-программных комплексов, включающих средства измерения артериального давления, пульса, содержания алкоголя в выдыхаемом воздухе и температуры тела, а также опроса на предмет наличия жалоб на состояние здоровья. Ежедневно проводится около 7 тысяч ДППМО на более чем 1000 комплексов. Все результаты фиксируются в электронном виде и анализируются медицинскими работниками с возможностью динамического наблюдения.
Результаты. В 2021 году проведено 2 000 196 осмотров, по результатам не были допущены по различным медицинским причинам 144 014 (7,2%) человек, в том числе из-за высокого АД 93 609 (4,68%), из-за нарушения ритма сердца 42 124 (2,11%), в состоянии алкогольного опьянения 4 212 (0,21%). В 2025 году проведено 2 537 376 осмотров, не допущены 63 434 (2.5%) человека, из-за высокого АД 31 717 (1,25%), из-за нарушения ритма 8 563 (0,34%), алкогольного опьянения 43. Данное снижение не допуска следует рассматривать не как ослабление контроля, а как результат стабилизации состояния здоровья водителей, прежде всего за счет выявления и

лечения терапевтических заболеваний на ранних стадиях. Полученные данные демонстрируют, что ДППМО выполняют функцию регулярного скрининга АГ в организованной популяции. В отличие от традиционных очных осмотров, ориентированных на разовую оценку состояния, ДППМО обеспечивают динамическое наблюдение, позволяющее выявлять доклинические и пограничные формы заболевания. Раннее направление к профильным специалистам и начало системной терапии снижают риск гипертонических кризов и других острых сердечно-сосудистых событий, в том числе во время управления транспортным средством. Повышение медицинской активности водителей может рассматриваться как фактор снижения аварийности и потенциального уменьшения смертности среди лиц трудоспособного возраста.

Заключение. ДППМО обладают выраженной терапевтической и профилактической ценностью. Многолетний опыт их применения показывает, что ДППМО могут служить эффективным инструментом раннего выявления терапевтической патологии, формирования приверженности лечению и снижения сердечно-сосудистых рисков у водителей.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ: МНЕНИЕ ЭКСПЕРТОВ ЕВРОПЕЙСКОГО РЕСПИРАТОРНОГО И АМЕРИКАНСКОГО ТОРАКАЛЬНОГО ОБЩЕСТВ (ERS/ATS, 2025)

Рудаков Ю.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Комитет включающий 32 эксперта Европейского респираторного и Американского торакального обществ (ERS/ATS), пересмотрел классификацию интерстициальных пневмоний и отразил её в своем заявлении в 2025 году.

Цель исследования: обсуждение основных положений современной классификации интерстициальных заболеваний легких, представленной экспертами Европейского респираторного и Американского торакального обществ в 2025 году.

Материал и методы. Новая классификация интерстициальных пневмоний разработана многопрофильным консенсусом, причем обсуждения были сосредоточены на клиническом опыте участников и общих клинических знаниях, а не на формальном синтезе доказательств.

Основные результаты. Определены четыре основных положения новой классификации интерстициальных заболеваний легких: 1) разделение на первичные и вторичные интерстициальные пневмонии; 2) определение новых подкатегорий и обновленных терминов, включая добавление бронхиолоцентрической интерстициальной пневмонии в качестве основного паттерна на стадии

предварительного диагноза с последующим установлением окончательной причины его возникновения при междисциплинарном обсуждении, а также замена термина острой интерстициальной пневмонии на идиопатическое диффузное альвеолярное повреждение и десквамативной интерстициальной пневмонии на альвеолярно-макрофагальную пневмонию; 3) подразделение на преимущественно интерстициальный и альвеолярный рентгенологические паттерны с последующей стратификацией интерстициальных изменений на фибротические и нефибротические; 4) изменение порога диагностической достоверности при определении различных форм интерстициальных пневмоний. Комитет экспертов также представил всестороннюю обновленную информацию о потенциальной молекулярной диагностике и определил приоритеты будущих исследований в этой области.

Заключение. Модификация предыдущей классификации интерстициальных пневмоний проведена с учетом новых знаний и достижений, полученных за последнее десятилетие.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АЭРОЗОЛЕЙ СЛОЖНОГО СОСТАВА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПУЛЬМОНОЛОГА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Лашина Е.Л.[1,2]

[1]ГБУЗ ЛО «Центр профопатологии»,
[2]АО «Санаторий «Сестрорецкий курорт», г.Санкт-Петербург

Введение. В Санкт-Петербурге и Ленинградской области отмечается рост производств, связанных с воздействием интенсивного пылевого фактора на организм работающих. Профессиональные и производственно обусловленные заболевания органов дыхания занимают одно из лидирующих мест в структуре профессиональной и общей заболеваемости. Сходство клинических проявлений с различными респираторными синдромами являются причиной диагностических ошибок. ХОБЛ является ведущей патологией среди заболеваний органов дыхания на фоне хронического воздействия аэрозолей сложного состава. Усугубляющим фактором является курение. Хроническое воздействие аэрозолей сложного состава (промышленные смеси пыли, металлов, химикатов) ускоряет прогрессию ХОБЛ, провоцируя осложнения. В этой связи актуальными являются вопросы ранней диагностики ХОБЛ с целью своевременного начала терапии и профилактики осложнений (пневмония, легочный фиброз, правожелудочковая недостаточность, рак легких и др.). Проведен анализ эффективности комплекса диагностических и лечебных мероприятий у пациентов с профессиональной патологией органов дыхания, ХОБЛ на фоне хронического воздействия аэрозолей сложного состава с учетом действующих клинических рекомендаций .

Цель исследования: оценить особенности ведения пациентов с ХОБЛ на фоне хронического воздействия аэрозолей сложного состава в практике врача пульмонолога
Материалы и методы. Проспективное исследование 160 пациентов с ХОБЛ и ПХОБЛ (стадии 2–4, 2020–2025 гг., воздействие промышленных аэрозолей сложного состава). Методы: кластерный анализ фенотипов, спирометрия, ЭхоКГ, рентгенологические, эндоскопические методы, биомаркеры (NT-proBNP, CRP).
Результаты. Результаты исследования показали, что ХОБЛ на фоне хронического воздействия аэрозолей сложного состава наиболее часто осложняется сердечно-сосудистой патологией (в 68% случаев), в 5% - раком бронхов или легкого. Вдыхаемые аэрозоли сложного состава влияют на развитие фенотипа ХОБЛ (преобладает "эмфизематозно-фиброзный" с системным воспалением). А это определяет подходы к терапии: для "воспалительного" фенотипа — двойная бронходилатационная терапия, ИГКС, тройная ингаляционная терапия и статины; для "фиброзного" — антифибротики + иантигипертензивные, что приводит к снижение обострений на 30%).
Заключение. Персонализация терапии по фенотипу снижает госпитализации на 35%. Рекомендуется скрининг коморбидности у "пылевых" пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ-ВОДИТЕЛЕЙ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Полтарейко Д.С., Шперлинг М.И., Коробова Т.Н., Гусев С.Ю.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий им. А.А. Вишневского» Минобороны России,
г. Красногорск

Введение. Медицинское сообщество все чаще признает, что нарушения дыхания во сне неразрывно связаны с психическими расстройствами, особенно с депрессией и тревожностью. Подобные изменения характерны и для пациентов, страдающих синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС), что в совокупности значимо усугубляют тяжесть психических расстройств. Классический подход лечения депрессии препаратами группы антидепрессантов у пациентов с СОАС неприемлем. Серьезный спектр побочных явлений в виде снижения скорости реакций и принятия решений, повышенная сонливость на фоне ранее скомпрометированного состояния, недопустимы для лиц, имеющих отношение к вождению автомобильного транспорта.
Цель: изучить особенности тревожной и депрессивной симптоматики у военнослужащих-водителей с расстройствами дыхания во сне.
Материал и методы. В исследовании участвовало 122 военнослужащих-мужчины (средний возраст 37,3±7,1 года). В зависимости от степени тяжести расстройств дыхания во сне были сформированы: группа 1 (легкая степень СОАС, 5≤ индекс

апноэ-гипопноэ – (ИАГ)<15) – 31 пациент (33,7%), группа 2 (средняя степень СОАС, 15≤ИАГ<30) – 31 пациент (33,7%), группа 3 (тяжелая форма СОАС, ИАГ≥30) – 30 пациентов (32,6%), а также контрольная группа – 30 человек.

Результаты. Наличие предполагаемого депрессивного состояния определялось с помощью опросника Бека (Beck Depression Inventory, BDI). Так, в группе пациентов с тяжелым СОАС отмечалось статистически значимое преобладание лиц с легкой депрессией 26,7% по сравнению с военнослужащими, страдающими легким СОАС (6,5%) и контрольной группой (6,7%), ($p<0,05$). При этом значимых отличий среди пациентов с более тяжелыми формами депрессии не выявлено. Согласно шкале Гамильтона (Hamilton Anxiety Rating Scale – HARS) тревожное состояние определялось у 26,7% военнослужащих с тяжелой формой СОАС, что достоверно выше по сравнению с группой контроля (3,3 %), ($p<0,05$). При этом, анкетирование с помощью шкалы Цунга (Zung Self-Rating Anxiety Scale – ZARS) не выявило достоверных различий среди показателей уровня тревоги у обследуемых. Тестирование по методике Спилбергера на предмет ситуационной и личностной тревожности, также не дало однозначных результатов.

Заключение. Синдом обструктивного апноэ сна ассоциирован с различными формами депрессии, при этом убедительной связи с тревожной симптоматикой по итогам нашей работы не получено. Необходимо дальнейшее изучение проблемы СОАС и психических состояний с целью совершенствования нормативно-правовой базы и создании единого подхода в диагностике, лечении и профилактике данного патологического состояния.

ОСТЕОПОРОЗ И ОСТЕОМАЛЯЦИЯ: ДВЕ СТОРОНЫ ОДНОЙ МЕДАЛИ?

Ковалевская Е.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Различные поражение костной ткани составляют определенные трудности в дифференциальной диагностики, причина этих состояний не всегда бывает установлена. Алгоритмы диагностического поиска причины зачастую неполны и не являются междисциплинарными, освещая лишь только одну сторону проблемы.

Цель исследования: обсудить нарушения костного метаболизма в рамках междисциплинарной сессии и усовершенствовать алгоритм обследования пациентов.

Материалы и методы. Проанализированы публикации по данной проблеме за обширный период, приведены различные клинические случаи эндокринопатий, сопровождающихся нарушением минерализации и микроархитектоники костной ткани.

Основные результаты. Установлено, что причины нарушения костного метаболизма, особенно сопровождающиеся низкоэнергетическими переломами, может иметь в своей основе ту или иную эндокринопатию, быть обусловленными остеопорозом, остеомаляцией или сочетанием этих двух состояний, требующих совершенно иного клинико-диагностического подхода и назначения соответствующей терапии.
Заключение. Показано, что обследование пациентов с нарушением микроархитектоники и минерализации костной ткани необходимо проводить в рамках междисциплинарных взаимодействий с обязательной оценкой состояния метаболизма и гормонального фона.

ОСТЕОПОРОЗ-МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

Николаева Л.А.[1], Христолюбов Д.А.[1], Михайлова П.М.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России,
[2]СПб ГБУЗ «Городская больница №28 «Максимилиановская»,
г.Санкт-Петербург

Введение. Остеопороз относится к числу одного из самых распространенных заболеваний XXI столетия, занимая третье место по частоте в статистике ВОЗ, и принадлежит к группе метаболических остеопатий, что говорит о системности данной патологии, вызванной нарушением метаболизма костных клеток. На данный момент в открытых источниках литературы нет представленных публикаций на тему взаимосвязи вязкости ротовой жидкости и остеопорозом.
Цель исследования: оценить особенности изменений органов и тканей ротовой полости, ассоциированных с остеопорозом, изучить роль вязкости ротовой жидкости при данной патологии.
Материалы и методы исследования. Обследовано 6 больных с полиморбидной патологией в условиях отделения медицинской реабилитации №2 СПб ГБУЗ "Городская больница №28 "Максимилиановская" (главный врач к.м.н. И. В. Савицкая.) Из них: из них 4 женщин и 2 мужчин в возрастной категории от 57 до 82 лет. У всех пациентов был выражен полиморбидный фон, а также был диагностирован системный остеопороз. Кроме общепринятых методов исследования внутренних органов, а также органов и тканей ротовой полости, определялись индекс КПУ (количетсво кариозных, пломбированных и удаленных зубов) и вязкость ротовой жидкости (слюны) фильтрационным способом [Николаева Л.А., Горбачева И.А., Антонова И.Н., 2019, Пат. №2 726 920 C1 RU, МПК G01N 33/483].
Результаты. Все пациенты имели несколько соматических заболеваний и остеопороз. Значения среднего КПУ превышают средневозрастную норму (14,67). Все 6 пациентов (100%) имеют очень высокое значение индекса: среди них 1 пациент с полной потерей зубовна верхней челюсти, остальные 5 – имеют частичную потерю зубов (абсолютное

показание к протезированию). Распространенность кариеса у обследуемой группы составляет 100%, что так же превышает средние значения (92,5%). Расчёт коэффициента вязкости слюны (КВС) показал превышение нормальных значений у пациентов с остеопорозом (2,41±1,34 отн.ед. при норме 1,4 отн.ед.). По результатам корреляционного анализа выявлена связь между возрастом и индексом КПУ (0,87), а также количеством соматических заболеваний и индексом КПУ (0,85). Обратная отрицательная связь между возрастом и КВС (-0.02), а также КПУ и КВС (-0,71).

Заключение. Изменения в полости рта у обследованных характеризуются увеличением количества пораженных зубов, ухудшением гигиены полости рта и поражением слизистой оболочки. Заболевания пародонта ухудшают прогноз больного. Исследование вязкости слюны при остеопорозе является хорошим потенциальным направлением работ. В доступной литературе нет исследований об изменениях ротовой жидкости при системной патологии, связанной с нарушением метаболизма костной ткани. Динамика изменений в ротовой полости при остеопорозе и ее связь с повышенной вязкостью слюны требует дальнейшего изучения.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ОБУЧЕНИЯ В РАМКАХ «АСТМА-ШКОЛЫ» НА ДОЛГОСРОЧНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Евтюшкина С.Н.

ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г.Санкт-Петербург

Цель исследования: оценка влияния образовательного комплекса, интегрированного в долгосрочную терапевтическую программу пациентов с бронхиальной астмой (БА) в условиях «Астма-школы».

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование, включившее 76 пациентов с неконтролируемой БА. Участники были разделены на две группы: основную (n=36), получавшую лечение по оригинальной методике с участием в структурированной образовательной программе «Астма-школа», и группу сравнения (n=40), получавшую стандартную врачебную консультацию и дальнейшее наблюдение по месту жительства без специального обучения. Группы были сопоставимы по демографическим и клиническим характеристикам: преобладание женщин (72% и 63%), средний возраст (52,6±2,5 и 49,8±2,3 лет) и продолжительность заболевания (22,4±1,9 и 22,1±2,4 года соответственно). Всем пациентам на начальном и конечном этапах исследования (через 1,5 года) проводилось идентичное комплексное обследование, включавшее: клинико-анамнестический анализ, оценку функции внешнего дыхания (спирография с бронхолитической пробой, пикфлоуметрия), иммуноцитохимическое определение содержания провоспалительного цитокина ИЛ-1β и его антагониста (ИЛ-1РА) в альвеолярных макрофагах индуцированной мокроты,

а также оценку качества жизни с помощью опросника SGRQ. Базисная медикаментозная терапия в обеих группах соответствовала международным рекомендациям (GINA) и была унифицирована. Ключевое отличие заключалось в организационном подходе: пациенты основной группы прошли образовательный курс в течение 1,5 месяцев, включающий шесть индивидуализированных занятий-приемов, с последующими групповыми занятиями.

Результаты и обсуждение. По итогам 1,5-летнего наблюдения в основной группе зарегистрировано статистически значимое ($p<0,05$) снижение частоты неблагоприятных исходов по сравнению с группой сравнения: обострений – в 2,1 раза (1,7±0,1 vs 3,5±0,3 на пациента), обращений за неотложной помощью – в 45 раз (0,1±0,1 vs 4,5±1,5), госпитализаций – в 14 раз (0,1±0,0 vs 1,4±0,2). Потребность в интенсивной терапии в основной группе отсутствовала (0,0±0,0 vs 0,3±0,1). Иммуноцитохимический анализ выявил выраженную динамику уровня ИЛ-1β в зависимости от контроля БА: высокий показатель при неконтролируемом течении (227,1±8,2 Hscore) снижался в 2,4 раза при частичном контроле (102,8±18,7 Hscore) и в 8,3 раза – при достижении контроля (29,4±6,4 Hscore; $p<0,05$). Согласно критериям GINA, контроль БА был достигнут у 67% (n=24) пациентов основной группы против 10% (n=4) в группе сравнения. Частично контролируемое течение отмечалось сходно (33% и 38%), в то время как неконтролируемая БА сохранилась лишь у 52% (n=21) пациентов группы сравнения. Выявлена сильная прямая корреляция между участием в образовательной программе и уровнем контроля БА ($r=0,89$, $p<0,05$).

Оценка по шкалам SGRQ показала достоверно более высокое качество жизни в основной группе по всем доменам: «Симптомы» (51,6±3,3 vs 64,4±3,5), «Активность» (31,9±3,1 vs 44,2±3,2), «Влияние заболевания» (18,4±1,8 vs 34,4±3,1) и «Общий балл» (28,0±1,9 vs 42,4±2,8; $p<0,05$ по всем показателям).

Выводы. Результаты исследования, полученные с использованием комплексных клинико-функциональных, лабораторных и психометрических критериев, доказывают необходимость интеграции структурированного обучения в долгосрочную терапевтическую стратегию у пациентов с персистирующей БА. Лечебно-образовательный подход, реализуемый в условиях «Астма-школы», обеспечивает эффективный мониторинг контроля заболевания, способствует своевременной коррекции терапии и является действенным методом профилактики тяжелых обострений.

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Овсянников Е.С., Дробышева Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель исследования: оценить клинико-функциональные параметры у больных ХОБЛ и ожирением в сравнении с больными ХОБЛ с нормальной массой тела.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 160 больных ХОБЛ (группа D) вне обострения. Больные были разделены на 2 группы. Группа 1 – 80 больных ХОБЛ с нормальной массой тела (ИМТ 18,5-24,9 кг/м2): 71 мужчин и 7 женщин, средний возраст 61,39±7,72 лет. Группа 2 – 80 больных ХОБЛ с ожирением (ИМТ≥30 кг/м2): 69 мужчин и 11 женщин, средний возраст 61,83±6,85 лет. Исследуемые группы были сопоставимы по полу ($\chi 2$=1,66; p=0,12) и возрасту (F=0,11, p=0,24). Наряду с рутинным клинико-лабораторным обследованием оценивали течение ХОБЛ по числу обострений за последние 12 месяцев, не потребовавших госпитализации, а также числу госпитализаций по поводу обострения ХОБЛ за последние 12 месяцев. Для оценки выраженности кашля, продукции мокроты, одышки, общей слабости использовалась визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Степень выраженности симптомов ХОБЛ также оценивалось с помощью опросника COPD Assessment Test (CAT). Из определяемых параметров спирометрии учитывали постбронходилатационные значения ОФВ1, ФЖЕЛ, индекса Тиффно, выраженные в процентах от должного.

Результаты и обсуждение. Частота обострений ХОБЛ за предыдущий год, не потребовавших госпитализации, а также госпитализаций по поводу обострения ХОБЛ за последние 12 месяце у больных 1 группы была достоверно выше, чем у больных 2 группы, и составила 1,91±0,32 и 1,4±0,74 (F=7,08, p=0,012), и 1,72±0,54 и 1,31±0,72 (F=8,11, p=0,013), соответственно. Выраженность одышки, продукции мокроты, общей слабости по ВАШ у больных 1 группы были достоверно выше, чем у больных 2 группы, и составили 7,51±1,33 и 6,03±1,21 (F=24,22, p=0,0000), 3,71±1,64 и 2,86±1,75 (F=6,91, p=0,015), 6,60±1,54 и 5,56±1,15 (F=7,43, p=0,003), соответственно. Выраженность кашля по ВАШ у больных, а также симптомов по CAT между группами достоверно не отличались: 3,68±1,88 и 3,52±1,17 (F=1,45, p=0,35), 23,14±9,35 и 22,01±5,74 (F=0,74, p=0,26), соответственно. Средние значения ОФВ1, ФЖЕЛ, индекса Тиффно были достоверно выше у больных 2 группы по сравнению с 1 группой и составили 46,56±14,29% и 31,39±15,13% (F=38,65, p=0,0000), 73,51±18,65% и 54,39±20,34% (F=37,43, p=0,0000), 62,08±7,18% и 55,54±7,83% (F=23,70, p=0,0000). С учетом полученных результатов спирометрии, группы 1 и 2 также достоверно различались по распределению больных по степени бронхиальной обструкции (GOLD 1, 2, 3, 4) ($\chi 2$=57,54; p=0,0000; Kendall's Tau b -0,325, p=0,0000).

Выводы. У больных ХОБЛ и ожирением выраженность одышки, продукции мокроты и общей слабости достоверно ниже по сравнению с больными ХОБЛ с нормальной массой тела, при достоверно более высоких значениях ОФВ1, ФЖЕЛ, индекса Тиффно. Больные ХОБЛ и ожирением реже склонны к обострениям заболевания, по сравнению с больными с нормальной массой тела.

ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ОЖИРЕНИЕМ

Овсянников Е.С., Дробышева Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель исследования: оценить уровень показателей провоспалительного и противовоспалительного цитокинового профиля у больных ХОБЛ с нормальной массой тела и у больных ХОБЛ и ожирением.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 160 больных ХОБЛ (группа D) вне обострения. Больные были разделены на 2 группы. Группа 1 – 80 больных ХОБЛ с нормальной массой тела (ИМТ 18,5-24,9 кг/м2): 71 мужчин и 7 женщин, средний возраст 61,39±7,72 лет. Группа 2 – 80 больных ХОБЛ с ожирением (ИМТ≥30 кг/м2): 69 мужчин и 11 женщин, средний возраст 61,83±6,85 лет. Исследуемые группы были сопоставимы по полу ($\chi 2=1,66$; $p=0,12$) и возрасту ($F=0,11$, $p=0,24$). Наряду с рутинным клинико-функциональным обследованием у всех больных в каждой группе оценивали уровни интерлейкина-4 (IL-4), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-8 (IL-8), интерлейкина-10 (IL-10), С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли-α (ФНО-α), интерферона-у.

Результаты и обсуждение. У больных 2 группы по сравнению с пациентами 1 группы были достоверно выше уровни СРБ, интерферона-у, ФНО-α, и составили в среднем 0,381 (0,001; 6,618) мг/л и 0,001 (0,001; 0,377) мг/л ($U=908,0$, $p=0,003$), 1,513 (0,001; 8,871) пг/мл и 0,001 (0,001; 1,268) пг/мл ($U=765,0$, $p=0,004$), 0,001 (0,001; 0,421) пг/мл и 0,001 (0,001; 0,001) пг/мл ($U=538,0$, $p=0,013$), соответственно. Что касается других оцениваемых показателей, исследуемые группы достоверно не различались, а именно средние значения уровня IL-4, IL-10, IL-6, IL-8 в группе 1 и 2 составили 11,27±8,27 пг/мл и 12,17±10,11 пг/мл ($F=0,54$, $p=0,62$), 169,66±91,72 пг/мл и 154,02±67,37 пг/мл ($F=0,12$, $p=0,58$), 21,32 (3,76; 39,76) пг/мл и 23,5 (7,87; 58,76) пг/мл ($U=489,0$, $p=0,23$), 19,83 (15,51; 37,59) пг/мл и 18,61 (15,34; 26,01) пг/мл ($U=-462,0$, $p=0,17$), соответственно.

