

КРЕМЛЕВСКАЯ МЕДИЦИНА. КЛИНИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал

№ 4, 2025 г.

Главный редактор – Вербовой Д.Н., Москва

Заместитель главного редактора –
Бояринцев В.В., профессор, д.м.н., Москва

Ответственный секретарь – Зубарев А.В.,
профессор, д.м.н., Москва

KREMLIN MEDICINE JOURNAL

Journal of Research and Clinical Practice

№ 4, 2025

Chief Editor – Verbovoy D.N. (Moscow)

Deputy Editor – Boyarintsev V.V. (Moscow)

Executive Editor – Zubarev A.V. (Moscow)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Абельцев В.П., профессор, д.м.н. (Москва)
Аверков О.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Адамян Л.В., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Алекян Б.Г., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Алехин М.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Алферов С.М., д.м.н. (Москва)
Баранова Н.Н., доцент, д.м.н. (Москва)
Баринов В.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Бенберин В.В., профессор, д.м.н. (Нур-Султан, Казахстан)
Блохин Б.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Бояринцев В.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Брагин Е.А., профессор, д.м.н. (Ставрополь)
Брехов Е.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Брико Н.И., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Бухтияров И.В., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Вершинина М.Г., доцент, д.м.н. (Москва)
Волель Б.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Гажонова В.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Гильфанов С.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Гончаков Г.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Гончаров С.Ф., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Городниченко А.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Григорьев А.И., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Даренков С.П., профессор, д.м.н. (Москва)
Девяткин А.В., д.м.н. (Москва)
Дежурный Л.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Жестовская С.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Зарубина Е.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Затейщиков Д.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Зубарев А.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Иванов А.М., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Иванов И.В., д.м.н. (Москва)
Иванов П.А., доцент, д.м.н. (Москва)
Иллариошкин С.Н., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Казаков С.П., профессор, д.м.н. (Москва)
Камалов А.А., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Караулов А.В., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Киргизов И.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Козлова М.В., профессор, д.м.н. (Москва)

Корчажкина Н.Б., профессор, д.м.н. (Москва)
Костюк Г.П., профессор, д.м.н. (Москва)
Круглова Л.С., профессор, д.м.н. (Москва)
Кузин А.А., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Кутепов Д.Е., доцент, д.м.н. (Москва)
Кушлинский Н.Е., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Львов А.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Люцко В.В., доцент, д.м.н. (Москва)
Маев И.В., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Минушкин О.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Минушкина Л.О., доцент, д.м.н. (Москва)
Мороз В.В., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Назаренко А.Г., профессор, д.м.н. (Москва)
Носов Д.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Онищенко Г.Г., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Орлов О.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Пасечник И.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Походенько-Чудакова И.О., профессор, д.м.н. (Минск, Белоруссия)
Пурсанов М.Г., профессор, д.м.н. (Москва)
Русецкий Ю.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Савлевич Е.Л., доцент, д.м.н. (Москва)
Садовская Ю.Е., д.м.н. (Москва)
Самушия М.А., член-корр. РАН, д.м.н. (Москва)
Свиштушкин В.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Свитич О.А., член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Сидоренко Б.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Соколов Ю.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Степанов А.А., д.м.н. (Москва)
Теплов В.М., доцент, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Тер-Акопян А.В., д.м.н. (Москва)
Фриго Н.В., д.м.н. (Москва)
Хан М.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Червинская А.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Чучалин А.Г., академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Шатохина Е.А., доцент, д.м.н. (Москва)
Шикина И.Б., профессор, д.м.н. (Москва)
Шмырев В.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Якушенкова А.П., профессор, д.м.н. (Москва)

Кремлевская медицина. Клинический вестник
Научно-практический рецензируемый медицинский журнал
Издается с 1993 г.
Выходит 4 раза в год

Журнал включен в перечень периодических научных изданий,
рекомендованных ВАК РФ для публикации основных материалов
диссертационных работ на соискание ученых степеней
доктора и кандидата наук

Учредитель и издатель:
ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации
Адрес: 121359, Москва, ул. Маршала Тимошенко, 19, стр. 1А
Тел.: +7(499) 140-29-54
Редакция:
E-mail: km@cgm.a.su
Сайт: www.kremlin-medicine.ru
Зав. редакцией: А.П. Якушенкова
Экспертный научный совет: И.К. Иосава, С.М. Крыжановский,
М.А. Берестовой
Выпускающий редактор: Н.А. Рамос
Корректор: О.В. Глазкова
Дизайнер: Н.Н. Никашин

Мнение редакционной коллегии журнала может не совпадать
с точкой зрения авторов публикуемых материалов
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели

Kremljovskaya Medicina. Clinicheskyy Vestnik
(Kremlin Medicine Journal) is a peer-reviewed medical journal
The journal has been published since 1993
Published 4 time per year

The journal is included in the list of periodical scientific publications
recommended by the Higher Attestation Commission of the Russian
Federation for the publication of key results of scientific work
for Candidate/Doctor of Science in Medicine degree

Publishing House:
Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs
Address: Marshala Timoshenko str., 19 -1A, Moscow, 121359, Russia
Tel.: +7(499) 140-29-54
Contact information:
E-mail: km@cgm.a.su
Web : www.kremlin-medicine.ru
Managing Editor: A. Yakushenkova
Scientific Expert Group: A.P. Iosava, S.M. Kryzhanovskiy, M.A. Berestovoy
Commissioning Editor: N.A. Ramos
Corrector: O.V. Glazkova
Art Designer: N.N. Nikashin

Publisher is not responsible for the information contained
in the Advertising

The opinion expressed in the Kremlin Medicine Journal are those
of the authors and do not necessary reflect those of the Editorial Board

CONTENTS

No 4, 2025

Original article

E.A. Volchkova, K.S. Legkova, A.N. Medvedeva, D.A. Smirnov,
N.D. Selezneva, L.A. Popova, I.N. Smetanina, V.I. Safaryan,
L.O. Minushkina, D.A. Zateyshchikov

- 5** **DILATED CARDIOMYOPATHY
IN THE STRUCTURE OF DISEASES LEADING
TO DECOMPENSATION OF CHRONIC HEART
FAILURE IN HOSPITALIZED PATIENTS:
AUTHORS' OWN FINDINGS
AND META-ANALYSIS DATA**

N.M. Savina, A.A. Senichkina, I.K. Iosava

- 13** **CHANCES TO IMPROVE
THE LEFT VENTRICULAR EJECTION
FRACTION IN PATIENTS
AFTER EPISODES OF HEART FAILURE
DECOMPENSATION**

E.A. Safronova, L.V. Ryabova, A.V. Zurochka,
M.A. Dobrynina, E.A. Praskurnichy

- 20** **DYNAMIC CHANGES IN THE FUNCTIONAL
ACTIVITY OF NEUTROPHILS IN PATIENTS
WITH ACUTE CORONARY SYNDROME
WHO SURVIVED EARLIER COVID-19
DEPENDING ON THE NUMBER
OF B-LYMPHOCYTES WITH PHENOTYPE
CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺**

A.A. Shchuchko, O.O. Kapranova, I.N. Pasechnik

- 24** **ULTRASONIC DOPPLEROGRAPHY
FOR THE ASSESSMENT OF POSTPRANDIAL
HYPEREMIA OF THE SPLANCHNIC
VESSELS: A PILOT STUDY IN HEALTHY
VOLUNTEERS**

A.A. Fedorova, Yu.Yu. Otstavnova, D.V. Kaznacheeva,
A.A. Kartavykh, A.M. Maksimova, A.M. Belov, S.I. Glukhova

- 29** **THYROID GLAND ULTRASOUND
IN PATIENTS WITH APNEA:
SCREENING OR NOT?**

M.I. Akhiev, V.M. Kitaev, E.G. Koshelev, G.Yu. Belyaev

- 33** **COMPUTERED TOMOGRAPHY
IN THE DIAGNOSTICS OF PENETRATING
WOUNDS OF THE HEART**

E.K. Ovchinnikova, S.I. Gilfanov, I.A. Smyshlyaev,
D.A. Maximov

- 40** **REMOTE OUTCOMES OF MINIMALLY
INVASIVE METHODS FOR MANAGEMNET
OF THE DUPUYTREN'S DISEASE
WITH AUTOLOGOUS REGENERATIVE CELLS**

I.I. Radysh, T.V. Isaeva, N.V. Vasilchenko, D.A. Maksimov,
S.V. Zhuravlev, V.V. Boyarintsev

- 46** **OURCOMES AFTER ARTHROSCOPIC
REFIXATION OF THE POSTERIOR
ROOT OF THE MEDIAL MENISCUS
COMBINED WITH PHYSICAL
REHABILITATION**

СОДЕРЖАНИЕ

№ 4, 2025

Оригинальная статья

Е.А. Волчкова, К.С. Легкова, А.Н. Медведева, Д.А. Смирнов,
Н.Д. Селезнева, Л.А. Попова, И.Н. Сметанина, В.И. Сафарян,
Л.О. Минушкина, Д.А. Затейщиков

- 5** **ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ
В СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИВОДЯЩИХ
К ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СТАЦИОНАРНЫХ
БОЛЬНЫХ: СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ
И МЕТААНАЛИЗ**

Н.М. Савина, А.А. Сеничкина, И.К. Иосава

- 13** **ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ ФРАКЦИИ
ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЭПИЗОДА
ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Э.А. Сафронова, Л.В. Рябова, А.В. Зурочка,
М.А. Добрынина, Е.А. Праскурничий

- 20** **ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
НЕЙТРОФИЛОВ У ПАЦИЕНТОВ
С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ,
С ПЕРЕНЕСЕННЫМ РАННЕЕ COVID-19 И БЕЗ
COVID-19 В АНАМНЕЗЕ, В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ЧИСЛА В-ЛИМФОЦИТОВ С ФЕНОТИПОМ
CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺**

А.А. Щучко, О.О. Капранова, И.Н. Пасечник

- 24** **ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ
ДОППЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ
ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии
СПЛАНХНИЧЕСКИХ СОСУДОВ: ПИЛОТНОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ**

А.А. Фёдорова, Ю.Ю. Отставнова, Д.В. Казначеева,
А.А. Картавых, А.М. Максимова, А.М. Белов, С.И. Глухова

- 29** **УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ
С АПНОЭ: СКРИНИНГ ИЛИ НЕТ?**

М.И. Ахиев, В.М. Китаев, Э.Г. Кошелев, Г.Ю. Беляев

- 33** **ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ
ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ
ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ СЕРДЦА**

Е.К. Овчинникова, С.И. Гильфанов, И.А. Смышляев,
Д.А. Максимов

- 40** **ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ
МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЕЗНИ ДЮПЮИТРЕНА С ПРИМЕНЕНИЕМ
АУТОЛОГИЧНЫХ РЕГЕНЕРАТИВНЫХ КЛЕТОК**

И.И. Радыш, Т.В. Исаева, Н.В. Васильченко, Д.А. Максимов,
С.В. Журавлёв, В.В. Бояринцев

- 46** **ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ
АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ РЕФИКСАЦИИ
ЗАДНЕГО КОРНЯ МЕДИАЛЬНОГО
МЕНИСКА В СОЧЕТАНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ
ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ**

СОДЕРЖАНИЕ

№ 4, 2025

А.В. Миченко, А.Н. Львов, Л.С. Круглова,
Е.А. Кузьма, Д.В. Романов

- 50** **ДИСМОРФОФОБИЯ ПРИ ДЕРМАТОЗАХ, НОВООБРАЗОВАНИЯХ КОЖИ И КОЖНЫХ ТОКСИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ЗУДОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПОПЕРЕЧНОГО СПЛОШНОГО МНОГОЦЕНТРОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Г.А. Ткаченко, Е.М. Цветкова, И.А. Ломовцев, Е.Ю. Старкова

- 56** **ОСОБЕННОСТИ МОТИВАЦИОННОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ РЕАБИЛИТАЦИИ**

Г.Е. Сакбаева, Т.П. Васильева, А.А. Степанов, П.Г. Шахнович

- 60** **ЦИФРОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МАРШРУТИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОРФАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: ОПЫТ РЕАЛИЗАЦИИ МОДЕЛИ ВИРТУАЛЬНОГО ПАТРОНАЖА**

В.М. Мишарин, М.Г. Вершинина, А.В. Кочубей

- 64** **ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ИНСТРУМЕНТОВ АТТЕСТАЦИИ НА ПРИСВОЕНИЕ КВАЛИФИКАЦИОННОЙ КАТЕГОРИИ ВРАЧАМ**

Обзорная статья

О.И. Боева, Е.В. Ржевская, О.П. Борцова, Т.П. Петровская,
Л.П. Соколова, Н.Е. Корецкая, И.И. Степанова

- 68** **ОПЫТ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ В РОССИИ**

Т.А. Дворникова

- 75** **ОРГАНИЗАЦИОННО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ХРОНИЧЕСКИМ СИНУСИТОМ**

И.О. Походенько-Чудакова

- 81** **ЧАСТОТА, ПРИЧИНЫ, ОСЛОЖНЕНИЯ ТРАХЕОСТОМИИ И КОНИКОТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ**

В.И. Вечорко, А.Н. Северцев, В.Д. Аносов, А.Ф. Шмаков,
И.З. Китиашвили, И.Г. Репин, Е.А. Беспалова, И.С. Растринин,
Т.Г. Мурадян, Т.В. Тимбулатов, Д.А. Шаповалов,
С.Н. Бюрчиев, А. Гусейнов

- 86** **ТРАВМА СЕЛЕЗЕНКИ: ТЕНДЕНЦИИ ПЕРВОЙ ЧЕТВЕРТИ XXI ВЕКА**

В.В. Васильев, А.В. Шулаев, Е.А. Гусев, Е.В. Васильев

- 94** **ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОННЫХ КУРИТЕЛЬНЫХ УСТРОЙСТВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ**

А.А. Благинин, С.В. Будников, В.В. Нестерова

- 100** **ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ В МЕДИЦИНЕ**

CONTENTS

No 4, 2025

A.V. Michenko, A.N. Lvov, L.S. Kruglova,
E.A. Kuzma, D.V. Romanov

- 50** **DYSMORPHOPHOBIA IN DERMATOSES, SKIN NEOPLASMS AND SKIN TOXIC REACTIONS: RELATIONSHIP WITH PRURITUS BY THE RESULTS OF A CONTINUOUS CROSS-SECTIONAL MULTICENTER TRIAL**

G.A. Tkachenko, E.M. Tsvetkova, I.A. Lomovtsev, E.Yu. Starkova

- 56** **FEATURES OF THE MOTIVATION SPHERE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE AT DIFFERENT STAGES OF REHABILITATION**

G.E. Sakbaeva, T.P. Vasilyeva, A.A. Stepanov, P.G. Shakhnovich

- 60** **DIGITAL TECHNOLOGIES IN THE ROUTING OF PATIENTS WITH ORPHAN DISEASES: EXPERIENCE IN IMPLEMENTING A VIRTUAL PATRONAGE MODEL**

V.M. Misharin, M.G. Vershinina, A.V. Kochubey

- 64** **THE EXPERT ASSESSMENT OF CERTIFICATION INSTRUMENTS FOR ASSIGNING A QUALIFICATION CATEGORY TO PHYSICIANS**

Review

O.I. Boeva, E.V. Rzhetskaya, O.P. Bortsova, T.P. Petrovskaya,
L.P. Sokolova, N.E. Koretskaya, I.I. Stepanova

- 68** **THE CURRENT STATE-OF-ART AND PROSPECTS OF TELEMEDICINE IN RUSSIA**

T.A. Dvornikova

- 75** **MANAGERIAL AND LEGAL ASPECTS OF PROVIDING MEDICAL CARE TO CHILDREN WITH CHRONIC SINUSITIS**

I.O. Pohodenko-Chudakova

- 81** **FREQUENCY, CAUSES, AND COMPLICATIONS OF TRACHEOSTOMY AND CONICOTOMY IN PATIENTS WITH SURGICAL PATHOLOGY OF THE MAXILLOFACIAL REGION AND NECK**

V.I. Vechorko, A.N. Severtsev, V.D. Anosov, A.F. Shmakov,
I.Z. Kitiashvili, I.G. Repin, E.A. Bespalova, I.S. Rastrigin,
T.G. Muradyan, T.V. Timbulatov, D.A. Shapovalov,
S.N. Byurchiev, A. Guseinov

- 86** **SPLEEN INJURIES: TRENDS AT THE FIRST QUARTER OF THE XXI CENTURY**

V.V. Vasilyev, A.V. Shulaev, E.A. Gusev, E.V. Vasilyev

- 94** **EFFECTS OF ELECTRONIC SMOKING DEVICES ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM**

A.A. Blaginin, S.V. Budnikov, V.V. Nesterova

- 100** **HYPOBARIC HYPOXIC TRAININGS IN MEDICINE**

CONTENTS

No 4, 2025

S.V. Zhuravlev, L.S. Kruglova, E.A. Shatokhina, A.V. Michenko,
A.S. Polonskaya, M.D. Ganeeva

107 DERMATOLOGICAL ADVERSE EVENTS IN PLATINUM-BASED CHEMOTHERAPY

N.A. Kovtun, T.V. Isaeva, E.V. Olempieva, M.I. Savelyeva,
S.V. Zhuravlev, M.G. Vershinina, V.V. Boyarintsev

113 OPTIMIZATION OF THE DIAGNOSTICS AND THERAPY OF CEREBRAL DISORDERS: ROLE OF THE BIOMARKER ANALYSIS

E.N. Schuplova, I.G. Repin, V.E. Barinov,
S.V. Zhuravlev, V.V. Boyarintsev

119 MODERN APPROACHES TO THE PREOPERATIVE DIAGNOSTICS OF PAPILLARY THYROID CARCINOMA

M.S. Kochergina, V.O. Maeva, S.V. Yureneva, T.G. Kolpakova,
A.A. Babayan, M.A. Samushia

124 POSTPARTUM PSYCHOSIS

M.R. Khommyatov, I.G. Smolentseva, M.A. Samushia

129 DEPRESSIVE DISORDERS AND PARKINSON'S DISEASE: FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND THERAPY

Clinical case

A.Yu. Kozachuk, I.A. Elina, I.V. Yeremitsky, A.E. Borchininov,
A.F. Ivolgin, L.M. Bardenshtein, V.V. Titova, M.A. Samushia

134 A CLINICAL CASE OF CATATONIA DEVELOPED UNDER THE COMBAT STRESS

M.V. Kozlova, E.A. Gorbatova, A.V. Zubarev, M.D. Markina

141 MANAGEMENT OF PATIENTS WITH A PYOGENIC GRANULOMA OF THE TONGUE

E.N. Zarubina, T.A. Chernyshenko, F.V. Nenachov,
D.N. Bakanova, N.A. Kolesnik, N.D. Ilyina

145 PREGNANCY AFTER CONSERVATIVE MYOECTOMY OF GIANT NODES

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе
по надзору в сфере связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций
Свидетельство о регистрации
ПИ № ФС77-84462 от 29.12.2022

Подписной индекс в каталоге Почты России — ПМ769

ISSN 1818-460X



9 771818 460775 >

СОДЕРЖАНИЕ

№ 4, 2025

С.В. Журавлёв, Л.С. Круглова, Е.А. Шатохина, А.В. Миченко,
А.С. Полонская, М.Д. Ганеева

107 НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ТЕРАПИИ ПРОИЗВОДНЫМИ ПЛАТИНЫ

Н.А. Ковтун, Т.В. Исаева, Е.В. Олемпиева, М.И. Савельева,
С.В. Журавлёв, М.Г. Вершинина, В.В. Бояринцев

113 ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ: РОЛЬ БИОМАРКЕРНОГО АНАЛИЗА

Е.Н. Щуплова, И.Г. Репин, В.Е. Баринов,
С.В. Журавлёв, В.В. Бояринцев

119 СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДООПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М.С. Кочергина, В.О. Маева, С.В. Юренина, Т.Г. Колпакова,
А.А. Бабаян, М.А. Самушия

124 ПОСЛЕРОДОВЫЕ ПСИХОЗЫ

М.Р. Хомматов, И.Г. Смоленцева, М.А. Самушия

129 ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕРАПИИ

Клинический случай

А.Ю. Козачук, И.А. Елина, И.В. Еремицкий, А.Е. Борчининов,
А.Ф. Иволгин, Л.М. Барденштейн, В.В. Титова, М.А. Самушия

134 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАТАТОНИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ БОЕВОГО СТРЕССА

М.В. Козлова, Е.А. Горбатова, А.В. Зубарев, М.Д. Маркина

141 ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПИОГЕННОЙ ГРАНУЛЕМОЙ ЯЗЫКА

Е.Н. Зарубина, Т.А. Чернышенко, Ф.В. Ненахов,
Д.Н. Баканова, Н.А. Колесник, Н.Д. Ильина

145 БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ ГИГАНТСКИХ УЗЛОВ

Подписано в печать 08.12.2025 г.
Формат 60×90 1/8. Бумага мелов. Печать офсетная.
Уч.-изд. листов 19,5. Усл.-печ. листов 18,5. Тир. 1000.
Зак. 25-Z-1324.
Полиграфическое исполнение журнала —
ООО «Медиаколог»

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ В СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИВОДЯЩИХ К ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ: СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ И МЕТААНАЛИЗ

Е.А. Волчкова^{1,2*}, К.С. Легкова², А.Н. Медведева¹, Д.А. Смирнов², Н.Д. Селезнева^{1,2}, Л.А. Попова², И.Н. Сметанина², В.И. Сафарян², Л.О. Минушкина¹, Д.А. Затейщиков^{1,2}

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

² ГБУЗ «Городская клиническая больница № 29 им. Н.Э. Баумана ДЗМ», Москва

DILATED CARDIOMYOPATHY IN THE STRUCTURE OF DISEASES LEADING TO DECOMPENSATION OF CHRONIC HEART FAILURE IN HOSPITALIZED PATIENTS: AUTHORS' OWN FINDINGS AND META-ANALYSIS DATA

E.A. Volchkova^{1,2*}, K.S. Legkova², A.N. Medvedeva¹, D.A. Smirnov², N.D. Selezneva^{1,2}, L.A. Popova², I.N. Smetanina², V.I. Safaryan², L.O. Minushkina¹, D.A. Zateyshchikov^{1,2}

¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² City Clinical Hospital No 29 named E.N. Bauman of Department of Healthcare of Moscow, Moscow, Russia

*E-mail: volchkovakaty@mail.ru

Аннотация

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – один из наиболее распространенных фенотипов, занимающий лидирующее место среди причин сердечной недостаточности и направления пациентов на трансплантацию сердца. Несмотря на накопленные данные, истинная распространенность остается до конца не изученной. **Материалы и методы.** В исследование были включены 894 пациента, поступившие в стационар по поводу декомпенсации сердечной недостаточности с фракцией выброса (ФВ) менее 50% в период с мая 2023 г. по декабрь 2024 г. Для метаанализа использована база PubMed с запросом (Acute heart failure) AND (registry). **Результаты.** У 149 пациентов выявлена ДКМП (16.7%), что значительно не отличалось от данных метаанализа – 19.6% ($p = 0.058$). Пациенты с ДКМП имели более низкую ФВ – 28 [22; 36] в сравнении с 38 [30; 45] ($p < 0.001$), в среднем были на 15 лет моложе, чем пациенты, поступившие в стационар по другим причинам, мужчины в обеих группах болели чаще. По предполагаемому триггеру развития ДКМП пациенты были разделены на группы: после перенесенной инфекции (поствоспалительная) – 23 (15.4%), токсическая (алкогольная или ассоциированная с полихимиотерапией) – 50 (33.5%), метаболическая (тиреотоксикоз) – 1 (0.7%), перипартальная – 1 (0.7%), семейная – 2 (1.3%), идиопатическая – 72 (48.3%). К моменту выписки кватротерапию получали 122 (81.9%) пациента. Медиана наблюдения составила 9 [7.5; 14] месяцев. Продолжили прием кватротерапии 68 (55.7%) пациентов. Нежелательные исходы зафиксированы у 49 (32.8%) человек. **Заключение.** Среди пациентов с ФВ менее 50%, поступивших в стационар по поводу декомпенсации хронической сердечной недостаточности, ДКМП занимает второе место. Мужчины болеют в пять раз чаще, чем женщины. Наиболее распространенные триггеры – воспаление (15.4%), токсическое воздействие алкоголя (31.5%) и в 48.3% случаев причина остается неустановленной.

Ключевые слова: ДКМП, ОДСН, метаанализ.