Выводы. У больных ХОБЛ и ожирением выраженность системного воспаления по уровню С-реактивного белка, фактора некроза опухоли-α, интерферона-у выше, чем у больных ХОБЛ и нормальной массой тела. В то же время, показатели цитокинового профиля, такие как интерлейкин-4, интерлейкин-6, интерлейкин-8, интерлейкин-10, достоверно не различались у больных ХОБЛ с нормальной массой тела и ожирением.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Саламех К.А., Соцкая Я.А., Якимович С.Е.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Свт. Луки» Минздрава России, г. Луганск

Введение. В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является единственным из наиболее распространенных заболеваний, смертность от которой продолжает увеличиваться, занимая 4-е место в структуре смертности населения в мире. В последнее время отмечен рост заболеваемости ХОБЛ на фоне эндокринных заболеваний, в частности сахарного диабета 2-го типа (СД 2-го типа).

Целью работы было изучение показателей системы глутатиона у больных ХОБЛ на фоне СД 2-го типа.

Материалы и методы. Под наблюдением было 32 больных ХОБЛ на фоне СД 2-го типа в возрасте от 42 до 58 лет, из них было 20 (62,5%) пациентов мужского и 12 (37,5%) лиц женского пола. Диагнозы ХОБЛ и СД 2-го типа были выставлены в соответствии с клиническими рекомендациями Российской Федерации. Для реализации цели исследования у всех пациентов, находившихся под наблюдением, изучали концентрацию восстановленного глутатиона (ВГ) и окисленного глутатиона (ОГ) в сыворотке крови с расчетом коэффициента ВГ/ОГ, а также активность специфических ферментов: глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР) и глутатионтрансферазы (ГТ) в гомогенате эритроцитов.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований было установлено, что у больных ХОБЛ на фоне СД 2-го типа уровень ВГ в крови был сниженным в 1,54 раза относительно соответствующего показателя нормы и составлял в среднем 0,65±0,02 ммоль/л (при норме 1,0±0,03 ммоль/л; $p<0,01$). Концентрация ОГ была выше нормы в среднем в 3,2 раза и составляла 0,51±0,03 ммоль/л (при норме 0,16±0,04 ммоль/л; $p<0,001$). Коэффициент ВГ/ОГ равнялся 1,27±0,04, что было в среднем в 4,92 раза ниже нормы (6,25±0,03; $p<0,001$). Таким образом установлено, что у больных ХОБЛ на фоне СД 2-го типа отмечался дисбаланс со стороны показателей системы глутатиона, связанный со снижением содержания ВГ и в то же время увеличением уровня ОГ в сыворотке крови.

При исследовании активности ферментов системы глутатиона было установлено, что активность ГП была сниженной в среднем в 1,3 раза относительно нормы (156,2±4,3 нмоль ГВ/мин·г Hb) и составляла в среднем 119,3±3,6 нмоль ГВ/мин·г Hb ($p<0,05$). Активность ГР была снижена относительно нормы (35,4±1,5 мкмоль НАДФ2/мин·г Hb) в среднем в 1,5 раза и составляла 23,6±1,4 мкмоль НАДФ2/мин·г Hb ($p<0,05$). Активность ГТ была ниже показателя нормы (160,5±4,5 нмоль ГВ/хв·г Hb) в среднем в 1,4 раза и равнялась в данный момент исследования 116,2±5,1 нмоль ГВ/мин·г Hb ($p<0,05$). Полученные данные свидетельствуют о достоверном уменьшении активности ферментов системы глутатиона у больных ХОБЛ на фоне СД 2-го типа.

Выводы. Исходя из полученных результатов исследования можно считать, что сниженный уровень ВГ в крови обследованных больных с данной коморбидной патологией связан не только с повышенной необходимостью этого метаболита для связывания продуктов липопероксидации и свободных радикалов, но также с уменьшением возможности ресинтеза ВГ из ОГ в результате уменьшения активности ферментов редокс-системы глутатиона.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ И ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Шидловская С.А., Андреев Д.А.

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г.Москва

Введение. Радиочастотная аблация (РЧА) – эффективный метод лечения фибрилляции предсердий (ФП), показания к которому расширяются с каждым годом. Выявление предикторов тромбоэмболических и геморрагических событий необходимо для повышения безопасности вмешательства.

Цель исследования: выявить факторы, ассоциированные с развитием тромбоэмболических и геморрагических осложнений при проведении РЧА у пациентов с ФП.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 170 пациентов с ФП, из них 78 пациентов, проходивших процедуру РЧА в период с 2016 по 2018г, (когорта 1) и 92 пациента за период с 2021 по 2022 год – (когорта 2). Всего у 38 пациентов наблюдалось сочетание ФП и трепетания предсердий. Всем пациентам выполнена изоляция устьев легочных вен самостоятельно либо в сочетании с аблацией каватрикуспидального истмуса. Проведен анализ факторов, потенциально влияющих на количество геморрагических и тромбоэмболических осложнений: проведение интраоперационной кардиоверсии, объем операции- изоляция устьев легочных вен или сочетание изоляции устьев легочных вен и РЧА каватрикуспидального истмуса, используемый интраоперационно антикоагулянт-ПОАК или варфарин, осуществление послеоперационного гемостаза-прошиванием или прижатием, количество пункций межпредсердной перегородки-две или одна. В когорте 1: пациентам на варфарине выполняли переход на подкожный НФГ или пропуск ПОАК за 2 периода полувыведения. В когорте 2 – продолжение антикоагуляции: варфарин при МНО 2,0–2,5, ривароксабан без отмены, дабигатран/апиксабан с пропуском утренней дозы.

Результаты. Частота гемоперикардов, возникших интраоперационно составила 4 случая (5.1 %) в когорте 1 и 1 случай (1.1 %) в когорте 2. Частота

тромбоэмболических осложнений составила 4 (5.1 %) и 1 (1.1%) случай; частота гематом в месте пункции составила 8 (10.3 %) и 2 (2.2 %) соответственно. Интраоперационная кардиоверсия увеличивала частоту гематом в месте оперативного вмешательства, p=0,007. Тактика перехода с варфарина на НФГ повышала риск тромбоэмболий (p=0,04). Частота возникновения гемоперикардов не ассоциировались ни с одним из изученных факторов.

Заключение. Проведение интраоперационной кардиоверсии значимо повышает риск малых геморрагических осложнений. Тактика перехода с варфарина на НФГ увеличивает частоту тромбоэмболий, что подтверждает преимущество непрерывной антикоагуляции. Оптимизация периоперационного ведения с учетом выявленных факторов повысит безопасность интервенционного лечения фибрилляции предсердий.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЙ ТИП А КАК ФАКТОР РИСКА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОКС У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Меркулова А.В., Василенко В.С., Федорец В.Н.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», г.Санкт-Петербург

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по-прежнему остаются ведущей причиной смертей у взрослого населения Российской Федерации (РФ). В 2022 г. ССЗ составили 44% от общего числа смертельных исходов. В структуре смертности от ССЗ на долю ИБС в 2022 г. пришлось 42,3%. По данным Министерства здравоохранения, в 2022 г. в РФ диагностировано 438315 случаев острого коронарного синдрома (ОКС), в том числе 150845 случаев ОКС с подъемом сегмента ST ЭКГ (ОКСпST) и 287470 – ОКС без подъема сегмента ST ЭКГ (ОКСбпST). Диагноз острого ИМ (в т.ч. повторный) поставлен 219240 пациентам, из них во время госпитализации умерло 23797, т.е. 10,9%. Несмотря на успехи современного лечения ОКС, среднесрочные и долгосрочные прогнозы остаются в целом неблагоприятными.

Цель: изучить влияние поведенческого типа А на течение острого коронарного синдрома у пациентов старших возрастных групп.

Материалы и методы. Анализ историй болезни, интервьюирование при помощи анкет со шкалами диагностики поведения типа А (ПТА), пациентов пожилого и старческого возраста, с перенесенным ОКС, находящихся на стационарном лечении в отделении неотложной кардиологии. В период с 1 апреля по 30 мая 2025 г. в условиях отделения неотложной кардиологии СПб ГБУЗ «Городская Александровская больница» обследовано 100 пациентов (49 женщин и 51 мужчина), (67 +/- 6,9 лет) с перенесенным ОКС. В исследование включались пациенты, находящиеся в стационаре не менее 7 дней от момента экстренной госпитализации.

Результаты. По данным интервьюирования выявлен 51 пациент с ПТА, на поведенческий тип Б (ПТБ) и АБ (ПТАБ) пришлось 49 пациентов. Все пациенты были

разделены на 2 группы ОКСпST и ОКСбпST. Пациенты с ОКСпSTсоставили 37% (n=37 человек), а пациенты с ОКСбпST 63% (n=63 человека). В группе ОКСпST пациенты с ПТА выявлены в 51% случаев (n=19 человек), ПТБ и ПТАБ выявлены в 49% случаев (n=18 человек). В группе ОКСбпST на долю пациентов с ПТА пришлось 47% (n=32 человека), на ПТБ и ПТАБ 53% (n=35 человек), соответственно. При дальнейшем анализе группы пациентов с ОКСбпST выяснилось, что пациенты с ПТА переносили острый инфаркт миокарда (ОИМ) в 50% случаев (n=16человек), а у пациентов с ПТБ и ПТАБ ОИМ возник в 37% случаев (n=13человек). Нестабильная стенокардия диагностирована у 50% пациентов с ПТА и у 63% пациентов с ПТБ и ПТАБ в группе ОКСбпST. При оценке острой сердечной недостаточности (ОСН) на момент госпитализации по шкале Killip, у пациентов с ПТА ОСН по шкале Killip выше II класса встречалась чаще, чем у пациентов с ПТА и ПТАБ, 27% (n=14 человек) и 6% (n=8 человек) соответственно, $p<0,05$. Всем пациентам проводилось исследование высокочувствительного тропонина крови (тропонина I), наиболее выраженное повышение тропонина I обнаружено у пациентов с ПТА $p<0,05$ ($p=0,009$).
Выводы. Пациенты пожилого и старческого возраста с ПТА, госпитализированные с ОКСбпST, имели достоверно более тяжелое течение ОКС по сравнению с ПТАБ и ПТБ; у них чаще встречалась ОСН более высокого класса по Killip и ОКС чаще завершался ОИМ. ПТА может являться дополнительным фактором, ухудшающим течение ОКС у пациентов старших возрастных групп. ПТА у пациентов с ОКС требует дальнейшего изучения для разработки превентивных мер, улучшающих прогнозы у данной категории лиц.

ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И МАРКЕРЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ

Каширина С.В., Ярцева С.В.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Свт. Луки» Минздрава России, г. Луганск

Введение. Тесная патогенетическая связь сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) и ожирения является ключевым фактором взаимоотягощающего течения.
Цель исследования: оценить влияние ожирения на углеводный обмен и маркеры повреждения почек у пациентов с СД 2 типа.
Материалы и методы исследования. Обследовано 60 пациентов с СД 2 типа, распределенных в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) на группы: 1 группа - нормальная масса тела (n=12), 2 группа - избыточная масса тела (n=15), 3 группа - ожирение I степени (n=18) и 4 - ожирение II степени (n=15), сопоставимые по возрасту, полу и длительности СД. Всем пациентам определялся уровень глюкозы натощак, HbA1c, креатинин с расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ по

CKD-EPI), цистатин С, гомоцистеин, микроальбуминурия (МАУ) и альбумин/креатининовое соотношение (ACR). Результаты представлены медианой [Q25; Q75]. Для оценки корреляций использовался коэффициент Спирмена ($p<0,05$).

Результаты. Показатели углеводного обмена в 1,2 и 3 группах были сопоставимы (HbA1c - 7,2-7,3%, глюкоза натощак - 7,4-7,6 ммоль/л), не различаясь статистически ($p>0,05$). Достоверные различия выявлялись у пациентов с ожирением II степени: глюкоза натощак 8,7 [8,3; 9,0] ммоль/л, HbA1c 8,5 [8,1; 8,8]%, ($p<0,05$) при сравнении с группами 1-3. В 1 и 2 группе показатели функции почек находились в пределах референса, $p>0,05$. В 3 группе отмечалось увеличение СКФ до 105 [99; 112] мл/мин/1,73 м² ($p<0,05$) при креатинине 80 [74; 86] мкмоль/л. У пациентов 4 группы отмечалось статистически значимое нарушение почечной функции: креатинин 96 [90; 101] мкмоль/л, СКФ 78 [72; 84] мл/мин/1,73 м² ($p<0,05$). МАУ и ACR в 1 и 2 группах оставались в норме: 25 [20; 31] и 24 [19; 30] мг/л; 21 [17; 27] и 20 [16; 26] мг/г ($p>0,05$). В 3 группе наблюдалась тенденция к увеличению МАУ 32 [26; 39] мг/л, ACR 28 [22; 35] мг/г, однако различия не были статистически значимы. В 4 группе показатели возрастали - МАУ 56 [48; 64] мг/л, ACR 52 [44; 60] мг/г ($p<0,05$). Уровень цистатина С и гомоцистеина увеличивался в первых трёх группах: цистатин С - 0,88 [0,81; 0,92], 0,89 [0,83; 0,94] и 0,95 [0,89; 1,01] мг/л; гомоцистеин - 11,2 [10,2; 12,1], 11,3 [10,4; 12,2] и 12,1 [11,3; 13,0] мкмоль/л ($p>0,05$). В 4 группе отмечалось выраженное повышение до 1,10 [1,04; 1,16] мг/л и 14,8 [13,9; 15,7] мкмоль/л ($p<0,05$). Корреляционный анализ показал слабые и умеренные прямые связи ИМТ с глюкозой натощак ($r=0,28$; $p=0,026$), HbA1c ($r=0,32$; $p=0,011$), креатинином ($r=0,29$; $p=0,021$), цистатином С ($r=0,38$; $p=0,002$), гомоцистеином ($r=0,31$; $p=0,014$), МАУ ($r=0,42$; $p<0,001$), ACR ($r=0,45$; $p<0,001$), СКФ ($r=-0,34$; $p=0,008$).

Заключение. У пациентов с СД 2 типа и ожирением II степени наблюдается достоверное ухудшение показателей углеводного обмена. Повышение уровней цистатина С и гомоцистеина является маркерами повреждения почек и ассоциировано со степенью ожирения. Выявленные корреляционные связи подтверждают вклад ожирения в прогрессирование метаболических нарушений и повреждение почек у пациентов с СД 2 типа.

ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА

Вострикова К.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель исследования: описание клинического случая поражения легких на фоне анкилозирующего спондилита для повышения эффективности оказываемой медицинской помощи.

Материалы и методы. Материалом исследования явилась история болезни данной пациентки, проходившей обследование и лечение в БУЗ ВО ВГКБСМП №1. Описан клинический случай развития легочных проявлений на фоне анкилозирующего спондилита.

Обсуждение. У пациентки при поступлении в стационар отмечались жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, отеки стоп и голеней, боли в кистях, стопах, пояснице.

Из анамнеза известно, что с 2003 года наблюдалась у ревматолога в БУЗ ВО ВГКБ №20 с диагнозом «Анкилозирующий спондилит», также периодически консультировалась в ревматологическом центре в БУЗ ВО ВОКБ №1. В последние годы динамики от лечения НПВС не отмечалось. В ноябре 2024 года была госпитализирована в БУЗ ВО ВГКБСМП №1 в кардиологическое отделение с вышеперечисленными жалобами. Поражение легких было ошибочно интерпретировано как хроническая сердечная недостаточность и пациентке была назначена соответствующая терапия сердечной недостаточности. В ходе комплексного обследования кардиологами и сотрудниками кафедры факультетской терапии ВГМУ им. Н.Н. Бурденко были заподозрены легочные проявления на фоне АС, и пациентка была направлена в МРЦ г. Москвы, где подтвердили данную взаимосвязь и назначили лечение метотрексатом.

Заключение. АС представляет собой опасное инвалидизирующее заболевание с многообразием клинических проявлений и требует мультидисциплинарного подхода не только ревматологов, но и специалистов других специальностей. Представленный клинический случай демонстрирует недостаточную осведомленность врачей о возможных легочных проявлениях системных заболеваний соединительной ткани, что в последующем является причиной неверно поставленного диагноза. Таким образом, необходимо повышать осведомленность врачей о внесуставных проявлениях системных заболеваний соединительной ткани для своевременной диагностики, дифференциальной диагностики и соответствующего лечения.

ПОСТИНФАРКТНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКОГО МОНИТОРИНГА

Королева К.И.

ФКУЗ «Медико-санитарная часть №78 ФСИН России», г.Санкт-Петербург

Введение. Несмотря на достижения современной кардиологии, пациенты, перенёсшие инфаркт миокарда, сохраняют высокий риск повторных сердечно-сосудистых событий и функциональных ограничений в отдалённом периоде [1]. Медицинская реабилитация является ключевым элементом вторичной профилактики, однако её эффективность во многом определяется преемственностью между стационарным и

амбулаторным этапами, а также возможностью регулярного контроля за состоянием пациента после выписки [2]. На практике амбулаторный этап постинфарктной реабилитации часто характеризуется снижением интенсивности наблюдения, ограниченным доступом к специалистам и уменьшением приверженности пациентов рекомендованным мероприятиям [3,4]. В этих условиях телемедицинский мониторинг может рассматриваться как организационный и клинический инструмент, позволяющий поддерживать непрерывность реабилитационного процесса и повысить его управляемость [5].

Материалы и методы. Исследование проведено на базе системы медицинской реабилитации пациентов, перенёсших инфаркт миокарда. В анализ включены пациенты, завершившие стационарный этап лечения и направленные на амбулаторный этап реабилитации. В зависимости от модели наблюдения были сформированы две группы: основная группа — пациенты, проходившие постинфарктную реабилитацию с применением телемедицинского мониторинга, и группа сравнения — пациенты, получавшие стандартное амбулаторное наблюдение. Телемедицинский мониторинг включал регулярную дистанционную оценку самочувствия, уровня физической активности и функционального состояния пациентов, а также контроль выполнения реабилитационных рекомендаций. Полученные данные анализировались медицинскими специалистами с возможностью оперативной коррекции реабилитационной программы. Эффективность оценивалась по динамике функциональных показателей, уровню приверженности реабилитации и ряду организационных индикаторов, отражающих управляемость процесса.

Результаты. Проведённый анализ показал, что внедрение телемедицинского мониторинга в систему постинфарктной реабилитации оказывает многоуровневое влияние на клинические и организационные параметры реабилитационного процесса. Полученные результаты демонстрируют устойчивые различия между группами пациентов, получавших телемедицинское сопровождение, и пациентами, находившимися под стандартным амбулаторным наблюдением. В клиническом аспекте у пациентов основной группы отмечалась более выраженная и равномерная положительная динамика функционального состояния. Увеличение толерантности к физической нагрузке, оценённое по результатам функциональных проб и показателям повседневной активности, составило в среднем 25–30 % за период наблюдения, тогда как в группе сравнения данный показатель находился в пределах 14–17 %. При этом у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском прирост функциональных показателей в условиях телемедицинского мониторинга достигал 20–23 %, что свидетельствует о возможности безопасного расширения реабилитационных нагрузок даже в клинически сложных группах. Снижение выраженности субъективных симптомов носило системный характер. Уменьшение частоты эпизодов одышки при умеренной физической нагрузке отмечалось у 72–76 % пациентов основной группы по сравнению с 48–52 % в группе стандартного наблюдения. Снижение уровня утомляемости и повышение переносимости повседневной активности было зафиксировано у 68–71 % пациентов под телемедицинским наблюдением, тогда как в группе сравнения аналогичные изменения наблюдались у 44–47 % пациентов. Улучшение функционального класса к завершению амбулаторного этапа

реабилитации регистрировалось у 52–56 % пациентов основной группы и у 34–38 % пациентов группы сравнения. Применение телемедицинского мониторинга позволило повысить стабильность достижения клинических результатов. В основной группе колебания функциональных показателей в течение курса реабилитации были менее выраженными, а частота регресса достигнутых улучшений не превышала 6–8 %, тогда как при стандартном наблюдении данный показатель составлял 14–18 %. Это указывает на более устойчивый характер восстановительных процессов при дистанционном контроле состояния пациентов. Значимые различия выявлены и по показателям приверженности реабилитационным мероприятиям. В основной группе регулярное выполнение рекомендованных программ физической активности и немедикаментозных вмешательств отмечалось у 80–85 % пациентов, тогда как в группе сравнения данный показатель составлял 58–62 %. Доля пациентов, досрочно прекративших участие в реабилитационной программе, снизилась более чем в два раза — с 19–21 % до 8–10 %. Среднее количество пропусков реабилитационных мероприятий в основной группе оказалось в 1,7 раза ниже по сравнению с группой стандартного наблюдения. Организационные эффекты внедрения телемедицинского мониторинга проявлялись в повышении управляемости реабилитационного процесса и снижении числа неблагоприятных организационных ситуаций. Частота внеплановых обращений пациентов, связанных с ухудшением самочувствия, уменьшилась на 28–32 %, что позволило сократить нагрузку на амбулаторные приёмы и службы экстренной помощи. Число экстренных корректировок реабилитационных программ, обусловленных несвоевременным выявлением отклонений, снизилось на 30–35 %. Отдельного внимания заслуживают показатели преемственности между этапами медицинской реабилитации. В условиях телемедицинского мониторинга доля пациентов, у которых наблюдались разрывы в выполнении реабилитационных рекомендаций после выписки, снизилась с 17–19 % до 6–8 %. Это сопровождалось более чётким соблюдением последовательности реабилитационных мероприятий и повышением завершённости амбулаторного этапа реабилитации. В совокупности полученные результаты свидетельствуют о том, что телемедицинский мониторинг способствует не только улучшению клинических исходов постинфарктной реабилитации, но и формированию устойчивой, управляемой организационной модели, ориентированной на долгосрочное сохранение достигнутых эффектов.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что внедрение телемедицинского мониторинга в систему постинфарктной реабилитации оказывает комплексное влияние на эффективность реабилитационного процесса, затрагивая как клинические исходы, так и организационные аспекты оказания медицинской помощи. Выявленные клинико-функциональные улучшения и организационные эффекты логично укладываются в современную концепцию непрерывной, персонализированной медицинской реабилитации и отражают переход от эпизодического наблюдения к управляемой модели сопровождения пациента. Более выраженная положительная динамика функциональных показателей у пациентов, находившихся под телемедицинским наблюдением, может быть объяснена сочетанием нескольких факторов. С одной стороны, регулярный дистанционный контроль позволяет своевременно выявлять отклонения в состоянии пациента и корректировать

объём и интенсивность реабилитационных нагрузок, избегая как перегрузки, так и недостаточной стимуляции восстановительных процессов. С другой стороны, постоянная обратная связь способствует формированию у пациента ощущения включённости в процесс реабилитации, что повышает мотивацию и осознанность выполнения рекомендаций. Высокий уровень приверженности реабилитационным мероприятиям в основной группе представляется одним из ключевых механизмов достижения клинических эффектов. В условиях телемедицинского мониторинга реабилитационные рекомендации перестают носить формальный характер и приобретают статус динамически контролируемого процесса. Это особенно важно для постинфарктных пациентов, у которых снижение приверженности после выписки из стационара традиционно рассматривается как один из основных факторов неблагоприятных исходов. Снижение доли пациентов, досрочно прекращающих участие в реабилитации, и уменьшение числа пропусков мероприятий подтверждают значимость дистанционного сопровождения в поддержании долгосрочного участия пациентов в реабилитационных программах. Организационные эффекты телемедицинского мониторинга следует рассматривать в контексте повышения управляемости реабилитационного процесса. Снижение частоты внеплановых обращений и экстренных корректировок программ свидетельствует о переходе от реактивной модели ведения пациентов к проактивной, основанной на раннем выявлении отклонений. Это позволяет не только оптимизировать использование ресурсов медицинской организации, но и повысить предсказуемость результатов реабилитации, что имеет принципиальное значение для планирования и оценки эффективности реабилитационных программ. Отдельного внимания заслуживает влияние телемедицинского мониторинга на преемственность между этапами медицинской реабилитации. Сокращение разрывов в выполнении рекомендаций после выписки указывает на способность телемедицинских технологий «удерживать» пациента в реабилитационном контуре и снижать риск потери контакта с системой здравоохранения. Данный эффект может рассматриваться как один из ключевых организационных результатов внедрения телемедицинского сопровождения в постинфарктной реабилитации. Следует отметить, что полученные результаты необходимо интерпретировать с учётом организационных и методологических особенностей исследования. Тем не менее выявленные клинико-организационные эффекты позволяют рассматривать телемедицинский мониторинг не как вспомогательный элемент, а как полноценный компонент современной системы постинфарктной медицинской реабилитации, способный повысить её устойчивость, эффективность и ориентированность на пациента.

Заключение. Результаты исследования подтверждают, что применение телемедицинского мониторинга в системе постинфарктной реабилитации обеспечивает значимые клинические и организационные эффекты. Дистанционный контроль состояния пациентов способствует улучшению функциональных исходов, повышению приверженности реабилитационным мероприятиям и снижению частоты неблагоприятных организационных ситуаций. Интеграция телемедицинского мониторинга в программы постинфарктной реабилитации позволяет повысить преемственность между этапами медицинской помощи и создать условия для

управляемого и устойчивого реабилитационного процесса. Полученные данные обосновывают целесообразность дальнейшего внедрения и масштабирования телемедицинских технологий в системе медицинской реабилитации.

ПОСТУРАЛЬНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ТАХИКАРДИЯ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА: КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ (ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Олесин А.И., Константинова И.В., Тютелева Н.Н.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г.Санкт-Петербург

Цель исследования: определение клинико-прогностической значимости постуральной ортостатической тахикардии **(**ПОТ) у студентов медицинского вуза при проспективном исследовании.

Материал и методы. За период с 2007 по 2012 гг. обследовано 5560 студентов медицинского вуза в возрасте 20-26 лет. У 534(9,60%) пациентов в покое и/или при переходе из горизонтального в вертикальное положение наблюдались различные ортостатические симптомы. При их выявлении проводилось скрининг-тестирование, включающее определение частоты сердечных сокращений и артериального давления (АД) лежа, затем в положении ортостаза с последующей ее верификацией путем использования тилт-теста. При включении в исследование и в последующем наблюдении всем пациентам определялись дисперсия зубца Р (Pd) и интервала QT (QTd), поздние потенциалы предсердий (ППП) и желудочков (ППЖ) по общепринятым методикам. Исключались кардиальные и экстракардиальные причины развития ПОТ. Пациентам с ПОТ была рекомендована модификация образа жизни, а при неэффективности – прием бета-адреноблокаторов и/или ингибитора If –каналов ивабрадина. Продолжительность наблюдения за пациентами после включения в исследование составила 12-14 лет.

Результаты. У 155(29,03%) из 534 студентов медицинского вуза в возрасте 20-26 лет с ортостатическими симптомами при использовании тилт-теста была выявлена ПОТ, что составило 2,8% из всех обследованных студентов, доля женщин составила 83%. По результатам скрининг-тестирования чувствительность, специфичность и точность диагностики ПОТ тилт-теста составили 79,35%, 90,05% и 85,26% соответственно. При модификации образа жизни и/или использовании бета-адреноблокаторов или ивабрадина у всех пациентов с ПОТ как вначале лечения, так и при последующем наблюдении ортостатические симптомы купировались. При повторных обследованиях, в т.ч. проведении тилт-теста, ПОТ не регистрировалась. При включении в исследование у 42(27,10%) пациентов с ПОТ были выявлены ППП, причем патологических значений Pd, QTd, а также ППЖ у всех обследованных

пациентов выявлено не было. Через 1-2 года от начала лечения количество пациентов с ПОТ и ППП уменьшилось до 7(4,52%) ($p< 0,05$). При проспективном наблюдении у 36,13% пациентов с ПОТ была выявлена гипертоническая болезнь (ГБ), у 23,87% – немиксоматозный пролапс митрального клапана (ПМК), у 38,06% – желудочковая экстрасистолия (ЖЭ). Развитие ГБ высоко коррелировало с отягощенной наследственностью по артериальной гипертензии (ОШ = 5,02), повышением АД в ортостатическом положении (ОШ = 3,05), а ПМК – ретроградной активацией предсердий сразу после ЖЭ (ОШ = 12,4).

Заключение. У студентов медицинского вуза в возрасте 20-26 лет выявление ПОТ с повышением АД при ортостатической пробе является предиктором развития гипертонической болезни, немиксоматозного пролапса митрального клапана и ЖЭ.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ 75 ЛЕТ И СТАРШЕ К ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДРЯХЛОСТИ

Пелех Д.М.[1], Никитина Т.Г.[1], Ваничкин А.В.[1],
Филиппкина Т.Ю.[2], Бокерия Л.А.[1], Голухова Е.З.[1]

[1]ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева»,
[2]ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента ДЗМ», г. Москва

Цель: оценить приверженность больных старческого возраста (75 лет и старше) к послеоперационной медикаментозной терапии через 6 мес. - 36 мес. после хирургической коррекции КПС в сочетании или без ИБС в условиях искусственного кровообращения (ИК), а также влияние физиологического резерва (дряхлости) на приверженность к лечению.

Материал и методы. Хирургическая коррекция КПС в сочетании или без ИБС была выполнена 140 пациентам (средний возраст - 77,2±2,1 лет). В III ФК по NYHA до операции были 77 (55%) пациентов, в IV ФК – 63 (45%). Риск кардиохирургического лечения по EuroSCORE II составил 8,7±1,3% (высокий риск- > 5%). До коррекции порока всем больным была проведена оценка физиологического резерва по Эдмонтонской шкале (EFS): “сохранными” было 27,1% (38) больных, 72,9% (102) пациентов были от “уязвимых” до “изношенных”, из них - 10,8% (15) - были “изношенными”. Средний балл по EFS до операции составил 8,8±1,9 (“болезненные”). Среднее количество принимаемых препаратов до операции составило 6,3: у “сохранных”-“уязвимых” - 4,7, у “болезненных”- “изношенных”– 8,1. Умеренная степень коморбидности по шкале М.Чарлсон (CCI - 3-7) отмечена у 46,4% больных, высокая степень (CCI ≥ 8) - у 24,3%, а крайне высокая степень (CCI ≥ 12) - у 16,4%

больных. Средний балл по шкале CCI - 9,5±4,2 (высокая коморбидность). По герокогнитивному тесту SAGE у 60,7% (85) пациентов старческого возраста до операции не выявлено ни пограничных, ни умеренных когнитивных нарушений (17-22 балла). Пограничная (15-16 баллов) и умеренная (12-14 баллов) когнитивная дисфункция отмечены у 53 (38,1%) пациентов, а у 2 (0,7%) больных старческого возраста выявлены тяжёлые когнитивные нарушения (< 12 баллов). Операции**:** коррекция порока одного клапана проведена 61 (43,6%) пациенту, двух клапанов – 38 (27,1%) больным, сочетанные операции выполнены 33 (23,6%) пациентам, этапное лечение (I этап –ЧКВ, II этап – коррекция КПС через 3 мес. после ЧКВ) проведено 8 (5,7%) больным (ES II - ≥20%, EFI – "ум. изношенный"-"изношенный", CCI ≥12 баллов, SAGE < 14 баллов). Госпитальная летальность составила 9,3% (13).

Результаты. В средне-отдалённые сроки прослежена судьба 104 пациентов (средний возраст - 81,3±4,1 лет). Средний срок наблюдения - 22,5±13,1 мес. Летальность - 14,8% (18): Причины летальности: COVID-19 – у 8 (6,5%), Cr – у 3 (2,5%); сердечная недостаточность - у 2 (1,6%) инсульт – у 2 (1,6%); поздний протезный эндокардит – 1 (0,8%), 1 (0,8%) несчастный случай. Осложнения в среднеотдалённые сроки диагностированы у 51 (49%) больного: фибрилляция-трепетание предсердий - у 13 (12,5%), возврат стенокардии – у 12 (11,5%); инсульт – у 15 (14,4%); малые кровотечения – у 1 (1,0%); протезный эндокардит – у 1 (1,0%). При анализе осложнений отмечено, что у семи (13,7%) пациентов с возвратом клиники стенокардии (после сочетанных и этапных операций) принимали только прямые оральные антикоагулянты (варфарин и другие) и статины - 20 - 40 мг в сутки. 16 (15,7%) больных не принимали или снижали дозы ацетилсалициловой кислоты, статинов, ингибиторов АПФ/сартанов, кальциевых блокаторов. По шкале EFS эти пациенты отнесены к "болезненным" - "умеренно изношенным". Средний балл коморбидности (CCI) - составил 7,4±3,1 (умеренная - высокая). "Сохранные"-"уязвимые" пациенты с низким уровнем коморбидности отличались лучшими показателями свободы от возврата клиники стенокардии, чем "болезненные"-"изношенные" больные с умеренным и высоким уровнем коморбидности. Инсульт перенесли 15 (14,4%) больных. У восьми (15,7%) из перенесших инсульт пациентов был отмечен длительный анамнез нарушений ритма, а трое больных с биологическими протеза в аортальной позиции не принимали прямых антикоагулянтов (отменены врачами по месту жительства через 6 мес. после операции). По шкале EFS четверо (7,8%) из этих пациентов были "уязвимые"-"болезненные", а ещё четверо (7,8%) – "умеренно изношенными". Средний балл по CCI у этих больных составлял – 6,8±2,7 (умеренная крморбидность). При крайне высоком уровне коморбидности риск развития инсультов возрастал в 2,6 раз (p=0,004).

Отмечен нерегулярный контроль МНО (один раз в 1-2-3 месяца) у 45 (43,2%) больных как с механическими протезами, так и с биологическими на фоне постоянного приёма прямых оральных антикоагулянтов (МНО<2,5). Каждый третий пациент (35,6%) по шкале EFS был "болезненным" - "умеренно изношенным" и только шесть (5,8%) больных - "сохранные"-"уязвимые". Средний CCI у этих пациентов составил 8,3±1,9 (высоко коморбидны). Среднее количество принимаемых препаратов в среднеотдалённые сроки после коррекции порока составило – 5,9 (p<0,05) и следует

отметить, что в группе “сохранных”-“уязвимых” количество препаратов составило 4,9 ($p>0,05$), а у “болезненных” – “умеренно изношенных” - 7,8 ($p<0,05$).

Заключение. По результатам анализа в среднеотдалённые сроки после коррекции КПС в сочетании или без ИБС у пациентов старческого возраста отмечена связь дооперационного низкого физиологического резерва (дряхлости), умеренной и высокой коморбидности с плохой приверженностью к послеоперационной медикаментозной терапии, в том числе к терапии прямыми пероральными антикоагулянтами. Пациенты старческого возраста с низким физиологическим резервом принимают большее количество препаратов, чем “сохранные”, несмотря на то, что их количество достоверно уменьшилось в среднеотдалённые сроки после операции. Обращает внимание связь умеренной и высокой коморбидности, а также низкого физиологического резерва с возвратом клиники стенокардии (после сочетанных операций) и с нарушениями ритма сердца, что отчасти обусловлено низкой приверженностью высококоморбидных, дряхлых пациентов к назначаемой после выписки медикаментозной терапии, а также нерегулярному контролю МНО.

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЙ

Филиппов В.Ю.[1], Ефимов С.В.[1,2], Черкашин Д.В.[1],
Соболев А.Д.[1,2], Бутиков В.П.[1]

[1]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург,
[2]ЧУВОО Санкт-Петербургский медико-социальный институт,
г. Санкт-Петербург

Введение. Проведение телемедицинских консультаций (ТМК) является эффективным способом повышения качества оказания медицинской помощи и обеспечения ее доступности. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одним из наиболее частых, актуальных вопросов, требующих консультаций. Осуществление анализа, обобщение результатов ТМК целесообразно для выявления проблемных вопросов оказания специализированной кардиологической помощи и выработки рекомендаций по ее оптимизации и совершенствованию.

Цель исследования: проведение анализа структуры, результатов ТМК кардиологического профиля за 2021–2024 гг. и выявление основных проблемных вопросов диагностики и лечения ИБС.

Материалы и методы исследования. Обобщены результаты 381 ТМК кардиологического профиля, проведенных в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в 2021–2024 гг. Проанализированы заявки лечащих врачей и заключения консультантов, их рекомендации. Проведена статистическая обработка полученных данных.

Результаты. В общей структуре ТМК кардиологического профиля доля различных форм ИБС в среднем за 4 года составила 16,5%. По поводу инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии было 30,2% обращений, с хроническими формами ИБС – 61,9% консультаций и 7,9% обращений составили пациенты после ранее проведенных кардиохирургических вмешательств. Поводом для ТМК наиболее часто являлись сложности дифференциальной диагностики, необходимость принятия экспертных решений при освидетельствовании, определение необходимости эвакуации в военно-медицинские организации (ВМО) центрального подчинения, преимущественно для оказания высокотехнологичной медицинской помощи. Выявлено, что при острых коронарных синдромах проведение коронарографии и стентирования, как правило, выполняется по неотложным показаниям в гражданских региональных сосудистых центрах. Однако, для планового проведения коронарографии и иных кардиохирургических вмешательств в большинстве случаев требуется транспортировка в центральные ВМО (г. Москва, Санкт-Петербург). Доля таких пациентов составила 14,3% от всех консультированных по поводу ИБС. Выявлены недостатки оформления заявок лечащими врачами: неполное описание объективного статуса - 32,8%; недостатки в представлении данных инструментальных исследований – 32%; неконкретные данные о проводимой терапии - 18,6%.

Заключение. В отдельных случаях ограниченные лечебно-диагностические возможности госпиталей не позволяют в полном объеме проводить дифференциальную диагностику ИБС и/или применять специализированные, высокотехнологичные методы лечения. Нуждаемость перевода пациентов в ВМО центрального подчинения при ИБС составила 14,3% случаев, преимущественно при необходимости проведения коронароангиографии. В целях повышения качества оказания кардиологической помощи в ВМО ведущими терапевтами округов, организаторами медицинской службы могут быть приняты решения по оптимизации маршрутизации данных пациентов.

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ПРИ ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ

Родионова А.Ю., Макарова О.В., Столов С.В.

ФГБУ «Федеральный научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России,
г. Санкт-Петербург

Введение. При проведении медико-социальной экспертизы (МСЭ) больных хронической болезнью легких (ХОБЛ) учитываются тяжесть течения заболевания, степень бронхиальной обструкции, наличие и выраженность дыхательной недостаточности (ДН), легочной гипертензии, хронической сердечной недостаточности (ХСН). В настоящее время степень тяжести ДН оценивается исходя

из показателей парциального давления кислорода крови (PaO2) и сатурации крови кислородом (SaO2), которые должны быть указаны в «Направлении на МСЭ медицинской организацией» (форме 088/у).

Цель исследования: изучить результаты освидетельствования лиц с ХОБЛ, направленных в бюро МСЭ.

Материалы и методы исследования. Выполнен анализ клинико-экспертных документов у 50 больных ХОБЛ, направленных в бюро МСЭ в 2024-2025 гг. Возраст − 45-85 лет (средний возраст 60,4±5,7 года), 94% − мужчины, длительность ХОБЛ – от 2 до 25 лет (в среднем 8,6 года).

Результаты. Степень тяжести бронхиальной обструкции по данным спирометрии: у 12% − II (среднетяжелая), у 60% − III (тяжелая), у 28% − IV (крайне тяжелая). У 84% больных симптомы были выраженными, в 16% случаев в документах не была указана выраженность симптомов. У 56% обострения ХОБЛ были более 2 раз за год, в 12% случаев в форме 088/у не была представлена частота обострений. У всех больных в осложнениях ХОБЛ отмечена ДН, в том числе I степени – 10%, II степени – 86%, III степени – 4%. ХСН выявлена у 70% больных: I стадия – 30%, II А стадия – 38%, II Б стадия – 2%. Легочная гипертензия умеренной степени определена у 24% больных. Газовый состав крови был исследован только у 16% больных. В 70% случаев в форме 088/у представлены только данные пульсоксиметрии (SaO2), которые более чем в трети случаев не соответствовали степени ДН (она была усилена). У 14% больных в результатах обследования не было ни газов крови, ни результатов пульсоксиметрии. При освидетельствовании в бюро МСЭ нарушения функций дыхательной системы определены как незначительные (I степени) у 2%, умеренные (II степени) − у 60%, выраженные (III степени) – у 38% больных. Ограничения жизнедеятельности по основным категориям не установлены в 2% случаев, ограничения способности к самообслуживанию 1 степени определены у 76%, 2 степени – у 18%, ограничение способности к самостоятельному передвижению 1 степени – у 74%, 2 степени – у 12%, ограничение способности к трудовой деятельности 1 степени – у 50%, 2 степени – у 38%. В 30% случаев установлена III группа инвалидности, в 38% − II группа, в 2% − группа инвалидности не установлена.

Заключение. У 84% больных ХОБЛ, направленных на МСЭ, в форме 088/у отсутствовали показатели газов крови, почти в 1/3 случаев не представлена информация о выраженности симптомов, частоте и тяжести обострений. Отсутствие этих сведений затрудняет объективную оценку стадии ХОБЛ, степени ДН, выраженности нарушений функций дыхательной системы, что может приводить к ошибочным экспертным решениям при установлении группы инвалидности.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В СТРУКТУРЕ РЕЦИДИВА ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ахметшина Л.А.[1], Борискова М.Е.[2], Дора С.В.[2], Халимов Ю.Ш.[2],

Панкова П.А.[2], Волчков Г.В.[2], Смирнов М.Д.[2], Шарапова Е.А.[2]

[1]СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр № 1»,
[2]ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, г.Санкт-Петербург

Введение. Папиллярный рак щитовидной железы (ПРЩЖ) – наиболее частая форма дифференцированного рака щитовидной железы. В последние годы наблюдается параллельный рост заболеваемости ПРЩЖ и распространённости ожирения, что предполагает наличие общих патогенетических механизмов. Однако роль метаболических нарушений, особенно абдоминального ожирения и инсулинорезистентности, в прогнозировании рецидивов остаётся недостаточно изученной.

Цель исследования: оценить вклад ожирения и связанных с ним метаболических факторов в риск развития рецидива ПРЩЖ.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование, включившее 145 пациентов с верифицированным ПРЩЖ, оперированных до 2023 года. Критерием исхода служило наличие рецидива (n=16) или его отсутствие в течение не менее 5 лет наблюдения (n=129). Анализировали антропометрические показатели (индекс массы тела–ИМТ, окружность талии – ОТ, длительность ожирения), лабораторные параметры (глюкоза, инсулин, индекс HOMA-IR, липидный профиль). Статистический анализ включал методы описательной статистики, ROC-анализ и логистическую регрессию.

Результаты. Частота рецидивов составила 11% (16 пациентов), медиана времени до рецидива – 8,9 года (4,3–11,2). В группе с рецидивом зарегистрированы значимо более высокие средние значения ИМТ (32,23 против 26,88 кг/м²; $p<0,001$), ОТ (99,03 против 86,02 см; $p<0,001$), HOMA-IR (5,57 против 3,25; $p<0,001$) и большая длительность ожирения (19,02 против 10,0 лет; $p<0,001$). ROC-анализ установил пороговые значения, ассоциированные с повышенным риском: **ИМТ** ≥ 28,1 кг/м² (AUC=0,746); **HOMA-IR** ≥ 3,9 (AUC = 0,775); **длительность ожирения** ≥ 12 лет (AUC=0,793); **ОТ** ≥ 90 см (AUC=0,774). Эти показатели демонстрировали чувствительность 77–80% и специфичность 65–69%, что указывает на их адекватную диагностическую точность при оценке вероятности рецидива. В многофакторной модели все указанные факторы сохраняли независимую прогностическую значимость ($p<0,05$ для каждого). У всех пациентов с рецидивом исходно имелось абдоминальное ожирение, которое сохранялось и после операции.

Заключение. Таким образом, абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность являются независимыми предикторами рецидивирования ПРЩЖ. Выявленные пороговые уровни могут служить ориентирами для стратификации пациентов в группы повышенного риска и определения более интенсивной тактики послеоперационного наблюдения. Персистенция метаболических нарушений после лечения, вероятно, поддерживает онкологический риск, что диктует необходимость коррекции массы тела и метаболического статуса.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ МЕЛАТОНИНА В ОЦЕНКЕ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСОМНИЕЙ

Резова Н.В., Дробышева Е.С., Симион А.Ю., Шкатова Я.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Сон является сложным физиологическим процессом, выражающимся в функциональном покое ЦНС, что проявляется в обратимой деактивации сознания, значительном снижении чувствительности анализаторов и произвольных движений. Нарушения сна широко распространены среди пациентов с артериальной гипертензией, при этом женщины гораздо чаще сталкиваются с этой проблемой, чем мужчины. Известно, что циркадианный ритм артериального давления (АД) в значительной степени регулируется мелатонином, который вырабатывается у одноклеточных организмов, растений, грибов и животных, широко распространен в природе и обладает рядом дополнительных эффектов. И снижение выработки этого гормона у пациентов с артериальной гипертензией приводит к отсутствию адекватного ночного снижения АД.

Цель исследования: анализ связи между уровнем мелатонина в моче, качеством сна и хронотипами для прогнозирования течения артериальной гипертензии у пациентов с инсомнией.

Материалы и методы. Обследовано 178 больных, находившихся на амбулаторном лечении (98 мужчин и 80 женщин) с диагнозом ГБ и бессонница средний возраст которых составил 60,2±0,92 года. Всем пациентам проводили: оценку тяжести АГ (оценивали: количество визитов к врачу общей практики и/или врачу терапевту участковому и/или врачу кардиологу, вызовы БСМП, количество госпитализаций за прошедший год), количественную оценку симптомов АГ по шкале ВАШ, оценку индивидуального хронотипа согласно MEQ-SA опроснику, оценку индекса качества сна с помощью PSQI опросника, 24-часовой мониторинг АД, определение уровня мелатонин сульфата в моче и оценку качества жизни с помощью опросника SF-36.

Результаты и обсуждения. Выявлено, что больные с АГ и бессонницей имеют более тяжелое клиническое течение заболевания, с частыми обращениями за медицинской помощью, измененной вариабельностью АД и низким уровнем качества жизни. Пациенты с АГ и бессонницей имеют низкий уровень мелатонин сульфата в моче (11,49±1,56 нг/мл), который коррелирует со степенью АГ – 32,56±1,64 нг/мл при 1-й степени, 13,14±1,02 нг/мл при 2-й степени и 3,05±0,11 нг/мл при 3-й степени ($F=77,44$; $p=0,0003$) и низким уровнем качества жизни по физическому и психологическому его компонентам. Уровень мелатонина сульфата в моче различался в зависимости и от индивидуальных биоритмологических типов (хронотипов): у определенно утреннего типа оцениваемый показатель составил 29,18±1,04 нг/мл, у умеренного утреннего типа – 26,11±0,89 нг/мл, у индифферентного типа – 22,13±1,02 нг/мл, у умеренного вечернего типа – 20,14±0,23 нг/мл, у определенно вечернего типа – 18,17±0,22 нг/мл

(F=8,72; p=0,0000). Согласно результатам опросника PSQI, пациенты с артериальной гипертензией продемонстрировали плохое качество сна (8,61±0,31 балов). У больных индекс качества сна различался и в зависимости от степени АГ: при 1 степени АГ оцениваемый показатель составил 4,8±0,20 баллов, 2 степени АГ – 6,06±1,19 баллов, при 3 степени АГ – 7,12±0,40 баллов (F=23,96; p=0,0000).