Abstract

Dilated cardiomyopathy (DCM) is one of the most common phenotypes having a leading place among causes of heart failure and of indications for heart transplantation. Despite the accumulated data, the true prevalence remains not fully understood. **Materials and methods.** 894 patients who were admitted to the hospital with decompensated heart failure with ejection fraction (EF) of less than 50% between May 2023 and December 2024 were included in the trial. PubMed database was used for meta-analysis with the query "acute heart failure" and "registry". **Results.** DCM was registered in 149 patients (16.7%), which was not significantly different from meta-analysis data – 19.6% ($p = 0.058$). Patients with DCM had lower EF – 28 [22; 36] vs 38 [30; 45] ($p < 0.001$) and were 15 years younger, in average, than patients hospitalized with other causes; males in both groups were met more often. Patients were divided into several groups by the supposed DCM trigger: post infection – 23 (15.4%), toxic (alcohol or polychemotherapy) – 50 (33.5%), metabolic (thyrotoxicosis) – 1 (0.7%), peripartum – 1 (0.7%), familial – 2 (1.3%), idiopathic – 72 (48.3%). In the hospital, 122 patients (81.9%) received quadruple therapy. The median follow-up lasted for 9 [7.5; 14] months. 68 (55.7%) patients continued the quadruple therapy. Adverse events were recorded in 49 (32.8%) patients. **Conclusion.** Among patients with EF less than 50% and admitted to the hospital for decompensated chronic heart failure, DCM ranks the second place. Males are affected five times more often than females. The most common triggers are: inflammation (15.4%), toxic effects of alcohol (31.5%), and unknown causes (48.3%).

Keywords: DCM, ADHF, meta-analysis.

Ссылка для цитирования: Волчкова Е.А., Легкова К.С., Медведева А.Н., Смирнов Д.А., Селезнева Н.Д., Попова Л.А., Сметанина И.Н., Сафарян В.И., Минушкина Л.О., Затейщиков Д.А. Дилатационная кардиомиопатия в структуре заболеваний, приводящих к декомпенсации хронической сердечной недостаточности у стационарных больных: собственные данные и метаанализ. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 5–12.

Введение

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – один из наиболее распространенных фенотипов, занимающий лидирующее место среди причин сердечной недостаточности и направления пациентов на трансплантацию сердца [1, 2]. Впервые упоминание о кардиомиопатиях встречается в работе Л. Креля в 1891 г. и сформулировано как «идиопатические заболевания сердца», термин кардиомиопатии был предложен гораздо позже в 1957 г. В. Бридженом [3]. В первой классификации, которая в последующем легла в основу классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), выделены три формы: застойная, обструктивная и констриктивная, которые предложил Дж.Ф. Гудвин в 1961 г. [4]. В 1980 г. ВОЗ сформулировала свой вариант классификации, в котором впервые появились термины ДКМП, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и рестриктивная кардиомиопатия. Следующая модификация была проведена ВОЗ в 1995 г. и существует по настоящее время. В 2006 и 2008 гг. Американская кардиологическая ассоциация (АНА) и Европейское общество кардиологов (ESC) предложили классификации, которые изменили взгляд на проблему, диагностические подходы и определили значимость генетического вклада в развитие болезни [2, 5]. Последние клинические рекомендации ESC от 2023 г. кардинально изменили взгляд на классификацию и диагностику кардиомиопатий: в документе обозначены пять фенотипов: ДКМП, ГКМП, рестриктивный, аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) и недилатационная кардиомиопатия (НДКМП), и определены новые подходы к диагностике, формулировке диагноза и лечению [6]. По мере того как накапливались знания, видоизменялись классификации и диагностические концепции, стало очевидно, что кардиомиопатии встречаются гораздо чаще, чем это казалось раньше, и это имеет принципиальное значение, потому что подходы к ведению пациентов с кардиомиопатиями отличаются от стандартного лечения пациентов с сердечной недостаточностью и нарушениями ритма, ассоциированными с другими причинами. Однако постоянные изменения, связанные с подходом к диагностике и формулировке диагноза, не позволяли оценить реальную распространенность того или иного фенотипа. Так, по данным ESC от 2023 г., распространенность ДКМП среди взрослого населения варьирует от 0.036 до 0.4% [6], что в одном случае – крайне редкое заболевание, а в другом – болезнь, которую врачи постоянно встречают в рутинной практике. Несмотря на накопленные данные, истинная распространенность ДКМП остается до конца не изученной как во всем мире, так и в нашей стране. Таким образом, целью представленного исследования явилось определение частоты встречаемости ДКМП среди всех нозологий, приводящих к снижению фракции выброса (ФВ) менее 50%, у пациентов, поступающих в стационар по поводу острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН), а также дать клиническую характеристику группе пациентов с ДКМП.

Материалы и методы

В исследование включено 894 пациента, подряд поступивших в Городскую клиническую больницу им. Н.Э. Баумана в период с мая 2023 г. по декабрь 2024 г. по поводу декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) с ФВ менее 50%. Всем пациентам выполняли трансторакальную эхокардиографию (ЭХО-КГ), электрокардиографию (ЭКГ),

рентгенографию или компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки, а также стандартный лабораторный госпитальный скрининг, дополнительно определяли маркеры NT-proBNP или BNP-32. С целью исключения ишемического генеза снижения ФВ использовали дополнительно один из диагностических методов: КТ с оценкой кальциевого индекса, мультиспиральную компьютерную коронарографию, коронарографию, магнитно-резонансную томографию сердца (МРТ сердца).

Проведен анализ причин снижения ФВ менее 50% среди пациентов, поступающих в стационар по поводу декомпенсации ХСН, и определено место ДКМП в их структуре. Представлена клиническая характеристика пациентов с ДКМП в рамках первого, догенетического этапа исследования. Проведена оценка нежелательных исходов (НИ) в этой группе, фиксировавшихся при телефонном контакте с пациентами. Для статистической обработки данных использовали стандартный пакет программ SPSS 27.0. Проводили проверку нормальности распределения количественных признаков методом Колмогорова – Смирнова. Для описания признаков с нормальным распределением использовали среднее с указанием стандартного отклонения, для признаков с отличным от нормального распределения указывали медиану с межквартильным размахом – 25-й и 75-й процентиля. Дискретные величины сравнивали с применением критерия χ^2 Пирсона. Сравнение количественных признаков, подчиняющихся нормальному распределению, проводили с использованием t-критерия Стьюдента. При распределении, отличном от нормального, использовали непараметрический тест Манна – Уитни для несвязанных групп. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при $p < 0.05$.

Для метаанализа были отобраны публикации, в которых имелись данные об эпидемиологии ОДСН и указывалась частота встречаемости ДКМП среди госпитализированных пациентов. Всего по запросу (Acute heart failure) AND (registry) в базе данных PubMed было найдено 3424 публикации. Впоследствии по наличию полнотекстовых статей отобрано 1993 публикации, далее по соответствию критериям поиска (регистр ОДСН, госпитализированные пациенты, эпидемиология ОДСН, ДКМП) было отобрано 113 публикаций, после удаления дублей и статей, имеющих ограничение по возрасту, ФВ или нозологии, послужившей поводом для госпитализации, отобрано 59 статей для дальнейшего анализа. При полнотекстовом анализе из 59 были отобраны пять публикаций (рис. 1), имеющих данные о пациентах с ОДСН с ФВ менее 50% и указанием частоты встречаемости ДКМП, которые и были включены в анализ (табл. 1).

Метаанализ выполнен с использованием пакета статистических программ MedCalc 23.2.8. При обработке данных применяли преобразование Фримана – Туки для вычисления взвешенной суммарной доли по модели фиксированных и случайных эффектов. Гетерогенность модели оценивали по критериям Q и I². При выраженной гетерогенности I² > 75% учитывали эффекты случайной модели, в остальных случаях – фиксированной. Для критерия Q признаком гетерогенности считали $p < 0.1$. Наличие систематической ошибки публикаций оценивали по тестам Egger's и Begg's.

Результаты

При анализе причин снижения ФВ менее 50% среди пациентов, поступающих в стационар по поводу декомпенсации сердечной недостаточности, ДКМП занимает второе место –

Таблица 1

Характеристика исследований, включенных в метаанализ			
Год публикации	Количество пациентов с ОДСН и ФВ < 50%	Количество пациентов с ДКМП	Страна, источник
2011	2457	747	Корея [7]
2018	2297	411	Япония [8]
2019	5993	1070	Европа [9]
2022	9478	1932	Индия [10]
2024	696	106	Корея [11]

Таблица 2

Сравнение пациентов с ДКМП и с другими причинами снижения ФВ менее 50%			
Параметр	Другие причины (N = 745)	ДКМП (N = 149)	p
Возраст, лет	72 [64; 80]	56 [46; 67]	< 0.001
Пол, абс. (%)			< 0.001
мужской	510 (68.5)	123 (82.6)	
женский	235 (31.5)	26 (17.4)	
ФВ, %	38 [30; 45]	28 [22; 36]	< 0.001

Примечание. ДКМП – дилатационная кардиомиопатия; ФВ – фракция выброса.

пациентов, с тяжелым течением гипертонической болезни (ГБ) с гипертрофией и дилатацией полостей – 7 (0.8%) пациентов, с другими редкими нозологиями, объединенными в общую группу (амилоидоз, гипертрофическая кардиомиопатия в стадии дилатации, дилатация полостей при сепсисе), – 6 (0.7%) пациентов (рис. 2).

При сравнении групп пациентов с ДКМП и с другими причинами снижения ФВ менее 50% установлено, что пациенты с ДКМП имеют достоверно более низкую ФВ, в среднем на 15 лет моложе, мужчины в обеих группах болеют чаще, чем женщины (табл. 2).

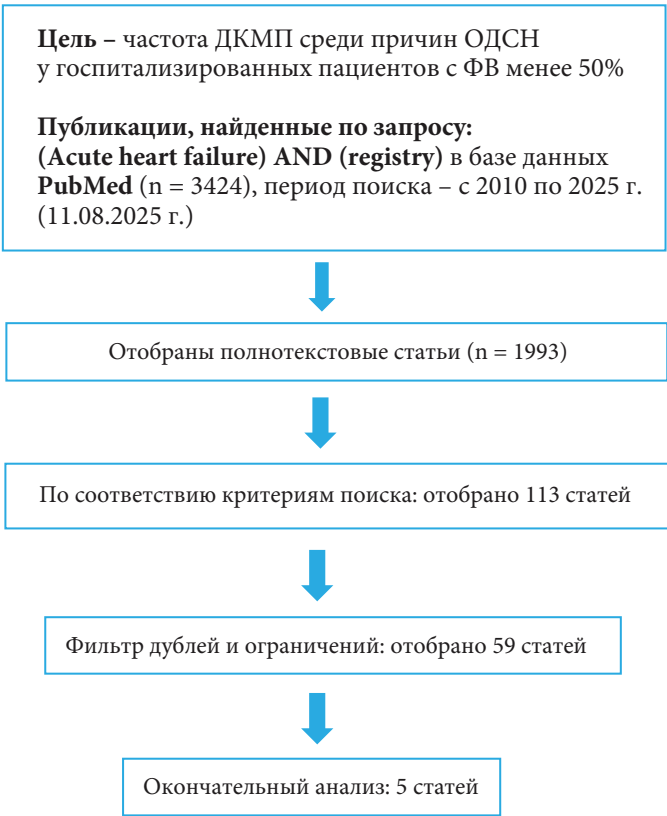
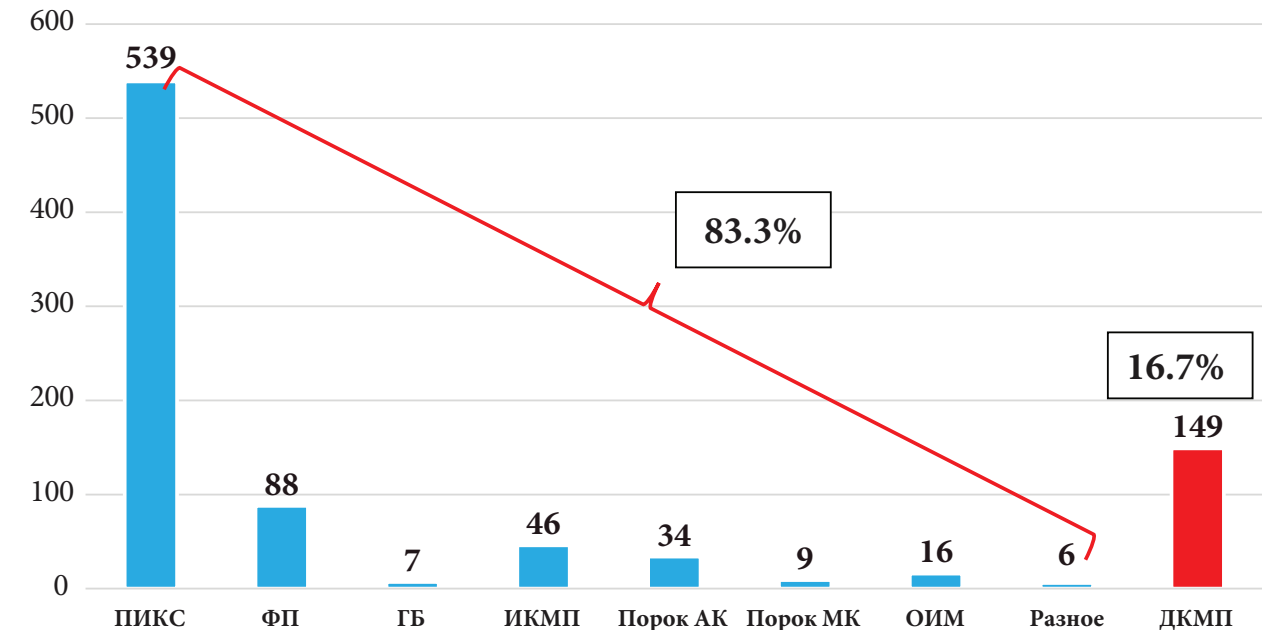


Рис. 1. Отбор статей, включенных в метаанализ

149 (16.7%) пациентов, на первом месте – постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) – 539 (60.3%) пациентов, на третьем – фибрилляция предсердий (ФП) – 88 (9.8%) пациентов, с ишемической кардиомиопатией поступили 46 (5.1%) пациентов, с пороками аортального клапана (АК) – 34 (3.8%) пациента, с острым инфарктом миокарда (ОИМ) – 16 (1.8%) пациентов, с пороками митрального клапана (МК) – 9 (1%)



Примечание. ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ФП – фибрилляция предсердий; ГБ – гипертоническая болезнь; ИКМП – ишемическая кардиомиопатия; АК – аортальный клапан; МК – митральный клапан; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия.

Рис. 2. Структура причин снижения ФВ менее 50% среди пациентов, поступающих в стационар по поводу декомпенсации ХСН, число пациентов, абс.

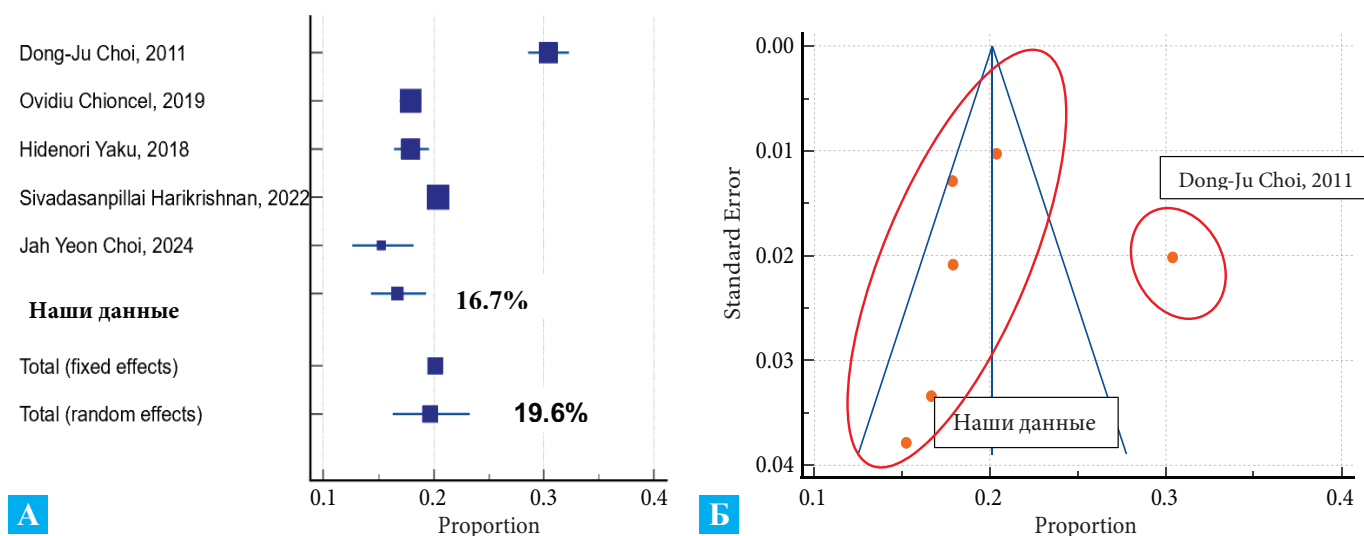


Рис. 3. Данные метаанализа: А – частота ДКМП среди причин ОДСН у госпитализированных больных с ФВ менее 50%; Б – диаграмма Фуннеля частоты ДКМП среди причин ОДСН у госпитализированных больных с ФВ менее 50%



Рис. 4. Распределение по предполагаемым причинам развития ДКМП (число пациентов)

По результатам метаанализа, в который вошли данные 21 815 пациентов с ФВ менее 50%, госпитализированных с ОДСН, частота встречаемости ДКМП оказалась 19.6% [16, 25, 23, 27]. В связи со значимой гетерогенностью данных по критериям Q (185.03) и I² (97%) для финальной оценки частоты использовали модель случайных эффектов (рис. 3А). Одно проанализированное исследование выходило за пределы доверительного интервала диаграммы Фуннеля (рис. 3Б). Частота ДКМП в нашей группе оказалась несколько ниже средней частоты, согласно данным метаанализа, но не отличалась от нее значимо ($p = 0.058$). Систематической ошибки

отбора данных, по данным тестов Egger's ($p = 0.914$) и Begg's ($p = 0.573$), не обнаружено.

Группу пациентов с ДКМП составили 149 пациентов, мужчины болели в пять раз чаще, чем женщины (123 в сравнении с 26). Медиана срока постановки диагноза от начала первых симптомов составила 12 [4; 12] месяцев. По предполагаемым факторам, которые можно рассматривать в качестве триггеров для дебюта болезни, пациенты были распределены в следующие группы: идиопатическая (с невыявленными причинами) – 72 (48.3%); токсическая (алкогольная) – 47 (31.5%); токсическая (ассоциированная с полихимиотерапией (ПХТ)) – 3 (2%); поствоспалительная (ассоциированная с перенесенной инфекцией в дебюте симптомов) – 23 (15.4%); перипартальная – 1 (0.7%); тиреотоксическая – 1 (0.7%); семейная с генетическими нарушениями, подтвержденными скринингом, – 2 (1.3%) (рис. 4).

Курение и злоупотребление алкоголем в анамнезе – у 48 (32.2%) и 52 (34.5%) пациентов соответственно. Семейный анамнез по внезапной сердечной смерти (ВСС) среди родственников первой и второй линии родства был отягощен у 32 (21.5%) человек, у одного пациента мать страдала ДКМП. 33 (22.1%) пациента перенесли COVID-19. Из сопутствующих заболеваний: 115 (77.2%) пациентов имели гипертоническую болезнь; 104 (69.8%) пациента – нарушения ритма сердца по типу фибрилляции и трепетания предсердий; 12 (8.1%) пациентов перенесли инсульт; у 10 (6.7%) пациентов был гемодинамически незначимый периферический атеросклероз; 55 (36.9%) пациентов имели порок сердца, из них 49 – функциональный на фоне дилатации полостей и шестеро – гемодинамически незначимый, по причинам стеноза АК первой степени, дефекта межжелудочковой перегородки (МЖП), открытого овального окна (ООО) и двусторчатого АК; 24 (16.1%) пациента имели имплантируемые устройства; у 33 (22.1%) пациентов был сахарный диабет; у 63 (42.3%) пациентов – ожирение (медиана индекса массы тела (ИМТ) в группе составила 28.7 [24.4; 33.2]); тромбоз любой локализации в анамнезе был у 29 (19.5%) пациентов; заболевания органов дыхания: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – у 16 (10.7%), бронхиальная астма – у 3 (2%) пациентов, перенесли туберкулез – 2 (1.3%) пациента; тиреотоксикоз в анамнезе – у 4

Таблица 3

Клиническая характеристика пациентов с ДКМП

Нозология	Количество пациентов, абс. (%)
Отягощенный анамнез по ВСС и ДКМП	32 (21.5) – ВСС у родственников первой и второй линии родства, из них; 1 – ДКМП у матери
Подтвержденный COVID-19	33 (22.1)
Курение	48 (32.2)
Злоупотребление алкоголем	52 (34.5)
Гипертоническая болезнь	115 (77.2)
Нарушения ритма сердца (фибрилляция/трепетание предсердий)	104 (69.8)
Инсульт	12 (8.1)
Атеросклероз периферических артерий (гемодинамически незначимый < 50%)	10 (6.7)
Пороки сердца	55 (36.9), из них: 49 – функциональные пороки; 6 – гемодинамически незначимые (2 – стеноз АК первой степени, 1 – ООО, 1 – дефект МЖП, 1 – двустворчатый АК)
Постановка имплантируемых устройств	24 (16.1), из них: 8 – ЭКС; 10 – ЭКС + ИКД; 6 – ИКД
Сахарный диабет	33 (22.1)
Ожирение (ИМТ 28.7 [24.4; 33.2])	63 (42.3)
Тромбозы	29 (19.5), из них: 9 – ТЭЛА; 6 – тромбоз глубоких вен; 8 – тромбоз ушка предсердия; 4 – тромбоз желудочка
ХОБЛ	16 (10.7)
Бронхиальная астма	3 (2)
Туберкулез в анамнезе	2 (1.3)
Тиреотоксикоз	4 (2.7)
Цирроз печени	14 (9.4)
Гепатит (алкогольный, вирусный гепатит С)	19 (12.7)
Онкология	9 (6), из них: 3 – ПХТ; 1 – гормонотерапия
Аллергия	16 (10.7)

Примечание. ВСС – внезапная сердечная смерть; АК – аортальный клапан; ООО – открытое овальное окно; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЭКС – электрокардиостимулятор; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ИМТ – индекс массы тела; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ПХТ – полихимиотерапия.

(2.7%) пациентов; цирроз печени в исходе алиментарного и вирусного гепатитов С – у 14 (9.4%) пациентов; гепатит – у 19 (12.7%); онкология в анамнезе – у 9 (6%) пациентов, из которых трое получали ПХТ; отягощенный аллергический анамнез – у 16 (10.7%) пациентов (табл. 3).

Таблица 4

Показатели ЭХО-КГ в группе пациентов с ДКМП

Параметр ЭХО-КГ	Значение
Толщина МЖП ЛЖ, мм	10 [9; 12]
Толщина ЗС ЛЖ, мм	10 [8; 11]
КДР ЛЖ, мм	65 [58; 70]
КСР ЛЖ, мм	57 [48; 65]
ММЛЖ	293.2 [216.8; 384]
КДО ЛЖ, мл	200 [163; 273]
КСО ЛЖ, мл	140 [104; 199]
Фракция выброса, %	28 [22; 36]
Аорта: кольцо, мм	21 [20; 22]
Аорта: синусы Вальсальвы, мм	35 [33; 38]
Аорта: синотубулярное соединение, мм	32 [27; 35]
Аорта: восходящий отдел, мм	34 [31; 37]
Аорта: аортальный клапан, мм	18 [18; 20]
ЛП диаметр, мм	51 [47; 56]
ЛП объем, мл	128 [96; 170]
ПЖ диаметр, мм	39 [33; 41]
КДП ПЖ, мм	33.2 ± 9.3
Площадь ПП, см ²	31.2 ± 11.5
Объем ПП, мл/м ²	125.8 ± 59.4
НПВ диаметр, мм	24 [21; 28]
Коллабирует более 50%, абс. (%)	Да – 52 (35) Нет – 97 (65)
СДЛА, мм рт. ст.	43 [35; 50]

Примечание. ЗС ЛЖ – задняя стенка левого желудочка; КДР ЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ЛП – левое предсердие, ПЖ – правый желудочек; КДП ПЖ – конечно-диастолическая площадь ПЖ; ПП – правое предсердие; НПВ – нижняя полая вена; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.