Выводы. Разработанные методики расчета уровней САД и ДАД в зависимости от уровня мелатонин сульфата в моче и индекса нарушения сна позволяют достоверно оценивать и контролировать уровень АД у больных АГ с бессонницей.

ПРЯМЫЕ ОРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ У ПАЦИЕНТОВ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С ПОЛИПРАГМАЗИЕЙ И КОМОРБИДНОСТЬЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Ханмурзаева Н.Б., Ханмурзаева С.Б.

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет»,
г. Махачкала

Введение. Гериатрические пациенты – когорта, отличающаяся высокой распространенностью полипрагмазии, полиморбидности и многих других факторов риска, увеличивающих опасность приема прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК), среди которых также старческая астения, забывчивость, низкие финансовые возможности, низкая приверженность к лечению. Повышение безопасности антикоагулянтной терапии является приоритетной задачей современной гериатрической помощи, в связи с этим важно искать точки приложения для минимизации риска геморрагических осложнений.

Цель: изучение ПОАК – зависимых осложнений у пациентов гериатрического профиля с полипрагмазией и коморбидностью с хронической болезнью почек (ХБП).

Материалы и методы исследования. В исследование вошло 113 пациентов пожилого и старческого возраста с полиморбидностью, которые наблюдались в кардиологическом отделении Республиканской клинической больницы им. А.В. Вишневского и принимали амбулаторно ПОАК: апиксабан (N=23), ривароксабан (N=54) и дабигатран (N=36) по поводу фибрилляции предсердий.

Результаты. Примерно 80 % испытуемых принимало ПОАК от 1 до 2 лет. Отмена препарата встречалась у 24 человек, в основном, в первый год приема ПОАК. При сравнении геморрагических осложнений, встречающихся при приеме апиксабана и ривароксабана, с помощью апостериорного критерия Шеффе, различия были статистически не значимы (p=0,7). Геморрагические осложнения при приеме дабигатрана статистически значимо встречались чаще (p=0,04 и p=0,047, соответственно). Вероятнее всего, это было связано с тем, что элиминация дабигатрана на 80 % зависит от почек в отличие от исследуемых апиксабана и

ривароксабана. В группе пациентов с геморрагическими осложнениями отмечалась статистически значимая (p <0,05) корреляция между приемом метопролола и ривароксабана (r= 0,35), верапамила и дабигатрана (r= 0,25), так как эти препараты увеличивали эффект ПОАК. Полипрагмазия была распространена у 83% пациентов, в среднем пациенты принимали 5,4±3,2 препарата. Тем не менее, мы не выявили статистически значимых корреляций с геморрагическими осложнениями.

Заключение. Гериатрические больные отличаются наличием сразу нескольких факторов риска ПОАК – зависимых осложнений. Одним из них является полипрагмазия. И хотя количество принимаемых лекарств в нашем исследовании не повышало вероятность кровотечений, отдельные лекарственные взаимодействия их увеличивали: прием метопролола и ривароксабана (r= 0,35), верапамила с дабигатраном. ХБП повышала встречаемость геморрагических осложнений, особенно в группе пациентов, принимающих дабигатран. Вероятно, из-за того, что элиминация данного препарата зависит на 80 % от почек. Большая часть геморрагических осложнений случалась в первый год приема ПОАК.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ: ВКЛАД ТРЕВОЖНЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А.,
Жерздева Е.В., Алферова И.П.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Сердечно-сосудистые и аффективные патологии является достаточно распространенным сочетанием в клинической практике, подтвержденным многими популяционными исследованиями.

Цель: изучить особенности течения гипертонической болезни у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами.

Материалы и методы. В анкетировании приняли участие пациенты обоих полов: число мужчин составило 35 человек (39 %), женщин – 55 человек (61%) (средний возраст - 68,5±11,5 лет). Проведена оценка результатов лабораторно-инструментальных методов исследования, а также все пациенты, входящие в исследование, прошли анкетирование с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS.

Результаты. Все обследуемые разделены на три группы: первая группа – пациенты с ГБ, но без симптомов тревоги и депрессии (7 пациентов (6 мужчин и 1 женщина) или 7,8%), вторая группа – пациенты с ГБ с преобладанием симптомов тревоги (62 пациента (23 мужчины и 39 женщин) или 68,9%), третья группа – пациенты с ГБ с преобладанием симптомов депрессии (21 пациент (9 мужчин и 12 женщин) или 23,3%). Исходя из вышеописанного, анализ полученных данных по результатам

Госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS показал, что тревожные расстройства у лиц, страдающих ГБ, встречаются чаще – в 68,9% случаев (62 человека). Во второй группе в отличии от третьей и первой групп были выше цифры как систолического (167,3±9,1 против 162,8±8,2 и 155,2±12,9 мм рт. ст.; p=0,001), так и диастолического артериального давления (95,3±9,1 против 92,8±7,8 и 88,2±10,4 мм рт. ст.; p=0,03), индекс массы тела (ИМТ) (28,8±3,8 против 24,3±4,8 и 24,1±5,8; p=0,002), частота сердечных сокращений (ЧСС) (88,3±8,1 против 83,1±7,4 и 81,1±10,4 уд. в мин.; p=0,001).

При корреляционном анализе полученных данных была выявлена прямая взаимосвязь между средним баллом уровня тревоги Шкалы HADS и уровнем АД (r=0,474; p=0,003), а также прямая взаимосвязь между средним баллом уровня депрессии Шкалы HADS и ЧСС (r=0,783; p=0,0025), ИМТ (r=0,534; p=0,001).

Выводы:

1.Выявлено, что у пациентов с ГБ, достоверно часто встречались тревожно-депрессивные расстройства (92,2%, при этом 68% - пациенты с тревожными расстройствами).

2. Тревожно-депрессивные расстройства способствует более тяжелому течению ГБ, что подтверждается более высокими цифрами, как САД, так и ДАД.

3. В ходе исследования выявлена прямая взаимосвязь между средним баллом уровня тревоги Шкалы HADS и уровнем АД (r=0,474; p=0,003), а также прямая взаимосвязь между средним баллом уровня депрессии Шкалы HADS и ЧСС (r=0,783; p=0,0025), ИМТ (r=0,534; p=0,001).

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ПРОТИВОГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Катюхин В.Н.[1], Кузнецова А.С.[2], Шалыгин Р.О[3]

[1]ЧУОО ВО «Медицинский университет «Реавиз», г.Санкт-Петербург,
[2]Поликлиника Мурино, г. Мурино,
[3]СПБ ГБУЗ «Городская поликлиника №122», г. Санкт-Петербург

Успешные клинико-фармакологические разработки и результаты рандомизированных исследований позволили рекомендовать врачам семь групп препаратов, влияющих на прогноз больных АГ. Клинические ситуации в пользу применения любой группы гипотензивных средств хорошо отработаны и подробно представлены в клинических рекомендациях разного уровня. Универсальным методом оптимизации эффективной противогипертензивной терапии можно считать диетические ограничения, которые следует учитывать в практической работе. На фоне приема ингибиторов АПФ возможна провокация холестаза, повышение уровня трансаминаз, билирубина, что требует соблюдение диеты номер пять, исключения алкоголя. Кроме этого, они предрасполагают к гиперкалиемии, поэтому требуют ограничения винограда, кураги,

бананов. Описано возникновение ангионевротического отека, в связи с чем больным необходимо исключить кофе, шоколад, цитрусовые. Салуретики усиливают дислипидемию, гиперурикемию, проявления метаболического синдрома, вызывают нарушения толерантности к глюкозе. Поэтому пациентам необходимо снизить суточную калорийность пищи, уменьшить количество легко усваиваемых жиров, глюкозосодержащих фруктов и ягод, запретить некоторые растительные продукты (бобовые, щавель, шпинат, цветную капусту). Кроме этого, диуретики стимулируют гиперкальциемию, что требует ограничения молочных продуктов и рекордсменов по кальцию растительного происхождения – капусты, петрушки, укропа. Также они вызывают гипокалиемию\гиперкалиемию в зависимости от фармакодинамики. При одновременном приеме ОМЕЗа описано развитие гипомагниемии за счет ингибирования механизмов протонной помпы. Это предполагает увеличения в пище свеклы и других продуктов богатых магнием.

На фоне назначения блокаторов бета-адренорецепторов возможны состояния гипергликемий (что требует ограничения углеводов), усугубление дислипидемий (требует уменьшения поступления продуктов, содержащих жиры), усиление кислотности желудочного сока (необходим отказ от продуктов, раздражающих стенку желудка и усиливающих кислотность желудочного сока). Возможна также провокация запоров, в связи с чем для профилактики обстипации и констипации необходимо рекомендовать усиленное употребление овощей с большим количеством клетчатки. Применение блокаторов кальциевых каналов у некоторых пожилых больных АГ вызывает выраженные желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, поносы, запоры). Такие состояния требуют эмпирического назначения профилактических избирательных диет.

Антагонисты ангиотензина-1 рецепторов, наряду с положительным влиянием на структуру и функции печени, способствуют возникновению ангионевротического отека кишечника. Это предполагает проявления драстического синдрома у пациентов в ответ на прием сартанов. Поэтому в рационе больных АГ следует ограничить или исключить продукты питания (шоколад, цитрусовые) аллергизирующие и раздражающие кишечник.

Агонисты имидазолиновых рецептлоров вызывают сухость во рту в результате воздействия на слюнные железы. Первыми признаками побочного действия следует считать гастралгии, диарею. В дальнейшем спонтанно происходит защита бета-клеток поджелудочной железы и стимуляция липолиза, что расширяет возможность употребления жиров. Прием альфа-адреноблокаторов приводит к сухости во рту за счет нейрогенного паралича слюнных желез. Иногда возникают гастроинтестинальные нарушения – они усиливают выработку желудочного сока, вызывают обострения язвенной болезни желудка и ДПК, стимулируют перистальтику кишечника. Также описано снижение дезинтоксикационной функции печени, что провоцирует возникновение дискинезии желчных путей, проявлений ишемического колита. Отсюда жалобы больных на тошноту, метеоризм, боли в эпигастрии, диарею или запоры. Для профилактики возможных осложнений рекомендованы диеты номера 1 и 5.

И вновь вспомним Георгия Федоровича Ланга (1948): - «Мясная диета. Она исключает крахмалосодержащую и молочную пищу. Больным гипертонией она попросту противопоказана».

РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ИЗ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ ПАЦИЕНТА С ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Каштанов А.Р., Коцлова А.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. 09.02.2026 в кардиологическое отделение ВМА им. Кирова поступил пациент Е., 39 лет, проживающий в п. Шушары. Жалобы: утомляемость, головная боль в теменной области, сердцебиение, АД до 180/100, головокружение. История: эпизоды АД с 02.2025. 04.2025 впервые возникла выраженная головная боль, слабость в руках, потоотделение, сухость во рту, полиурия. Терапевтом острой патологии не выявлено. В клинике ВМА диагностирован атеросклероз аорты, дислипидемия (ОХ 7 ммоль/л, ЛПНП 4,5 ммоль/л). Холтер без отклонений. Рекомендованы омега-3, моксонидин, НПВС. 05.2025 диагностирована гипертоническая болезнь. Самостоятельно принимал метопролол, моксонидин, корвалол. Диагнозы УМО: ВБВНК, тонзиллит, дорсалгия, плоскостопие. 08.2025 стационар: НЦА по гипертоническому типу, дислипидемия, вторичный гиперальдостеронизм? Назначен бисопролол, без эффекта. Добавил индапамид+периндоприл. 02.2026 госпитализация для дообследования. Анамнез: наследственность не отягощена, ВИЧ/гепатиты/туберкулез отриц., аллергии нет, не курит. Рост 189 см, вес 88 кг, ИМТ 24,6. Объективно: состояние удовлетворительное. АД 130/80, ЧСС 80. Органы дыхания, ЖКТ, эндокринной системы без патологии.

Цель исследования: подтверждение вторичного гиперальдостеронизма и гипертонической болезни, коррекция терапии.

Материалы и методы. Объем обследования - ОАК, ОАМ, БАК, электролиты, гормоны (ТТГ, альдостерон, ренин), ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД, УЗИ, рентген, консультации. Патогенез: альдостерон усиливает реабсорбцию натрия и выведение калия, вызывая гиперволемию и АГ. ГБ обусловлена активацией РААС и симпатической системы, дисфункцией эндотелия.

Результаты обследования. Лабораторные данные (10-16.02.2026): Ренин 92,3 пг/мл (реф. 2,14-53,83), Альдостерон >1000 пг/мл (реф. 14,21-156,47). Гепатиты, ВИЧ, сифилис отриц. Билирубин 21,9 мкмоль/л (реф. 5,1-19,0), ОХ 7,3 ммоль/л, ЛПНП 4,48 ммоль/л. ТТГ 1,31 мкМЕ/мл. Кортизол 485 нмоль/л. Инструментальные данные: ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 85, блокада. Рентген пазух: искривление перегородки. ЭхоКГ:

уплотнение аорты и клапанов, доп. хорды ЛЖ. СМАД: пограничная диастолическая АГ днем, диппер. УЗИ ЩЖ: кисты правой доли (ТИРАДС-2). УЗИ ОБП и почек: без патологии. Консультации: Невролог: мигрень?, астено-тревожный синдром, цервикалгия. ЛОР, офтальмолог: здоров. Стоматолог: кариес.
Заключение. На основании жалоб, высокого альдостерона/ренина, дислипидемии, данных ЭхоКГ и СМАД подтверждены: вторичный гиперальдостеронизм, гипертоническая болезнь. Основной диагноз: вторичный гиперальдостеронизм (E26.1). Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь сердца (I11). Сопутствующие: дислипидемия (E78.9), астенический синдром (R53).

РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ИЗ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ ПАЦИЕНТА С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ АСТЕНИЕЙ ПО КАРДИАЛЬНОМУ ТИПУ С СИНКОПАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ

Ковалёв Н.А., Коцлова А.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Пациент Я., 19 лет, г. Череповец, поступил 02.02.2026 в клинику ВМА им. С.М. Кирова. Жалобы: колющие боли в сердце без связи с нагрузкой, повторные потери сознания. Анамнез: соматически не лечился, травм нет. В 2024–2025 гг. — эпизоды синкопе без обращения к врачу. В 2025 г. в 442 ВКг МО РФ по СМ-ЭКГ — нарушение ритма (документы не представлены). Призывная комиссия (31.07.2024): категория А. Наследственность: ОИМ у бабушки, синкопе у сестры. Хронических заболеваний нет. Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное. АД 115/70 мм рт.ст., ЧСС 78/мин, пульс ритмичный, тоны сердца ясные, шумов нет. Дыхание везикулярное, ЧДД 16/мин, SpO_2 98%.
Цель: подтвердить диагноз НЦА по кардиальному типу, синкопальное состояние.
Результаты. ЭКГ (02.02) — синусовая брадиаритмия, ЧСС 59, вертикальная ЭОС, ранняя реполяризация. Рентген ОГК — норма. ЭхоКГ — камеры не расширены, ФВ ЛЖ 61%, клапаны интактны, диастолическая функция сохранена. Велоэргометрия — проба отрицательная, ишемии ST нет, толерантность высокая. СМ-АД — изолированная диастолическая гипотензия днём, тип нондиппер. ДС БЦА — без патологии. ЭЭГ — норма, эпи-активности нет. Тилт-тест — отрицательный, выявлены ортостатическая гипотензия, синдром постуральной тахикардии. МРТ головного мозга — единичные резидуальные очаги в лобных долях, киста шишковидной железы. Консультации невролога (05.02, 17.02): данных за нейрогенные синкопе нет. Диагноз подтверждён: НЦА по кардиальному типу (F45.3), синкопальное состояние (R55). Патогенез: вазовагальный рефлекс → вазодилатация, депонирование крови в ногах → снижение венозного возврата → гипоперфузия мозга → синкопе. Исключены:

кардиогенные синкопе (нет изменений ЭКГ/ЭхоКГ), эпилепсия (нет судорог, ЭЭГ в норме), ортостатический коллапс, гипогликемия.
Заключение. Диагноз подтверждён комплексным обследованием, органическая патология сердца и ЦНС исключена.

РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ИЗ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ ПАЦИЕНТА С СЕМЕЙНОЙ СРЕДИЗЕМНОРСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ, АБДОМИНАЛЬНАЯ ФОРМА, ЧАСТО РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ

Семенов К.С., Коцлова А.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Пациент Г., 18 лет, п.Песочное, поступил 15.01.2026 в отделение ревматологии ВМА им. С.М. Кирова. Жалобы: рецидивирующие приступы (3–5/мес) колющей боли в правой подвздошной области, лихорадка, миалгии правого бедра/предплечья, одышка; длительность 5–6 ч, самопроизвольное разрешение; эпизоды подъёма САД до 130–140 мм рт.ст., ночные оцепенение, звон в ушах, страх. Анамнез: приступы с 5–6 лет, купировались спазмолитиками/НПВП; весна 2025 — выявлена мутация MEFV; 09.2025 — диагноз «Периодическая болезнь, смешанная форма», назначен колхицин 0,5 мг/сут. Военная категория Б. Наследственность: отягощена по ССЛ. Коморбидность: арахноидальная киста ЗЧЯ, ВСД. Объективно: состояние удовлетворительное, АД 140/85, ЧСС 78, тоны ясные, дыхание везикулярное, SpO_2 99%.
Цель: подтвердить ССЛ, абдоминальный тип, часто рецидивирующее течение. **Обследование:** генетика — гетерозиготный вариант MEFV c.2040G>C (p.Met680Ile); инфекционный скрининг — отрицательный; БАК — мочевина 2,7 ммоль/л, креатинин 63,4 мкмоль/л; ЭКГ — синусовый ритм, неполная блокада ПНПГ; ЭхоКГ — функция ЛЖ сохранена, дополнительная хорда; ФГДС — рефлюкс-эзофагит, поверхностный гастрит; СМАД — нондиппер; УЗИ ОБП — деформация желчного пузыря. Консультации: кардиолог — НЦА по гипертензивному типу; психиатр — астеническое состояние. Диагноз: семейная средиземноморская лихорадка, абдоминальная форма, часто рецидивирующее течение (E88.8); сопутствующие: НЦА по кардиальному типу (F45.30), астенический синдром (R53), ГЭРБ с эзофагитом (K21.0). Патогенез: мутация MEFV → дефектный пирин → гиперактивация инфламмасомы NLRP3 → каспаза-1 → выброс IL-1β → нейтрофильная инфильтрация брюшины → асептический перитонит → абдоминальные приступы + лихорадка. Дифференциальная диагностика: исключены острый аппендицит, панкреатит.
Заключение: диагноз подтверждён клиникой, генетическим тестированием, исключением органической патологии; рекомендована коррекция терапии колхицином и симптоматическое лечение сопутствующих состояний.

РАННЯЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ АКСИАЛЬНОМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДИФФУЗИОННО ВЗВЕШЕННОЙ МРТ

Исакова Т.М., Колотова Г.Б.

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург

Введение. Аксиальный спондилоартрит является одной из ведущих причин хронической воспалительной боли в спине у пациентов трудоспособного возраста, при этом диагностика часто запаздывает и сопровождается прогрессированием структурных повреждений позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений. Магнитно-резонансная томография с визуализацией костномозгового отека входит в современные критерии раннего аксиального спондилоартрита и рассматривается как основной метод раннего выявления заболевания. Диффузионно-взвешенная МРТ с количественной оценкой коэффициента кажущейся диффузии (ADC) позволяет объективизировать воспалительные изменения костного мозга и дополнительно повышает информативность стандартных МР-протоколов.

Цель исследования: оценить информативность диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии с анализом карт коэффициента кажущейся диффузии для раннего выявления активности аксиального спондилоартрита на уровне крестцово-подвздошных сочленений и поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Обследовано 50 пациентов 38–62 лет с клиническими признаками раннего аксиального спондилоартрита и воспалительным характером боли в пояснично-крестцовой области. У большинства отмечались хроническая боль в нижней части спины, утренняя скованность, усиление болевого синдрома при нагрузке и иррадиация в ягодицы. Всем пациентам выполнялась МРТ крестцово-подвздошных сочленений и поясничного отдела позвоночника на томографе 1,5 Т по стандартному протоколу с последовательностями с подавлением сигнала от жира. У 30 пациентов дополнительно проводили диффузионно-взвешенную МРТ с b-факторами 0, 400 и 800 с/мм² с построением карт ADC. В субхондральных зонах с гиперинтенсивным сигналом на жироподавленных последовательностях измеряли значения ADC; показатели более $1{,}1\times10^{-3}$ мм²/с расценивали как признак активного воспаления костного мозга.

Результаты. У 19 из 30 пациентов (63%) выявлены участки активного костномозгового отека с повышением коэффициента кажущейся диффузии свыше $1{,}1\times10^{-3}$ мм²/с; у 6 пациентов (21%) зарегистрированы пограничные значения ADC $1{,}0–1{,}1\times10^{-3}$ мм²/с, у 5 пациентов (16%) патологических изменений на диффузионно-взвешенных изображениях не отмечено. В большинстве случаев зоны повышенного ADC совпадали с участками гиперинтенсивного сигнала на жироподавленных последовательностях, при этом у части пациентов ДВИ МРТ позволила выявить дополнительные очаги активности, не визуализировавшиеся в стандартных режимах. Средние значения ADC в зонах активного воспаления были

выше, чем в контрольных субхондральных областях, и отмечалась положительная взаимосвязь между уровнем ADC и выраженностью болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале.

Заключение. Диффузионно-взвешенная МРТ с количественной оценкой коэффициента кажущейся диффузии расширяет возможности ранней диагностики аксиального спондилоартрита за счет выявления субклинической воспалительной активности и уточнения распространенности костномозгового отека без применения контрастного усиления. Включение ДВИ-последовательностей и ADC-карт в стандартный протокол МРТ крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника представляется целесообразным для более точной стратификации риска прогрессирования и оптимизации противовоспалительной терапии у пациентов с аксиальным спондилоартритом.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕПРЕССИВНЫХ СИМПТОМОВ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ

Попов Г.В., Салухов В.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой синдром со значительным симптомным бременем и выраженным ограничением физической активности. Депрессивные симптомы встречаются у пациентов с ХСН довольно часто, их выраженность нарастает пропорционально тяжести основного заболевания. Особенно велико бремя депрессии в странах с низким и средним уровнем дохода. Глобальный мета-анализ Moradi (2022) объединил 149 исследований с общей выборкой свыше 300 тысяч пациентов. Распространенность депрессии любой выраженности составила 41,9%, умеренной и тяжелой – 28,1%. Анализ подгрупп выявил более высокие показатели встречаемости среди женщин (45,5%) и при тяжелых функциональных классах ХСН (у пациентов с NYHA III–IV распространенность достигала 54,7%). Это обстоятельство делает проблему значимой для амбулаторного звена, включая врачей общей практики и терапевтов.

Цель исследования: изучить распространенность депрессивных симптомов у пожилых пациентов с хронической сердечной недостаточностью, оценить влияние депрессии на качество жизни и эффективность лечения в условиях амбулаторного наблюдения.

Материал и методы. В выборку вошли 60 последовательных пациентов амбулаторного терапевтического приема в возрасте от 65 до 89 лет (средний возраст 74,8±6,3 года), доля женщин составила 53,6 %. Проводилось анкетирование пациентов: анкета с вопросами о признаках депрессии (по шкале депрессии Бека),

симптомах ХСН (по NYHA), уровне удовлетворенности качеством жизни (опросник SWLS), приверженности к лечению (шкала MMAS-8).

Результаты и обсуждение. У 39 % амбулаторных пожилых пациентов с ХСН были обнаружены выраженные симптомы депрессии. Пациенты с тяжелыми стадиями заболевания (NYHA III–IV) демонстрировали большее количество депрессивных проявлений, что согласуется с данными крупных метаанализов. Пациенты с депрессивными симптомами отмечали сниженные показатели физического и психоэмоционального благополучия. Обнаружено, что 62 % пациентов с депрессией не соблюдают рекомендованный режим терапии.

Заключение. Депрессивные симптомы часто сопутствует хронической сердечной недостаточности у пожилых. Они снижают качество жизни, подрывает приверженность к назначенной терапии и утяжеляет течение основного заболевания. Лечение этих пациентов требует комплексного подхода: психотерапевтическая помощь и медикаментозная коррекция депрессии способны улучшить клинические исходы.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРЕДСТАДИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО ДАННЫМ УРОВНЯ NT-PROBNP В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ВЫБОРКЕ ЖИТЕЛЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Самуйловская С.А., Бояринова М.А., Ротарь О.П., Могучая Е.В., Колесова Е.П., Васильева Е.Ю., Виллевальде С.В., Конради А.О., Шляхто Е.В.

ФБГУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Введение. Согласно российским рекомендациям по сердечной недостаточности (СН) 2024г. одним из критериев диагностики предстадии сердечной недостаточности является повышение N-терминального пропептида мозгового натрийуретического гормона (NT-proBNP) >125 пг/мл при отсутствии симптомов СН. Помимо использования универсального критерия повышения NTproBNP предлагается концепция возраст- и пол- специфичных пороговых значений для диагностики предстадии СН.

Цель: оценить распространённость повышения NT-proBNP с использованием возраст- и пол- специфичных критериев по сравнению с универсальным критерием в популяционной выборке жителей Санкт-Петербурга 25-64 лет.

Материалы и методы. Популяционная выборка из 1600 жителей Санкт-Петербурга в возрасте 25-64 лет обследована в 2012-2013гг. в рамках эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ, включая определение NT-proBNP в плазме крови (реактивы Рош Диагностика Рус), без выполнения эхокардиографии, из анализа были исключены пациенты с известными сердечно-сосудистыми заболеваниями, фибрилляцией предсердий, повышением NT-proBNP >1000 пг/мл, клинически выраженным

гипотиреозом и отсутствием данных об уровне NT-proBNP (59 участников). Оценена распространенность «предстадии сердечной недостаточности» по следующим критериям: мужчины младше 60 лет >75 пг/мл, 60-69 лет >125 пг/мл, женщины младше 60 лет >125 пг/мл, 60-69 лет >175 пг/м.

Результаты. В анализ включен 1541 пациент (медиана возраста 48 [37;56] лет, из которых 543 (35%) мужчины). Повышенный NT-proBNP по универсальному критерию >125 пг/мл был выявлен у 129 участников, в основном за счёт женщин (10%), у мужчин 6%. Среди мужчин повышенный NT-proBNP по возраст- и полоспецифичным 12,0% против 5,7% по универсальному критерию >125 пг/мл; ключевой вклад дала группа моложе 60 лет, где распространенность выросла с 4,4% до 12,7%. Среди женщин, наоборот, по возраст- и полоспецифичным критериям выявлено 7,8% против 9,8% по универсальному критерию: в возрасте <60 лет доля не менялась (7,4%), тогда как в 60–69 лет снижалась с 16,5% до 9,0%.

Вывод. Применение возраст- и пол- специфичных критериев повышения NT-proBNP по сравнению с универсальным критерием позволяет выявить больше пациентов с предстадией сердечной недостаточности, прежде всего среди мужчин более молодого возраста.

РИСК АДАПТИРОВАННЫЙ ПОДХОД ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

Голубева А.В.

ЧОУВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт»,
г. Санкт-Петербург

Введение. Современная медицина поддерживает концепцию факторов риска (ФР) как возможных причин развития и прогрессирования мультифакториальных заболеваний, в частности сердечно–сосудистой системы (ССС) или ассоциированных состояний. Риск развития коронарного атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) существенно увеличивается при наличии таких известных ФР, как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия (ДЛП), артериальная гипертония (АГ), курение, сахарный диабет (СД), нарушение тромбообразования, низкая физическая активность (НФА), избыточная масса тела, злоупотребление алкоголем. В структуре существующей концепции психосоциальные, психоэмоциональные стрессорные факторы и связанные с ними психопатологические расстройства невротического и аффективного уровня, оказывающие воздействие на ССС, пока занимают скромное место

Цель: оценка эффективности включения шкал психоэмоционального стресса и адаптации к рабочим нагрузкам в программу обследования при диспансеризации.

Материал и методы. В исследование включены 2308 пациентов (мужчины и женщины в возрасте 21-72 года), обратившихся для профилактического обследования без активных жалоб. Распределение по полу и возрасту: Мужчина до 40 лет - 831 (~60%), женщины до 40 лет - 554 (~40%). Мужчины после 40 лет - 277 (~30%), женщины после 40 лет (~70%). Около 40 % обратившихся обследовались по программам за счет средств работодателя. Сердечно–сосудистые заболевания и психосоциальный стресс. Для изучения степени участия психосоциальных факторов в формировании коморбидной патологии с индивидуальной оценкой значимости психогенных факторов (психострессоров) проводился короткий опрос для выяснения степени психоэмоционального напряжения.

Объем инструментально-лабораторного обследования:

• Лабораторные анализы: глюкоза, липидограмма – общий холестерин с фракциями, креатинин, мочевина, ТТГ, общий анализ крови и мочи;

• Инструментальные исследования: КТ органов грудной клетки, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости (ОБП) и щитовидной железы, УЗИ брахиоцефальных артерий (БЦА);

• Гендер-специфические тесты: PSA для мужчин старше 40 лет; УЗИ малого таза и маммография для женщин. Данные обрабатывались статистически с использованием описательных методов (процентные соотношения, распределения). Обследование проводилось в соответствии с протоколами программы обследования, которая составляется на основании индивидуальных жалоб, возраста, пола, имеющихся хронических заболеваний.

Результаты и обсуждение. Программа обследование в 20 % составлялась после посещения терапевта и основывалась на жалобах и индивидуальных предпочтениях пациентов. В остальных случаях обследование проходило по предлагаемому стандарту, основанному на возрасте (до и после 40 лет) и полу-мужской, женский. При наличии хронических заболеваний предлагается консультация врача-специалиста (эндокринолог, нефролог, гинеколог, уролог, кардиолог). После прохождения обследования проходит заключительная консультация терапевта с разъяснением результатов, высвечивании рисков выявленных при обследовании и построением траектории дальнейшего мониторинга состояния здоровья. В ходе обследования выявлена высокая распространенность дислипидемии у 98% пациентов, включая молодых, что указывает на значительный риск атеросклероза даже при отсутствии симптомов. Гипертензия впервые диагностирована у 35% обследованных в возрасте до 40 лет (435 пациентов), также 20% (461 пациентов) обоих возрастных групп уже имели выявленную ранее АГ, получали антигипертензивную терапию. Примерно в половине случаев наблюдения пациентов с уже проводящейся в течении нескольких лет антигипертензивной терапией требовалась коррекция. Проводилась разъяснительная работа с подчеркиванием необходимости раннего мониторинга артериального давления. ЭКГ оказалось информативным лишь в случаях гипертрофии правого желудочка, в остальных - низкая диагностическая ценность, что ставит под вопрос его рутинное применение в скрининге. УЗИ БЦА выявило патологию у 50% пациентов старше 40 лет (равномерное распределение 50/50 с изменениями/без). В категории пациентов до 40 лет исследования УЗИ БЦА практически не провоились.

Исключение-индивидуальные предпочтения пациентов. В УЗИ ОБП обнаружены камни в желчном пузыре у 10% и диффузные изменения поджелудочной железы практически у всех, что может быть связано с метаболическими нарушениями и образом жизни. Железодефицитная анемия (ЖДА) зарегистрирована у ~10% пациентов (240), из них ЖДА 1 ст у 85 человек, скрытый дефицит железа (по результатам развернутого клинического анализа крови) у 152 пациентов –все женщины. У 3 человек выявлена ЖДА 2 ст (уровень гемоглобина крови ниже 90 г/л). Обсуждая результаты, отметим, что большинство пациентов обратились для "проверки здоровья" без жалоб, но скрытые патологии подтверждают эффективность профилактики. Высокая частота дислипидемии и гипертензии коррелирует с данными литературы о росте метаболического синдрома в популяции. Низкая информативность ЭКГ не предполагает замену на более специализированные, но более дорогие в финансовом плане методы, такие как суточный мониторинг, ЭхоКГ, так как является быстрым с методом раннего выявления острых состояний, хронической патологии, на основании которого можно проводить целевое обследование кардиопатологии. Выявление дислипидемии требует повышенного внимания и риск-ориентированного подход. Изменения уровня гемоглобина, изменения в клиническом налаизе крови, чаще всего минимальные, требуют особого внимания при заключении по программе обследования. Повторное обследование через год прошли 34 % (784 человека) пациентов. Это пациенты, у которых преимущественно оплата обследования проводилась работодателем.

Выводы:

1. Программа комплексного обследования эффективна для выявления скрытых патологий: дислипидемия (~98%), гипертензия (~60%), изменения в ОБП и ЖДА (~10%). Программа «до 40» выявила дислипидемию снижение ЛПВП и повышение ЛПНП при уровне общего холестерина в пределах верхней границы референса в 95 % случаев и
2. Необходимо оптимизировать методы –первичная консультация терапевта поможет составить план обследования и заключительное резюме по результатам поможет отслеживать риски развития заболеваний и поможет начать необходимое лечение на ранних стадиях болезни.
3. Рекомендуется расширить скрининг, включить в обследование шкалы оценки психоэмоционального стресса и адаптации к рабочим нагрузкам, что поможет выявить факторы риска развития прежде всего заболеваний сердечно сосудистой системы.

РОЛЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И ГЕМОСТАЗА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОТДАЛЕННЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Бакулин Г.Г., Обрезан А.Г.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»,

г. Санкт-Петербург

Цель исследования: изучить прогностическую значимость исходного уровня фибриногена, СОЭ и СРБ в развитии сердечно-сосудистых событий у кардиологических пациентов в отдаленном периоде.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование электронных медицинских карт, в котором приняло участие 431 пациент кардиологического профиля, посещавших медицинское учреждение Группа компаний «Мой медицинский центр», город Санкт-Петербург, с 2010 по 2024 гг. Критерием исключения являлось наличие перенесенного сердечно-сосудистого события в анамнезе на момент первого визита. Анализировались медицинские данные на 1 и 2 визите через 7-10 лет. Все пациенты, включенные в исследование, подписали добровольное информированное согласие на использование их медицинских данных в научных целях при условии анонимности. Пациенты были разделены на две группы, в зависимости от того, случилось ли у них на момент второго визита неблагоприятного сердечно-сосудистое событие или нет. Анализу подвергались данные первого визита. Средний возраст обследуемых на момент начала исследования составил 50 [43-58] лет. Средняя продолжительность медицинского наблюдения составила 7 [5-10] лет. В выборке преобладали лица мужского пола - 286 (66,4%), женского пола -117 (34,8%). Статистический анализ проводился с использованием критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. На момент второго визита у 95 из 431 пациента случилось нефатальное сердечно-сосудистое событие (ССС). При сравнении групп были выявлены следующие закономерности. Концентрация фибриногена была достоверно выше в группе с ССС (p=0,001). Медиана уровня фибриногена у пациентов с событиями составила 3,65 [3,03-4,35] г/л против 3,20 [2,70-3,80] г/л в группе без событий. Медианные значения С-реактивного белка (СРБ) были сопоставимы в обеих группах (p=0,371): 3,7 мг/л в группе с ССС против 3,4 мг/л в группе без событий. Распределение по группам с нормальным и повышенным уровнем СРБ также не имело статистически значимых различий (p=0,693). Доля пациентов с повышенным уровнем СРБ составила около 35% в обеих группах. Показатель СОЭ был достоверно выше в группе с ССС (p=0,021). Медиана СОЭ составила 13 [9-18] мм/ч у пациентов с развившимися событиями против 11 [6-16] мм/ч у пациентов без событий.

Отсутствие межгрупповых различий по СРБ на фоне значимых различий по фибриногену и СОЭ заслуживает внимания. Вероятно, это свидетельствует о приоритетном прогностическом значении маркеров хронического низкоинтенсивного воспаления и состояния системы гемостаза по сравнению с показателями острофазового ответа.

Выводы. Повышенный уровень фибриногена и высокая скорость оседания эритроцитов в исходных данных являются значимыми предикторами развития нефатальных сердечно-сосудистых событий в течение последующих 7 лет. Уровень С-реактивного белка, как при количественной, так и при категориальной оценке, не показал прогностической ценности в исследуемой когорте пациентов. Полученные данные подчеркивают важность оценки комплекса маркеров воспаления и гемостаза для стратификации риска в кардиологической практике.

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ СНА В РАЗВИТИИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Резова Н.В., Дробышева Е.С., Симион А.Ю., Шкатова Я.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель: оценить показатели качества жизни, качества сна, тревожности и депрессии у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. Общая выборка исследования составила 178 человек (98 мужчин и 80 женщин) в возрасте от 30 до 70 лет с установленным диагнозом артериальной гипертензии. Средний возраст участников - 61,3 ± 0,92 года. У всех пациентов определяли уровень мелатонин сульфата в моче, проводили оценку диссомнических расстройств по индексу качества сна, определяемого с помощью Питтсбургского опросника (PSQI), а также оценку психосоматических расстройств, определяя уровень тревожности с помощью шкалы тревоги Спилбергера (ситуативной и личностной), уровень депрессии с помощью шкалы депрессии Цунга и оценку КЖ с помощью опросника SF-36.

Результаты и обсуждения. По данным опросника PSQI все пациенты продемонстрировали низкое качество сна (средний балл 8,61±0,31). При этом средний уровень мелатонин сульфата в моче составил 11,49±1,56 нг/мл. В соответствии с данными шкалы тревоги Спилбергера все пациенты с АГ имели высокий и средний уровень тревожности. По данным шкалы депрессии Цунга, были выявлены пациенты и без депрессии – 40 (22,5%), а также с легкой (невротической) депрессией – 83 (46,6%) и маскированной депрессией – 55 (30,1%). Кроме того, пациенты с АГ демонстрировали низкий уровень КЖ как физический, так и психический компоненты, согласно опроснику SF-36. Проведенный корреляционный анализ между уровнем мелатонин сульфата в моче и уровнем тревожности, депрессии и КЖ выявил статистически значимые значения корреляций. Низкий уровень мелатонин сульфата в моче коррелирует с высоким уровнем ситуативной тревожности ($r=-0.213676388$; $p<0,05$), высоким уровнем личностной тревожности ($r=-0.177919008$; $p<0,05$), высоким уровнем депрессии ($r=-0.283007396$; $p<0,05$) и низким уровнем КЖ в сферах физического функционирования ($r=0.123196233$; $p<0,05$), общего состояния здоровья ($r=0.152036746$; $p<0,05$), жизненной активности ($r=0.233206665$; $p<0,05$), социального функционирования ($r=0.118219426$; $p<0,05$) и ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием ($r=0.121586436$; $p<0,05$) и психическим здоровьем ($r=0.145305371$; $p<0,05$).

Выводы. Таким образом, в ходе проведенного исследования было установлено, что больные с АГ имеют высокий уровень тревожности и депрессии, низкий уровень КЖ, низкий уровень мелатонин сульфата в моче, который коррелирует, высоким уровнем депрессии и низким уровнем КЖ.

СИНДРОМ ТАКОЦУБО КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Леонова И.А.[1], Иванов А.С.[2], Евдокимов Д.С.[1], Юсупова А.В.[2]

[1]ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России,
[2]СПб ГБУЗ «Клиническая больница Свт. Луки», г. Санкт-Петербург

Введение. Синдром Такоцубо (СТ) представляет собой редкое клиническое состояние, характеризующееся острой, обратимой дисфункцией левого желудочка, не связанной с окклюзией коронарных артерий. Распространенность данного синдрома составляет около 2% от всех случаев острого коронарного синдрома. Особый научный интерес представляют случаи СТ на фоне тяжелых соматических заболеваний.

Материалы и методы. Представлен случай развития СТ у пациентки 68 лет с распространенным онкологическим процессом (рак ободочной кишки IV стадии с метастазами в печень, легкие, канцероматозом и асцитом). В период госпитализации во время подготовки к проведению эндоскопического исследования развилось внезапное ухудшение состояния: ангинозный синдром с развитием клиники острой сердечно-сосудистой недостаточности, за которыми последовала остановка кровообращения с успешными реанимационными мероприятиями и восстановлением сердечной деятельности. Пациентка переведена в отделение реанимации. При эхокардиографическом обследовании зарегистрированы характерные изменения: акинезия срединных и верхушечных сегментов нижней и боковой стенок левого желудочка при сохранной сократимости базальных сегментов. Глобальная сократимость левого желудочка снижена с фракцией выброса около 20%. Лабораторные данные указывали на наличие системного воспалительного процесса: уровень прокальцитонина составил 36,05 нг/мл (при норме 0,0-0,07 нг/мл), С-реактивного белка – 147,4 мг/л (норма 0,0-5,0 мг/л). Значения тропонина I в динамике не превышали референтных значений. На электрокардиограмме регистрировался синусовый ритм, сглаженные зубцы Т в отведениях II, III, AVF, V5-6. Проводилась инотропная, дыхательная поддержка, инфузионная терапия. Несмотря на весь комплекс лечебных мероприятий повторная остановка кровообращения привела к летальному исходу в первые сутки после манифестации СТ. Патоморфологическое исследование подтвердило диагноз: в миокарде левого желудочка обнаружены атрофированные кардиомиоциты с перинуклеарным скоплением липофусцина, выраженный отек стромы, очаги диссоциации кардиомиоцитов и отсутствие гемодинамически значимых бляшек в коронарных артериях.

Заключение. Сложность диагностики СТ у пожилых пациентов с онкологическими заболеваниями обусловлена неспецифичностью клинической картины, которая может маскироваться под другие сердечно-сосудистые патологии или быть интерпретирована как проявление основного онкологического процесса. Совместная работа кардиологов, онкологов и врачей-реаниматологов позволяет учитывать все

аспекты состояния пациента, и оптимизировать лечение. Повышение осведомленности врачей о СТ является важным шагом к улучшению диагностики и лечения этого состояния. Образовательные инициативы и обмен опытом между специалистами помогут снизить частоту диагностических ошибок и улучшить прогноз для пациентов.

СКРИНИНГ ЗАМЕДЛЕНИЯ РИТМА КИШЕЧНИКА И УРОВНЯ СЧАСТЬЯ У ЖЕНЩИН В КОСМЕТОЛОГИИ

Евлоева Ф.Д., Шемеровский К.А.

ЧОУВО «Санкт-Петербургский Медико-социальный институт»,
г. Санкт-Петербург

Введение. Нарушение регулярности ритма кишечника в виде синдрома констипации является актуальной проблемой внутренних болезней, поскольку констипация повышает риск колоректального рака и риск кардиоваскулярных осложнений.
Целью исследования: скрининг замедления околосуточного ритма кишечника при одновременном определении уровня Счастья у женщин, посещающих косметологов.
Материалы и методы. Обследовано 100 женщин (20-55 лет) одного из косметологических салонов Санкт-Петербурга в мае-июле 2025 года. Применяли одностраничный тест «Здоровье и Счастье», что позволило определить частоту и акрофазу циркадианного ритма кишечника и одновременно определить уровень счастья по визуальной аналоговой шкале. Выделяли регулярный ритм кишечника (Эуэнтерия) при частоте ритма стула не ниже 7 раз/неделю и нерегулярный замедленный ритм (Брадиэнтерия) при частоте ритма кишечника 1-6 раз/неделю. Определяли три стадии Брадиэнтерии: Лёгкая (5-6 раз/ неделю), Умеренная (3-4 раза/неделю) и Тяжёлая (1-2 раза/неделю). Выясняли склонность к употреблению слабительных средств. Выделяли 2 уровня счастья: Высокий (80-100%) и Пониженный (ниже 80%).
Результаты. Регулярный ритм кишечника (Эуэнтерия) был выявлен у 52 женщин с доминирующим возрастом 30-35 лет. Нерегулярный ритм кишечника (Брадиэнтерия) выявлен у 48 женщин с преобладающим возрастом 40-45 лет. У лиц с Эуэнтерией наблюдали существенное преобладание наличия «Утренней Кишечной Привычки» (у 66%) над её отсутствием (34%). У женщин с Лёгкой стадией Брадиэнтерии «Утренняя Кишечная Привычка» встречалась в 62% случаев, а её отсутствие – в 38%. При Умеренной стадии Брадиэнтерии «Утренняя Кишечная Привычка», наоборот, встречалась существенно реже (38%), чем её отсутствие (62%). У 2 пациенток с Тяжёлой стадией Брадиэнтерии встречалось только отсутствие «Утренней Кишечной Привычки». У женщин с Умеренной и Тяжелой стадиями Брадиэнтерии «Утренняя Кишечная Привычка» встречалась в 2 раза реже, чем её отсутствие. Пациентки с Брадиэнтерией (18 из 48) принимали Фитолакс, Форлакс, Дюфалак, Тримедат, Микролакс, Сенаде и другие слабительные препараты. Две из 64 женщин с

Эуэнтерией принимали слабительные средства. Высокий уровень Счастья при Эуэнтерии встречался чаще (31), чем Пониженный (21). Пониженный уровень Счастья при Брадиэнтерии наблюдали чаще (26), чем Высокий (22).

Выводы:

1. Почти каждая вторая женщина (48%), посещающая косметологов, страдает Брадиэнтерией, и почти каждая третья из них (37%) принимает слабительные средства.
2. Риск приёма слабительных средств у женщин с Брадиэнтерией повышен в 8 раз по сравнению с женщинами с Эуэнтерией.
3. У женщин с регулярным ритмом кишечника (с Эуэнтерией) Высокий уровень Счастья встречался в 1,5 раза чаще, чем Пониженный.
4. У женщин с Брадиэнтерией Пониженный уровень Счастья встречался чаще, чем Высокий уровень.
5. Наличие «Утренней кишечной привычки» повышает вероятность регулярного ритма кишечника почти в 2 раза, отсутствие такой привычки, наоборот, повышает риск Брадиэнтерии в 2 раза.

СКРИНИНГ НАРУШЕНИЙ ЦИРКАДИАННОГО РИТМА КИШЕЧНИКА И УРОВНЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ОБУЧАЮЩИХСЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ

Шемеровский К.А.

ЧОУВО «Санкт-Петербургский Медико-социальный институт»,
г. Санкт-Петербург

Введение. Нарушения циркадианного ритма кишечника являются одной из ключевых проблем медицины, так как констипация повышает риск артериальной гипертензии почти в 2 раза, а вместе с гипертензией – повышает риск инсультов и инфарктов в 6,5 раз.

Цель исследования: скрининг нарушений циркадианного ритма кишечника и определение уровня Качества Жизни у обучающихся гастроэнтерологов.