Показатели эхокардиографии в целом соответствовали фенотипу ДКМП, большинство пациентов имели ФВ 40% и ниже – 129 (86.6%) (табл. 4). По данным холтеровского мониторирования ЭКГ, желудочковые нарушения ритма в виде экстрасистолии регистрировали у 63 (42.3%) пациентов, наджелудочковую экстрасистолию – у 46 (30.9%), медиана QTc составила 450 [430; 480] мс. Медианы BNP-32 – 289 [141; 591] пг/мл и NT-proBNP – 4084 [953; 8817] пг/мл соответствовали декомпенсации сердечной недостаточности. Показатели почечной функции в среднем соответствовали ХБП второй стадии, СКФ – 70.8 ± 26.9 мл/мин/1.73м², медиана повышения Д-димера – 1089.5 [745; 2197] нг/мл, остальные лабораторные показатели не имели клинически значимого отклонения (табл. 5).

К моменту выписки из стационара абсолютные показания к назначению квадротерапии имели 129 пациентов с ФВ 40% и ниже, терапия в полном объеме назначена 103 (79.8%) пациентам, всего квадротерапию получали 122 (81.9%) человека из всех пациентов с ДКМП. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА), ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы (АРНИ) получали 134 (89.9%) пациента; бета-адреноблокаторы (БАБ) – 140 (94%) пациентов; ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (ИНГЛТ-2) – 136 (91.3%) пациентов, антагонисты

Таблица 5

Лабораторные показатели

Показатель	Значение
BNP-32, пг/мл	289 [141; 591]
NT-proBNP, пг/мл	4084 [953; 8817]
Гемоглобин, г/л	138.5 ± 23.9
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	225 [179; 279]
Общий холестерин, ммоль/л	3.8 [3.0; 4.8]
ЛПНП, ммоль/л	2.1 [1.5; 2.9]
СРБ, мг/л	13.7 [5.4; 38.2]
АЛТ, Ед/л	30 [18; 54]
АСТ, Ед/л	29 [23; 51]
Креатинин, мкмоль/л	97 [81.6; 122]
СКФ (по EPI), мл/мин/1.73м ²	70.8 ± 26.9
Д-димер, нг/мл	1089.5 [745; 2197]

Примечание. BNP-32 – мозговой натрийуретический пептид; NT-proBNP – N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; СРБ – С-реактивный белок; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Formula) – формула расчета СКФ.

минералокортикоидных рецепторов (АМКР) – 142 (95.3%) пациента, статины – 74 (49.6%) пациента, петлевые диуретики – 133 (89.3%) пациента, антикоагулянты – 111 (74.5%) пациентов. 29 пациентам не была назначена квадротерапия, 19 из них имели абсолютные показания (ХСН с ФВ ≤ 40%) к ее назначению и восемь – относительные (ХСН с ФВ > 40%). Основные причины неназначения препаратов ИАПФ/АРА/АРНИ: гипотония – 11 пациентов, ХБП с гиперкалиемией – 1 пациент, 3 пациента не имели абсолютных показаний к назначению; причины неназначения препаратов БАБ: брадикардия – 4 пациента, гипотония – 2 пациента, атриовентрикулярная блокада первой степени – 1 пациент, 2 пациента не имели абсолютных показаний к назначению; причины неназначения препаратов ИНГЛТ-2: 7 пациентов – мочевиная инфекция, 6 пациентов – ХБП; причины неназначения препаратов АМКР: 3 пациента – ХБП, 1 пациент – гипотония, 3 пациента не имели абсолютных показаний к назначению.

Медиана наблюдения за пациентами составила 9 [7.5; 14] месяцев. За этот период продолжили прием

квадротерапии всего 68 человек из 122, что составило 55.7% и 45.6% – от общего числа наблюдаемых (n = 149). Препараты групп ИАПФ, АРА, АРНИ продолжили получать 110 (73.8%), БАБ – 105 (70.5%), ИНГЛТ-2 – 98 (65.8%), АМКР – 111 (74.5%), статины – 50 (33.6%), петлевые диуретики – 98 (65.8%), антикоагулянты – 83 (55.7%) пациента от общего числа наблюдаемых (табл. 6). Нежелательные исходы зафиксированы у 49 (32.8%) человек, из них 19 скончались, 30 были госпитализированы по поводу декомпенсации сердечной недостаточности.

Обсуждение

Среди всех фенотипов кардиомиопатий ДКМП является наиболее часто встречаемым, однако истинная распространенность остается до конца неизвестной. Предположительная заболеваемость – 5–7.5 случаев на 100 тыс. населения в год, распространенность – от 13.1 до 36.5 случаев на 100 тыс. населения [12, 13]. Известно, что мужчины болеют в 2–5 раз чаще, чем женщины [14, 15], что совпадает с результатами нашего наблюдения. ДКМП может манифестировать в любом возрасте и, по нашим результатам, преобладают пациенты трудоспособного возраста – возрастная медиана составила 56 [46; 67] лет, что определяет не только клиническую, но и социальную значимость заболевания, а также соответствует результатам, представленным в литературных источниках [16, 17]. По данным крупнейшего национального исследования ЭПОХА-ХСН, первые результаты которого были опубликованы в 2003 г., доля ДКМП в структуре причин ХСН функционального класса III–IV на территории РФ составляла до 5% [18], по данным регистра, в который были включены пациенты из 20 регионов РФ с ДКМП в период с января по декабрь 2010 г., распространенность ДКМП среди пациентов с ХСН варьировала в широком диапазоне в зависимости от региона – от 0.25% в Барнауле до 31.7% в Казани, в Москве – 17.9%, в целом для всех регионов РФ – 2% [19]. В нашем исследовании долю ДКМП оценивали в структуре причин ХСН среди госпитализированных пациентов, имеющих ФВ менее 50%, и она составила 16.7%, что не противоречит результатам проведенного нами метаанализа. Полученные нами результаты в первую очередь связаны с проведением одноцентрового исследования, а также с группой тяжелых пациентов, поступающих в стационар с явлениями декомпенсации сердечной недостаточности. Это, по нашему мнению, позволяет считать, что истинная

Таблица 6

Терапия и нежелательные исходы у пациентов с ДКМП (n = 149), абс. (%)

Группа препаратов	Терапия при выписке	Терапия после выписки
ИАПФ /АРА/АРНИ	18/9/107 (89.9)	14/4/92 (73.8)
БАБ	140 (94)	105 (70.5)
ИНГЛТ-2	136 (91.3)	98 (65.8)
АМКР	142 (95.3)	111 (74.5)
Квадротерапия	122 (81.9)	68 (45.6)
Статины	74 (49.6)	50 (33.6)
Петлевые диуретики	133 (89.3)	98 (65.8)
Антикоагулянты	111 (74.5)	83 (55.7)

Примечание. ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II; АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы; БАБ – бета-адреноблокаторы; ИНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2; АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

распространенность ДКМП гораздо выше, учитывая тот факт, что среди тяжелых пациентов ДКМП занимает второе место после ПИКС как причины снижения ФВ менее 50% и развития декомпенсации ХСН.

По нашим данным, большинство пациентов не имеют установленного фактора-триггера и первое место заняли пациенты идиопатической группы с ДКМП (48.3%), которая до подтверждения или опровержения ассоциируется с генетическими нарушениями. По данным литературы, на долю семейных форм ДКМП приходится от 20 до 40% [6, 20]. На втором месте – токсическая кардиомиопатия, ассоциированная со злоупотреблением алкоголем – 31.5%, что составляет от 2 до 9% от всех причин ДКМП [21]; на третьем – поствоспалительная кардиомиопатия – 15.4%, что не противоречит литературным данным и по некоторым источникам доходит до 30% всех причин ДКМП [20, 22]. Деление по этиологическому фактору носит условный характер на этапе догенетического исследования, по результатам которого возможны изменение концепции и пересмотр диагноза, а первичные факторы, рассматриваемые как предполагаемая причина ДКМП, могут оказаться просто триггерами у генетически скомпрометированных пациентов.

Данные эхокардиографии соответствовали критериям постановки диагноза ДКМП – дилатация ЛЖ, определяемая конечными диастолическими размерами или его объемами, превышающими средние популяционные значения более чем на два z-показателя и индексированными с учетом роста, веса и/или возраста; глобальная систолическая дисфункция левого желудочка, определяется при ФВ менее 50% [6]. Пациенты имели основные клинические проявления декомпенсации ХСН, представленной одышкой и отеками, а также лабораторное подтверждение в виде повышения NT-proBNP и BNP-32 [23]. Большинству пациентов (79.8%), имевших абсолютные показания, к концу госпитализации была назначена кватеротерапия, являющаяся стандартом лечения пациентов с ХСН со сниженной ФВ, однако после выписки ее продолжили получать из 122 всего 68 пациентов. Наиболее распространенные сопутствующие заболевания у пациентов с ДКМП – ГБ (до 77%) и нарушения ритма сердца (фибрилляция/трепетание предсердий), что чаще всего является следствием дилатации полостей; подобные результаты были получены по данным регистра 2010 г. [19]. Через 9 [7.5; 14] месяцев у 32.8% пациентов зафиксированы нежелательные явления, из них скончались 12.8%, а 20% были госпитализированы по поводу повторной декомпенсации ХСН. Данные по прогнозу у пациентов с ДКМП зависят от таких факторов, как носительство мутаций, ассоциированных с высоким риском фатальных аритмий и быстрым прогрессированием сердечной недостаточности; степень снижения ФВ; приверженность к терапии и установка кардиовертера-дефибриллятора и/или кардиоресинхронизирующих устройств. Пациенты с ДКМП имеют высокий риск повторных госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН, выживаемость в течение года составляет от 70 до 75% и около 50% – в течение пяти лет [22, 24].

Заключение

Среди пациентов с ФВ менее 50%, поступающих в стационар по поводу декомпенсации ХСН, ДКМП занимает второе место. Мужчины болеют в пять раз чаще, чем

женщины. 40% пациентов перестают получать кватеротерапию после выписки. Наиболее распространенные «этиологические» формы кардиомиопатии – поствоспалительная (15.4%), токсическая, ассоциированная с воздействием алкоголя (31.5%), идиопатическая (48.3%), представляющая особенный клинический интерес и требующая генетического дообследования с возможным изменением этиологического фактора и последующей тактики наблюдения пациентов и их родственников. Очевидно, что пациентов с ДКМП гораздо больше, чем считалось ранее, и создание регистра, позволяющего формировать базу пациентов, в том числе и для проведения генетического исследования, в настоящее время является необходимым. По современным представлениям, в основе ДКМП лежит генетическая поломка, проявление которой зависит от внешних факторов-триггеров (теория двух ударов). В связи с этим основными задачами являются: своевременное выявление пациентов с ДКМП, проведение генетического тестирования, максимальное устранение известных триггеров, оптимизация терапии ХСН, определение прогноза и формирование инструментов, позволяющих влиять на него, а также проведение генетического консультирования родственников.

Ограничения исследования

Проведение одноцентрового исследования, включение заведомо тяжелых пациентов, имеющих декомпенсацию ХСН, отсутствие возможности выполнения МРТ сердца всем пациентам с диагнозом ДКМП, отсутствие доступности анализа причин прекращения кватеротерапии.

Литература

1. Hersherberger R.E. et al. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture // *Nature Reviews Cardiology*. – 2013. – V. 10. – No 9. – P. 531–547. DOI: 10.1038/nrcardio.2013.105/.
2. Maron B.J. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association scientific statement from the council on clinical cardiology, heart failure and transplantation committee; quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups; and council on epidemiology and prevention // *Circulation*. – 2006. – V. 113. – No 14. – P. 1807–1816. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
3. Brigden W. Uncommon myocardial diseases: the non-coronary cardiomyopathies // *The Lancet*. – 1957. – V. 270. – No 7008. – P. 1243–1249. DOI: 10.1016/s0140-6736(57)91537-4.
4. Goodwin J.F. et al. Clinical aspects of cardiomyopathy // *British Medical Journal*. – 1961. – V. 1. – No 5219. – P. 69. DOI: 10.1136/bmj.1.5219.69.
5. Elliott P. et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases // *European Heart Journal*. – 2008. – V. 29. – No 2. – P. 270–276. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm342.
6. Arbelo E. et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies: developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC) //

- European Heart Journal. – 2023. – V. 44. – No 37. – P. 3503–3626. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad194.
7. Choi D.J. et al. Characteristics, outcomes and predictors of long-term mortality for patients hospitalized for acute heart failure: a report from the Korean heart failure registry // *Korean Circulation Journal*. – 2011. – V. 41. – No 7. – P. 363–371. DOI: 10.4070/kcj.2011.41.7.363.
 8. Yaku H. et al. Demographics, management, and in-hospital outcome of hospitalized acute heart failure syndrome patients in contemporary real clinical practice in Japan – observations from the prospective, multicenter Kyoto congestive heart failure (KCHF) registry // *Circulation Journal*. – 2018. – V. 82. – No 11. – P. 2811–2819. DOI: 10.1253/circj.CJ-17-1386.
 9. Chioncel O. et al. Acute heart failure congestion and perfusion status–impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry // *European Journal of Heart Failure*. – 2019. – V. 21. – No 11. – P. 1338–1352. DOI: 10.1002/ehf.1492.
 10. Harikrishnan S. et al. Clinical profile and 90 day outcomes of 10 851 heart failure patients across India: National Heart Failure Registry // *ESC Heart Failure*. – 2022. – V. 9. – No 6. – P. 3898–3908. DOI: 10.1002/ehf2.14096.
 11. Choi J.Y. et al. Rationale, design, and interim observations of the steady movement with innovating leadership for heart failure (SMILE HF) registry: a multicenter prospective cohort registry for patients with acute heart failure // *International Journal of Heart Failure*. – 2024. – V. 6. – No 3. – P. 129. DOI: 10.36628/ijhf.2024.0014.
 12. Gill P. et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 // *Lancet*. – 2018. – V. 392. – No 10159. – P. 1736–1788. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32203-7.
 13. Самородская И.В. и др. Анализ показателей смертности от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2006 и 2015 годах // *Российский кардиологический журнал*. – 2017. – № 11 (151). – С. 22–26. [Samorodskaya I.V. et al. Analysis of mortality rates from myocardial infarction in the Russian Federation in 2006 and 2015 // *Russian Journal of Cardiology*. – 2017. – No 11 (151). – P. 22–26. In Russian]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-11-22-26.
 14. Fairweather D.L. et al. Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy // *Current problems in cardiology*. – 2013. – V. 38. – No 1. – P. 7–46. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2012.07.003.
 15. Halliday B.P. et al. Sex-and age-based differences in the natural history and outcome of dilated cardiomyopathy // *European Journal of Heart Failure*. – 2018. – V. 20. – No 10. – P. 1392–1400. DOI: 10.1002/ehf.1216.
 16. Фролова Ю.В. Значение функциональной и этиологической диагностики в определении лечебной тактики у пациентов с дилатационной кардиомиопатией // *Российский кардиологический журнал*. – 2014. – № 5 (109). – С. 23–28. [Frolova Yu.V. The importance of functional and etiological diagnostics in determining treatment tactics in patients with dilated cardiomyopathy // *Russian Journal of Cardiology*. – 2014. – No 5 (109). – P. 23–28. In Russian]. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-5-23-28.
 17. Кузнецова О.О. и др. Предикторы развития хронической сердечной недостаточности у пациентов с кардиомиопатиями различного генеза // *Российский кардиологический журнал*. – 2023. – Т. 28. – № 10. – С. 32–36. [Kuznetsova O.O. et al. Predictors of the development of chronic heart failure in patients with cardiomyopathies of various origins // *Russian Journal of Cardiology*. – 2023. – V. 28. – No 10. – P. 32–36. In Russian]. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5509.
 18. Беленков Ю.Н. и др. Первые результаты Российского эпидемиологического исследования по ХСН // *Журнал сердечная недостаточность*. – 2003. – Т. 4. – № 1. – С. 26–30. [Belenkov Yu.N. et al. First results of the Russian epidemiological study on CHF // *Journal of Heart Failure*. – 2003. – V. 4. – No 1. – P. 26–30. In Russian]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4083.
 19. Терещенко С.Н. и др. Диагностика и лечение дилатационной кардиомиопатии в повседневной клинической практике (данные первого российского регистра по дилатационной кардиомиопатии) // *Кардиологический вестник*. – 2014. – Т. 9. – № 2. – С. 54–61. [Tereshchenko S.N. et al. Diagnostics and treatment of dilated cardiomyopathy in everyday clinical practice (data from the first Russian registry on dilated cardiomyopathy) // *Cardiological Bulletin*. – 2014. – V. 9. – No 2. – P. 54–61. In Russian].
 20. Japp A.G. et al. The diagnosis and evaluation of dilated cardiomyopathy // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2016. – V. 67. – No 25. – P. 2996–3010. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.590.
 21. Gigli M. et al. Pathophysiology of dilated cardiomyopathy: from mechanisms to precision medicine // *Nature Reviews Cardiology*. – 2025. – V. 22. – No 3. – P. 183–198. DOI: 10.1038/s41569-024-01074-2.
 22. Schultheiss H.P. et al. Dilated cardiomyopathy // *Nat. Rev. Dis. Prim.* – 2019. – V. 5. – No 751. – P. 32. DOI: 10.1038/s41572-019-0084-1.
 23. Галявич А.С. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – V. 29. – № 11. – С. 6162. [Galyavich A.S. et al. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024 // *Russian Journal of Cardiology*. – 2024. – V. 29. – No 11. – P. 6162. In Russian]. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162.
 24. Reichart D. et al. Dilated cardiomyopathy: from epidemiologic to genetic phenotypes: a translational review of current literature // *Journal of Internal Medicine*. – 2019. – V. 286. – No 4. – P. 362–372. DOI: 10.1111/joim.12944.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЭПИЗОДА ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.М. Савина^{1*}, А.А. Сеничкина², И.К. Иосава¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

CHANCES TO IMPROVE THE LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION IN PATIENTS AFTER EPISODES OF HEART FAILURE DECOMPENSATION

N.M. Savina^{1*}, A.A. Senichkina², I.K. Iosava¹

¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Central Clinical Hospital with Outpatient Health Center, Moscow, Russia

*E-mail: namisa@mail.ru

Аннотация

Цель исследования – определить клинические характеристики пациентов с улучшенной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), перенесших эпизод острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН), и оценить терапевтические подходы по сравнению с пациентами со стойкой сниженной ФВ ЛЖ. **Материалы и методы.** В открытое одноцентровое проспективное исследование были включены 76 пациентов с ОДСН, госпитализированных в отделение неотложной кардиологии с блоком кардиореанимации ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации. Критериями включения в исследование являлись: госпитализация в связи с декомпенсацией имевшейся ранее хронической сердечной недостаточности; сниженная ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$) по данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ). Через 30 дней наблюдения после выписки из стационара у пациентов повторно оценивали показатели ФВ ЛЖ для выявления возможного улучшения, связанного с оптимизацией терапии в период госпитализации. ФВ ЛЖ определялась как улучшенная при увеличении показателя на 10% и более от исходного значения при условии, что повторно оцениваемые показатели ФВ ЛЖ превышали 40%. Группу с улучшенной ФВ ЛЖ составили 14 (18.4%) пациентов, группу сравнения – 62 пациента без улучшения ФВ ЛЖ. Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics версия 23.0 (IBM Corporation, США). **Результаты.** Группы сравнения были сопоставимы по возрасту и полу. При поступлении пациентов в стационар не различались уровни N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида ($p = 0.164$), средние значения ФВ ЛЖ ($p = 0.124$), однако в группе пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ были ниже показатели конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ ($p = 0.046$). По данным корреляционного анализа с улучшением ФВ ЛЖ ассоциированы чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) в анамнезе ($r = 0.133$; $p = 0.040$), частота сердечных сокращений (ЧСС) < 70 уд/мин ($r = 0.123$; $p = 0.017$), уровень систолического артериального давления (САД) < 140 мм рт. ст. ($r = 0.115$; $p = 0.033$). Оценка медикаментозной терапии в группе пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ показала высокую частоту назначения бета-адреноблокаторов (БАБ), антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР), петлевых диуретиков (100% во всех случаях). По данным корреляционного анализа, с улучшением ФВ ЛЖ ассоциировано применение сакубитрила/валсартана ($r = 0.134$; $p = 0.041$) и ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа – НГЛТ-2 ($r = 0.121$; $p = 0.030$). Частота назначения четырехкомпонентной терапии, включавшей сакубитрил/валсартан, БАБ, АМКР и ингибитор НГЛТ-2, у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ при выписке из стационара составляла 42.9% ($p = 0.035$). **Заключение.** Через 30 дней наблюдения частота улучшенной ФВ ЛЖ у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ, перенесших эпизод ОДСН, составила 18.4%. Характеристиками этой группы пациентов являлись высокая частота ЧКВ в анамнезе, ЧСС менее 70 уд/мин при поступлении в стационар, уровень САД менее 140 мм рт. ст., меньшие размеры КДР ЛЖ по данным ЭхоКГ, высокая частота назначения основных средств лечения, включая сакубитрил/валсартан, ингибиторы НГЛТ-2, доказавших влияние на прогноз. Дальнейшие долгосрочные исследования будут способствовать определению тактики ведения пациентов с учетом клинических характеристик и оптимизации терапевтических подходов, направленных на поддержание улучшенной ФВ ЛЖ.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, декомпенсация, улучшенная фракция выброса левого желудочка.

Abstract

Purpose. To find out clinical characteristics of patients with the improved left ventricular ejection fraction (LVEF), who had an episode of acute decompensation of heart failure and to evaluate therapeutic approaches, compared to patients with persistently reduced LVEF. **Materials and methods.** Seventy-six patients with decompensated heart failure were admitted to the emergency cardiology department with the cardiac intensive care block of the Central Clinical Hospital with Out-Patient Unit of the Department of Presidential Affairs in Moscow (Russia) and were included in this open prospective trial. Inclusion criteria were: hospitalization due to decompensation of previous chronic cardiac failure, reduced LVEF ($< 40\%$) by transthoracic echocardiography. Thirty days after the discharge, LVEF in the patients was re-evaluated to identify if there were any improvements associated with the therapy optimization

during their hospitalization. LVEF was defined as improved, if the indicator increased by 10% or more from the baseline value, provided that the re-evaluated LVEF indicators exceeded 40%. The group with improved LVEF consisted of 14 (18.4%) patients, the comparison group consisted of 62 patients without any LVEF improvement. Statistical processing of the obtained findings was performed using SPSS Statistics 23.0 (IBM Corporation, USA). **Results.** The two compared groups were comparable by age and gender. On admission to the hospital, there were no differences in NT-proBNP levels ($p = 0.164$) or mean LVEF values ($p = 0.124$); however, in the group of patients with improved LVEF, LV end-diastolic diameter values were lower ($p = 0.046$). According to the correlation analysis, improved LVEF was associated with a history of percutaneous coronary interventions ($r = 0.133$; $p = 0.040$), heart rate < 70 bpm ($r = 0.123$; $p = 0.017$), and systolic blood pressure < 140 mmHg ($r = 0.115$; $p = 0.033$). In the group of patients with improved LVEF, medicamentous therapy assessment revealed high frequency of prescribed beta-blockers, mineralocorticoid receptor antagonists (MRA), and loop diuretics (100% in all cases). By the correlation analysis, sacubitril/valsartan ($r = 0.134$; $p = 0.041$) and sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors – SGLT-2 ($r = 0.121$; $p = 0.030$) were also associated with LVEF improvement. At the discharge, 42.9% ($p = 0.035$) of patients with improved LVEF were prescribed the quadruple therapy which includes sacubitril/valsartan, beta-blocker, MRA, and SGLT-2 inhibitor. **Conclusion.** Thirty days of observation showed that the incidence of improved LVEF in patients with reduced LVEF and ADHF episode was 18.4%. In this group of patients, there was a high frequency of percutaneous coronary interventions in their anamnesis, heart rate less than 70 beats per minute on admission, SBP level less than 140 mmHg, smaller LV EDD size, frequent prescription of basic medicamentous agents, including sacubitril/valsartan and sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors. Future long-term trials will help to identify a proper management tactics taking into account clinical characteristics and optimized therapeutic approaches aimed at maintaining improved LVEF.

Keywords: heart failure, decompensation, improved left ventricular ejection fraction.