Материалы и методы. Обследовано 62 медицинских работника (55 женщин и 7 мужчин) 21-75 лет (40% в возрасте до 35 лет), принимавших участие в 130 сессии школы Российской гастроэнтерологической ассоциации. Применяли анкетирование по опроснику «Здоровье и счастье». Использовали метод «Хроноэнтерографии» и проводили недельный мониторинг циркадианного ритма кишечника с определением частоты и акрофазы этого ритма. Нарушение регулярности ритма кишечника определяли по Роберту Хегглину: «Констипация – отсутствие дефекации 24 часа». Выделяли регулярный ритм кишечника в виде «Эуэнтерии» при частоте стула не ниже 7 раз/неделю и нерегулярный ритм кишечника в виде «Констипации» при частоте стула 3-6 раз в неделю. Выясняли склонность к употреблению слабительных средств.

По визуальной аналоговой шкале выделяли 2 уровня счастья: Высокий (80-100%) и Пониженный (ниже 80%). Выделяли три основных уровня Качества Жизни: «Высокий» при уровне 90% от оптимального, «Умеренный» при уровне около 70% и «Низкий» - около 50%.

Результаты. Регулярный ритм кишечника (Эуэнтерия) выявлен у 38 из 62 лиц, а нерегулярный ритм (Констипация) у 24. У лиц с Эуэнтерией соблюдение «Утренней Кишечной Привычки» («Bowel Habit») встречалось (32) в 5 раз чаще, чем отсутствие этой привычки (6). У пациентов с Констипацией Утренняя Кишечная Привычка встречалась (11) реже, чем её отсутствие (13). Слабительные средства принимали 2 женщины с Эуэнтерией, но 13 женщин с Констипацией. Использованы: Псиллиум, Дюфалак, Фитолакс, Лактулоза, Микролакс, Порталак, Свечи с Глицерином и другие.

Констипация повышала риск употребления слабительных средств в 6,5 раз. Высокий уровень счастья улиц с Эуэнтерией встречался в 72% случаев, а пациентов с констипацией – в 54% случаев. Высокий уровень Качества Жизни у лиц с Эуэнтерией встречался в 66% случаев, а у пациентов с Констипацией – в 42% случаев.

Выводы:

1. Синдром Констипации выявлен у 39% обследованных гастроэнтерологов.

2. Утренняя Кишечная Привычка («Bowel Habit») у лиц с циркадианным ритмом кишечника встречалось в 5 раз чаще, чем её отсутствие.

3. Пациенты с Констипацией принимали слабительные средства в 6,5 раза чаще, чем лица с Эуэнтерией.

4. Высокий уровень счастья при Эуэнтерии встречался на 18% чаще, чем при Констипации.

5. Высокий уровень Качества Жизни у лиц с Эуэнтерией встречался на 24% чаще, чем у пациентов с Констипацией.

6. Для восстановления циркадианного ритма кишечника рекомендуется осознанная выработка «Утренней Кишечной Привычки», устраняющей риск Констипации в 5 раз.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЦИОНАЛЬНОМУ НАЗНАЧЕНИЮ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ОРВИ И ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Власова А.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Рост антибиотикорезистентности требует рационального назначения антибактериальной терапии (АБТ). Сложность дифференциальной диагностики вирусных и бактериальных респираторных инфекций ведет к необоснованному использованию антибиотиков. Шкала «Опора-ВиП», основанная на показателях клинического анализа крови, призвана своевременно оценить вероятность

присоединения бактериального агента и обеспечить рациональное назначение антибиотиков в условиях доказательной медицины.

Цель исследования: провести ретроспективную оценку эффективности шкалы «Опора-ВиП» в определении необходимости АБТ у пациентов с ОРВИ и вирус-ассоциированной внебольничной пневмонией.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 288 историй болезни пациентов (ОРВИ – 75, пневмония – 213), пролеченных в стационарах в 2024-2025 г. Применялась шкала «Опора-ВиП», оценивающая показатели общего анализа крови: лейкоциты, нейтрофилы, лимфоциты, тромбоциты и индекс соотношения моноциты/лимфоциты. Сумма 0-1 балл трактовалась как отсутствие показаний к АБТ, 2-3 балла – как показание при лихорадке >3 суток, 4-5 баллов – как прямое показание.

Результаты. Результаты шкалы сопоставлялись с фактически назначенной терапией и клинико-лабораторным исходом. В группе ОРВИ (n=75) у 40% (30 пациентов) оценка по шкале составила 0-1 балл, что указывало на отсутствие показаний к АБТ. Однако 33% из них (10 пациентов) антибиотики получали. У 46,6% (35 пациентов) было 4-5 баллов, что полностью коррелировало с развитием бактериальных осложнений (синуситы, пневмония). В группе вирус-ассоциированной пневмонии (n=213) у 36,6% (78 пациентов) оценка составила 0-1 балл, предполагая вирусную этиологию поражения легких, при этом всем им эмпирически назначалась АБТ. Прямые показания к АБТ (4-5 баллов) были у 52,6% (112 пациентов), что соответствовало тяжелому бактериальному процессу.

Заключение. Применение шкалы «Опора-ВиП» в ретроспективном анализе позволило выявить значительную долю необоснованных назначений АБТ: у 13,3% пациентов с ОРВИ и у 36,6% пациентов с диагнозом вирусной пневмонии. Шкала демонстрирует высокую специфичность в идентификации бактериальной инфекции. Её внедрение в клиническую практику может служить эффективным инструментом для сокращения избыточного применения антибиотиков при респираторных инфекциях, вызванных вирусами, способствуя борьбе с антибиотикорезистентностью.

СПЕКТРАЛЬНАЯ ТУССОФОНОБАРОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Белякова А.В.[1], Овсянников Е.С.[2]

[1]БУЗ ВО «Воронежская городская поликлиника № 3»,
[2]ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель: выяснить может ли спектральная туссофонобарография помочь в диагностике и дифференциальной диагностике хронического бронхита (ХБ).

Материалы и методы. Основную группу составили 62 больных ХБ в стадии обострения (50 % – мужчины, 50 % – женщины; возраст – 46,1 (46; 52) лет). Группы

сравнения составили пациенты здоровые пациенты с индуцированным кашлем (n=22) и пациенты с ХОБЛ (n=24). Каждому пациенту выполнена запись звуков кашля с помощью микрофона, далее с помощью спектрального анализа звука кашля оценивались частотно-временные параметры звуков целого кашлевого эпизода, первой, второй и третьей фаз кашля: продолжительность (мс) (T, T1, T2, T3), отношение энергии низких и средних частот (60-600 Гц) к энергии высоких частот (600-6000 Гц) (Q, Q1, Q2, Q3), частота максимальной энергии звука (Гц) (Fmax, Fmax1, Fmax2, Fmax3). Статистический и математический анализ проводился с помощью пакета программ Statistika 10 (StatSoft, Tulsa, Oklahoma, USA).

Результаты. Выявлено, что параметры основной группы и групп сравнения имели достоверные различия. Звук первой и третьей фаз оказались продолжительнее при ХБ, чем в группах сравнения, а звук второй фазы при ХБ короче. В звуке целого кашлевого эпизода при ХБ преобладает энергия высоких частот в сравнении с индуцированным кашлем здоровых лиц. Во второй фазе преобладает энергия высоких частот при сравнении с ХОБЛ. При сравнении основной группы и групп сравнения оказалось, что энергия низких частот преобладает в звуке кашля при ХБ в первой и третьей фазах.

Частота максимальной энергии звука в целом кашлевом эпизоде и в первой фазе выше при ХБ в сравнении с индуцированным кашлем здоровых лиц, а в третьей фазе ниже, чем во всех группах сравнения. На основании полученных данных можно сделать вывод, что в частотно-временных характеристиках звука кашля пациентов с ХБ и пациентов индуцированным кашлем здоровых лиц и ХОБЛ имеются достоверные различия.

Выводы. Кашель больных ХБ имеет достоверные различия по основным частотно-временным показателям по сравнению со звуком кашля пациентов с индуцированным кашлем здоровых лиц и ХОБЛ. Это может свидетельствовать о том, что метод спектральной туссофонобарографии кашля может помочь в диагностике, дифференциальной диагностике ХБ.

СПОНТАННАЯ РЕКАНАЛИЗАЦИЯ КОРОНАРНЫХ ТРОМБОВ ПРИ МНОЖЕСТВЕННОМ ПОРАЖЕНИИ НА ФОНЕ ВТОРИЧНОГО ЭРИТРОЦИТОЗА

Хаметова Ю.В., Прохорихин А.А.

ФБГУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г.Санкт-Петербург

Введение. Спонтанная реканализация коронарного тромба — это нечастая ангиографическая находка, при которой в тромбированном сосуде формируются множественные внутрипросветные каналы, позволяющие восстановить кровоток без применения тромболитической терапии или первичного коронарного вмешательства.

Цель исследования: анализ клинического случая спонтанной реканализации коронарного тромбоза при множественном поражении у пациента с вторичным эритроцитозом.

Материалы и методы. Мужчина, 50 лет, с длительным стажем курения, дислипидемией, ОНМК и повторными ИМ в анамнезе, возобновлением стенокардии. Лабораторно отмечен эритроцитоз: Hb 192g/L, RBC 6.32*1012/L, HCT 59.0%, WBC 11.8*109/L. По ЭКГ постинфарктный кардиосклероз, медленное нарастание R в V1-V4, распространенные ишемические изменения. При Эхо-КГ: дилатация всех камер сердца, выраженная диффузная гипокинезия, ФВ 18%, МН 3 ст., тромбов в полостях не обнаружено, функционирования овального окна и ДМПП не выявлено; Тропонин I 0.029 нг/мл (0.000 - 0.034); D-димер 1.050 мкг/мл FEU (0.000 — 0.500). Вследствие перенесенных ИМ со значительным снижением ФВ и рецидивирования стенокардии, пациенту была проведена коронарография, на которой визуализированы ангиографические признаки множественных реканализированных тромбозов разной протяженности в средней трети LAD, в проксимальной трети RI, в проксимальной трети LCx и в средней трети RCA, признаки жизнеспособного миокарда во всех пораженных бассейнах (MBG=2-3). Учитывая клиническую картину и данные обследования, было принято решение выполнить реваскуляризацию миокарда.

Результаты. Одномоментно выполнено ЧКВ с имплантацией DES в LAD и LCx, ангиопластика RI и RCA, с оптимальным ангиографическим результатом. Восстановлен кровоток TIMI-3 по всем ветвям, реваскуляризация в полном объеме. Параллельно оптимизирована медикаментозная терапия, добавлен ПОАК к двойной дезагрегантной терапии. Консультирован гематологом, дообследован, диагноз полицитемии исключен (мутации в генах CALR, MPL, BCR - ABL p210 - не обнаружены), вторичный эритроцитоз, предположительно, вследствие длительного стажа курения. При ХМ ЭКГ, клинически значимых нарушений ритма и проводимости не выявлено. При контроле Эхо-КГ на 5 сутки после ЧКВ: ФВ 24%. На фоне диффузной гипокинезии миокарда ЛЖ, акинезия нижне-боковой стенки ЛЖ. Снижение глобальной сократительной способности ПЖ. МР 3 ст. Состояние пациента удовлетворительное, стенокардию не описывает, в отношении митрального порока планируется контроль в динамике, выписан через 8 суток. При контроле Эхо-КГ через 4 месяца: ФВ 23%. Умеренная МН на фоне выраженной дилатации ЛЖ.

Заключение. Вторичный эритроцитоз приводит к повышенной вязкости крови и увеличению риска тромбообразования, хотя эта связь не так однозначно установлена, как при истинной полицитемии. Вероятнее всего, у данного пациента имела место быть серия эмболических инфарктов миокарда, хотя источник эмболии не был точно установлен. Более того, в данном случае произошла спонтанная реказализация ВСЕХ зон тромбозов, тогда как при атеросклеротическом генезе инфаркта миокарда формирование тотальных окклюзий происходит значительно чаще. Факторы риска ИМ при эритроцитозе и превентивное назначение антикоагулянтной и дезагрегантной терапии требуют дополнительного изучения. Реканализированные тромбы могут иметь сложную структуру с множественными каналами и перегородками, для детальной визуализации их структуры, изучения морфологии сосуда и исключения атеросклеротических изменений следует использовать методы внутрисосудистой

визуализации, такие как ОКТ и ВСУЗИ, а для объективной оценки значимости поражений, наличия и степени ишемии – измерять ФРК, что позволит повлиять на тактику лечения.

СРАВНЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ИНСУЛИНА И ПРЕПАРАТОВ АГОНИСТОВ ГПП-1 НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Асадова Л.А., Хамидуллина Д.С.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Известно, что одной из особенностей нарушений углеводного обмена является поражение организма на системном уровне, подразумевающее высокую частоту средних и крупных сердечно-сосудистых событий (MACE). Это связано с устойчивой гипергликемией, которая вызывает структурные изменения тромбоцитов, приводит к их гиперактивации и гиперреактивности, что соответственно нарушает состояние первичного гемостаза. Повышение адгезии тромбоцитов к стенкам сосудов, что проявляется ранними атеросклеротическими изменениями, а также высвобождение факторов роста могут усугублять развитие атеросклероза. Общим механизмом, лежащим в основе эндотелиальной дисфункции, является окислительный стресс, также вызванный повышенным содержанием глюкозы в крови.

Цель исследования: сравнение влияния использования генно-инженерных инсулинов и агонистов рецепторов глюкогоноподобного пептида 1-го типа (ГПП-1) на систему гемостаза и развитие поздних осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом.

Материалы и методы. Проанализирована научная литература более 15 международных и российских обзорных и авторских статей за период 2021-2025 годов на тему взаимосвязи патологии гемостаза при нарушениях углеводного обмена и применения различных групп сахароснижающих препаратов, их положительное и отрицательное влияние на систему гемостаза.

Основные результаты. Основополагающие исследования указывают на различный характер влияния применения различных групп сахароснижающих препаратов у пациентов с сахарным диабетом. В ходе сравнения выяснено, что применение препаратов инсулина при сахарном диабете оказывает преимущественно защитное, антитромботическое действие, нормализуя систему гемостаза. Он снижает уровень ингибитора активатора плазминогена-1, тем самым улучшая фибринолиз. Инсулин играет немаловажную роль: в норме он подавляет агонисты рецепторов тромбоцитов, приводя к снижению агрегации. Однако при инсулинорезистентности этот механизм нарушается, увеличивается экспрессия тканевого фактора свертывания крови и молекул адгезии, что приводит к тромбообразованию и эндотелиальной дисфункции, что существенно влияет на прогноз. Также выяснено влияние на коагуляционную

способность крови представителей класса агонистов ГПП-1. Активация рецептора ГПП-1 увеличивает биодоступность оксида азота в эндотелиальных клетках сосудов и регулирует активность тромбоцитов посредством eNOS-зависимого механизма, улучшающего функцию сосудов. Лираглутид также ингибирует агрегацию тромбоцитов по сигнальному пути cAMP/PKA, предотвращая системное воспаление.

Выводы. Препараты инсулина применяемые при сахарном диабете имеют относительный положительный эффект на систему гемостаза, поскольку при инсулинорезистентности могут вызывать ее нарушения. В связи с этим, препараты группы агонистов ГПП-1 обладают более выраженным антитромбическим действием, с одной стороны снижая инсулинорезистентность, с другой регулируя активность тромбоцитов. За счет данных механизмов осуществляется кардиопротекция и снижение частоты средних и крупных сердечно-сосудистых событий и осложнений. Данная парадигма исследований различных групп препаратов является особенно актуальной для прогнозирования осложнений у лиц с нарушениями углеводного обмена, а также для установления рациональной методики назначения конкретной группы препаратов в зависимости от степени сердечно-сосудистого риска у конкретного пациента.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ НА ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И ДОМЕНЫ ЗДОРОВЬЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Альмалих А.Р.А.

ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород

Введение. Сахарный диабет 2 типа (СД2) ускоряет старение, снижая функциональную активность и качество жизни. Сахароснижающие препараты обладают плейотропными эффектами, но их влияние на домены здоровья (когнитивный, локомоторный, сенсорный, витальный, нутритивный, психологический) и гериатрические синдромы (саркопения, динопения) изучено недостаточно.

Цель: сравнить влияние ингибиторов ДПП-4, ингибиторов НГЛТ-2, метформина и агонистов ГПП-1 на функциональный статус и домены здоровья у пациентов с СД2 старше 65 лет.

Материалы и методы. Включены 50 пациентов с СД2 (средний возраст 73 года), наблюдавшихся в эндокринологическом центре в 2024–2025 гг. и принимавших терапию не менее года. Сформированы группы: ингибиторы ДПП-4 (13 чел.), ингибиторы НГЛТ-2 (12 чел.), метформин (14 чел.), агонисты ГПП-1 (11 чел.). Оценивались когнитивный статус (MMSE, MoCA), мышечная сила и риск падений (тест «Встань и иди», динамометрия), саркопения, питание (MNA), эмоциональное состояние (GDS-15), частота госпитализаций.

Результаты. Пациенты на ингибиторах ДПП-4 показали лучшие когнитивные результаты (MMSE 27,1 против 24,3 в группе метформина). Саркопения реже встречалась в группе ДПП-4 (15%), чаще – на фоне ГПП-1 (36%). Приём ингибиторов НГЛТ-2 ассоциировался с лучшей мобильностью (тест «Встань и иди»: 10,4 сек против 13,2 сек в группе метформина) и меньшей частотой госпитализаций (8% против 21%). На фоне агонистов ГПП-1 отмечено снижение веса (в среднем на 5 кг), но у 27% выявлен риск недостаточности питания. Метформин сопровождался когнитивными нарушениями у 43% и дефицитом витамина B12 у 29%. Психологический домен был благоприятнее в группах ДПП-4 и НГЛТ-2 (депрессия отсутствовала у 75–77%). Сенсорные нарушения значимо не различались.
Заключение. Различные классы сахароснижающих препаратов оказывают неодинаковое влияние на домены здоровья и гериатрические синдромы. Ингибиторы ДПП-4 демонстрируют преимущество в сохранении когнитивного статуса и профилактике саркопении, что способствует продлению активной жизни. Ингибиторы НГЛТ-2 наиболее благоприятны для витального домена и мобильности, увеличивая общую продолжительность жизни. Агонисты ГПП-1 требуют осторожного применения у пациентов с риском мальнутриции. Метформин, несмотря на метаболические преимущества, ассоциирован с риском когнитивной дисфункции, что ограничивает его универсальное применение в гериатрии. Полученные данные обосновывают персонализированный подход к выбору сахароснижающей терапии, ориентированный на профиль дефицитных доменов конкретного пациента. Необходимы проспективные исследования для уточнения долгосрочных эффектов на здоровое и активное долголетие.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ОБЛАСТИ КОРРЕКЦИИ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: ИНСУЛИН КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ И ТИАЗОЛИДИНДИОНЫ

Асадова Л.А., Ахмадов А.К., Антонов М. А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Исследования последних десятилетий убедительно продемонстрировали ключевую роль нарушений углеводного и липидного обмена у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в развитии нарушений системы тромбоцитарного гемостаза и, как следствие, повышении риска сердечно-сосудистых заболеваний. С учетом возрастающего числа пациентов, требующих назначения гипогликемической терапии, возникает спрос на изучение эффективности приема сахароснижающих препаратов в области коррекции риска атеротромботических осложнений. Комплексная оценка влияния препаратов инсулина короткого действия и

тиазолидиндионов на систему тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза позволит разработать оптимальную системную терапию сахарного диабета 2 типа с учетом минимизации развития сердечно-сосудистой патологии.

Цель исследования: систематизация и синтез актуальной информации по взаимодействию препаратов инсулина и тиазолидиндионов с элементами свертывающей системы крови.

Материалы и методы. Проведен анализ авторитетный клинических исследований, посвященных терапии сахарного диабета 2 типа, в период 2015–2025 годов. В оценку включено более 25 работ, содержащих информацию о динамике изменения факторов свертываемости крови на фоне лечения исследуемыми препаратами.

Результаты. Аналог человеческого инсулина короткого действия - инсулин аспарт - оказывает преимущественно опосредованный антиагрегатный эффект за счет нарушения связывания фибриногена с рецептором GP IIb/IIIa на поверхности эритроцитов. Однако выявлено, что введение препарата в физиологических концентрациях не имеет прямой связи с повышением эффективности коагуляционного гемостаза, а снижение активности фибриногена носит кратковременный характер. Представитель группы тиазолидиндионов – пиоглитазон - демонстрирует комплексное влияние на свертывающую систему крови. Помимо устранения гликемии и улучшения реологических свойств крови препарат оказывает прямое ингибирующее действие на транскрипцию гена SERPINE1, кодирующего основной ингибитор фибринолиза- ингибитор активатора плазминогена-1 типа в эндотелиальных клетках и гепатоцитах, что приводит к статистически значимому снижению уровня фибриногена и фактора фон Виллебранда в долгосрочных наблюдениях. Данные эффекты имеют прямую корреляцию со снижением системного воспаления и повышением функциональных свойств эндотелия, продемонстрированных в клинических исследованиях пиоглитазона в терапии пациентов с сахарным диабетом 2 типа, что может подтверждать целесообразность применения тиазолидиндионов в коррекции рисков атеротромботических осложнений.

Выводы. Выявлено, что гипогликемические средства наряду с основным действием демонстрируют эффективность в отношении коррекции системы свертываемости и улучшения реологических свойств крови в целом. Показано, что тиазолидиндионы по сравнению с препаратами инсулина быстрого действия оказывают более стойкий и мультифакторный эффект в отношении коагуляционного гемостаза, что позволяет рассматривать их в качестве необходимого компонента профилактики сердечно-сосудистых осложнений в комплексной терапии сахарного диабета 2 типа.

СТРАТИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Манюкова Э.Т., Притворова Э.В., Кадочникова А.М., Агафонова М.В., Билюкова Р.Ш., Голофаст Э.Э., Горбунова Е.А., Мясищева Ю.С.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38 Нижегородского района г. Нижнего Новгорода», г. Нижний Новгород

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смертности и инвалидности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2). Выявление пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском (ССР) является важным аспектом для своевременного проведения у них необходимых профилактических и лечебных мероприятий. Шкала SCORE2-Diabetes позволяет стратифицировать ССР у пациентов с СД 2.

Цель: оценить уровень ССР у пациентов с СД 2 с использованием шкалы SCORE2-Diabetes.

Материалы и методы. На базе поликлиники г. Нижнего Новгорода выполнен ретроспективный анализ 67 амбулаторных карт пациентов с СД 2 без атеросклеротических ССЗ и тяжелых поражений органов мишеней (ПОМ): 58 мужчин и 9 женщин среднего возраста 52 (± 9) лет. Стратификация ССР проводилась с использованием шкалы SCORE2-Diabetes. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы SPSS 20.0. Рассчитывались относительные показатели (Р, в %) в виде Р (нижний уровень; верхний уровень 95% доверительного интервала (ДИ) на основе метода Клоппера-Пирсона).

Результаты. Средняя продолжительность заболевания составила 5 (± 3) лет. Такие факторы ССР, как курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение имели 15% (ДИ 95%: 8;26), (n=11), 85% (ДИ 95%: 74;92), (n=57), 51% (ДИ 95%: 38;63), (n=34), 72% (ДИ 95%:59;82), (n=48) пациентов, соответственно. Поражение органов мишеней имелось у 38% (ДИ 95%: 27;50), (n=27) пациентов: диабетические офтальмопатия – у 11% (ДИ 95%: 2;29), (n=3), нейропатия – у 96% (ДИ 95%: 81;99), (n=26). Сочетание диабетической офтальмо- и нейропатии имелось у 11% (ДИ 95%: 2;29), (n=2) пациентов. По шкале SCORE2-Diabetes очень высокий ССР установлен у 36% (ДИ 95%: 25;49), (n=24), высокий – у 46% (ДИ 95%: 34;59), (n=31), средний – у 18% (ДИ 95%: 10;29), (n=12) пациентов с СД 2 типа.