Ссылка для цитирования: Савина Н.М., Сеничкина А.А., Иосава И.К. Возможности улучшения фракции выброса левого желудочка у пациентов после эпизода декомпенсации сердечной недостаточности. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 13–19.

Введение

Течение хронической сердечной недостаточности (ХСН) нередко сопровождается развитием эпизодов декомпенсации, что требует неотложного вмешательства и приводит к ухудшению краткосрочного и долгосрочного прогнозов у пациентов независимо от фенотипа ХСН. К настоящему времени проведен ряд исследований, направленных на выявление особенностей течения и лечения острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) у пациентов с различными фенотипами ХСН, в основе классификации которых лежит совокупность характеристик и показатель фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [1–4]. Фенотип ХСН важно учитывать при определении тактики ведения госпитализированных пациентов с ОДСН и дальнейшей лечебной стратегии у таких пациентов. Однако в настоящее время мало данных о вкладе этиологических факторов, сопутствующей патологии, особенностях течения ХСН и терапии у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ, перенесших эпизод ОДСН. Согласно определению Европейского общества кардиологов (ESC), Американского общества сердечной недостаточности (HFSA) и Российским клиническим рекомендациям 2024 г., ХСН с улучшенной фракцией выброса (ХСНулФВ) – это фенотип, при котором исходная ФВ ЛЖ у пациентов составляла $\leq 40\%$, а при повторном измерении было определено ее увеличение не менее чем на 10% до абсолютного значения $> 40\%$ [1–3]. Таким образом, согласно действующим рекомендациям, ХСНулФВ представляет собой отдельный клинико-прогностический фенотип и характеризует пациентов, у которых произошло значимое клиническое улучшение на фоне медикаментозной терапии.

Данные регистров и клинических исследований последних лет показывают высокую вариабельность частоты перехода пациентов из фенотипа ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ХСНнФВ) в фенотип ХСНулФВ [5–8]. Этот разброс (от 10 до 52% в разных исследованиях) частично объясняется различиями в определениях ХСНулФВ, популяциях

пациентов и длительности наблюдения. Так, по данным регистра в Венгрии, включившего 833 амбулаторных пациента с исходной ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, развитие ХСНулФВ отмечено у 19.5% пациентов в течение года наблюдения [5]. В исследовании A.D. DeVore и соавт. улучшение ФВ ЛЖ более чем на 10% было отмечено у 33% амбулаторных пациентов с ХСНнФВ [6]. В исследовании BIOSTAT-CHF повторная оценка ФВ ЛЖ через девять месяцев показала развитие ХСНулФВ у 20% пациентов [7]. По данным исследования K.S. Park и соавт., у госпитализированных пациентов с ХСНнФВ при дальнейшем наблюдении в течение одного года улучшение ФВ ЛЖ было достигнуто в 31.3% случаев [8].

С учетом недавнего введения этого нового фенотипа ХСН, данные о частоте его возникновения и факторах, способствующих развитию ХСНулФВ у пациентов после эпизода ОДСН, остаются ограниченными. Необходимо дальнейшее изучение как критериев выделения категории пациентов, у которых может быть улучшение ФВ ЛЖ, так и оценки клинического течения ХСН в этой популяции. Известно, что фармакотерапия ХСН в соответствии с современными клиническими рекомендациями может привести к увеличению ФВ ЛЖ у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ, однако открытыми остаются вопросы о роли отдельных препаратов в достижении и поддержании улучшенной ФВ ЛЖ. Также актуальной остается оценка частоты назначения четырехкомпонентной терапии у пациентов с ОДСН и возможная связь такой терапии с развитием улучшенной ФВ ЛЖ.

Таким образом, в настоящее время мало данных, которые могли бы обосновать принятие клинических решений при дальнейшем ведении пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ после эпизода ОДСН. Существует необходимость в проведении дальнейших исследований в российской популяции пациентов для выявления клинических особенностей ХСНулФВ, а также для оценки и оптимизации фармакотерапии в условиях реальной клинической практики.

Цель исследования – определить клинические характеристики пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ, перенесших эпизод ОДСН, и оценить терапевтические подходы по сравнению с пациентами со стойкой сниженной ФВ ЛЖ.

Материалы и методы

В открытое одноцентровое проспективное исследование были включены 76 пациентов с ОДСН, последовательно госпитализированных в отделение неотложной кардиологии с блоком кардиореанимации Центральной клинической больницы с поликлиникой УДП РФ. Исследование проводилось в период с 1 июня 2022 г. по 31 декабря 2023 г. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом учреждения; все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения в исследование: госпитализация в связи с декомпенсацией имевшейся ранее ХСН; сниженная ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$) по данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ).

Критерии исключения: острый инфаркт миокарда (ИМ); острый миокардит; инфекционный эндокардит; полихимиотерапия у пациентов с онкологическими заболеваниями; психические заболевания; алкогольная зависимость.

Диагноз ХСН и наличие ОДСН устанавливали в соответствии с российскими клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ХСН.

Через 30 дней наблюдения после выписки из стационара у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ повторно оценивали показатели ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ для выявления возможного улучшения, связанного с оптимизацией терапии в период госпитализации. ФВ ЛЖ определялась как улучшенная при увеличении показателя на 10% и более от исходного значения ($\leq 40\%$) при условии, что повторно оцениваемые показатели ФВ ЛЖ превышали 40% [1–4]. У 14 (18.4%) пациентов при повторном ЭхоКГ-исследовании была установлена улучшенная ФВ ЛЖ (увеличение на 10% и более, с достижением показателей $> 40\%$). Эти пациенты составили группу с улучшенной ФВ ЛЖ. Группу сравнения составили 62 пациента со сниженной ФВ ЛЖ.

В сравниваемых группах были проанализированы данные о возрастном и гендерном составе, этиологии заболевания и сопутствующих патологиях, исходные клинические, лабораторные и инструментальные показатели, а также частота назначения оптимальной медикаментозной терапии при выписке из стационара и ее соответствие современным рекомендациям.

Лабораторные тесты выполняли на анализаторе Beckman Coulter AU 480 (Япония). Проводили стандартные клинический и биохимический анализы крови. Определение концентрации N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP, пг/мл) в сыворотке крови выполняли на электрохемилюминесцентном анализаторе Cobas E 411 (Roche Hitachi, Япония) с использованием набора proBNP II (Cobas Roche Diagnostics, Германия).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) в мл/мин/1.73 м².

Трансторакальную ЭхоКГ проводили на аппарате Vivid E9 (GE Healthcare, США). ФВ ЛЖ (%) определяли, используя биплановый метод дисков Симпсона.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics

версия 23.0 (IBM Corporation, США). Распределение количественных показателей оценивали с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. При нормальном распределении данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). При распределении, отличном от нормального, данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха – Me (25-й; 75-й процентиля). Качественные признаки описаны с использованием абсолютных (n) и относительных (%) частот. Для сравнения частот применяли критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Для сравнения количественных показателей между группами при нормальном распределении использовали t-критерий Стьюдента, при отклонении от нормального распределения – критерий Манна – Уитни. Взаимосвязь между показателями определяли с помощью корреляционного анализа в зависимости от вида распределения переменных. Статистически значимыми считали различия при $p < 0.05$.

Результаты

Группы сравнения были сопоставимы по возрасту и полу. Средний возраст пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ составил 72.22 ± 6.41 года ($p = 0.654$), большинство пациентов были мужского пола (77.8%; $p = 0.747$).

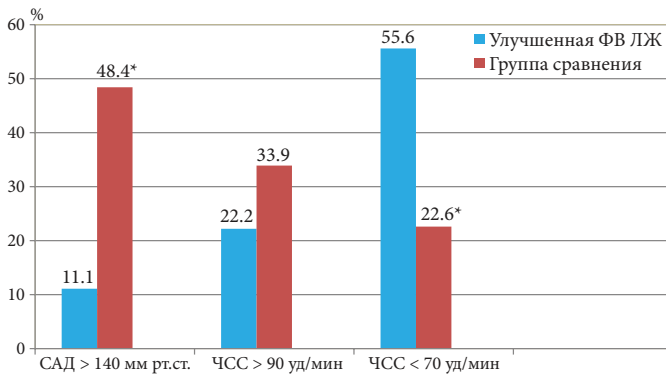
Основные причины госпитализации у пациентов с ОДСН не различались. У пациентов с ХСНулФВ наиболее частой причиной развития ОДСН являлись нарушения режима приема или дозирования рекомендованных на амбулаторном этапе наблюдения препаратов (44.4%; $p = 0.177$).

Согласно сравнительной оценке прогностически значимой сердечно-сосудистой и внесердечной патологий, ИМ в анамнезе имели 55.6% пациентов с ХСНулФВ ($p = 0.639$); артериальную гипертензию (АГ) – 96% ($p = 0.502$); сахарный диабет 2-го типа – 66.7% ($p = 0.377$); хроническую болезнь почек – 55.6% ($p = 0.766$); анемию – 33.3% пациентов ($p = 0.768$). Нарушения ритма и проводимости сердца у пациентов групп сравнения также встречались без статистически значимых различий. В обеих группах пациентов не различалась частота ишемической этиологии ХСН, однако в группе с улучшенной ФВ ЛЖ была выше частота чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) в анамнезе – 66.7% ($p = 0.040$).

При поступлении в стационар у 55.6% пациентов с ХСНулФВ отмечалась одышка в покое, в 100% случаев выявляли периферические отеки и влажные хрипы при аускультации легких. У преобладающего большинства пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ (77.8%) определяли III функциональный класс по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). Эти данные были сопоставимы с группой пациентов без улучшения ФВ ЛЖ. Также при поступлении пациентов в стационар не различались уровни NT-proBNP ($p = 0.164$), медиана показателя в группе с улучшенной ФВ ЛЖ составила 7825.00 (3675.00; 14256.00).

Как показала оценка гемодинамических показателей при поступлении в стационар (рис. 1), у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ реже встречались уровни систолического артериального давления (САД) > 140 мм рт. ст. (11.1%; $p = 0.033$) и чаще выявлялись показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС) < 70 уд/мин (55.6%; $p = 0.017$).

По данным ЭхоКГ, средние значения ФВ ЛЖ у пациентов групп сравнения не различались ($p = 0.124$), однако выявлены различия показателей конечного диастоличе-

* $p < 0.05$.**Рис. 1. Уровни САД и показатели ЧСС у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ при поступлении в стационар**

ского размера (КДР) ЛЖ, которые были ниже в группе пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ ($p = 0.046$).

Согласно оценке результатов лабораторных исследований крови, при поступлении в стационар статистически значимые различия не выявлены: у 22.2% пациентов с ХСНулФВ было снижение уровня гемоглобина < 120 г/л ($p = 0.878$); также у 22.2% пациентов наблюдалось увеличение уровня креатинина в сыворотке крови > 130 мкмоль/л ($p = 0.378$); у 11.1% пациентов были повышенные уровни глюкозы > 6.1 ммоль/л ($p = 0.140$); у 44.4% пациентов – сниженные уровни общего белка < 65 г/л ($p = 0.177$).

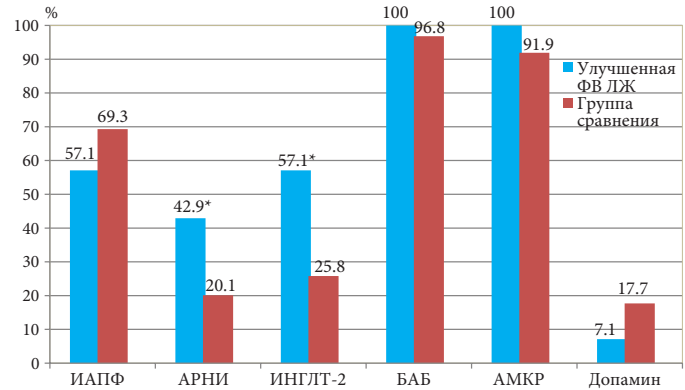
При сравнительной оценке СКФ в обеих группах с наибольшей частотой выявлялась существенно сниженная СКФ – 30–44 мл/мин/1.73 м²: у 42.3% пациентов с ХСНулФВ, у 45.0% пациентов группы сравнения ($p = 0.783$).

По данным корреляционного анализа, с улучшением ФВ ЛЖ были ассоциированы: показатели ЧСС < 70 уд/мин ($r = 0.123$; $p = 0.017$), САД < 140 мм рт. ст. ($r = 0.115$; $p = 0.033$) и ЧКВ в анамнезе ($r = 0.133$; $p = 0.040$).

Оценка медикаментозной терапии в группе пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ показала высокую частоту назначения бета-адреноблокаторов (БАБ), антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР), петлевых диуретиков – 100% во всех случаях. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) принимали 57.1% пациентов с ХСНулФВ ($p = 0.653$). Однако значимые различия были выявлены (рис. 2) при оценке частоты применения сакубитрила/валсартана – 42.9% у пациентов с ХСНулФВ ($p = 0.041$) и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (НГЛТ-2) – 57.1% у пациентов с ХСНулФВ ($p = 0.030$).

По данным корреляционного анализа, с улучшением ФВ ЛЖ было ассоциировано применение сакубитрила/валсартана ($r = 0.134$; $p = 0.041$) и ингибиторов НГЛТ-2 ($r = 0.121$; $p = 0.030$).

Также в исследовании оценивали частоту назначения оптимальной медикаментозной терапии, включавшей сакубитрил/валсартан, БАБ, АМКР и ингибитор НГЛТ-2. Частота назначения такой схемы четырехкомпонентной терапии у пациентов с ХСНулФВ при выписке из стационара составляла 42.9% ($p = 0.035$). На амбулаторном этапе в течение 30 дней наблюдения до повторной оценки ФВ ЛЖ не было изменений в медикаментозной терапии пациентов. Таким образом, по данным нашего краткосрочного наблюдения, современная терапия способствовала улучшению ФВ ЛЖ у пациентов, перенесших эпизод ОДСН.

* $p < 0.05$.

Примечание. АРНИ – ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы (сакубитрил/валсартан).

Рис. 2. Частота назначения средств лечения ОДСН у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ

Обсуждение

В нашем исследовании фенотип ХСНулФВ у пациентов, перенесших эпизод ОДСН, встречался с частотой 18.4%, сопоставимой с данными ряда исследований, включавших амбулаторных или госпитализированных пациентов [5, 7, 9]. Однако сроки наблюдения в исследованиях существенно различались. Так, в исследовании Т.Н. Сао и соавт. улучшение ФВ ЛЖ было достигнуто у 20% пациентов через 9 месяцев [7], в исследовании В. Solymossi и соавт. – у 19.5% через 12 месяцев наблюдения [5]. По данным исследования К.С. Park и соавт., у госпитализированных пациентов с ХСНнФВ улучшение ФВ ЛЖ было достигнуто в 31.3% случаев, однако наблюдение после выписки из стационара проводили в течение одного года [8]. В ряде исследований последних лет выявлены значимые демографические, этиологические, клинические и инструментальные предикторы развития ХСНулФВ у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ. В нашем исследовании не было различий между группами сравнения по возрасту и полу пациентов, в то время как в исследованиях BIOSTAT-CHF [7], К. Su и соавт. [10], В. Solymossi и соавт. [5] молодой возраст был ассоциирован с более высокой частотой ХСНулФВ. Женский пол являлся независимым предиктором в популяции пациентов с ХСНнФВ в исследовании В. Solymossi и соавт. [5] (отношение шансов (ОШ) 1.73; 95%-ный доверительный интервал (95% ДИ) 1.01–2.96); также улучшение ФВ ЛЖ чаще встречалось у женщин в исследованиях BIOSTAT-CHF и ASIAN-HF [7]. Женщины чаще достигают повышения ФВ ЛЖ, вероятно, вследствие лучшей способности миокарда к восстановлению структуры и сохранению сократительной функции даже при наличии хронической нагрузки давлением.

В нашей когорте пациентов не было различий в зависимости от ишемической или неишемической этиологии ХСН, показанных в недавних исследованиях [5, 7, 10]. В обеих группах около 50% пациентов имели в анамнезе ИМ, однако у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ была выше частота ЧКВ в анамнезе (66.7%; $p = 0.046$). По данным Л.Т. Но и соавт. [11], наличие ишемической кардиомиопатии снижало вероятность развития улучшенной ФВ ЛЖ (ОШ 0.49; 95% ДИ 0.27–0.88; $p = 0.02$). По данным В. Solymossi и соавт. [5], у пациентов с неишемической этиологией ХСНнФВ вероятность развития ХСНулФВ

значительно выше, чем при ишемической (ОШ 1.95; 95% ДИ 1.15–3.30). У пациентов с неишемической причиной развития ХСН наблюдается повышенная способность к обратному ремоделированию, обусловленная отсутствием значительных очагов рубцовой ткани и высокой жизнеспособностью кардиомиоцитов.

Данные исследований по оценке связи уровня NT-proBNP с улучшением ФВ ЛЖ показали, что более низкий исходный уровень ассоциирован с развитием ХСНулФВ [5, 12]. В исследовании BIOSTAT-CHF [7] у пациентов с ХСНулФВ уровень NT-proBNP составил 791.0 [173.3–1985.5] против 1810.0 [668.4–5251.0] пг/мл ($p < 0.001$). Низкий уровень NT-proBNP отражает меньшую степень нейрогуморальной активации и возможное менее выраженное поражение миокарда, свидетельствует о лучшем резерве миокарда, что благоприятствует развитию ХСНулФВ. Наши данные не показали различий при оценке уровня NT-proBNP, так как при поступлении в стационар по поводу ОДСН он был высоким в обеих группах пациентов и снижение уровня NT-proBNP при дальнейшем наблюдении также не продемонстрировало значимых различий.

В нашем исследовании у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ реже встречались уровни САД > 140 мм рт. ст. ($p = 0.033$). По данным В. Solymossi и соавт. [5], АГ также реже выявлялась у пациентов с улучшением ФВ ЛЖ (51.9 против 59.6%; $p < 0.05$). Однако встречаются и данные о более высокой частоте АГ у пациентов с развитием ХСНулФВ, о чем сообщают N. Wu и соавт. (48.8 против 36.0%; $p < 0.001$) [13]. Аналогичные данные были получены и в проспективном исследовании K.S. Park и соавт. [8].

Другой значимой характеристикой, установленной в нашем исследовании у пациентов с ХСНулФВ, была ЧСС < 70 уд/мин ($p = 0.017$). В работе В. Solymossi и соавт. в числе характеристик, увеличивающих вероятность развития улучшенной ФВ ЛЖ, также показана меньшая ЧСС [5]. Этот показатель важен как для дальнейшего ведения пациентов с ХСНулФВ, так и для контроля с целью сохранения достигнутого улучшения ФВ ЛЖ. Так, данные исследования TRED-HF показали, что у пациентов с ХСНулФВ повышение ЧСС предшествует снижению ФВ ЛЖ и увеличению уровня NT-proBNP, отражает реактивацию нейрогормонов и увеличение работы миокарда [14].

В нашей работе исходная ФВ ЛЖ не различалась между группами пациентов с ХСНулФВ и без улучшения ФВ ЛЖ ($p = 0.124$), что соответствует результатам опубликованного в 2025 г. исследования К.Н. Min и соавт. [15]. Однако в группе пациентов с ХСНулФВ были меньше исходные показатели КДР ЛЖ ($p = 0.046$) по данным ЭхоКГ. Эти данные сопоставимы с результатами, полученными в исследованиях BIOSTAT-CHF, ASIAN-HF [7] и в работе В. Solymossi и соавт., показавшей у пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ предикторную значимость КДР ЛЖ < 60 мм (ОШ 2.04; 95% ДИ 1.18–3.51; $p < 0.05$) [5].

В нашем исследовании пациенты после выписки из стационара в течение 30 дней продолжали принимать рекомендованную терапию без изменения дозового режима. Период 30 дней после выписки из стационара считается наиболее уязвимым в отношении риска повторной госпитализации по поводу развития ОДСН. Так, по данным регистра ОРАКУЛ РФ, у 31% пациентов в течение 30 дней после выписки потребовалась повторная госпитализация в связи с ОДСН [16]. По данным нашего наблюдения, в течение 30 дней в группе пациентов с ХСНулФВ был

один случай развития повторной ОДСН, в группе без улучшения ФВ ЛЖ – три случая ($p = 0.461$).

Результаты ряда исследований по оценке связи лекарственной терапии ХСН с улучшением ФВ ЛЖ носят противоречивый характер. Так, исследование К. Su и соавт. показало связь применения БАБ и АМКР с улучшением ФВ ЛЖ [10]. Однако исследования В. Solymossi и соавт. и G. Savarese и соавт. не выявили независимой прогностической роли фармакотерапии в развитии ХСНулФВ [5, 17]. Это объясняется высокой долей пациентов, получавших оптимальную медикаментозную терапию (ИАПФ, БАБ, АМКР) в обеих группах, с ХСНулФВ и без улучшения ФВ ЛЖ, что нивелировало различия. В исследовании К.Н. Min и соавт. (2025) также исходная терапия ИАПФ, БАБ, АМКР не различалась между группами пациентов с ХСНулФВ и без улучшения ФВ ЛЖ [15].

В нашем исследовании высокая частота назначения БАБ и АМКР была в обеих группах госпитализированных пациентов с ОДСН со сниженной ФВ ЛЖ. Согласно результатам исследования N. Wu и соавт., использование в терапии БАБ способно привести к улучшению ФВ ЛЖ (ОШ 2.29; 95% ДИ 1.54–3.43) [13]. По данным L.T. Но и соавт., назначение БАБ было единственным независимым предиктором улучшения ФВ ЛЖ (ОШ 2.11; 95% ДИ 1.10–4.08; $p = 0.03$) [11]. В исследовании N. Enzan и соавт. показано, что у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и ХСНулФВ применение БАБ может предотвратить ухудшение систолической функции ЛЖ (ОШ 0.77; 95% ДИ 0.63–0.95; $p = 0.013$) [18]. Наличие оптимального медикаментозного лечения с включением БАБ и АМКР улучшает структурные и функциональные свойства миокарда, способствуя обратному ремоделированию, что подтверждено в многочисленных исследованиях [1, 19]. При дальнейшем ведении пациентов с ХСНулФВ у подавляющего большинства в настоящее время рекомендовано продолжать терапию БАБ, а вопрос о возможном снижении дозы, например применение половинной дозы, продолжает изучаться. Вопрос о продолжении терапии АМКР или ее отмене у части пациентов с ХСНулФВ на фоне терапии БАБ и блокатором ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в настоящее время изучен недостаточно, поэтому следует рассматривать индивидуальный подход к назначению препаратов этой группы.

Наши данные при сравнении фармакотерапии в группах наблюдения показали у пациентов с ХСНулФВ высокую частоту применения сакубитрила/валсартана (42.9%; $p = 0.041$) и ингибиторов НГЛТ-2 (57.1%; $p = 0.030$), что, по нашему мнению, способствовало улучшению ФВ ЛЖ. Несмотря на то что нет достаточных данных по оценке эффективности сакубитрила/валсартана в поддержании ФВ ЛЖ у пациентов с ХСНулФВ, потенциальную пользу применения предполагают нейрогормональный и антифибротический эффекты препарата. В рандомизированных клинических исследованиях по изучению эффективности сакубитрила/валсартана у пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ, в том числе при ОДСН в исследовании PIONEER-HF, применение препарата сопровождалось снижением сердечно-сосудистой смертности и количества госпитализаций по поводу ОДСН [20–22].

Эффективность ингибиторов НГЛТ-2 в улучшении прогноза у пациентов с ХСН со сниженной ФВ ЛЖ доказана в исследовании DAPA-HF, показавшем при применении

дапаглифлозина снижение риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу ХСН ($p < 0.0001$), и в исследовании EMPEROR-Reduced, показавшем снижение риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу ХСН на 25% при применении эмпаглифлозина [23, 24]. В исследовании EMPA-RESPONSE-AHF эмпаглифлозин снижал комбинированную конечную точку, включавшую ухудшение состояния пациентов с ОДСН в стационаре, повторную госпитализацию по поводу ОДСН или смерть в течение 60 дней, по сравнению с плацебо (10 против 33%; $p = 0.014$) [25]. В исследовании EMPULSE у госпитализированных пациентов с ОДСН продемонстрированы клинические преимущества эмпаглифлозина, назначенного в раннем периоде после стабилизации состояния с продолжением лечения на протяжении уязвимого периода после выписки из стационара [26]. Роль ингибиторов НГЛТ-2 в улучшении ФВ ЛЖ продолжает изучаться, однако выраженный кардиопротективный профиль этих препаратов, гемодинамические, антифибротические, метаболические эффекты делают их перспективными для включения в терапию пациентов с ХСНулФВ. Так, в исследовании DELIVER, показавшем снижение риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализаций по поводу ХСН при применении дапаглифлозина ($p = 0.0008$), приняли участие 18.3% пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ $> 40\%$ [27, 28]. Согласно консенсусному заявлению экспертов Европейского, Американского и Японского обществ по сердечной недостаточности 2025 г., если пациент с ХСНулФВ и симптомами не принимает ингибитор НГЛТ-2, следует начать терапию препаратом этой группы, так как имеются убедительные доказательства улучшения прогноза у пациентов с ХСН независимо от ФВ ЛЖ [4].

В нашем исследовании частота назначения четырехкомпонентной терапии, включавшей сакубитрил/валсартан, ингибитор НГЛТ-2, БАБ и АМКР, при выписке из стационара была выше у пациентов с ХСНулФВ (42.9%; $p = 0.035$) в сравнении с пациентами без улучшения ФВ ЛЖ. Доза ингибитора НГЛТ-2 у всех пациентов групп сравнения составляла 10 мг в сутки. Средние дозы сакубитрила/валсартана, БАБ и АМКР также не различались. Вопрос о дальнейшей медикаментозной терапии у пациентов с ХСНулФВ продолжает изучаться. Так, в исследовании TRED-HF показано, что полная отмена терапии у пациентов с ДКМП и улучшенной ФВ ЛЖ приводит к ухудшению течения ХСН в 44% случаев в течение шести месяцев, при этом у 26% пациентов уже в первые восемь недель после отмены [14]. Данное исследование подтвердило необходимость продолжения терапии даже при отсутствии симптомов и нормальных показателях NT-proBNP. Авторы рекомендуют продолжение терапии БАБ и блокаторами РААС для контроля нейрогуморальной активации и снижения нагрузки на миокард. В то время как, согласно данным исследования ReBIC-1, отмена диуретиков у пациентов со стабильным течением ХСН считается безопасной при отсутствии признаков застоя [29].

Согласно консенсусному заявлению Ассоциации сердечной недостаточности (HFA) Европейского общества кардиологов, Американского общества сердечной недостаточности и Японского общества сердечной недостаточности (JHFS) 2025 г., пациентам с ХСНулФВ следует продолжать медикаментозную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями [4]. Таким образом,

современная терапевтическая стратегия для пациентов с ХСНулФВ основана на длительной терапии основными группами препаратов с индивидуальным подходом к коррекции дозового режима.

Заключение

Частота улучшенной ФВ ЛЖ у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ, перенесших эпизод ОДСН, составила 18.4% через 30 дней наблюдения. Характеристиками этой группы пациентов являлись: высокая частота ЧКВ в анамнезе у пациентов с ХСН ишемической этиологии; ЧСС менее 70 уд/мин при поступлении в стационар; уровень САД менее 140 мм рт. ст.; меньшие размеры КДР ЛЖ; высокая частота назначения основных средств лечения, включая сакубитрил/валсартан и ингибиторы НГЛТ-2. Полученные результаты показывают несомненный потенциал четырехкомпонентной терапии в улучшении ФВ ЛЖ у пациентов после ОДСН. Дальнейшие долгосрочные исследования позволят оценить перспективы ведения пациентов, направленные на поддержание улучшенной ФВ ЛЖ, с учетом клинических характеристик и оптимизации терапевтических подходов.

Литература

1. Галевич А.С. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29. – № 11. – С. 6162. [Galyavich A.S. et al. Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024 // Russian Journal of Cardiology. – 2024. – V. 29. – No 11. – P. 6162. In Russian]. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6162.
2. McDonagh T.A. et al. ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // Eur. Heart J. – 2023. – V. 44. – No 37. – P. 3627–3639. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad195.
3. Heidenreich P.A. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: a report of the American college of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines // Journal of the American College of Cardiology. – 2022. – V. 79. – No 17. – P. e263–e421. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.12.012.
4. Rosano G.M.C. et al. The use of left ventricular ejection fraction in the diagnosis and management of heart failure. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, the Heart Failure Society of America (HFSA), and the Japanese Heart Failure Society (JHFS) // European Journal of Heart Failure. – 2025. – V. 27. – No 7. – P. 1174–1187. DOI: 10.1002/ehf.3646.
5. Solymossi B. et al. Incidence and predictors of heart failure with improved ejection fraction category in a HFrEF patient population // ESC Heart Failure. – 2024. – V. 11. – No 2. – P. 783–794. DOI: 10.1002/ehf2.14619.
6. DeVore A.D. et al. Association of improvement in left ventricular ejection fraction with treatment outcome in patients with heart failure and reduced ejection fraction: data from CHAMP-HF // European Journal of Heart Failure. – 2022. – V. 24. – No 4. – P. 762–770. DOI: 10.1002/ehf.2461.

7. Cao T.H. et al. Heart failure with improved versus persistently reduced left ventricular ejection fraction: a comparison of the BIOSTAT-CHF (European) study with the ASIAN-HF registry // *European Journal of Heart Failure*. – 2024. – V. 26. – No 12. – P. 2518–2528. DOI: 10.1002/ehhf.3378.
8. Park K.S. et al. Characteristics, outcomes, and treatment of heart failure with improved ejection fraction // *Journal of the American Heart Association*. – 2019. – V. 8. – No 11. – P. e011077. DOI: 10.1161/JAHA.118.011077.
9. He Y. et al. Prevalence and prognosis of HFimpEF developed from patients with heart failure with reduced ejection fraction: systematic review and meta-analysis // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2021. – V. 8. – Art. 757596. DOI: 10.3389/fcvm.2021.757596.
10. Su K. et al. Clinical characteristics, predictors, and outcomes of heart failure with improved ejection fraction // *International Journal of Cardiology*. – 2022. – V. 357. – P. 72–80. DOI: 10.1016/j.ijcard.2022.03.046.
11. Ho L.T. et al. Predictors of left ventricular ejection fraction improvement in patients with early-stage heart failure with reduced ejection fraction // *Acta Cardiologica Sinica*. – 2023. – V. 39. – No 6. – P. 854–861. DOI: 10.6515/ACS.202311_39(6).20230412B.
12. Agostoni P. et al. Patients with heart failure with improved ejection fraction: data from a database MECKI // *European Journal of Heart Failure*. – 2023. – V. 25. – No 11. – P. 1976–1984. DOI: 10.1002/ehhf.3023.
13. Wu N. et al. Predictors and prognostic factors of heart failure with improved ejection fraction // *Reviews in Cardiovascular Medicine*. – 2024. – V. 25. – No 8. – Art. 280. DOI: 10.31083/j.rcm2508280.
14. Cheng L. et al. Long-term follow-up of the TRED-HF trial: implications for therapy of patients with dilated cardiomyopathy and remitted heart failure // *European Journal of Heart Failure*. – 2025. – V. 27. – No 1. – P. 113–123. DOI: 10.1002/ehhf.3275.
15. Min K.H. et al. Guideline-directed medical therapy and outcomes among patients with heart failure with improved ejection fraction // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2025. – V. 86. – No 5. – P. 338–350. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.05.040.
16. Арутюнов А.Г. и др. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ // *Кардиология*. – 2015. – № 5 – С. 12–21. [Arutyunov A.G. et al. The first open study of acute decompensation syndrome of heart failure and comorbidities in the Russian Federation. Independent registry ORACLE-RF // *Cardiology*. – 2015. – No 5 – P. 12–21. In Russian].
17. Savarese G. et al. Heart failure drug treatment – inertia, titration, and discontinuation: a multinational observational study (EVOLUTION HF) // *JACC: Heart Failure*. – 2023. – V. 11. – No 1. – P. 1–14. DOI: 10.1016/j.jchf.2022.08.009.
18. Enzan N. et al. Beta-blocker use is associated with prevention of left ventricular remodeling in recovered dilated cardiomyopathy // *Journal of the American Heart Association*. – 2021. – V. 10. – No 12. – P. e019240. DOI: 10.1161/JAHA.120.019240.
19. Кобалава Ж.Д. и др. Фармакотерапия сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса: препараты базовой терапии сердечной недостаточности и эпизод декомпенсации // *Кардиология*. – 2023. – Т. 63. – № 3. – С. 66–76. [Kobalava Zh.D. et al. Pharmacotherapy of heart failure with low ejection fraction: drugs for basic therapy of heart failure and an episode of decompensation // *Cardiology*. – 2023. – V. 63. – No 3. – P. 66–76. In Russian]. DOI: 10.18087/cardio.2023.3.n2438.
20. Dfbska-Kozłowska A. et al. New therapeutic options for patients with heart failure with reduced ejection fraction and acute decompensated heart failure // *Advances in Medical Sciences*. – 2022. – V. 67. – No 1. – P. 95–102. DOI: 10.1016/j.advms.2022.01.003.
21. Velazquez E.J. et al. Angiotensin – neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure // *New England Journal of Medicine*. – 2019. – V. 380. – No 6. – P. 539–548. DOI: 10.1056/NEJMoa1812851.
22. Morrow D.A. et al. Clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure randomly assigned to sacubitril/valsartan or enalapril in the PIONEER-HF trial // *Circulation*. – 2019. – V. 139. – No 19. – P. 2285–2288. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039331.
23. McMurray J.J.V. et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction // *New England Journal of Medicine*. – 2019. – V. 381. – No 21. – P. 1995–2008. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303.
24. Packer M. et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure // *New England Journal of Medicine*. – 2020. – V. 383. – No 15. – P. 1413–1424. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190.
25. Damman K. et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre pilot study on the effects of empagliflozin on clinical outcomes in patients with acute decompensated heart failure (EMPA-RESPONSE-AHF) // *European Journal of Heart Failure*. – 2020. – V. 22. – No 4. – P. 713–722. DOI: 10.1002/ehhf.1713.
26. Ponikowski P. et al. Sodium-glucose co-transporter 2 inhibition in patients hospitalized for acute decompensated heart failure: rationale for and design of the EMPULSE trial // *European Journal of Heart Failure*. – 2021. – V. 23. – No 5. – P. 826–834. DOI: 10.1002/ehhf.2138.
27. Pabon M.A. et al. In-hospital course of patients with heart failure with improved ejection fraction in the DELIVER trial // *European Journal of Heart Failure*. – 2024. – V. 26. – No 12. – P. 2532–2540. DOI: 10.1002/ehhf.3410.
28. Vardeny O. et al. Dapagliflozin in heart failure with improved ejection fraction: a prespecified analysis of the DELIVER trial // *Nature Medicine*. – 2023. – V. 29. – No 12. – P. 3269. DOI: 10.1038/s41591-023-02302-x.
29. Da Rosa P.R. et al. Rational and design of a randomized, double-blind, multicenter trial to evaluate the safety and tolerability of furosemide withdrawal in stable chronic outpatients with heart failure: The ReBIC-1 trial // *American Heart Journal*. – 2017. – V. 194. – P. 125–131. DOI: 10.1016/j.ahj.2017.08.012.

ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ, С ПЕРЕНЕСЕННЫМ РАНЕЕ COVID-19 И БЕЗ COVID-19 В АНАМНЕЗЕ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧИСЛА В-ЛИМФОЦИТОВ С ФЕНОТИПОМ CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺

Э.А. Сафронова^{1,2*}, Л.В. Рябова¹, А.В. Зурочка^{3,4}, М.А. Добрынина^{3,4,5}, Е.А. Праскурничий^{5,6}

¹ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск

² Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства, Москва

³ ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии», Екатеринбург

⁴ ФБУН «Федеральный научно-исследовательский институт вирусных инфекций «ВИРОМ» Роспотребнадзора, Екатеринбург

⁵ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

⁶ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

DYNAMIC CHANGES IN THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF NEUTROPHILS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WHO SURVIVED EARLIER COVID-19 AND NOT SURVIVED COVID-19 DEPENDING ON THE NUMBER OF B-LYMPHOCYTES WITH PHENOTYPE CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺

E.A. Safronova^{1,2*}, L.V. Ryabova¹, A.V. Zurochka^{3,4}, M.A. Dobrynina^{3,4,5}, E.A. Praskurnichy^{5,6}

¹ South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

² University of Innovation and Continuing Education of the State Research Center – Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

³ Institute of Immunology and Physiology of Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, Russia

⁴ Federal Scientific Research Institute of Viral Infections "VIROM" of Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Consumption, Yekaterinburg, Russia

⁵ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁶ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: safronovaeleonora68@gmail.com

Аннотация

Цель исследования – динамический анализ фагоцитарной активности нейтрофилов у лиц с острым коронарным синдромом (ОКС), с перенесенным COVID-19 и без COVID-19 в анамнезе, в зависимости от числа В-лимфоцитов с фенотипом CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺. Критерии включения: ОКС; перенесенный COVID-19 – от шести месяцев до двух лет после этого заболевания; лица, ранее не болевшие COVID-19; мужской пол; возраст 40–65 лет; стентирование коронарных артерий в течение трех суток после поступления в стационар. Критерии исключения: перенесенный COVID-19 до шести месяцев и более двух лет после этого заболевания; значимая сопутствующая патология; женский пол; возраст до 40 и более 65 лет. В исследование включено 65 лиц мужского пола с ОКС. Выделены группы пациентов в зависимости от наличия или отсутствия COVID-19 в анамнезе и содержания В-лимфоцитов CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺. **Материалы и методы.** Методом проточной цитометрии регистрировали В-лимфоциты CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺. Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов определяли морфологическим методом. **Результаты.** На первом месте по клинической тяжести были пациенты с постковидным синдромом с исходно низким показателем В-лимфоцитов с фенотипом CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺: у них отмечалось больше тромбозов стента, смертельных исходов. На втором месте по клинической тяжести были пациенты с нормальным количеством вышеупомянутых В-лимфоцитов. Достоверную динамику функциональной активности нейтрофилов регистрировали у лиц с исходно пониженным содержанием В-лимфоцитов: выросли как фагоцитарная активность нейтрофилов, так и интенсивность фагоцитоза, в то же время снизилась бактерицидная активность нейтрофилов, определяемая с помощью теста восстановления нитросинего тетразолия.

Ключевые слова: постковидный синдром, острый коронарный синдром, лимфоциты, проточная цитометрия, фагоцитарная активность нейтрофилов.

Abstract

Purpose. To dynamically analyze the phagocytic activity of neutrophils in individuals with acute coronary syndrome (ACS) with and without previous COVID-19, taking into account the number of B-lymphocytes with CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺ phenotype. Inclusion

criteria: ACS, previous COVID-19 – from 6 months to 2 years after the disease; individuals without previous COVID-19; male gender; age 40–65 years; coronary artery stenting within 3 days of hospital admission. Exclusion criteria: Patients survived COVID-19 for up to 6 months and more than 2 years, significant comorbidities, female gender, age up to 40 and over 65 years. 65 males with ACS were enrolled in the study. Patients were divided into groups depending on COVID-19 presence or absence in their medical history and level of CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺ lymphocytes. **Materials and methods.** CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺ B-lymphocytes were measured using flow cytometry. Neutrophil phagocytic activity was determined morphologically. **Results.** Patients with post-COVID syndrome and initially low B-lymphocyte counts of CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺ phenotype had more severe clinical outcome: more stent thromboses and deaths were observed then in patients with normal B-lymphocyte counts. Significant changes in the neutrophil functional activity were observed in individuals with initially low neutrophil counts: both neutrophil phagocytic activity and phagocytosis intensity increased, while neutrophil bactericidal activity, as determined by the nitroblue tetrazolium reduction test (NBT), decreased.

Keywords: post-COVID syndrome, acute coronary syndrome, lymphocytes, flow cytometry, neutrophil phagocytic activity.

Ссылка для цитирования: Сафронова Э.А., Рябова Л.В., Зурочка А.В., Добрынина М.А., Праскурничий Е.А. Динамические изменения функциональной активности нейтрофилов у пациентов с острым коронарным синдромом, с перенесенным ранее COVID-19 и без COVID-19 в анамнезе, в зависимости от числа В-лимфоцитов с фенотипом CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 20–23.

Введение

COVID-19 приводит к имунотромбозу – происходит формирование внутрисосудистых тромбов в мелких и крупных сосудах [1]. Нейтрофилы являются главными клетками первичного (врожденного) иммунитета. В ответ на инфекцию возникают нейтрофильные ловушки из внеклеточной ДНК, гистонов и белков нейтрофильных гранул. Нейтрофильные внеклеточные ловушки характерны не только для различных сердечно-сосудистых заболеваний, они играют существенную роль в формировании атеросклеротических бляшек, артериальных и венозных тромбозов, а также в развитии и прогрессировании аневризм брюшной аорты [2]. Недостаточно изучены динамические изменения функциональной активности нейтрофилов у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), с перенесенным ранее COVID-19 и без COVID-19 в анамнезе, что актуализирует настоящее исследование [3]. Цель исследования – динамический анализ фагоцитарной активности нейтрофилов у лиц с острым коронарным синдромом (ОКС), с перенесенным COVID-19 и без COVID-19 в анамнезе, с учетом числа В-лимфоцитов с фенотипом CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺.

Материалы и методы

В исследование были включены 65 мужчин от 40 до 65 лет с ОКС и COVID-19 в анамнезе и без него. Критерии включения: ОКС (диагноз ОКС устанавливался согласно критериям, принятым Российским кардиологическим обществом, а также в соответствии с клиническими рекомендациями от 2020 г. «Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST электрокардиограммы», одобренными Минздравом России), перенесенный COVID-19 от шести месяцев до двух лет после этого заболевания (диагноз COVID-19 устанавливался согласно клиническим рекомендациям «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», версия 16 (18.08.2022), одобренным Минздравом России), а также лица без COVID-19 в анамнезе; мужской пол; возраст от 40 до 65 лет; стентирование коронарных артерий в течение трех суток после поступления в стационар. Критерии исключения: перенесенный COVID-19 до шести месяцев от начала заболевания или спустя два года после этой инфекции; значимая сопутствующая патология; лица женского пола; возраст больных до 40 и более 65 лет; больные с ОКС, которым не проводили стентирование коронарных артерий. В исследование включено 65 лиц мужского пола с ОКС, которым в первые трое суток проводили коронароангиографию и выполняли установку стентов с лекарственным покрытием в коронарные артерии. Выделены группы пациентов в зависимо-

сти от наличия или отсутствия COVID-19 в анамнезе и содержания CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов. Перед исследованием у всех пациентов было взято информированное согласие (этический комитет ГАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1 г. Челябинска: Протокол № 12 от 10.10.2022 г.). Пациенты были разделены на категории: с перенесенным COVID-19 – с низкими значениями CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов (22 человека, средний возраст – 55.91 ± 1.41 года), 22 человека с нормальным содержанием В-лимфоцитов (средний возраст – 55.86 ± 1.44 года), четыре пациента с повышенным значением В-лимфоцитов с данным фенотипом (средний возраст – 55.33 ± 2.13 года). Если рассматривать лиц без постковидного синдрома (ПКС), то можно отметить, что низкий уровень CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток имели четыре пациента (средний возраст – 52.28 ± 2.17 года), нормальный уровень CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов – семь пациентов и высокий – три пациента (средний возраст – 54.25 ± 2.3 года). С помощью метода оценки пролиферации лимфоцитов технологией проточной цитометрии на приборе Navius Beckman Coulter (США) по стандартизированной технологии определяли количество вышеупомянутого фенотипа В-лимфоцитов, применяя моноклональные антитела компаний Beckman Coulter и BioLegend (США) [4, 5]. Оценку фагоцитарной активности частиц латекса диаметром 1.7 мкм нейтрофилами (активность фагоцитоза, интенсивность фагоцитоза); НСТ-активность нейтрофилов проводили морфологическим методом (световая микроскопия) [6] с использованием микроскопа Olympus [3, 7, 8]. Обработку и анализ данных осуществляли с помощью компьютерной программы Statplus 2005. Для исследования полученных результатов с учетом нормального распределения применяли методы параметрической статистики.

Результаты и обсуждение

Клинически более тяжелыми оказались пациенты, перенесшие новую коронавирусную инфекцию (НКВИ) COVID-19, у которых преобладал острый инфаркт миокарда (ОИМ), по сравнению с пациентами, не болевшими COVID-19. Так, у лиц без НКВИ ранее с нормальными и повышенными уровнями CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов была только нестабильная стенокардия, ОИМ зафиксирован у 1 (25%) пациента с низкими значениями этих клеток. Среди пациентов с COVID-19 в анамнезе ОИМ с подъемом сегмента ST зарегистрирован у 9 (40.91%) лиц со сниженным количеством CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток, у 6 (27.27%) – с нормальным количеством и у 2 (66.67%) – с высоким количеством CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов. ОИМ без подъема сегмента ST зафиксирован по группам у данных

Таблица 1

Активность нейтрофилов у лиц с ОКС и ПКС и без него с учетом содержания В-лимфоцитов CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺

С ПКС и сниженным уровнем CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁺ CD5 ⁺		Без ПКС и со сниженным уровнем CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁺ CD5 ⁺		С ПКС и нормальным уровнем CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁺ CD5 ⁺		Без ПКС и с нормальным уровнем CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁺ CD5 ⁺		С ПКС и повышенным уровнем CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁺ CD5 ⁺		Без ПКС и с повышенным уровнем CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁺ CD5 ⁺	
Группа 1 исходно (n = 22)	Группа 2 в динамике (n = 22)	Группа 3 исходно (n = 4)	Группа 4 в динамике (n = 4)	Группа 5 исходно (n = 22)	Группа 6 в динамике (n = 22)	Группа 7 исходно (n = 7)	Группа 8 в динамике (n = 7)	Группа 9 исходно (n = 4)	Группа 10 в динамике (n = 4)	Группа 11 исходно (n = 3)	Группа 12 в динамике (n = 3)
Активность фагоцитоза нейтрофилов, %											
41.00 ± 4.58, P _{1,7} = 0.044	47.05 ± 3.56	55.25 ± 8.30, P _{3,9} = 0.012	58.25 ± 7.58	49.27 ± 4.95, P _{5,9} = 0.042	42.09 ± 4.30	56.86 ± 6.58, P _{7,9} = 0.007	47.14 ± 3.56	27.75 ± 4.48	23.75 ± 5.44	46.67 ± 18.62	49.33 ± 13.74
Интенсивность фагоцитоза нейтрофилов, усл. ед.											
1.65 ± 0.26, P _{1,2} = 0.033, P _{1,7} = 0.010	2.11 ± 0.22	1.48 ± 0.33, P _{3,7} = 0.003	2.13 ± 0.29	1.65 ± 0.25, P _{5,7} = 0.007	1.60 ± 0.18	2.86 ± 0.24, P _{7,8} = 0.023, P _{7,9} = 0.006	1.78 ± 0.27	1.41 ± 0.46	0.86 ± 0.29	2.35 ± 1.37	2.53 ± 1.27
Фагоцитарное число нейтрофилов											
3.59 ± 0.32, P _{1,2} = 0.010, P _{1,3} = 0.044, P _{1,7} = 0.006	4.29 ± 0.5	2.18 ± 0.58, P _{3,4} = 0.049, P _{3,7} = 0.009, P _{3,9} = 0.020, P _{3,11} = 0.049	3.73 ± 0.46	3.17 ± 0.29, P _{5,7} = 0.0008, P _{5,9} = 0.022	3.78 ± 0.27	5.56 ± 0.81, P _{7,8} = 0.049	3.67 ± 0.33	4.80 ± 0.83	3.00 ± 0.58	4.23 ± 1.03	4.43 ± 1.33
НСТ спонтанный индекс, усл. ед.											
0.44 ± 0.06	0.41 ± 0.08	0.32 ± 0.07	0.36 ± 0.06	0.46 ± 0.05	0.36 ± 0.05	0.64 ± 0.17	0.53 ± 0.16	0.39 ± 0.23	0.66 ± 0.23	0.56 ± 0.13, P _{11,12} = 0.49	0.26 ± 0.11
НСТ индуцированная активность, %											
58.86 ± 4.22, P _{1,2} = 0.025, P _{1,7} = 0.049	47.73 ± 3.52	63.00 ± 11.05	53.75 ± 7.22	65.50 ± 3.35, P _{5,6} = 0.011	55.9 ± 3.28	72.28 ± 6.40, P _{7,8} = 0.042	58.57 ± 6.36	66.75 ± 13.9	58.00 ± 11.98	55.00 ± 10.41	57.67 ± 7.69
НСТ индуцированный индекс, усл. ед.											
0.86 ± 0.09, P _{1,2} = 0.007	0.60 ± 0.05	0.96 ± 0.25	0.65 ± 0.08	0.93 ± 0.07, P _{5,6} = 0.001	0.69 ± 0.05	1.05 ± 0.16	0.84 ± 0.15	1.11 ± 0.43	0.91 ± 0.28	0.72 ± 0.16	0.74 ± 0.14

Примечание. p – достоверность различий между группами.