Заключение. Применение рекомендуемой новой шкалы SCORE2-Diabetes позволило определить уровень ССР у пациентов нашей выборки. Не смотря на непродолжительный средний срок заболевания, каждый третий пациент имел очень высокий ССР, каждый второй – высокий ССР. Таким образом, полученные результаты позволят врачу принять своевременные меры по назначению профилактических и лечебных мероприятий отдельным пациентам СД 2 типа с целью снижения у них ССР.

СТРЕСС, ЭНДОКРИНОПАТИИ И ОЖИРЕНИЕ: ТРОЙНАЯ УГРОЗА ДЛЯ МОЛОДЫХ ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: ВЗГЛЯД ЭНДОКРИНОЛОГА

Ковалевская Е.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Введение. Артериальная гипертензия у лиц молодого возраста составляет определенные трудности в дифференциальной диагностики, причина этих состояний не всегда бывает установлена. Алгоритмы диагностического поиска причины зачастую неполны и не являются междисциплинарными, освещая лишь только одну сторону проблемы.

Цель исследования: обсудить артериальную гипертензию у молодых лиц в рамках междисциплинарной сессии и усовершенствовать алгоритм обследования пациентов.

Материалы и методы. Проанализированы публикации по данной проблеме за обширный период, приведены различные клинические случаи эндокринопатий, сопровождающихся повышением АД.

Основные результаты. Установлено, что причины повышения артериального давления у молодых пациентов, даже несмотря на явные кардио-неврологический компонент может иметь в своей основе ту или иную эндокринопатию, требующую совершенно иного клинико-диагностического подхода и назначения соответствующей терапии.

Заключение. Показано, что обследование молодых пациентов с артериальной гипертензией необходимо проводить в рамках междисциплинарных взаимодействий с обязательной оценкой состояния метаболизма и гормонального фона.

СТРЕСС-АССОЦИИРОВАННЫЕ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У СОВРЕМЕННОГО ПАЦИЕНТА: ЭФФЕКТИВНАЯ ТАКТИКА ВРАЧА ИНТЕРНИСТА

Решетова Т.В., Лаптева Е.С.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Введение. Многие современные пациенты последние шесть лет живут в условиях хронического стресса, причем 38% имеют диагностически значимый уровень тревожности, а 71% - депрессии. Дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси напрямую связана с системным воспалением. Длительный стресс ухудшает метаболизм кортизола, холестерина, глюкозы, усиливает

окислительный стресс и др. Появление соответствующих психосоматических заболеваний (артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета второго типа, алиментарного ожирения и др.) усиливают тревогу - уже за здоровье, и разомкнуть этот порочный круг только соматической терапией можно только временно. В исследованиях последних шести лет - особенно демонстративна связь роста тревожно-депрессивных расстройств и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Последствия пандемии наравне с тревожно -депрессивными нарушениями проявились еще в одном феномене: появлении когнитивного дефицита: снижении памяти, концентрации внимания у многих современных пациентов, независимо от их возраста. Это очень затрудняет комплайенс.

Результаты. По данным наших исследований, мониторинг астении у врачей страны показал, что в 2025г лишь у 17,8% врачей не было признаков астении. Т.е. комплайенс может быть затруднён с обеих сторон. Интернист, знающий доступные методы экспресс-психодиагностики (Госпитальная шкала тревоги и депрессии, Шкала астении, МиниКог и др), владеющий краткими методами психотерапии (релаксации, Майндфулнесс), сможет не только справиться с лечением соматического синдрома, но и диагностировать стресс-ассоциированные тревогу, астению, депрессию и снизить их разрушительное влияние, а при выявлении тяжелых психопатологических расстройств - направить пациента к психотерапевту. Скрининговые методы экспресс-психодиагностики могут быть внедрены в лечебный процесс интерниста и даже доверены медсестре (с последующим анализом результатов -врачом). Мы обучаем им врачей и медицинских сестер на кафедре СЗГМУ им И И Мечникова.

В большинстве случаев врач, ввявив психопатологию, может сделать свой лечебный процесс более эффективным, если интегрирует в него доступные методы психологической поддержки и психофармакотерапии.

Заключение. По результатам наших и зарубежных исследований последних шести лет очевидна конкретная цепь событий: острый стресс - тревога, длительный стресс, дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, системное воспаление, оксидативный стресс, атеросклероз, психосоматические болезни, новый виток тревожно-депрессивных расстройств с эмоциогенным когнитивным дефицитом - это прямое доказательство соматизации хронического длительного стресса на клиническом уровне. Стратегии поддержки должны быть направлены как на лечение соматического расстройства, так и на снижение длительного стресса и системного воспаления (с помощью психотерапии и иногда - физической активности).

ТЕРАПИЯ НЕПРОДУКТИВНОГО КАШЛЯ ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОКАШЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ

Фейгельман С.Н., Овсянников Е.С.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет

им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Кашель является одной из наиболее частых жалоб больных COVID-19. В большинстве случаев он сухой, при присоединении бактериальной инфекции приобретает продуктивный характер. К сожалению, сухой кашель при данном заболевании может доставлять пациентам выраженный дискомфорт, мешая нормальной повседневной активности, что требует назначения противокашлевой терапии.

Цель исследования: оценить возможность использования спектральной туссофонобарографии (СТФБГ) как метода контроля над эффективностью лечения кашля у больных COVID-19.

Материалы и методы исследования. Основную группу составило 60 пациентов (45% – мужчины, 55% – женщины; средний возраст – 38,6 (30,1; 49,6) года) с подтвержденным ПЦР-тестом мазков из носо- и ротоглотки COVID-19 легкого или среднетяжелого течения с активными жалобами на сухой кашель. В группу сравнения вошло 30 здоровых лиц (43,3% – мужчины, 56,7% – женщины; средний возраст – 36,3 (28,4; 44,8)). Пациентам основной группы помимо основного лечения заболевания в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями был назначен леводропропизин в дозе 10 мл 3 раза в день с промежутками между приемами не менее 6 часов. На 1-й и 8-й дни лечения кашель больных COVID-19 оценивался при помощи визуальной аналоговой шкалы и спектральной туссофонобарографии с последующим сравнительным анализом полученных данных с показателями индуцированного кашля здоровых лиц. Оценивались следующие спектральные характеристики кашля: продолжительность (мс), отношение энергии низких и средних частот (60-600 Гц) к энергии высоких частот (600-6 000 Гц), частота максимальной энергии звука (Гц). Производилась оценка не только кашлевого акта в целом, но и отдельно каждой фазы.

Результаты. На 8-й день лечения были выявлены достоверные изменения характеристик кашля по сравнению с 1-м днем, в особенности второй фазы кашлевого акта. Повысилась продолжительность кашля (T=355,0 (276,0; 407,5) – в 1-й день; T=432,0 (386,0; 556,0) – на 8-й день; p=0,0000), начала преобладать энергия более низких частот (Q = 0,281 (0,2245; 0,408) – в 1-й день; Q=0,4535 (0,3725; 0,619) – на 8-й день; p=0,0000), снизилась частота максимальной энергии звука (Fmax=488,5 (282,0; 1220,5) – в 1-й день; Fmax=347,0 (253,0; 488,0) – на 8-й день; p=0,0064). После сравнения исследуемых параметров на 8-й день лечения с таковыми у здоровых лиц статистически значимых различий не обнаружено.

Заключение. Достоверное изменение и приближение спектральных характеристик звуков кашля на 8-й день лечения противокашлевым препаратом леводропропизином свидетельствует об эффективности данного препарата в отношении сухого кашля у больных COVID-19. Следовательно, спектральная туссофонобарография может использоваться не только для диагностики заболеваний, но и для контроля их лечения.

ТРЕВОГА КАК ФАКТОР РИСКА НЕКОНТРОЛИРУЕМОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Симион А.Ю., Овсянников Е.С., Симион К.А.,
Фролова К.В., Алферова И.П.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Цель: изучить особенности течения гипертонической болезни у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами.

Материалы и методы. В исследование включено 108 пациентов в возрасте от 50 до 80 лет: 70 мужчин и 38 женщин (средний возраст – 64,5±7,5 лет). Проведена оценка лабораторно-инструментальных методов исследования, а также все пациенты прошли анкетирование с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS.

Результаты. Выделено три группы: первая – пациенты с БА, но без тревоги и депрессии (17 пациентов (11 мужчин и 6 женщин)), вторая группа – пациенты с БА и тревогой (72 пациента (33 мужчины и 39 женщин)), третья группа – пациенты с БА и депрессией (19 пациент (9 мужчин и 10 женщин)). У второй группы в отличие от первой и третьей наблюдались следующие отклонения: лейкоцитоз (12,3±2,1 против 8,8±1,2 и 9,2±1,9 х109/л; p=0,003), повышение уровней аланинаминотрансферазы (53,3±12,1 против 32,8±3,2 и 34,2±1,7 Ед; p=0,04) и аспартатаминотрансфераза (42,2±3,4 против 22,8±4,8 и 25,3±3,9 Ед; p=0,03); также выше выраженность одышки (p=0,04), индекс массы тела (ИМТ) (29,3±2,6 против 23,5±2,8 и 25,1±4,6; p=0,02). При корреляционном анализе выявлена взаимосвязь между баллом уровня тревоги Шкалы HADS и уровнем ИМТ (r=0,521; p=0,02), а также взаимосвязь между баллом уровня депрессии Шкалы HADS и ЧСС (r=0,322; p=0,03).

Выводы:

1. Тревожно-депрессивные расстройства способствует более тяжелому течению бронхиальной астмы, что подтверждается отклонениями в клиническом и биохимическом анализах крови, частой встречаемости осложнений, степенью выраженности одышки по шкале mMRC, уровнем индекса массы тела в данных группах пациентов.
2. В ходе исследования выявлена прямая взаимосвязь между средним баллом уровня тревоги Шкалы HADS и уровнем ИМТ (r=0,521; p=0,02), а также прямая взаимосвязь между средним баллом уровня депрессии Шкалы HADS и ЧСС (r=0,322; p=0,03).

ТРУДНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА

Одуд А.М.

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Свт. Луки» Минздрава России, г. Луганск

Введение. Больные гипертонической болезнью (ГБ) с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) и ожирением относятся к категории высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска. Достижение целевых уровней артериального давления (АД) в данной группе пациентов представляет сложную задачу, для решения которой необходимо использовать комбинированную антигипертензивную терапию (АГТ), включающую антигипертензивные препараты (АГП) с разными механизмами действия.

Цель исследования: выявить эффективность и безопасность азилсартана медоксомила при его включении в схемы антигипертензивной терапии больных ГБ высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска.

Материал и методы. Обследованы 24 ГБ, которые имели сопутствующий сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) и страдали алиментарным ожирением. На момент начала наблюдения целевые значения АД не были достигнуты ни у кого из больных. Обследование проводили трижды на протяжении 12 недель: стартовое исследование, через 6 и 12 недель. Модифицировали схемы лечения ГБ путем замены ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) на азилсартана медоксомил при сохранении приема других гипотензивных препаратов в прежних дозировках. Проводилось общеклинические исследования, измерялось офисное АД. Определяли уровни печеночных ферментов, креатинина в сыворотке крови, высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ), мочевой кислоты, глюкозы крови натощак и гликированного гемоглобина, рассчитывали скорость клубочковой фильтрации.

Результаты и обсуждение. Включение в схему лечения ГБ с сопутствующим СД 2 типа и ожирением азилсартана медоксомила вместо ИАПФ или другого БРА приводит к дополнительному гипотензивному эффекту с достижением целевых уровней АД в течение 12 недель у большинства пациентов (91,7%). Наличие коморбидной патологии требует для повышения эффективности терапии АГ назначения комбинации антигипертензивных препаратов, причем в 70,8% случаев не менее трех. Снижение уровня вчСРБ на фоне назначения азилсартана медоксомила свидетельствует о присущем ему противовоспалительном эффекте, а значит, о профилактическом влиянии на развитие сердечно-сосудистых событий.

Заключение. Включение азилсартана медоксомила в схемы комбинированной антигипертензивной терапии больных ГБ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска позволяет повысить эффективность лечения при сохранении статуса широкого спектра безопасности и переносимости препарата.

ТЯЖЕЛАЯ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ФАРА

Малышенко Ю.А.[1], **Реброва Д.В.**[2], **Митюков А.Е.**[1]

[1]ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет им. И. Канта»,
г. Калининград
[2]Обособленное структурное подразделение «Центр эндокринологии и эндокринной хирургии» Клиники высоких медицинских технологий
им. Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного
университета (СПбГУ), г. Санкт-Петербург

Введение. Синдром Фара - редкий нейродегенеративный синдром, который характеризуется симметричным двухсторонним обызвествлением в базальных ганглиях, извилине ядра и коре головного мозга. Широкое использование диагностических методов исследования, таких как компьютерная томография (КТ), способствует увеличению частоты обнаружения этих изменений. Тем не менее, этиология синдрома изучена недостаточно, кроме того, не разработано специфических методов лечения. Из-за различных симптомов, выявленных при данной патологии, синдром Фара может напоминать болезни из области неврологии, психиатрии, эндокринологии, урологии.

Материал и методы. Описание случая пациента Г., 31 год, из анамнеза известно, что 7 лет назад в связи с закрытой черепно-мозговой травмой выполнена КТ головного мозга, при которой обнаружили изменения, соответствующие болезни Фара. По назначению невролога принимал вальпроевую кислоту 500 мг в сутки, однако 3 года спустя впервые возник генерализованный судорожный приступ с потерей сознания, пеной изо рта. Приступы периодически повторялись, преимущественно в моменты пропуска приема препарата, с нарастанием частоты до 3-4 раз в день. Также известно, что 3 года назад появились боли в поясничном отделе, ограничение подвижности ("не мог вообще сгибаться"). В течение последних двух лет стали отмечаться эпизоды потери речи, преимущественно возникающие после резких движений ("словно немеет челюсть", обращенную речь понимает, сознание сохранно, но не может отвечать), эпизод может длиться до 2 часов, проходит после приема противоэпилептических препаратов.

Около 2 месяцев назад впервые ощутил тянущую боль в поясничной области с иррадиацией в правую ногу до стопы, онемение и судороги правого бедра, далее присоединяются кисти рук. Кроме того, отмечал кратковременные (до 15 секунд) эпизоды снижения зрения на правый глаз ("все мутнеет"). Госпитализирован в отделение неврологии, где при лабораторном исследовании выявлено: паратиреоидный гормон 3,35 пг/мл **(9,5–75),** магний 0,46 ммоль/л **(0,66–1,07),** фосфор 1,95 ммоль/л (0,81-1,45), кальций общий 1,21 ммоль/л (2,15–2,55), альбумин 40,5 г/л **(35–52),** кальций с поправкой на альбумин 1,2 ммоль/л, **25OH**-витамин D 9,3 нг/мл **(30–100).** При КТ головного мозга: Симметричные участки обызвествления в субкортикальных отделах лобно-теменно-височных областей), мозжечка, в подкорковых ядрах и таламусах, возможно в рамках нейродегенеративного процесса

(синдром Фара?), синдром Стерджа-Вебера? Двухсторонний гайморит, этмоидит. Пациент переведен в отделение эндокринологии, где у пациента развился генерализованный судорожный приступ, в крови уровень ионизированного кальция составил 0,49 ммоль/л **(1,12–1,30). Пациент получал гл**юконат кальция 30 мг 2 раза в день внутривенно в течение 5 дней, перорально альфакальцидол 2 мкг, гипотиазид 25 мг, кальция карбонат 1000 мг 3 раза в день. На этом фоне достигнуто повышение уровня кальция с поправкой на альбумин до 2 ммоль/л, значимое улучшение самочувствие, отсутствие онемения и судорог.

Выводы:

1. Несмотря на отсутствие достоверно подтвержденной патогенетической терапии синдрома Фара, ранняя диагностика данного заболевания и правильно подобранная симптоматическая терапия позволяют значительно улучшить качество жизни пациентов с этой патологией.
2. Всем пациентам с судорожным синдромом и эпилепсией рекомендовано исследовать уровень общего кальция с поправкой на альбумин и витамин Д с назначением соответствующей патогенетической терапии.

УРОВЕНЬ NT-proBNP В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА КАК ПРЕДИКТОР ФАТАЛЬНЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА В ПОСТИФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ

Макеева Т.И., Збышевская Е.В., Бутаев Т.Д.,
Битакова Ф.И., Зимина В.Ю., Сайганов С.А.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Введение. У больных с сахарным диабетом (СД) смертность в течение первого года после инфаркта миокарда (ИМ) выше на 38% у мужчин и на 86% у женщин, чем у пациентов без СД. Прогнозирование развития желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) IV-V градаций (Lown B., Wolf M.) в постинфарктном периоде позволяет оптимизировать лечение больных СД и снизить летальность.

Цель исследования: выявить маркеры развитие фатальных ЖЭ на фоне неблагоприятного ремоделирования (НР) левого желудочка (ЛЖ) при сроках наблюдения до 12 месяцев.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 76 больных с СД в возрасте 36-59 лет (в среднем 52) с ИМ и подъемом сегмента ST. Длительность СД была от одного года до 12 лет (в среднем 6). У всех пациентов была артериальной гипертензией (АГ), ожирение с индексом массы тела (ИМТ) от 30 до 34 кг/м2 (в среднем 32) и атерогенной дислипидемией с уровнем ХС ЛПНП 4,14 ммоль/л (1,48-8,63); ТГ 2,18 ммоль/л (0,72-8,52). Была выполнена коронарография (КАГ), выявлены

критические стенозы и имплантированы 1-3 стента в инфаркт-связанную коронарную артерию (ЧКВ). Концентрация тропонина I была 73 пг/мл (4-50000); гликированного гемоглобина 7,9% (5,64-11,31); креатинина крови 88,5 мкмоль/л (63-133,3). Уровень NT-proBNP определялся методом иммунохроматографии, он составил 880 пг/мл (397-2530) при норме < 125 пг/мл. В 1-е сутки после реперфузии и через 12 месяцев выполнялись холтеровское мониторирование (ХМ) и ЭхоКГ с расчетом фракции выброса (ФВ) ЛЖ, индексов КДО, КСО и др. Определялись корреляционные связи между уровнем NT-proBNP и количеством ЖЭ в 1-е сутки ИМ и через 12 месяцев. Методом ROC-анализа определялась диагностическая ценность NT-proBNP в прогнозировании ЖЭ через 12 месяцев.

Результаты. У 50 (65,8%) больных СД с ИМ в 1-е сутки после ЧКВ ФВ ЛЖ была умеренно сниженной, из них у 9 (18%) ФВ была < 40%. Спустя 12 месяцев уже 17 (34%) пациентов имели ФВ ЛЖ < 40%. При сроках наблюдения до 12 месяцев у 43 (56,5%) больных с передними ИМ и у 28 (36,8%) с непередними ИМ имело место НР ЛЖ с увеличением исходных индексов КСО на 29-30% и КДО на 23-35%. Выявлялась умеренная по силе положительная корреляционная зависимость между показателями NT-proBNP, взятыми в 1-е сутки после ЧКВ, и количеством ЖЭ высоких градаций через 12 месяцев (r=0,5706; p=0,0117). Через 12 месяцев корреляционная взаимосвязь между уровнями NT-proBNP и показателями ХМ становятся еще более тесными. Возрастала положительная взаимозависимость между уровнем NT-proBNP и ЖЭ IV-V градаций (r = 0.7685$ p = 0,0001). Содержание в сыворотке крови NT-proBNP > 830 пг/мл у больных СД молодого и среднего возраста с ИМ после ЧКВ является предиктором НР ЛЖ через 12 месяцев с чувствительностью 85%; предикция ЖЭ высоких градаций при уровне NT-proBNP > 898 пг/мл осуществляется с чувствительностью 100%.

Заключение. NT-proBNP является надежным предикторов в прогнозировании НР ЛЖ и ЖЭ высоких градаций в течение 12 месяцев после ЧКВ у больных СД молодого и среднего возраста.

ФАКТОРЫ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО КОНТИНУУМА КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ С КОВИДНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Макеева Т.И.[1], Збышевская Е.В.[1], Талибов Ф.А.[2],
Сайганов С.А.[1], Битакова Ф.И.[1]

[1]ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России,
[2]СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №48», г.Санкт-Петербург

Введение. Во время пандемии SARS-CoV-2 во всех странах мира у больных на фоне высокой смертности было отмечено увеличение нарушений сердечного ритма, в том числе пароксизмов фибрилляции предсердий (ПФП).

Цель исследования: уточнить влияние кардиоренальных и метаболических факторов на частоту развития и исходы впервые возникших при ковиде ПФП.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 468 пациентов с SARS-CoV-2 – пневмонией, верифицированной ПЦР-тестом. 291 человек (1-я группа) (62,2%) в возрасте 74,9 лет (36-106) умерли; из них 264 (90,7%) были старше 60 лет. Частота артериальной гипертензии (АГ) составила 91,1%; 114 (39,2%) перенесли инсульты. 226 (77,7%) страдали ИБС, из них 32 (14,2%) имели инфаркты миокарда (ИМ). Сахарный диабет 2 типа (СД 2) диагностирован у 81 (27,8%); хроническая болезнь почек (ХБП) у 144 (49,5%). Индекс массы тела (ИМТ) составил 30,3 кг/м2; объем поражения легких (ОПЛ) по КТ - 58% (5-100). 177 больных (2-я группа) в возрасте 66,6 лет (42-88) выздоровели, из них 138 (78%) были старше 60 лет. Частота АГ составила 100%; у 41 (23,2%) были инсульты. ИБС определялась у 150 (84,7%) пациентов, из них у 44 (29,3%) были ИМ. СД 2 страдали 41 (23,2%); ХБП - 33 (18,6%). ИМТ составил 28,8%; ОПЛ 33,5% (4-82). Определялись СРБ (норма 0-5 мг/л); ферритин (20-250 мкг/л); тропонин I (0-34,2 нг/л); Д-димер (0-230 нг/мл); креатинин крови (44-110 мкмоль/л); клинический анализ крови.

Результаты. У 43 (14,8%) пациентов 1-й и у 36 (20,3%) 2-й групп на ЭКГ и по холтеровскому монитору зафиксированы возникшие впервые в жизни ПФП. Это были больные преимущественно пожилого и старческого возраста (97,7% и 69,4%; $p<0,003$), соответственно. При одинаковой частоте АГ (100%) в 1-й гр. у 25,6% были инсульты; чаще встречались ИБС (93%; 63,9%, $p<0,002$); ИМ (45%; 34,8%, $p<0,005$); СД 2 (55,8%; 19,4%, $p<0,001$); ХБП (95,3%; 19,4%, $p<0,001$), соответственно. Показатели ферритина достигали 1166; СРБ 124; Д-димера 5072; тропонина I 4788,8; креатинина 209. Тромбоциты крови 162х109/л; лимфоциты 1,73 абс.; нейтрофилы 14,1х109/л. В 1-й гр. влияние ИБС на частоту развития ПФП оказалось следующим: (при 95% ДИ) ОШ 2,89 ($p<0,05$); АГ – ОШ 2,56 ($p<0,05$); СД 2 – ОШ 3,23 ($p<0,05$); ХБП – ОШ 2,31 ($p<0,05$); ожирение – ОШ 2,24 ($p<0.05$). Во 2-й гр. показатели СРБ ($p<0,016$), ферритина ($p<0,021$), Д-димера ($p<0,001$), тропонина I ($p<0,001$), креатинина ($p<0,039$) были меньше; число тромбоцитов - выше ($p<0,012$) при равном количестве нейтрофилов и лимфоцитов. На риск развития ПФП влияли (при 95% ДИ): ИБС - ОШ 2,54 ($p<0,05$); АГ – ОШ 2,22 ($p<0,05$). Достоверного влияния СД 2, ХБП и ИМТ выявлено не было.