больных: 2 (9.09%); 8 (36.36%) и 0 соответственно. Среднее число имплантированных стентов было максимальным у лиц с ПКС со сниженным количеством CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток (1.77 ± 0.17). Кардиогенный шок был в вышеупомянутой когорте у 2 (9.09%) пациентов с ПКС и у 1 (4.55%) пациента с нормальным количеством CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток. Клинически более тяжелыми были больные с низким уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов и ПКС: тромбозы стента – у 2 (9.09%) и смерть – у 1 (4.55%) пациента. На втором месте по тяжести состояния оказались пациенты с ПКС с нормальным уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов. Как видно из табл. 1, относительная активность фагоцитоза нейтрофилов наименьшая у лиц без ПКС с высокими показателями CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов и достоверно отличается от вышеуказанного показателя у пациентов с нормальным уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток независимо от наличия и отсутствия COVID-19 в анамнезе (табл. 1).

Интенсивность фагоцитоза достоверно динамически возросла у пациентов с ОКС и ПКС со сниженным уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток. Наибольшая интенсивность фагоцитоза, которая в динамике статистически значимо снизилась, отмечена у лиц без COVID-19 в анамнезе и с нормальным уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов. Фагоцитарное число

нейтрофилов возросло [3] у пациентов с ОКС, ПКС и низким уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток и снизилось у лиц без COVID-19 в анамнезе при нормальном уровне CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток. НСТ спонтанный индекс у пациентов без ПКС с высоким уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов достоверно снизился. Статистически значимо относительный показатель НСТ индуцированной активности снизился у лиц с ОКС, ПКС и без него в анамнезе и с нормальным уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-клеток и у пациентов с ПКС и низким уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов. НСТ индуцированный индекс [4] достоверно снизился у лиц с ПКС и нормальным и низким уровнями CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов. ПКС вызывает последствия от бессимптомных до тяжелых. Сердечно-сосудистые заболевания и мужской пол входят в разряд смертельных постковидных факторов риска [9]. Хуже прогноз у лиц с ПКС и сердечно-сосудистой патологией в анамнезе [10]. Лимфопения вызывает дисбаланс врожденного и приобретенного иммунитета, нарушение функции макрофагов и нейтрофилов. У пациентов с COVID-19 в анамнезе часто ослаблена сердечно-сосудистая система, увеличивается уровень натрийуретического пептида и цитокинов [10], особенно интерлейкина 6. Конкретные стратегии лечения COVID-19 [10] появятся благодаря постоянному глобальному сотрудничеству по множеству оцениваемых

подходов [11]. Многие авторы уделяют внимание постковидному синдрому [12, 13]. Полученные нами данные свидетельствуют об иммунном дисбалансе у больных с ПКС [3] и ОКС, что приводит к осложнениям ОКС и изменению параметров иммунной системы. Причем регистрируются разнонаправленные изменения иммунной системы, что свидетельствует о необходимости продолжения углубленных исследований иммунного статуса для определения значения иммунной дисрегуляции в патогенетических нарушениях и обоснования иммунотерапии.

Выводы

1. Клинически более тяжелыми оказались пациенты с исходно низким уровнем В-лимфоцитов с фенотипом CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺ – отмечалось больше тромбозов стента, смертельных исходов.

2. Максимальные динамические изменения функциональной активности нейтрофилов – рост фагоцитарного числа и интенсивности фагоцитоза, понижение индуцированных индекса и НСТ-активности наблюдались у пациентов с ПКС и сниженным уровнем CD45⁺CD3⁺CD19⁺CD5⁺-лимфоцитов.

Работа выполнена по теме госзаданий ИИФ УРО РАН

«Иммунофизиологические и патофизиологические механизмы регуляции и коррекции функций организма», номер государственной регистрации: № 122020900136-4, НИИВИ «ВИРОМ» «Изучение механизмов формирования хронической вирусной инфекции у пациентов с постковидным синдромом и нарушением функций иммунной системы. Разработка патогенетических подходов к эффективной профилактике и иммунокоррекции выявленных нарушений у пациентов с «постковидным синдромом», номер государственной регистрации: № 11245031800093-5.

Литература

1. Bonaventura A. et al. Endothelial dysfunction and immunothrombosis as key pathogenic mechanisms in COVID-19 // Nat. Rev. Immunol. – 2021. – V. 21. – No 5. – P. 319–329. DOI: 10.1038/s41577-021-00536-9.
2. Klopff J. et al. Neutrophil extracellular traps and their implications in cardiovascular and inflammatory disease // Int. J. Mol. Sci. – 2021. – V. 22. – No 2. – P. 559. DOI: 10.3390/ijms22020559.
3. Сафронова Э.А. и др. Особенности иммунного статуса пациентов с острым коронарным синдромом, болевших и не болевших COVID-19, в зависимости от уровня В1-лимфоцитов // Российский иммунологический журнал. – 2023. – Т. 26. – № 4. – С. 619–626. [Safronova E.A. et al. Features of the immune status of patients with acute coronary syndrome, those with and without COVID-19, depending on the level of B1 lymphocytes // Russian Journal of Immunology. – 2023. – V. 26. – No 4. – P. 619–626. In Russian]. DOI: 10.46235/1028-7221-13989-FOI.
4. Зурочка А.В. и др. Проточная цитометрия в медицине и биологии. – Екатеринбург: РИО УРО РАН. – 2014. – 574 с. [Zurochka A.V. et al. Flow cytometry in biomedical research. – Yekaterinburg: RIO Ural Branch of the Russian Academy of Sciences. – 2014. – 574 p. In Russian].
5. Хайдуков С.В. и др. Стандартизованная технология «Исследование субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови с применением проточных цитофлюориметров-анализаторов» // Российский иммунологический журнал. – 2014. – Т. 8. – № 17 (4). – С. 974–992. [Khaidukov S.V. et al. Standardized technology “Study of the subpopulation composition of peripheral blood lymphocytes using flow cytometer analyzers” // Russian Immunological Journal. – 2014. – V. 8. – No 17 (4). – P. 974–992. In Russian].
6. Добрынина М.А. и др. Исследование нарушения натуральных киллеров у пациентов, перенесших COVID-19 // Российский иммунологический журнал. – 2022. – Т. 25. – № 2. – С. 161–166. [Dobrynina M.A. et al. Study of natural killer cell disorders in patients who have had COVID-19 // Russian Journal of Immunology. – 2022. – V. 25. – No 2. – P. 161–166. In Russian]. DOI: 10.46235/1028-7221-1132-ION.
7. Виксман М.Е. и др. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия: метод, рекомендации // Казань. – 1979. [Viksmann M.E. et al. A method for assessing the functional activity of human neutrophils using the reduction reaction of nitroblue tetrazolium: method. recommendations. – Kazan. – 1979. In Russian].
8. Маянский А.Н. и др. Клинические аспекты фагоцитоза. – Казань: Магариф. – 1993. – 180 с. [Mayansky A.N. et al. Clinical aspects of phagocytosis. – Kazan: Magarif. – 1993. – 180 p. In Russian].
9. Yin J. et al. Coronary microvascular dysfunction pathophysiology in COVID-19 // Microcirculation. – 2021. – V. 28. – No 7. – P. e12718. DOI: 10.1111/micc.12718.
10. Сафронова Э.А. и др. Клинико-иммунологическая характеристика пациентов с острым коронарным синдромом, перенесших Covid-19 // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2023. – Т. 20. – № 1–2. – С. 31–39. [Safronova E.A. et al. Clinical and immunological characteristics of patients with acute coronary syndrome who have had COVID-19 // Bulletin of the Ural Medical Academic Science. – 2023. – V. 20. – No 1–2. – P. 31–39. In Russian]. DOI: 10.22138/2500-0918-2023-20-1-31-39.
11. Liu P.P. et al. The Science Underlying COVID-19: Implications for the cardiovascular system // Circulation. – 2020. – V. 142. – No 1. – P. 68–78. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047549.
12. Добрынина М.А. и др. Постковидный синдром иммунопатологии. Характеристика фенотипических изменений иммунной системы у постковидных пациентов // Медицинская иммунология. – 2023. – Т. 25. – № 4. – С. 791–796. [Dobrynina M.A. et al. Post-COVID immunopathology syndrome: characteristics of phenotypical changes in the immune system in post-COVID patients // Medical Immunology (Russia). – 2023. – V. 25. – No 4. – P. 791–796. In Russian]. DOI: 10.15789/1563-0625-PCI-2707.
13. Добрынина М.А. и др. Оценка взаимосвязи нарушения цитотоксических Т-лимфоцитов с другими компартментами иммунной системы у постковидных пациентов // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2022. – Т. 19. – № 3. – С. 294–303. [Dobrynina M.A. et al. Assessment of the relationship between the disturbance of cytotoxic T-lymphocytes and other compartments of the immune system in post-Covid patients // Bulletin of the Ural Medical Academic Science. – 2022. – V. 19. – No 3. – P. 294–303. In Russian]. DOI: 10.22138/2500-0918-2022-19-3-294-303.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии СПЛАНХНИЧЕСКИХ СОСУДОВ: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ

А.А. Щучко¹, О.О. Капранова¹, И.Н. Пасечник^{1,2*}¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 29 им. Н.Э. Баумана ДЗМ», Москва² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

ULTRASONIC DOPPLEROGRAPHY FOR THE ASSESSMENT OF POSTPRANDIAL HYPEREMIA OF THE SPLANCHNIC VESSELS: A PILOT STUDY IN HEALTHY VOLUNTEERS

A.A. Shchuchko¹, O.O. Kapranova¹, I.N. Pasechnik^{1,2*}¹ Bauman City Clinical Hospital No 29, Moscow, Russia² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: pasigor@yandex.ru

Аннотация

Современные подходы к выбору стартовой нутритивной поддержки у больных в критических состояниях требуют персонализации, основанной на объективных показателях функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Критерии, используемые для определения толерантности к энтеральному питанию, недостаточно информативны и не всегда соответствуют реальной способности кишечника усваивать питательные вещества. **Цель** — изучить гемодинамические изменения в спланхнических сосудах до и после нагрузочной дозы энтерального питания у здоровых добровольцев методом ультразвуковой доплерографии для разработки основы персонализированного подхода к нутритивной поддержке у больных в критических состояниях. **Материалы и методы.** В проспективном исследовании участвовали 12 здоровых добровольцев. Проводили ультразвуковую доплерографию чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий, портальной вены натощак и через 40–60 минут после приема 100 мл изокалорической изонитрогенной смеси. **Результаты.** У всех добровольцев в исследуемых сосудах наблюдалось статистически значимое увеличение скорости кровотока после нагрузки. Наибольший прирост отмечен в портальной вене (90.6%), верхней брыжеечной артерии (46.6%), чревном стволе (28.9%) и нижней брыжеечной артерии (25.9%). Увеличение скорости кровотока наблюдали во всех исследуемых сосудах. **Заключение.** Ультразвуковая доплерография позволяет объективно оценить постпрандиальное увеличение скорости кровотока в спланхнических сосудах и может служить основой для персонализированной нутритивной поддержки пациентов в критических состояниях.

Ключевые слова: критические состояния, персонализированная нутритивная поддержка, ультразвуковая доплерография, спланхнический кровоток, постпрандиальная гиперемия.

Abstract

Modern ways to the nutritional support of critically ill patients require a personalized approach based on objective criteria for assessing the gastrointestinal functional status. The current criteria for assessing the tolerance to enteral nutrition are insufficiently informative and do not always correspond to the actual intestine potential to absorb nutrients. **Purpose.** To assess hemodynamic changes in the splanchnic vessels before and after enteral nutrition in healthy volunteers using ultrasound Doppler to develop a basic matrix for personalized nutritional support in critically ill patients. **Materials and methods.** A prospective study included 12 healthy volunteers. Ultrasound Doppler examination of the celiac trunk, superior and inferior mesenteric arteries, portal vein was performed on an empty stomach and 40-60 minutes after administration of 100 ml isocaloric isonitrogenous mixture. **Results.** All studied vessels showed a statistically significant increase in blood flow velocity after loading. The greatest increase was noted in the portal vein (90.6%), superior mesenteric artery (46.6%), celiac trunk (28.9%) and inferior mesenteric artery (25.9%). Positive reactions were noted in 100% of studied vessels. **Conclusion.** Ultrasound Doppler examination allows to objectively assess postprandial hyperemia in the splanchnic vessels and can serve as a basic level for developing approaches to personalized nutritional support in critically ill patients.

Keywords: critical conditions, personalized nutritional support, Doppler ultrasound, splanchnic blood flow, postprandial hyperemia.

Ссылка для цитирования: Щучко А.А., Капранова О.О., Пасечник И.Н. Возможности ультразвуковой доплерографии в оценке постпрандиальной гиперемии спланхнических сосудов: пилотное исследование у здоровых добровольцев. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 24–28.

Введение

Нутритивная поддержка является одним из ключевых компонентов комплексной терапии больных в критических состояниях (КС). Согласно современным клиническим рекомендациям, раннее энтеральное питание (ЭП) должно инициироваться в первые 24–48 часов поступления паци-

ента в отделение реанимации и интенсивной терапии [1, 2]. ЭП способствует поддержанию структурной целостности и функциональной активности кишечника, предотвращая атрофию слизистой оболочки и нарушение барьерных функций, что снижает риск бактериальной транслокации и инфекционных осложнений [3, 4].

Установлено, что ЭП активизирует спланхничный кровоток, улучшая микроциркуляцию кишечника и способствуя адекватному всасыванию питательных веществ [5]. Присутствие питательных веществ в просвете кишечника после приема пищи увеличивает кровоток в органах желудочно-кишечного тракта, что проявляется в виде постпрандиальной гиперемии [6]. Это физиологическое явление имеет особое значение у больных в КС на фоне гипоперфузии и метаболических нарушений.

Несмотря на доказанную эффективность раннего ЭП, точные сроки его начала у больных в КС не определены и варьируют от 0 до 72 часов [7]. Критерии, используемые для определения толерантности желудочно-кишечного тракта к ЭП, такие как доза норадреналина и уровень лактата в артериальной крови, недостаточно информативны и не всегда соответствуют реальной способности кишечника усваивать питательные вещества [8]. Это связано с индивидуальными особенностями гемодинамики и метаболизма у больных в КС, что требует более точных и персонализированных подходов к проведению нутритивной поддержки.

Широкое внедрение методов ультразвукового исследования в арсенал врача отделения реанимации и интенсивной терапии открывает новые перспективы для персонализации нутритивной поддержки [9]. С помощью доплеровского исследования можно объективно оценить изменения кровотока в брыжеечных артериях, чревном стволе и воротной вене, что отражает адекватность спланхнической перфузии и всасывания питательных веществ [10]. Ультразвуковая доплерография является неинвазивным, доступным и воспроизводимым методом оценки гемодинамических изменений в спланхническом кровообращении [11].

Современная парадигма персонализированной медицины требует разработки индивидуализированных подходов к нутритивной поддержке на основе объективных критериев функционального состояния организма [12]. Интеграция ультразвуковых технологий в протоколы нутритивной поддержки может способствовать персонализации терапии, своевременной коррекции режима питания и улучшению клинических исходов у больных в КС.

Цель исследования – изучить с использованием метода ультразвуковой диагностики гемодинамические изменения в брыжеечных артериях, чревном стволе и воротной вене до и после нагрузочной дозы ЭП у здоровых добровольцев для разработки основы персонализированного подхода к нутритивной поддержке у пациентов в КС.

Материалы и методы

Проведено проспективное контролируемое исследование на базе ГБУЗ ГКБ № 29 им. Н.Э. Баумана ДЗМ в период июль – август 2025 г. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. У всех участников получено информированное согласие на участие в исследовании. Исследование соответствует этическим стандартам Хельсинкской декларации.

В первом этапе приняли участие 12 здоровых добровольцев (шесть мужчин и шесть женщин), соответствующих критериям включения. Средний возраст составил 33.8 ± 7.2 года (от 24 до 47 лет). Исследование проводилось натощак после 8–12 часов голодания для исключения влияния предыдущего приема пищи на показатели кровотока.

Критерии включения: возраст от 18 до 65 лет; отсутствие острых и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта; отсутствие острых заболеваний и коморбидной па-

тологии в стадии декомпенсации; нормальные показатели глюкозы крови натощак ($3.5\text{--}5.7$ ммоль/л); отсутствие симптомов со стороны верхнего отдела желудочно-кишечного тракта по шкале GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale); индекс массы тела в пределах $19\text{--}29$ кг/м².

Критерии исключения: беременность и период лактации; сахарный диабет; неврологические или психические заболевания; применение лекарственных препаратов, влияющих на моторику желудочно-кишечного тракта; артериальная гипертензия выше второй степени; нарушения ритма сердца; заболевания печени и желчевыводящих путей.

Исследование выполняли на современном ультразвуковом аппарате с функцией цветового и импульсного доплеровского картирования. Использовали конвексный датчик с частотой 2–5 МГц для оценки глубоко расположенных сосудов.

Пациента располагали в положении лежа на спине на кушетке с регулируемым изголовьем, на область живота наносили специальный акустический гель, обеспечивали 10-минутный отдых перед началом измерений для стабилизации гемодинамических показателей, контролировали дыхание пациента с задержкой дыхания на выдохе для повышения информативности, измеряли артериальное давление, частоту сердечных сокращений.

Протокол ультразвукового исследования спланхнических сосудов

Исследование чревного ствола (ЧС):

- поиск аорты в поперечном сечении в эпигастральной области;
- визуализация ЧС – «знак чайки»;
- перевод сосуда в продольную плоскость, переход в импульсно-волновую доплерографию;
- в проксимальном отделе ($0.5\text{--}0.7$ см дистальнее устья) – выбор точки максимальной скорости;
- обязательная коррекция угла Допплера $\leq 60^\circ$ (предпочтительно $30\text{--}60^\circ$), параллельно оси сосуда;
- уменьшение размера контрольного объема до 1–2 мм и установка в центре потока;
- измерение пиковой систолической скорости (PSV, Peak Systolic Velocity) и конечно-диастолической скорости (EDV, End Diastolic Velocity);
- вычисление расчетных величин: средней скорости кровотока (MV, Mean Velocity) и индекса резистентности (RI, Resistive Index).

Исследование верхней брыжеечной артерии (ВБА):

- поиск аорты в поперечном сечении в эпигастральной области, начиная от уровня отхождения ЧС для идентификации ВБА как следующей крупной передней ветви;
- визуализация ВБА, которая отходит от передней стенки аорты, как правило, на 1–2 см дистальнее ЧС и идет параллельно аорте;
- перевод сосуда в продольную плоскость, переход в импульсно-волновую доплерографию;
- в проксимальном отделе ($0.5\text{--}1.0$ см дистальнее устья) выбираем точку максимальной скорости;
- обязательная коррекция угла Допплера $\leq 60^\circ$ (предпочтительно $30\text{--}60^\circ$), параллельно оси сосуда;
- уменьшение размера контрольного объема до 1–2 мм и установка в центре потока;
- измерение пиковой систолической скорости (PSV) и конечно-диастолической скорости (EDV);

- вычисление расчетных величин: средней скорости кровотока (MV) и индекса резистентности (RI).

Исследование нижней брыжеечной артерии (НБА):

- поиск аорты в поперечном сечении в средней и дистальной частях брюшной полости, ниже отхождения почечных артерий;
- идентификация НБА как последней крупной передней ветви брюшной аорты, отходящей обычно на уровне позвонка L3-L4, выше бифуркации аорты;
- перевод сосуда в продольную плоскость, переход в импульсно-волновую доплерографию;
- в проксимальном отделе (0.5 см дистальнее устья) выбираем точку максимальной скорости;
- обязательная коррекция угла Допплера $\leq 60^\circ$ (предпочтительно $30-60^\circ$), параллельно оси сосуда;
- уменьшение размера контрольного объема до 1–2 мм и установка в центре потока;
- измерение пиковой систолической скорости (PSV) и конечно-диастолической скорости (EDV);
- вычисление расчетных величин: средней скорости кровотока (MV) и индекса резистентности (RI).

Исследование воротной вены (ВВ):

- визуализация продольным сечением в области ворот печени из субкостального доступа и измерение до разделения на правую и левую ветви;
- переход в импульсно-волновую доплерографию;
- визуализация монофазной, слегка пульсирующей или волнистой кривой;
- измерение максимальной скорости кровотока (MV).

Оцениваемые гемодинамические параметры

Для артериальных сосудов:

- пиковая систолическая скорость (PSV) – максимальная скорость кровотока в систолу, см/с;
- конечная диастолическая скорость (EDV) – скорость кровотока в конце диастолы, см/с;
- индекс резистентности ($RI = (PSV - EDV) / PSV$) – показатель сосудистого сопротивления;
- средняя скорость потока (MV) – усредненная скорость кровотока за сердечный цикл, см/с.

Для воротной вены:

- максимальная скорость кровотока (MV) – максимальная скорость кровотока, см/с.

Протокол нагрузочного теста

1. Исходное исследование (T0): проведение ультразвукового исследования с доплерографией натошак всех указанных сосудов, измерение базовых гемодинамических показателей, оценка качества визуализации и оптимизация положения датчика, фиксация анатомических ориентиров для повторных измерений.

2. Энтеральная нагрузка: введение 100 мл изокалорического изонитрогенного напитка (энергетическая ценность 100 ккал); сбалансированный состав по белкам, жирам и углеводам в соотношении 1 : 1 : 4; время приема – 2–5 минут под контролем исследователя; положение пациента – полулежачая для удобства приема; контроль полного приема всего объема смеси.

3. Повторное исследование (T1) проводили через 40–60 минут после приема напитка, повторную оценку всех параметров кровотока в тех же анатомических точках с ис-

пользованием тех же технических параметров сканирования, контролировали идентичность условий исследования.

4. Анализ динамики: сравнение показателей до и после нагрузки, оценка степени постпрандиальной гиперемии, расчет процентного изменения каждого параметра, определение типа индивидуальной реакции.

Критерии качества исследования и стандартизация методики

Технические требования: четкая визуализация стенок сосуда без артефактов, гомогенное заполнение просвета сосуда цветом при цветовом доплеровском картировании, качественная доплеровская кривая с четкими контурами, воспроизводимость измерений (разброс $< 10\%$).

Стандартизация процедуры: для каждого сосуда фиксировали не менее трех последовательных измерений с расчетом среднего значения, использовали цветовое доплеровское картирование для визуализации направления и характера кровотока, угол инсонации строго контролировали ($< 60^\circ$) для точности измерений, все измерения проводили в стандартных условиях с контролем дыхания и положения пациента и ведением протокола исследования с фиксацией всех параметров.

Статистическая обработка данных

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программного обеспечения Python 3.8. Проверку нормальности распределения количественных признаков проводили с помощью критерия Шапиро – Уилка. При нормальном распределении данные представлены как $M \pm SD$, сравнение средних проводили с помощью парного t-критерия Стьюдента. Для анализа связи между переменными использовали корреляционный анализ Пирсона. Статистическая значимость различий принималась при $p < 0.05$.

Критерии оценки индивидуального ответа: положительный ответ – увеличение $PSV \geq 20\%$ (для портальной вены $MV \geq 20\%$) или снижение $RI \geq 4\%$ в любом из исследуемых сосудов, выраженный ответ – положительные изменения в трех и более сосудах, анализ частоты положительных ответов по каждому сосуду отдельно.

Результаты

В исследование были включены 12 здоровых добровольцев (шесть мужчин и шесть женщин) в возрасте от 24 до 47 лет (средний возраст – 33.8 ± 7.2 года). Все участники соответствовали критериям включения и успешно завершили исследование. Индекс массы тела составил 23.4 ± 2.8 кг/м². Базовые гемодинамические показатели: артериальное давление – $118 \pm 12/76 \pm 8$ мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 68 ± 11 уд/мин.

Во всех исследуемых сосудах наблюдались статистически значимые изменения гемодинамических показателей после приема нагрузочной дозы питания (табл. 1–3).