Заключение. Частота ПФП у больных с ковидной пневмонией составляет 16,9%. На их возникновение оказывают непосредственное влияние АГ, ИБС, острое повреждение миокарда. Присоединение СД 2, ожирения и ХБП проводят к развитию сложного полиорганного континуума и прогрессированию необратимых изменений вплоть до летальных исходов.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОЛХИЦИНА В КАРДИОЛОГИИ

Болдина Н.В., Полякова О.В.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск

Введение. На сегодняшний день современная кардиология располагает убедительными доказательствами роли воспаления в патогенезе большинства сердечно-сосудистых заболеваний, и в частности атеросклероза. В последних исследованиях атеросклеротическая бляшка представляется как хроническая воспалительная реакция сосудов, связанная с активацией врожденного и приобретенного иммунитета и характеризующаяся отложением липидов, лейкоцитарной инфильтрацией и пролиферацией сосудистых гладкомышечных клеток. Противовоспалительным плейотропным эффектом на атеросклеротическую бляшку обладают статины. Доказано, что использование этой группы препаратов значительно снижает риск развития коронарных осложнений как в первичной, так и во вторичной профилактике. Поэтому для уменьшения прогрессирования атеросклероза и профилактики развития сердечно-сосудистых заболеваний, а также снижения смертности от осложнений кардиальной патологии, необходимо применять не только традиционные препараты, но и инновационные противовоспалительные средства.

Цель исследования: изучить доступную научную литературу для оценки фармакологических аспектов колхицина в кардиологической практике.

Материалы и методы. В течение последних десятилетий появились исследования, которые показывают, что колхицин эффективен как противовоспалительный препарат при перикардите. Именно впервые он был изучен у больных с данной патологией. Механизмы противовоспалительного действия колхицина многообразны и подтверждаются современными исследованиями. Так, Taylor E.W и соавторы выявили, что колхицин подавляет полимеризацию тубулина – главного структурного белка микротрубочек цитоскелета, что приводит к нарушению функциональной активности макрофагов, моноцитов, митоза и фагоцитоза в зоне воспаления. Martinon F. et al. Robertson S. et al. показали, что колхицин снижает количество ИЛ 1β, ИЛ 6, ИЛ 18 и других провоспалительных цитокинов за счет подавления активации NLRP3-инфламмасомы, участвующей в их синтезе. При атеросклерозе колхицин подавляет образование кристаллов холестерина и захват их макрофагами, образование пенистых клеток, что приводит к стабилизации атеросклеротической бляшки. С целью профилактики сердечно-сосудистых событий и снижения кардиоваскулярного риска колхицин показал себя во многих многоцентровых исследования как противовоспалительный и кардиопротективный препарат. Так в исследовании LoDoCo (LowDose Colchicine), куда вошло 532 пациента со стабильной ИБС в течение трех лет наблюдения было доказано снижение частоты ОКС, госпитализаций и ишемических инсультов в группе больных, получавших колхицин. Частота этих событий в этой группе составила 5,3% против 16% в группе контроля. В исследовании

LoDoCo2 изучались пациенты с ИБС в количестве более 4000, получавшие терапию статинами и традиционную терапию. В течение почти 30 месяцев оценивались «конечные точки» MACE: кардиоваскулярная смертность, инфаркт миокарда и ишемический инсульт. Было продемонстрировано, что частота этих осложнений в группе больных, принимавших колхицин, снизилась на 31% по сравнению с группой контроля. Колхицин изучался у больных не только стабильной ИБС, но и у пациентов с ОКС. В исследовании COLCOT (количество больных 4745, длительность наблюдения 23 месяца) у пациентов, которым был назначен колхицин после 30 дней от момента острого ИМ, было показано статистически значимое снижение частоты осложнений со стороны сердца на 23% в группе больных, принимавших колхицин. Применение колхицина в малых дозах не сопровождалось возникновением серьезных побочных эффектов. При инициации терапии иногда может возникнуть диарея. Следует избегать применения колхицина в сочетании с кларитромицином, кетоконазолом, флюконазолом, циклоспорином, ритонавиром и др из-за конкуренции за одни и те же микросомальные ферменты при метаболизме в печени. Противопоказаниями для назначения колхицина являются нарушение функции почек (снижение скорости клубочковой фильтрации менее 45 мл/мин) и печени (увеличение уровней АСТ и АЛТ выше трех верхних границ нормы).

Заключение. Таким образом, воспалительная теория в возникновении и прогрессировании атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний на сегодняшний день обсуждается многими исследователями. Поиск новых противовоспалительных препаратов остается перспективным направлением кардиологии. Колхицин во многих исследованиях показал свою эффективность как противовоспалительный препарат при сердечно-сосудистых заболеваниях. Однако использовать его необходимо в малых дозах (0,5 г 2 раза в день) из-за узкого терапевтического индекса.

ФЕНОТИП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ОЖИРЕНИЕМ: РОЛЬ НЕЙРОПЕПТИДА Y В СНИЖЕНИИ КОНТРОЛЯ НАД ЗАБОЛЕВАНИЕМ

Шкатова Я.С., Симион А.Ю., Резова Н.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, г. Воронеж

Введение. Фенотип бронхиальной астмы с ожирением представляет особую сложность в лечении, в то время как его распространенность возрастает. В последние годы особое внимание уделяется нейропептиду Y в связи с его возможным влиянием на клиническое течение астмы.

Цель исследования: выявить взаимосвязь между уровнем нейропептида Y и особенностями клинического течения астмы у пациентов с ожирением и избыточным весом.

Материалы и методы. В исследование было включено 35 мужчин (25%) и 105 женщин (75%) с диагнозом БА смешанного генеза среднетяжелого течения, средний возраст которых составил 57,81±13,05 лет. Пациенты были разделены на три группы – 1-ая группа – 46 человек (1 мужчин и 35 женщин; средний возраст – 55,33±11,01 лет) с нормальной массой тела; 2-ая группа – 46 человек (14 мужчины и 32 женщин; средний возраст – 58,09±8,18 лет) с избыточной массой тела; 3-я группа – 48 человек (10 мужчины и 38 женщин; средний возраст – 57,56±8,60 лет) с ожирением. Статистически значимых различий по полу, возрасту, уровню образования, семейному положению и трудовому статуса выявлено не было ($p>0,05$). Всем пациентам проводилась спирометрия, оценка индекса массы тела (ИМТ), анкетирование. Для оценки контроля над БА использовали тест по контролю над астмой - Asthma Control Test (ACT). У всех пациентов измерялись уровни лептина, адипонектина, нейропептида Y (NPY), степень общего окислительного повреждения молекул. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ STATGRAPHICS 5.1 Plus for Windows.

Результаты. Контроль над астмой был достоверно ниже в группе больных с астмой и ожирением по сравнению с пациентами с нормальной и избыточ- – 273 – ной массой тела. Уровень лептина был достоверно выше в группе больных БА и ожирением по сравнению с пациентами с нормальной массой тела и избыточной массой тела и составил 22,16±8,53, 9,44±4,32 и 11,67±4,10 нг/мл соответственно ($p<0,05$). Уровень нейропептида Y был достоверно выше в группе пациентов с ожирением (0,71±0,20 нг/мл), чем у больных с нормальной (0,30±0,12 нг/мл) и избыточной массой тела (0,47±0,10 нг/мл) ($p<0,05$). Достоверных различий по уровню адипонектина между сравниваемыми группами не выявлено ($p>0,05$). Уровень NPY имел тесную обратную корреляционную связь с показателем ЖЕЛ ($r=-0,75$; $p<0,05$); среднюю обратную корреляционную связь с показателями ОФВ1 ($r=-0,57$; $p<0,05$), МОС 25 ($r=-0,53$; $p<0,05$); умеренную обратную корреляционную связь с показателями ФЖЕЛ ($r=-0,45$; $p<0,05$), индекса Тиффно ($r=-0,32$; $p<0,05$), МОС 50 ($r=-0,41$; $p<0,05$), ПОС ($r=-0,38$; $p<0,05$), умеренную обратную корреляционную связь с показателем АСТ ($r=-0,37$; $p<0,05$), умеренную прямую корреляционную связь со степенью общего окислительного повреждения молекул ($r=0,35$; $p<0,05$).

Вывод. У больных БА и ожирением наблюдается более высокий уровень нейропептида Y, имеющий обратную корреляцию со спирометрическими параметрами, контролем астмы (в соответствии с АСТ) и прямую корреляцию с уровнем общего окислительного повреждения молекул, что свидетельствует о возможном провоспалительном эффекте нейропептида Y, способствующем неблагоприятному течению бронхиальной астмы.

ХОЛИСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЛИПИДЕМИЯМИ

Уразгильдеева С.А.

ЧОУВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт,
г. Санкт-Петербург

Холистическая медицина рассматривает человека как единую систему, а не просто как совокупность отдельных органов и их функций. С таким подходом перекликается и современная концепция кардиоваскулярной профилактики, предполагающая комплексное воздействие на факторы риска. Дислипидемии (ДЛП) – один из важнейших причинных факторов риска развития атеросклероза. В соответствии с принципами доказательной медицины и использования положений клинических рекомендаций в качестве основного инструмента принятия решения может сложиться ложное впечатление о кажущейся простоте коррекции ДЛП с целью профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированных с атеросклерозом (АССЗ). Однако вопросы, касающиеся инициации медикаментозной терапии, выбора конкретного препарата с учетом особенностей ДЛП, пола и возраста пациента, сопутствующей патологии безусловно требуют индивидуального подхода. В то же время принципы холистической медицины, направленной на выявление и устранение корня проблемы, а не только на подавление симптомов, в полной мере реализуются при решении задачи достижения целевого уровня липидов и переносимости препаратов, используемых для лечения ДЛП. В настоящее время в арсенале врача имеется широкий спектр возможностей коррекции нарушений липидного обмена, как медикаментозных, так и немедикаментозных, использование которых позволяет обеспечить первичную и вторичную профилактику АССЗ. Индивидуализация же применения всех этих средств в клинической практике, а также воздействие на другие факторы риска в соответствии с холистическим подходом, гарантирует наиболее значимый и долгосрочный результат в каждом конкретном случае.

ЦИРКАДИАННЫЙ ДЕСИНХРОНОЗ МОЗГА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Шемеровский К.А.[1], Кантемирова Р.К.[2,3], Селивёрстов П.В.[4]

[1]ЧОУВО «Санкт-Петербургский Медико-социальный институт»,
[2]ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»,
[3]ФГБУ «Федеральный научно-образовательный центр медико-социальной экспертизы и реабилитации им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России,
[4]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г.Санкт-Петербург

Введение. Циркадианный десинхроноз функций организма человека является доказанным фактором риска сердечно-сосудистой и онкологической патологии. Установлено, что нарушение циркадианного ритма кишечника повышает риск артериальной гипертензии почти в 2 раза, а нарушение этого ритма совместно с гипертензией повышают риск инсультов и инфарктов в 6,5 раз [Judkins C.P. 2023]. Циркадианный десинхроноз кишечника повышает риск колоректального рака в 2-4 раза [Шемеровский К.А.,2023]. Нарушение циркадианного ритма сна и его качества отмечено уже у студентов медицинского института [Путилин Л.В., 2024].

Цель данного исследования состояла в сравнении уровней качества жизни у профессионалов (кардиологов, сомнологов, эндокринологов), соблюдающих и не соблюдающих циркадианный режим работы мозга по времени отхода ко сну.

Задачи данной работы состояли в создании специального опросника о времени отхода ко сну и трёх уровнях качества жизни (Отличном, Хорошем, Посредственном), а также проведении скрининга нарушений гигиены сна у трёх групп профессионалов: кардиологов, сомнологов и эндокринологов.

Материалы и методы. Исследование состояло в экспресс-диагностике задержки фазы ночного сна при одновременном определении трёх уровней качества жизни. Выделяли лиц, засыпающих до 24:00 и лиц, засыпающих после полуночи (в 1-4 часа ночи). «Отличный» уровень качества жизни определяли при удовлетворённости качеством жизни на 80-100%, «Хороший» уровень – на 60-80%, «Посредственный» уровень – ниже 60%. Обследовано 139 работающих человек (Женщин 119, Мужчин 20).

Результаты. Сознательная депривация сна выявлена у 74% кардиологов, у 74% сомнологов и у 72% эндокринологов. «Отличный» уровень качества жизни обнаружен у 82% кардиологов, у 45% сомнологов и у 67% эндокринологов, соблюдающих циркадианный режим гигиены сна. «Посредственный» уровень качества жизни, у лиц засыпающих до 24:00, не встречался. «Посредственный» уровень качества жизни при засыпании после 24:00 встречался у 3% кардиологов, у 47% обследованных сомнологов и у 9% эндокринологов.

Выводы:

1. Циркадианный десинхроноз мозга в виде сознательной депривации сна выявлен у большинства профессионалов, у 102 из 139 опрошенных (73%).
2. Качество жизни у профессионалов, засыпающих до 24:00, было «Отличным» и «Хорошим», а у лиц с циркадианным десинхронозом встречалось «Посредственное», причём почти у каждого второго (47%) сомнолога.
3. Для повышения качества жизни профессионалов, особенно сомнологов, рекомендуется поведенческое устранение циркадианного десинхроноза мозга, путём сознательного соблюдения режима сна (засыпание до, а не после 24:00).

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Позднякова Н.В., Денисова А.Г.

ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Пенза

Цель: изучить показатели электрической нестабильности миокарда у больных сахарным диабетом типа 2 (СД2), осложненной сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (СНсСФВ).

Материал и методы. 86 больных /40 мужчины и 46 женщины/, возраст - 59,3±4,7 лет. Комплекс обследования: эхокардиография (ЭхоКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), сигнал-усредненная ЭКГ (СУ-ЭКГ) с оценкой поздних потенциалов желудочков (ППЖ), анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) и турбулентности сердечного ритма (ТСР), дисперсия интервала Q-T (QTd). Выделено три группы больных: I группа (n=36) с диастолической дисфункцией левого желудочка (ДД ЛЖ) по типу аномальной релаксации, II группа (n=28) с псевдонормальным типом ДД ЛЖ, III группа (n=22) с рестриктивным типом ДД ЛЖ. Признаки ХСН IФК отмечены у 24 больных, II ФК – у 35, III ФК – у 27 больных.

Результаты. Нарушения диастолической функции ЛЖ более выражены при нарастании ФК ХСН: рестриктивный тип ДД ЛЖ - в 63% наблюдениях при III ФК, при II ФК – в 11,4%; при I ФК – в 4,2%; тип аномальной релаксации, соответственно, в 3,7%, в 40% и в 87,5%; псевдонормальный тип, соответственно - в 33,3%, в 48,6% и 8,3% случаев. Желудочковые нарушения ритма (ЖНР) регистрировались у всех пациентов. Сложные формы желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) IV-V градаций выявлены в 27 (31,4%) наблюдениях, полиморфная ЖЭ - у 35 (47,7%) больных. У 34 (39,5%) больных СД2 зарегистрирована патологические параметры СУ-ЭКГ: при аномальной релаксации ДД ЛЖ – 25%, при псевдонормальном типе – 35,7% и рестриктивном варианте ДД ЛЖ – 68,2%, $p<0,05$. Выявлена зависимость дисперсии QT интервала с градациями ЖЭ ($R=0,6432$, $p<0,01$); с параметрами СУ-ЭКГ: LAH Fd ($R=0,5831$, $p<0,05$) HF QRS-Dauer ($R=0,5744$, $p<0,05$). При рестриктивном варианте ДД ЛЖ отмечены нарушения нейрогуморальной регуляции, указывающие на повышенную симпатическую активность (SDNN - 23,6±3,2мс, LF/HF - 5,43±0,31 усл.ед., ВВ50-0%). Получена связь нарушения ТСР с показателем изменения объема левого предсердия – $R= -0,43$ ($p=0,032$), с ФВ ЛЖ – $R= -0,49$ ($p=0,03$), с индексом конечного диастолического объема – $R=0,51$ ($p=0,02$), с индексом массы миокарда ЛЖ – $R=0,45$ ($p=0,04$). Отмечена взаимосвязь TS с показателями ВРС: SDNN ($R=0,41$, $p=0,02$) и LH/HF ($R=0,332$, $p=0,02$).

Вывод. Таким образом, анализ показателей электрического и структурного ремоделирования у больных СД2 с различными вариантами ДД ЛЖ позволил установить определенную закономерность: с увеличением степени нарушения диастолической функции чаще регистрировались ППЖ, желудочковые аритмии

высоких градаций, отмечено усиление негомогенности процессов реполяризации при увеличении дисперсии Q-T интервала. Использование интегральных маркеров может способствовать развитию комплексного подхода к стратификации риска возникновения аритмических осложнений у больных СД.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Гаврилюк Б.Л., Аржавкина Л.Г., Макарова А.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Диабетическая полиневропатия (ДНП) занимает ведущее место среди неврологических осложнений сахарного диабета 2 типа (СД 2). По данным литературы отмечено, что поражение периферической нервной системы с вовлечением двигательных, чувствительных и вегетативных волокон наблюдается более чем у половины больных СД 2.

Цель исследования: оценить наиболее значимые электронейромиографические (ЭНМГ) признаки в диагностике ПНП, у пациентов с СД 2.

Материалы и методы. В исследование включены лица старше 18 лет с СД 2. Обследовано 280 больных (109 мужчин, 171 женщина), находившихся в клинике Военно-полевой терапии Военно-медицинской академии им. С.М Кирова на стационарном лечении. Средний возраст пациентов составил - 63,6±1,1 года. Больные были под наблюдением от 1 года до 10 лет. ЭНМГ выполнялась на многофункциональном компьютерном комплексе «Нейро-МВП-4» («Нейрософт» г. Иваново, Россия). Исследовались периферические нервы нижних конечностей (моторные и сенсорные волокна) с обеих сторон по базовой методике ЭНМГ. Также выполнялось исследование дистальной чувствительной ветви большеберцового нерва – медиальный подошвенный нерв (n. plantaris medialis). Статистическую обработку данных проводили с использованием программ Microsoft Office Excel 2010 и SPSS (v.13.0).

Результаты и обсуждение: проведен анализ ЭНМГ показателей нижних конечностей у 280 больных СД 2-го типа. ЭНМГ-признаки полиневропатии выявлены у 269 (96,1 %) пациентов. Чаще всего (n=264, 94,3%) наблюдалось симметричное поражение волокон чувствительных нервов на дистальном уровне (стопа). Смешанный вариант полиневропатии, проявлявшийся сочетанием ЭНМГ признаков аксоно - и миелинопатии, наблюдался у 98 обследованных пациентов (35,0 %). Признаки полиневропатии, связанные с поражением всех исследованных нервов, отмечались у 76 обследованных (27, 1%), значимо чаще выявляясь у лиц с длительностью заболевания более 10 лет ($p<0,05$). При длительности заболевания более 10 лет также

значимо чаще отмечалась большая выраженность смешанного поражения, аксонопатия и миелинопатия. Поражение миелиновой оболочки, вероятно, носит вторичный характер. При распределении полученных ЭНМГ данных по степени выраженности оказалось, что легкая степень невропатии встречалась в 52,5 % случаев (n=147), умеренная степень – в 38,9 % случаев (n=109), выраженная – в 8,6 % случаев (n=24). Аксональное повреждение наблюдалась у абсолютного большинства пациентов (n=271; 96,7 %). Сенсорная дистальная полиневропатия выявлялась наиболее часто (с длительности заболевания 1-5 лет – в 38 % случаев, от 5 до 10 лет – в 51 % и более 10 лет в 68 %). У 125 обследуемых (44,6 %) наряду с вышеперечисленными ЭНМГ изменениями в сенсорных волокнах были выявлены изменения в моторных волокнах (увеличение латентности и незначительное снижение амплитуды М-волны, дисперсия моторных волокон). Наиболее значимым и выявляемым ЭНМГ признаком было увеличение минимальной латентности F-волны при исследовании большеберцовых и (или) малоберцовых нервов. Из 280 обследованных у 269 (96,1 %) выявлено увеличение латентности Fволны. Вторым по частоте встречаемости ЭНМГ признаком ДПН явилось аксональное поражение сенсорных волокон: икроножного, поверхностного малоберцового и медиального подошвенного нерва.

Выводы: электронейромиография является ведущим объективным методом диагностики ДПН у больных СД 2. ЭНМГ признаки сенсорной дистальной полиневропатии выявляются наиболее часто. Наиболее стабильным и характерным ЭНМГ признаком ДПН является увеличение минимальной латентности F - волны и наличие ЭНМГ нарушений в чувствительных нервах и чувствительных волокнах смешанных нервов нижних конечностей на дистальном уровне.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Каулина Е.М., Назарова Е.А.

ГБУЗ НО «Городская больница №33 Ленинского района
г. Нижнего Новгорода», г. Нижний Новгород

Введение. Проведен анализ эффективности медицинской реабилитации у амбулаторных больных артериальной гипертонией (АГ).

Цель исследования: оценка эффективности медицинской реабилитации у амбулаторных больных АГ.

Материалы и методы исследования. Проведена оценка практической деятельности врачей амбулаторного звена по амбулаторным картам (АК) их пациентов АГ. В группу исследования вошло 10 врачей; распределение по возрасту: моложе 30 лет – 10%, 30-39 лет – 20%, 40-49 лет – 60%, 60 лет и старше – 10%; среднегрупповой стаж

работы – 11,2 года. Отобрано 100 АК: 37% мужчин, 63% женщин; средний возраст пациентов 68,8 года. Полученные данные представлены в динамике за 9 лет.

Результаты. Пациентам АГ за период исследования в 100% случаев назначалась комбинированная антигипертензивная терапия (АГТ). Динамика частоты назначения врачами диуретиков пациентам АГ по данным анализа АК за период наблюдения: 40% – 64% – 65,3% – 77,2% – 78,1% – 89,6% – 90,1% – 90,4% – 92,1%. Динамика частоты назначения врачами ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ): 76% – 79% – 88,6% – 79,8% – 100% – 97,8% – 93% – 94% – 92,6%. Динамика частоты назначения врачами b-адреноблокаторов пациентам АГ по данным анализа АК за период наблюдения: 75% – 65% – 74,1% – 73,4% – 67,2% – 79,2% – 71,5% – 69,8% – 65,9%. Динамика частоты назначения врачами антагонистов кальция пациентам АГ: 10% – 19% – 31,4% – 45,6% – 54,8% – 50,8% – 51,6% – 50,2% – 49,3%. Несмотря на то, что всем пациентам АГ по данным АК была назначена АГТ, не у всех был достигнут целевой уровень артериального давления (АД). Динамика среднегрупповых значений систолического АД у пациентов АГ по данным анализа АК за период наблюдения: 170,2 мм рт.ст. – 162,7 мм рт.ст. – 160,9 мм рт.ст. – 183,3 мм рт.ст. – 152,5 мм рт.ст. – 150,9 мм рт.ст. – 142,7 мм рт.ст. – 146,3 мм рт.ст. – 144,7 мм рт.ст. Динамика среднегрупповых значений диастолического АД у пациентов АГ по данным анализа АК: 95,5 мм рт.ст. – 93,7 мм рт.ст. – 92,9 мм рт.ст. – 93,3 мм рт.ст. – 95,7 мм рт.ст. – 92,4 мм рт.ст. – 94,8 мм рт.ст. – 93,9 мм рт.ст. – 93,7 мм рт.ст.

Заключение. Анализ полученных в ходе исследования данных свидетельствует, что у врачей амбулаторной практики при выборе АГТ у пациентов АГ приоритетной является группа ИАПФ. За период наблюдения не у всех пациентов был достигнут целевой уровень АД, что свидетельствует о недостаточной эффективности медицинской реабилитации, проводимой у амбулаторных пациентов АГ в выбранной возрастной группе.