При анализе индивидуальных реакций на нагрузочный тест установлено, что все участники исследования (100%) продемонстрировали положительный ответ в одном или более сосудах. Выраженный ответ (положительные изменения в трех и более сосудах) наблюдался у 10 из 12 участников (83.3%).

Частота положительных ответов по сосудам:

- портальная вена – 12/12 (100%);
- ВБА – 11/12 (91.7%);
- чревный ствол – 7/12 (58.3%);
- НБА – 7/12 (58.3%).

Таблица 1

Изменения пиковой систолической скорости кровотока в спланхнических сосудах (для портальной вены – максимальной скорости кровотока)

Сосуд	До нагрузки (M ± SD), см/с	После нагрузки (M ± SD), см/с	Изменение, %	p	95%-ный доверительный интервал
Чревный ствол	100.9 ± 26.4	130.0 ± 44.4	+28.9	0.002	12.7–45.6
ВБА	101.8 ± 43.8	149.3 ± 78.9	+46.6	0.001	23.9–71.0
НБА	80.6 ± 35.0	101.4 ± 33.4	+25.9	0.002	9.3–32.4
Портальная вена	16.6 ± 7.4	31.6 ± 10.9	+90.6	<0.001	11.2–18.9

Таблица 2

Изменения конечной диастолической скорости кровотока

Сосуд	До нагрузки (M ± SD), см/с	После нагрузки (M ± SD), см/с	Изменение, %	p
Чревный ствол	24.9 ± 7.4	40.5 ± 13.5	+62.5	0.0002
ВБА	22.9 ± 11.5	36.9 ± 16.6	+60.8	0.0002
НБА	18.1 ± 8.2	25.3 ± 10.9	+39.9	0.0003

Таблица 3

Изменения индекса резистентности

Сосуд	До нагрузки (M ± SD)	После нагрузки (M ± SD)	Изменение, %	p
Чревный ствол	0.73 ± 0.11	0.67 ± 0.11	-8.6	0.0001
ВБА	0.76 ± 0.11	0.73 ± 0.11	-4.1	0.022
НБА	0.74 ± 0.17	0.74 ± 0.10	-0.4	0.929

Распределение участников по количеству положительных сосудов:

- четыре сосуда – три участника (25.0%);
- три сосуда – семь участников (58.3%);
- два сосуда – два участника (16.7%).

Корреляционный анализ между приростом PSV в различных сосудах выявил умеренные корреляционные связи:

- чревный ствол – ВБА: $r = 0.34$ ($p > 0.05$);
- ВБА – портальная вена: $r = 0.41$ ($p > 0.05$);
- чревный ствол – портальная вена: $r = 0.28$ ($p > 0.05$).

Слабые корреляции указывают на относительную независимость гемодинамических реакций в различных участках спланхнического кровообращения.

У всех участников максимальные изменения скорости кровотока наблюдались в интервале 40–60 минут после приема нагрузочной дозы. У 3 (25%) участников пиковые значения регистрировали на 40-й минуте, у 7 (58.3%) участников – на 50-й минуте, у 2 (16.7%) участников – на 60-й минуте.

Обсуждение

Полученные результаты демонстрируют выраженную и воспроизводимую постпрандиальную гиперемии во всех исследуемых сосудах спланхнического бассейна, что согласуется с известными физиологическими механизмами регуляции кровообращения желудочно-кишечного тракта. Наибольший прирост скорости кровотока был зафиксирован в портальной вене (90.6%), что объясняется ее ключевой ролью в транспорте питательных веществ от кишечника к печени.

Значительное увеличение кровотока в ВБА (46.6%) отражает активацию кровоснабжения тонкого кишечника, где происходит основное всасывание питательных веществ. Данный показатель может служить наиболее информативным маркером готовности тонкой кишки к усвоению ЭП. Умеренное увеличение кровотока в чревном стволе (28.9%) соответствует его роли в кровоснабжении желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

Менее выраженные изменения в НБА (25.9%) могут объясняться меньшим участием толстой кишки в процессах всасывания питательных веществ на раннем этапе пищеварения. Тем не менее статистически значимые изменения во всех исследуемых сосудах подтверждают системный характер постпрандиальной гемодинамической реакции.

Снижение индекса резистентности в чревном стволе (на 8.6%) и ВБА (на 4.1%) указывает на уменьшение периферического сопротивления, что является благоприятным признаком адекватной перфузии органов. Отсутствие значимых изменений RI в нижней брыжеечной артерии может отражать особенности регуляции тонуса сосудов толстой кишки.

Клиническое значение результатов

Универсальность положительного ответа (100% участников) подтверждает физиологическую природу постпрандиальной гиперемии и возможность ее использования в качестве маркера функциональной активности спланхнического кровообращения. Высокая частота выраженного ответа (83.3% участников) свидетельствует о скоординированной реакции различных сосудистых бассейнов на энтеральную стимуляцию.

Полученные данные о нормальных значениях постпрандиальных изменений могут служить референтными значениями для разработки персонализированных подходов к нутритивной поддержке у пациентов в КС. Методика позволяет выявить функциональные резервы спланхнического кровообращения и объективно оценить готовность кишечника к усвоению ЭП.

Методологические аспекты

Ультразвуковая доплерография является неинвазивным, безопасным и воспроизводимым методом оценки спланхнического кровотока. Метод позволяет проводить повторные измерения без дополнительных рисков для

пациента, что особенно важно для мониторинга динамических изменений у критических больных.

Стандартизация методики исследования, включающая контроль угла инсонации, положения пациента, времени исследования и других технических параметров, обеспечивает высокую воспроизводимость результатов. Использование количественных критериев оценки (прирост PSV (MV) $\geq 20\%$, снижение RI $\geq 4\%$) позволяет объективизировать интерпретацию результатов.

Перспективы клинического применения

Разработанная методика оценки постпрандиальной гиперемии может быть адаптирована для использования у пациентов в КС. Положительный ответ на тестовую дозу питания может служить объективным критерием для начала ЭП, а динамика показателей – для коррекции скорости введения и объема питательных смесей.

Персонализированный подход к нутритивной поддержке, основанный на ультразвуковой оценке спланхического кровотока, может способствовать оптимизации времени начала ЭП, снижению частоты осложнений и улучшению клинических исходов у больных в КС.

Ограничения исследования

К ограничениям данного исследования следует отнести небольшой размер выборки, включение только здоровых добровольцев и отсутствие долгосрочного наблюдения. Необходимы дальнейшие исследования для валидации методики у пациентов с различными патологическими состояниями, влияющими на спланхическое кровообращение.

Кроме того, необходимы стандартизация состава и объема тестовой нагрузки, оптимизация временных интервалов исследования и разработка алгоритмов интерпретации результатов для различных категорий больных.

Выводы

1. Ультразвуковая доплерография позволяет объективно оценить постпрандиальную гиперемию спланхических сосудов у здоровых добровольцев, демонстрируя статистически значимые изменения во всех исследуемых сосудах после стандартной энтеральной нагрузки.

2. Наибольшие изменения скорости кровотока наблюдаются в портальной вене и верхней брыжеечной артерии, что отражает их ключевую роль в транспорте и всасывании питательных веществ.

3. Универсальность положительного ответа на энтеральную нагрузку и высокая воспроизводимость метода создают основу для разработки объективных критериев готовности желудочно-кишечного тракта к ЭП.

4. Разработанная методика может служить основой для персонализированного подхода к нутритивной поддержке пациентов в КС, позволяя оптимизировать время начала и скорость титрации ЭП.

Литература

- Blaser A.R. et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines // *Intensive Care Med.* – 2017. – V. 43. – No 3. – P. 380–398. DOI: 10.1007/s00134-016-4665-0.
- Singer P. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit // *Clin. Nutr.* – 2019. – V. 38. – No 1. – P. 48–79. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.08.037.
- Потхверия М.М. и др. Современные подходы к энтеральному питанию в интенсивной терапии // *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. – 2021. – Т. 10. – № 1. – С. 108–121. [Potshkveria M.M. et al. Modern approaches to enteral nutrition in intensive care // *N.V. Sklifosovsky Journal “Emergency Medical Care”*. – 2021. – V. 10. – No 1. – P. 108–121. In Russian]. DOI: 10.23934/2223-9022-2021-10-1-108-121.
- Wischmeyer P.E. et al. Personalized nutrition therapy in critical care: 10 expert recommendations // *Crit. Care.* – 2023. – V. 27. – No 1. – P. 261. DOI: 10.1186/s13054-023-04549-3.
- De Aguilar-Nascimento J.E. et al. Role of macronutrients in gastrointestinal blood flow // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* – 2005. – V. 8. – No 5. – P. 552–556. DOI: 10.1097/01.mco.0000171132.52792.8f.
- Someya N. et al. Blood flow responses in celiac and superior mesenteric arteries in the initial postprandial phase // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2008. – V. 294. – No 6. – P. R1790–R1796. DOI: 10.1152/ajpregu.00553.2007.
- Flordelis Lasiera J.L. et al. Enteral nutrition in the hemodynamically unstable critically ill patient // *Medicina Intensiva.* – 2015. – V. 39. – No 1. – P. 40–48. DOI: 10.1016/j.medin.2014.07.007.
- Van Zanten A.R.H. et al. High-protein enteral nutrition enriched with immune-modulating nutrients vs standard high-protein enteral nutrition and nosocomial infections in the ICU: a randomized clinical trial // *JAMA.* – 2014. – V. 312. – No 5. – P. 514–524. DOI: 10.1001/jama.2014.7698.
- Hashem R.H. et al. Doppler ultrasound assessment of the splanchnic circulation in preterms with neonatal sepsis at risk for necrotizing enterocolitis // *J. Ultrasound.* – 2017. – V. 20. – No 1. – P. 59–67. DOI: 10.1007/s40477-016-0234-9.
- Nguyen T.A.N. et al. Nutrient stimulation of mesenteric blood flow in critical illness // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* – 2017. – V. 20. – No 2. – P. 175–181. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000356.
- Iwao T. et al. Postprandial splanchnic hemodynamic response in patients with cirrhosis of the liver: evaluation with “triple-vessel” duplex US // *Radiology.* – 1996. – V. 201. – No 3. – P. 711–715. DOI: 10.1148/radiology.201.3.8939220.
- Hermans A.J.H. et al. Current insights in ICU nutrition: tailored nutrition // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2023. – V. 29. – No 2. – P. 139–146. DOI: 10.1097/MCC.0000000000001020.
- Preiser J.C. et al. A guide to enteral nutrition in intensive care units: 10 expert tips // *Crit. Care.* – 2021. – V. 25. – No 1. – P. 424. DOI: 10.1186/s13054-021-03865-z.
- Siebner T.H. et al. No difference in postprandial mesenteric blood flow response between healthy young and elderly subjects // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2024. – V. 59. – No 4. – P. 398–405. DOI: 10.1080/00365521.2024.2329461.
- Zhang W. et al. Changes in muscle ultrasound for the diagnosis of intensive care unit acquired weakness // *Sci. Rep.* – 2021. – V. 11. – P. 18459. DOI: 10.1038/s41598-021-97680-y.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С АПНОЭ: СКРИНИНГ ИЛИ НЕТ?

А.А. Фёдорова^{1, 2, 3*}, Ю.Ю. Отставнова², Д.В. Казначеева¹, А.А. Картавых⁴, А.М. Максимова¹,
А.М. Белов⁴, С.И. Глухова⁵

¹ ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента РФ, Москва

³ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

⁴ ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

⁵ ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва

THYROID GLAND ULTRASOUND IN PATIENTS WITH APNEA: SCREENING OR NOT?

А.А. Fedorova^{1, 2, 3*}, Yu.Yu. Otstavnova², D.V. Kaznacheeva¹, A.A. Kartavykh⁴, A.M. Maksimova¹,
A.M. Belov⁴, S.I. Glukhova⁵

¹ Medical Rehabilitation Center "Barvikha" of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Clinical Hospital No 1, Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

⁴ United Hospital with Out-patient Unit, Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

⁵ Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia

*E-mail: dr.fedorova.anna@gmail.com

Аннотация

Заболевания щитовидной железы и синдром обструктивного апноэ сна – два расстройства, часто встречающиеся у взрослого населения, в связи с чем важным является установить возможную значимость скринингового обследования пациентов с апноэ на наличие заболеваний эндокринной системы. **Цель исследования** – поиск возможных взаимосвязей между синдромом обструктивного апноэ сна, заболеваниями щитовидной железы и другими факторами. **Материалы и методы.** Проведена ретроспективная оценка данных 90 пациентов с клиническими признаками апноэ сна. Всем пациентам были выполнены анализ крови на сывороточный тиреотропный гормон, полисомнография с определением индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы на предмет увеличения объема и наличия узловых образований, также определяли индекс массы тела (ИМТ) и анализировали данные анамнеза. Статистическую обработку данных проводили по стандартным методам вариационной статистики с расчетом непараметрических критериев и с использованием корреляционного анализа. **Результаты.** По результатам УЗИ щитовидной железы, наличие диффузных изменений было выявлено в 18 (20.0%) случаях, наличие узловых образований – в 41 (45.55%) случае. Увеличение объема щитовидной железы было установлено у 2 (2.22%) пациентов. Множественные макрофолликулы в структуре паренхимы щитовидной железы были обнаружены в 3 (3.33%) случаях. У 27 (30%) пациентов изменений со стороны щитовидной железы по результатам УЗИ выявлено не было. Корреляционный анализ включал в себя поиск возможных взаимосвязей между возрастом пациентов и уровнем тиреотропного гормона (ТТГ), ИМТ и ТТГ, наличием диабета и уровнями ТТГ, ИАГ и ТТГ, степенью апноэ и уровнем ТТГ. Статистически значимых корреляций выявлено не было. **Заключение.** По результатам проведенного исследования, значимой корреляционной связи между синдромом обструктивного апноэ сна, клинико-лабораторными данными и выявленными при ультразвуковом исследовании щитовидной железы патологиями отмечено не было.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, щитовидная железа, гипотиреоз, ультразвуковое исследование.

Abstract

Thyroid disease and obstructive sleep apnea syndrome are two disorders commonly encountered in the adult population. Therefore, it is important to establish the potential value of screening for endocrine disorders in patients with apnea. **Purpose.** To identify possible associations between obstructive sleep apnea syndrome, thyroid disease, and other factors. **Materials and methods.** A retrospective analysis of data taken from 90 patients with clinical signs of sleep apnea was conducted. Blood in all patients was tested for serum thyroid-stimulating hormone. Patients also had polysomnography to find out the apnea/hypopnea index (AHI), thyroid ultrasound for enlargement and nodules; their body mass index (BMI) and anamnesis were recorded too. The statistical analysis of the obtained findings was performed using standard methods of variation statistics, nonparametric tests, and correlation analysis. **Results.** Thyroid ultrasound revealed diffuse changes in 18 (20.0%) cases, nodules – in 41 (45.55%), thyroid enlargement – in 2 (2.22%) patients. Multiple macrofollicles within the thyroid parenchyma were seen in 3 (3.33%) cases. No thyroid changes were detected by ultrasound in 27 (30%) patients. The correlation analysis was done to find any possible relationships between patients' age and thyroid-stimulating hormone (TSH) levels, BMI and TSH, diabetes and TSH levels, AHI and TSH, as well as apnea degree and TSH. No statistically significant correlations were found. **Conclusion.** By the obtained results, no significant correlations was found between the obstructive sleep apnea syndrome, clinical laboratory findings, and pathologies detected during ultrasound examination of the thyroid gland.

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, thyroid gland, hypothyroidism, ultrasound examination.

Ссылка для цитирования: Фёдорова А.А., Отставнова Ю.Ю., Казначеева Д.В., Картавых А.А., Максимова А.М., Белов А.М., Глухова С.И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы у пациентов с апноэ: скрининг или нет? *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 29–32.

Введение

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – это патологическое состояние, возникающее в результате спадения верхних дыхательных путей на уровне глотки, в результате чего происходит нарушение адекватной легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях. Происходящие у пациента с СОАС процессы схематично можно представить следующим образом. После засыпания мышечный тонус снижается. Мышцы, отвечающие за поддержание глотки в стабильно функционирующем состоянии, расслабляются, и стенки верхних дыхательных путей начинают вибрировать в проходящем через них при дыхании воздушном потоке. Периодически амплитуда колебаний оказывается столь велика, что происходит полное смыкание стенок глотки. В результате, несмотря на сохраняющиеся дыхательные движения, воздух в легкие не поступает, нарастает гипоксемия. Чтобы восстановить нормальную легочную вентиляцию, необходимо повысить тонус стенок верхних дыхательных путей, для чего человеку нужно проснуться. В итоге происходит активация коры головного мозга, которая представляет собой не полное пробуждение, а лишь переход на несколько секунд в состояние дремоты. При этом мышечный тонус увеличивается и человек начинает нормально дышать. Затем описанный цикл повторяется вновь [1]. В результате нарушается привычный цикл «сон – бодрствование» с формированием хронической бессонницы, повышенной сонливости в дневное время суток, фрагментации сна. У 95% больных СОАС отмечается храп, который в большинстве случаев возникает каждую ночь и носит прерывистый характер. Нерегулярность храпа объясняется периодическим возникновением на его фоне эпизодов апноэ, в конце которых следует громкое «всхлипывание». Одной из характерных особенностей является то, что в положении на спине храп и апноэ случаются чаще, так как в таком положении просвет глотки дополнительно перекрывает корень языка [2].

Наиболее часто апноэ встречается у лиц, имеющих повышенную массу тела. Это связано с увеличением объема парафарингеальных жировых клеточных пространств, что, в свою очередь, затрудняет свободное прохождение достаточного количества воздуха для адекватной вентиляции легких. Считается, что СОАС во сне чаще ассоциируется с ожирением среди мужчин, у которых это расстройство встречается в два раза чаще, чем у женщин [3]. Еще одним фактором риска развития СОАС является возраст. Данный фактор может обуславливать большую вероятность развития апноэ во сне вследствие снижения тонуса мышц, поддерживающих просвет верхних дыхательных путей [4].

Также предполагается, что СОАС является одним из факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Многочисленными исследованиями было показано, что СОАС является значимым независимым фактором, способствующим отягощению течения гипертонии, диабета, дислипидемии, ишемической болезни сердца и других хронических заболеваний [6]. Кроме того, СОАС также связан с метаболическими нарушениями, такими как ожирение, акромегалия, а также гипотиреозом. Поскольку симптомы гипотиреоза очень похожи на симптомы СОАС,

был проведен ряд исследований для анализа их связи, но результаты оказались противоречивыми. В нескольких работах прослеживается взаимосвязь СОАС с наличием узлов щитовидной железы [7, 8]. Следует иметь в виду, что независимо от наличия гипотиреоза, крупные узловые образования в структуре щитовидной железы могут вызвать окклюзию глотки, смещение трахеи и, следовательно, СОАС [9, 10]. Результаты представленных исследований указывают на взаимосвязь между гипотиреозом, наличием узлов щитовидной железы и СОАС, а также подчеркивают гетерогенность причин и факторов, которые могут влиять на симптомы пациентов с жалобами на нарушения сна. Таким образом, СОАС может быть связан с патологиями со стороны щитовидной железы, при этом степень дисфункции щитовидной железы, по-видимому, не предсказывает тяжесть СОАС.

Нарушения со стороны функции щитовидной железы обычно не считаются одной из основных причин СОАС, однако могут способствовать его развитию. Данные литературы в этом отношении противоречивы [1]. На данный момент в доступной научной литературе нет достоверно подтвержденной прямой взаимосвязи заболеваний щитовидной железы с апноэ сна. Однако в некоторых исследованиях указывается, что у ряда пациентов с клинически установленным диагнозом «гипотиреоз» встречаются случаи компенсаторного увеличения объема железистой ткани щитовидной железы, что, в свою очередь, является основной причиной или одним из факторов усугубления уже имеющейся обструкции верхних дыхательных путей [11]. Гипотиреоз также может изменять вентиляционную активность и функцию дыхательных мышц, приводя к снижению адекватного объема вентиляции легких, что, в свою очередь, приводит к снижению уровня насыщения гемоглобина крови кислородом, формируя хроническую гипоксемию, в ответ на которую запускается каскад патофизиологических реакций.

На сегодняшний день ультразвуковое исследование (УЗИ) является основным скрининговым методом диагностики заболеваний щитовидной железы, позволяющим оценить не только объем и структуру, но и наличие узловых образований щитовидной железы. Метод УЗИ отличают широкая доступность, отсутствие лучевой нагрузки при выполнении исследований, отсутствие противопоказаний, в связи с чем УЗИ широко используется при проведении диспансеризации населения. На базе трех медицинских учреждений системы Управления делами Президента РФ мы решили провести корреляционный анализ и выявить наличие или отсутствие взаимосвязей между СОАС и значимыми для развития СОАС заболеваниями щитовидной железы, выявляемыми при УЗИ, а также лабораторными, клиническими и антропометрическими данными пациентов с диагностированными нарушениями дыхания во сне.

Цель исследования – поиск взаимосвязей между СОАС, заболеваниями щитовидной железы и другими значимыми для развития СОАС факторами.

Материалы и методы

Исследование проведено на основании ретроспективных данных. Нами были изучены данные 90 пациентов

Таблица 1

Демографическая характеристика больных

	I группа, n = 30	II группа, n = 30	III группа, n = 30
Возраст, лет (медиана)	61.46 ± 10.75 (62.5)	63.4 ± 9.86 (63.0)	55.7 ± 16.18 (58.0)
Женщины, абс. (%)	11 (36.67)	12 (40.0)	12 (40.0)
Мужчины, абс. (%)	19 (63.33)	18 (60.0)	18 (60.0)

Таблица 2

Распределение выявленных патологий щитовидной железы по данным УЗИ, абс.

Группа	Норма	Узлы в одной из долей	Узлы в обеих долях	Диффузные изменения	Увеличение объема
I	10	4	13	4	1
II	8	2	16	5	1
III	9	5	10	9	0
Всего	27	12	39	18	2

с клиническими признаками апноэ, обследованных на базе трех медицинских учреждений различного профиля, что обусловило формирование трех подгрупп пациентов, сопоставимых по возрасту и полу.

В исследование были включены лица, у которых по данным полисомнографии (ПСГ) был выявлен СОАС, что явилось обязательным условием включения в группу испытуемых. Всем пациентам выполняли анализ крови на сывороточный тиреотропный гормон (ТТГ), ПСГ с определением индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ), определяли индекс массы тела (ИМТ), у всех анализировали анамнестические данные. Для верификации состояния щитовидной железы всем обследованным пациентам было проведено ультразвуковое исследование.

Средний возраст обследуемых больных составил 60.2 ± 12.86 (медиана 61.0) года, из них 61% мужчин (табл. 1).

Статистическую обработку данных проводили по стандартным методам вариационной статистики с расчетом непараметрических критериев, использованием корреляционного анализа отдельно по группам и по общему числу включенных в исследование пациентов. Различия считались статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результаты

При проведении ретроспективного анализа клинических данных большинство пациентов, принявших участие в исследовании, имели избыточный вес или ожирение. Индекс массы тела в среднем составлял 34.65 ± 8.7 кг/м² (медиана – 32.85 кг/м²): в I группе – 34.68 ± 8.47 кг/м² (медиана – 32.88 кг/м²), во II группе – 35.21 ± 8.14 кг/м² (медиана – 33.74 кг/м²), в III группе – 34.07 ± 9.68 кг/м² (медиана – 31.87 кг/м²) (тест Шеффе $p > 0.05$). Уровень ТТГ в среднем составлял 1.74 ± 1.21 мМЕ/л (медиана – 1.5 мМЕ/л): в I группе – 1.69 ± 0.80 мМЕ/л (медиана – 1.74 мМЕ/л), во II группе – 1.51 ± 0.79 мМЕ/л (медиана – 1.34 мМЕ/л), в III группе – 2.01 ± 1.76 мМЕ/л (медиана – 1.5 мМЕ/л) (критерий Краскела – Уоллиса: $H(2, n = 90) = 1.536200, p = 0.46$).

Для объективизации исследования учитывали наличие сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет и метаболический синдром. У 52 (57.77%) пациентов диагноз диабета установлен не был. Наличие метаболического синдрома было констатировано у 17 (18.88%) пациентов: 6 (20%) пациентов I группы, 7 (23.33%) пациентов II группы и 4 (13.3%) пациента III группы. Диагноз диабета II типа был установлен у 21 (23.33%) пациента: в I группе – у 9 (30%) пациентов, во II группе – у 7 (23.33%) пациентов, в III группе – у 5 (16.67%) пациентов (критерий Пирсона $p = 0.71$).

По данным ПСГ, степени тяжести апноэ распределились следующим образом: у 42 (46.66%) пациентов было выявлено наличие СОАС тяжелой степени: у 13 (43.33%) пациентов I группы, 15 (50.0%) пациентов II группы и 14 (46.67%) пациентов III группы; у 17 (18.88%) – средней степени выраженности: у 6 (20%) пациентов I группы, 7 (23.33%) пациентов II группы и 4 (13.33%) пациентов III группы; и у 31 (34.44%) пациента было диагностировано СОАС легкой степени: у 11 (36.67%) I группы, 8 (26.67%) II группы и 12 (40%) пациентов III группы (критерий Пирсона $p = 0.77$). ИАГ составлял в среднем 26.17 ± 20.23 (от 1.0 до 76.8, медиана – 20.4).

Патологии со стороны щитовидной железы по результатам проведенных УЗИ были выявлены у 63 (70%) пациентов. По результатам УЗИ щитовидной железы наличие

диффузных изменений было выявлено в 18 (20.0%) случаях, наличие узловых образований – в 41 (45.55%) случаях: по типу TI-RADS 2 – у 31 (34.44%) пациента, по типу TI-RADS 3 – у 10 (11.11%). Необходимо отметить, что крупные узловые образования, диаметр которых составлял более 1.0 см, были обнаружены лишь в 6 (6.66%) случаях. В подавляющем большинстве случаев (93.34%) диаметр узловых образований (в расчет принимали наиболее значимые размеры узлов) не превышал 1.0 см (в среднем – 0.54 ± 0.12 см, медиана – 0.51 см). Увеличение объема щитовидной железы было установлено у 2 (2.22%) пациентов. Множественные макрофолликулы в структуре паренхимы щитовидной железы были обнаружены в 3 (3.33%) случаях (табл. 2). У 27 (30%) пациентов изменений со стороны щитовидной железы по результатам УЗИ выявлено не было.

У обследуемых с тяжелой степенью выраженности СОАС, характеризующейся высоким ИАГ, распространенность узловых образований щитовидной железы была выше (30 случаев, частота встречаемости 33.33%) по сравнению с пациентами с СОАС легкой степени (14 случаев, частота встречаемости 15.55%). Оба случая увеличения объема щитовидной железы были ассоциированы с тяжелой степенью СОАС. При этом у 10 (23.8%) пациентов с тяжелой степенью СОАС по данным УЗИ щитовидной железы патологических изменений выявлено не было. Среди пациентов со средней степенью выраженности СОАС узловые образования были выявлены в 6 случаях (частота встречаемости – 6.66%).

Корреляционный анализ включал в себя поиск возможных взаимосвязей между возрастом пациентов и уровнем ТТГ, ИМТ и ТТГ, наличием диабета и уровнем ТТГ, ИАГ и ТТГ, степенью апноэ и ТТГ. При анализе всех трех групп пациентов ($n = 90$) статистически значимых корреляций выявлено не было (табл. 3).

Значимая взаимосвязь наблюдалась у пациентов I группы между возрастом и уровнем ТТГ и ИМТ и уровнем ТТГ ($p = 0.079915$ и $p = 0.072596$ соответственно). У пациентов II и III групп достоверных взаимосвязей на основании проведенного корреляционного анализа по оцениваемым параметрам выявлено не было.

Таблица 3

Корреляционный анализ между анализируемыми параметрами

Пара переменных	Корреляции рангов Спирмена			
	Valid N	Spearman R	t(N-2)	p
Возраст и тиреотропный гормон	90	0.094793	0.893255	0.374157
Индекс массы тела и тиреотропный гормон	90	0.142847	1.353904	0.179234
Наличие диабета и тиреотропный гормон	90	-0.027425	-0.257364	0.797498
ИАГ и тиреотропный гормон	90	0.009592	0.089989	0.928500
Степень апноэ и тиреотропный гормон	90	-0.015261	-0.143177	0.886478

Примечание. Отмеченные корреляции значимы при $p < 0.05$.

Заключение

Проведенный нами анализ основных антропометрических данных, результатов ПСГ, уровня ТТГ, наличия сопутствующих патологий не выявил никаких значимых корреляций. На основании проведенного нами ретроспективного анализа данных 90 пациентов с различными степенями СОАС можно заключить, что частота нарушений функции щитовидной железы при СОАС не отличается от таковой в общей популяции. Поскольку СОАС является весьма распространенной патологией и значимым фактором риска многих заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, депрессия, ожирение, диабет, гипертония, диагностика этого состояния очень важна для эффективного лечения. Неоспоримо, что при клиническом обследовании пациентов с нарушениями сна следует учитывать возможную взаимосвязь с дисфункцией щитовидной железы и рассматривать возможность коррекции нарушений функции щитовидной железы, чтобы свести к минимуму симптомы и их влияние на сон. Диагностика и лечение СОАС у пациентов с гипотиреозом могут иметь важное значение для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений. Необходимо отметить, что клиническая картина СОАС и гипотиреоза имеет сходные черты, что может привести к недооценке клинического состояния пациентов.

Несмотря на отсутствие достоверно верифицированных факторов взаимодействия гормонального фона щитовидной железы с СОАС, для обеспечения наиболее эффективной диагностики этого состояния следует исключить патологии со стороны щитовидной железы по данным УЗИ. Проведенное нами исследование показало, что различные патологические изменения щитовидной железы были выявлены у 70% обследованных пациентов на базе нескольких медицинских учреждений. Однако, принимая в расчет в качестве наиболее значимых факторов СОАС наличие крупных узловых образований диаметром более 1.0 см и увеличение объема щитовидной железы, можно заключить, что частота их встречаемости у пациентов с различными степенями выраженности СОАС в популяции невелика и составляет 6.66 и 2.22% соответственно.

Вопрос, является ли УЗИ щитовидной железы скрининговым при обследовании пациентов с СОАС, является дискуссионным. На наш взгляд, целесообразным является исследование функции щитовидной железы у пациентов, у которых тяжесть выявленных при ПСГ нарушений не объ-

ясняет выраженность клинической картины заболевания, а также у пациентов с низкой эффективностью проводимой CPAP-терапии. Таким образом, несмотря на то что наше исследование не показало значимой корреляционной связи между СОАС, клинико-лабораторными данными и выявленными при УЗИ щитовидной железы патологиями в виде наличия узловых образований крупных размеров и увеличения объема щитовидной железы, проведение рутинного диагностического обследования, включающего в себя УЗИ щитовидной железы у пациентов с различными видами нарушений сна, наряду с определением ТТГ, имеет важное значение для оценки состояния щитовидной железы у пациентов и выявления возможных причин СОАС.

Литература

1. Журавлев С.В. и др. Взаимосвязь заболеваний щитовидной железы с синдромом обструктивного апноэ сна // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2024. – № 2. – С. 100–104. [Zhuravlev S.V. et al. A relationship between thyroid diseases and obstructive sleep apnea syndrome // Kremlin Medicine. Clinical Bulletin. – 2024. – No 2. – P. 100–104. In Russian]. DOI: 10.48612/cgma/ub69-g159-rge8.
2. American Academy of Sleep Medicine et al. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force // Sleep. – 1999. – V. 22. – P. 667–689.
3. Young T. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults // N. Engl. J. Med. – 1993. – V. 328. – P. 230–235.
4. White D.P. Pathophysiology of obstructive sleep apnea // Thorax. – 1995. – V. 50. – P. 797–804.
5. Menon T. et al. Sleep apnea and heart failure – current state-of-the-art // International Journal of Molecular Sciences. – 2024. – V. 25. – No 10. – P. 5251.
6. Liu P.Y. et al. Sleep, testosterone and cortisol balance, and ageing men // Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2022. – V. 23. – No 6. – P. 1323–1339.
7. Shi Y. et al. Association between obstructive sleep apnea and thyroid function: a 10-year retrospective study // Sleep Medicine. – 2023. – V. 103. – P. 106–115. DOI: 10.1016/j.sleep.2023.01.027.
8. Eggo M.C. et al. Local factors regulating growth and function of human thyroid cells in vitro and in vivo // Molecular and Cellular Endocrinology. – 2003. – V. 213. – No 1. – P. 47–58. DOI: 10.1016/j.mce.2003.10.034.
9. Bozkurt N.C. et al. The association between severity of obstructive sleep apnea and prevalence of Hashimoto's thyroiditis // Endocrine Journal. – 2012. – V. 59. – No 11. – P. 981–988. DOI: 10.1507/endocrj.ej12-0106.
10. Deegan P.C. et al. Goitre: a cause of obstructive sleep apnoea in euthyroid patients // Eur. Res. J. – 1997. – V. 10. – No 2. – P. 500–502. DOI: 10.1183/09031936.97.10020500.
11. Mete T. et al. Relationship between obstructive sleep apnea syndrome and thyroid diseases // Endocrine. – 2013. – V. 44. – P. 723–728. DOI: 10.1007/s12020-013-9927-9.

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ СЕРДЦА

М.И. Ахиев^{1,2}, В.М. Китаев^{1,3}, Э.Г. Кошелев^{3,4}, Г.Ю. Беляев^{3,5*}

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого» Минобороны России, Красногорск

² Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Москва

³ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

⁴ ФГБУ «Клиническая больница» Управления делами Президента РФ, Москва

⁵ ФГБУ «Поликлиника № 2» Управления делами Президента РФ, Москва

COMPUTERED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSTICS OF PENETRATING WOUNDS OF THE HEART

M.I. Akhiev^{1,2}, V.M. Kitaev^{1,3}, E.G. Koshelev^{3,4}, G.Yu. Belyaev^{3,5*}

¹ Vishnevsky National Medical Research Center for High Medical Technologies – Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Russia

² Branch of the Kirov Military Medical Academy, Moscow, Russia

³ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

⁴ Clinical Hospital of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

⁵ Polyclinic No 2 of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: georgybelyaev@yandex.ru

Аннотация

Глубина проникновения осколка в стенку сердца определяет лечебную тактику. Глубину проникновения осколков в стенку камер сердца можно определить на изображениях компьютерной томограммы (КТ) по виду формируемых осколками артефактов. Локализация осколков в листках перикарда и прилежащем слое миокарда распознается при нативном КТ-исследовании. Распознавание проникающих ранений необходимо дополнять контрастным усилением (КУ). **Цель исследования** – изучение возможности КТ в диагностике проникающих осколочных ранений сердца и разработка методики анализа. **Материалы и методы.** Проведены открытый отбор историй болезни раненных в сердце и ретроспективный анализ данных КТ-исследований. Критерием отбора считали наличие электронных записей первичного КТ грудной полости, по которым разделить ранения на проникающие и непроникающие не представлялось возможным, а также повторного КТ, выполненного с КУ. Критерием исключения было отсутствие результатов операций по удалению осколков. Отобраны и ретроспективно проанализированы КТ-изображения 47 случаев осколочных ранений в сердце. Изучение КТ-изображений проводили с соблюдением требований закрытого исследования. **Результаты.** По результатам анализа у 16 раненых осколки располагались в миокарде желудочков и формировали вид артефактов, соответствующий их расположению, то есть были фиксированными, а ранения миокарда не являлись проникающими. В остальном 31 случае осколки располагались: в межжелудочковой перегородке – 13, в стенке предсердий – 4, в слое мясистых трабекул – 10, в сосочковых мышцах сердца – 4, и повреждали эндокард, являясь проникающими ранениями. Установлено, что гребни трабекул и покрывающий их эндокард, внедряясь в прилежащий слой миокарда, формируют характерный и хорошо определяемый на КТ-изображениях слой, который визуализируется только с применением КУ. **Заключение.** КТ грудной полости без применения КУ по виду формируемых осколками артефактов позволяет выявлять поверхностные ранения перикарда или миокарда. Выявление проникающих ранений возможно только при выполнении КТ с внутривенным КУ.

Ключевые слова: осколочные ранения сердца, КТ-диагностика, КТ-визуализация эндокарда, КТ-артефакты осколков в сердце.

Abstract

The depth of penetration of shrapnel fragment into the heart wall designates therapeutic tactics. The depth of penetration of shrapnel fragments into the wall of heart chambers can be determined on computed tomography (CT) images by the type of artifacts formed by fragments. The localization of fragments in pericardium leaves and adjacent layer of the myocardium is seen with native CT examination. Contrast enhancement must be added for identification of penetrating wounds. **Purpose.** To assess CT potentials in diagnostics of penetrating shrapnel wounds into the heart and to develop an analytic technique. **Materials and methods.** An open selection of medical records of wounded in the heart and retrospective analysis of CT scan findings was made. A selection criterion was presence of electronic records of the primary CT scan of the thoracic cavity. But these scans were not informative for defining if the injury was penetrating or not. So, repeated CT examination was performed with contrast enhancement. An exclusion criterion – no results after surgical fragment removal. CT images of 47 cases of shrapnel wounds in the heart were selected and retrospectively analyzed. CT images were studied in compliance with the requirements of closed trial. **Results.** By the obtained results, in 16 injured patients, fragments were

located in the ventricular myocardium and formed artifacts corresponding to their location, i.e. they were fixed, and the myocardial wounds were not penetrating. In the remaining 31 cases, fragments were located in the interventricular septum (13), in the atrial wall (4), in the layer of fleshy trabeculae (10), in the papillary muscles of the heart (4); they damaged the endocardium, thus being penetrating wounds. As it has been found, trabeculae crests and the endocardium covering them, while penetrating into the adjacent layer of the myocardium form a characteristic and well-defined layer on CT images, which is visualized only under contrast enhancement. **Conclusion.** CT of the thoracic cavity without contrast enhancement allows to detect superficial wounds of the pericardium or myocardium by the type of artifacts formed by fragments. Penetrating injuries can be detected by CT but only under contrast enhancement.

Keywords: shrapnel wounds of the heart, CT diagnostics, CT imaging, endocardium, CT artifacts, fragments in the heart.

Ссылка для цитирования: Ахиев М.И., Китаев В.М., Кошелев Э.Г., Беляев Г.Ю. Возможности компьютерной томографии в диагностике проникающих ранений сердца. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 33–39.

Согласно классификации, к проникающим ранениям сердца относят повреждения ранящим снарядом эндокарда. Необходимость выделения таких ранений диктуется лечебной тактикой, согласно которой проникающие осколки подлежат удалению, поэтому актуальность точной топической диагностики ранений не подлежит сомнению [1–4]. Вместе с тем рентгенологический метод дает только ориентировочную локализацию осколка в сердце, а проведение трансторакальной эхокардиографии часто затруднено по причине отсутствия у раненых адекватного акустического окна. КТ с внутривенным контрастным усилением (КУ) справляется с этой задачей, однако введение контрастного препарата в условиях массового поступления раненых, как это бывает на первой линии оказания специализированной медицинской помощи, проводится редко. В этой связи изучение возможностей нативного КТ-исследования грудной полости весьма актуально. В предыдущем сообщении [5] установлена корреляция между характером КТ-артефактов и степенью смещения осколков при пульсации сердца. Так, для первого вида артефактов (от потенциально подвижных осколков) характерна картина «лучей звезды». Для второго вида артефактов (от фиксированных осколков, которые перемещаются совместно со стенкой предсердий или межжелудочковой перегородки) характерна картина линии артефакта, вращающейся в аксиальной плоскости при просмотре сопредельных сканов на уровне осколка. Третий вид артефактов (от осколков в стенках желудочков и структурах, подверженных передаточным колебательным движениям с большей амплитудой) имеет характерную КТ-картину двух-трех перемещающихся относительно друг друга дуг артефактов. Четвертый вид артефактов (от наличия подвижных осколков в полости сердца или перикарда) связан со свободным перемещением фрагментов под влиянием сердечной пульсации: данный феномен визуализируется в виде характерных расходящихся дугообразных артефактов длиной от 5 до 27 мм. На основе этой систематизации разработана методика анализа томограмм, позволяющая классифицировать осколки в стенке сердца на потенциально смещаемые и фиксированные.

Цель исследования – изучение возможности КТ в диагностике проникающих осколочных ранений сердца и разработка методики анализа.

Материалы и методы

Для реализации поставленной задачи был проведен открытый отбор историй болезни раненых в сердце, находившихся на лечении в Национальном медицинском исследовательском центре высоких медицинских технологий – Центральном военно-клиническом госпитале им. А.А. Вишневого. Критерии отбора в группу анализа:

- наличие электронных записей первичной КТ грудной полости, по которым разделить ранения на проникающие и непроникающие не представлялось возможным;
 - наличие повторного КТ, выполненного с КУ.
- Критерии исключения:
- отсутствие результатов операций по удалению осколков;
 - размеры осколка, превышающие 4 мм.

Первичную КТ проводили всем раненым при поступлении в обычный режим исследования «грудная полость». Повторную КТ с КУ у раненых отобранной группы выполняли по разным клиническим показаниям, обычно не связанным с ранением сердца, в интервалах от одних суток и более. В результате ретроспективно проанализированы КТ-изображения 47 раненых. Эту группу составили наблюдения, в которых по результатам первичного КТ-исследования разделить ранения на проникающие и непроникающие не представлялось возможным. Изучение КТ проводили с соблюдением требований закрытого исследования. Статистическая обработка материала представлена в виде количественных распределений и простых процентных соотношений. Количественные признаки представлены в виде медианы, стандартного отклонения и стандартной ошибки. Рассчитывали доли артефактов (%) для каждой локализации, 95%-ные доверительные интервалы (95% ДИ) для долей артефактов, отношение шансов (ОШ) для сравнения артефактов между локализациями, точный тест Фишера применяли для малых выборок. При сравнении двух групп с разным распределением применяли метод непараметрической статистики U-критерий Манна – Уитни. Статистически достоверными различия считались при уровне $p < 0.05$. Дизайн исследования, помимо изучения признаков проникающего ранения сердца на КТ, включал определение условий, необходимых для визуализации эндокарда стенки камер сердца на КТ.

Результаты и обсуждение

Эндокард – внутренняя оболочка сердца, состоящая из однослойного эндотелиального пласта и подлежащей соединительнотканной стромы. Он выстилает полости сердца и покрывает структуры, выступающие в камеру: мясистые трабекулы, сосочковые мышцы, хорды и клапаны. Сосочковые мышцы берут начало из мясистых трабекул, которые интегрированы в миокард сердца. Верхние отделы сосочковых мышц переходят в хорды, прикрепляющиеся к створкам атриовентрикулярных клапанов. В правом желудочке (ПЖ) выделяют три сосочковые мышцы (переднюю, заднюю, перегородочную), в левом желудочке (ЛЖ) – две (переднелатеральную и задне-медиальную). Их функция состоит в предотвращении пролапса клапанов в период желудочковой систолы. Исследования показали, что слой мясистых трабекул визуализируется на КТ исключительно с применением КУ, когда межтрабекулярные

пространства заполняются контрастированной кровью. Визуально наружная граница трабекулярного слоя формирует неровный бахромчатый контур, наиболее выраженный в области стенок желудочков. Сосочковые мышцы отображаются как гиподенсные структуры округлой или вытянутой формы на фоне высокоплотного контрастированного объема крови в полости желудочков (рис. 1). Гребни трабекул и покрывающий их эндокард структурно связаны с подлежащим миокардом, образуя характерный слой, четко видимый при КТ. Осколки, проникающие в этот слой, с высокой вероятностью повреждают эндотелий, а в ряде случаев затрагивают сосочковые мышцы и хорды. Выявление осколков в трабекулярном слое сердца является надежным радиологическим маркером проникающего ранения миокарда.

Полученные в первом сообщении результаты позволили предположить, что артефакты от осколков, фиксированных в слое мясистых трабекул и сосочковых мышцах, должны отличаться от артефактов осколков, фиксированных в миокарде [5]. Для проверки выдвинутой гипотезы был проведен анализ электронных записей КТ-ранений с фиксированными в стенках камер сердца осколками. В отобранной группе анализировали исследования, выполненные нативно, и исследования с применением КУ. Цель заключалась в определении зависимости вида артефактов от глубины внедрения осколков в слой стенок камер сердца. Виды артефактов и глубину внедрения определяли на соответствующих сериях одного и того же исследования: по нативной серии определяли вид артефактов, по сериям с КУ – глубину внедрения осколков. Рассчитывали доли артефактов для каждой локализации, 95% ДИ для долей артефактов, отношение шансов (ОШ) для сравнения артефактов между локализациями, точный тест Фишера для малых выборок (предсердия, сосочковые мышцы) (табл. 1).

Фиксированные осколки при минно-взрывных ранениях сердца составили 97.9% всех наблюдений, что подтверждает стабильное положение подавляющего большинства осколков, при их размерах до 4 мм, в стенках сердца. По результатам проведенного анализа в 16 (34.1%) случаях осколки располагались в миокарде желудочков и формировали третий вид КТ-артефактов, соответствующий их расположению, то есть были фиксированными, а ранения являлись непроникающими (рис. 2, 3). Доверительный интервал 85.6–100% подтверждает стабильность полученного результата. При осколочных ранениях мясистых трабекул, сосочковых мышц и межже-

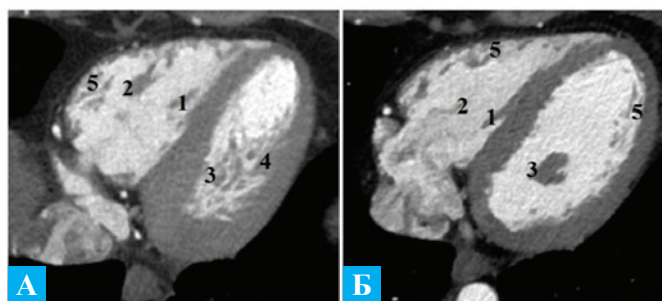


Рис. 1. А, Б – КТ камер сердца с применением КУ в аксиальной плоскости (ув. 1 : 4) с отображением внутреннего рельефа: 1 – задняя сосочковая мышца ПЖ, 2 – передняя сосочковая мышца ПЖ, 3 – заднемедиальная сосочковая мышца ЛЖ, 4 – переднелатеральная сосочковая мышца ЛЖ, 5 – слой мясистых трабекул с эндокардом

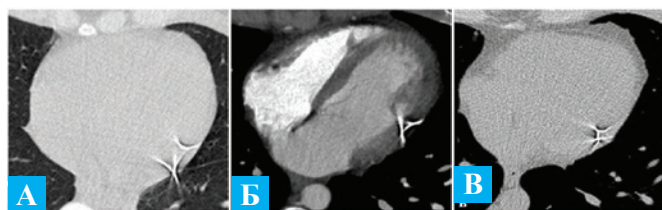


Рис. 2. Осколок в стенке ЛЖ сердца: А – второй день после ранения: осколок – 2 мм, смещение дуг артефактов – 17 мм, артефакты четвертого вида; Б – КТ с КУ через пять дней: осколок внедрился в миокард ЛЖ, смещение – 8 мм, третий вид артефактов; В – контрольное исследование через один месяц: осколок фиксирован в миокарде ЛЖ, смещение артефактных дуг – 6 мм

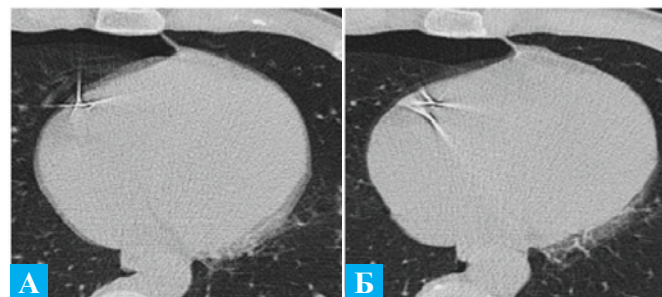


Рис. 3. Фиксированный осколок в стенке ПЖ, формирующий артефакты третьего вида: размер осколка – 2 мм, смещение от пульсации – 6 мм

Таблица 1

Распределение глубины расположения осколков и видов артефактов по результатам КТ-исследований

Локализация осколков	КТ с КУ, n	Вид КТ-артефактов	Количество по виду, абс. (%)	Доля артефакта, % (95% ДИ)	ОШ (относительно миокарда)	p (Фишер)
Миокард желудочков	16	2	16 (100)	100 (85.6–100)	–	–
Стенка предсердий	4	2	3 (75)	75 (29.9–96.3)	0.25 (0.01–4.92)	1
		3 + эффект трепетания	1 (25)	25 (3.7–70.1)	–	–
Мясистые трабекулы	10	2	3 (30)	30 (11.9–54.3)	0.03 (0.004–0.23)	0.002
		3 + эффект трепетания	7 (70)	70 (45.7–88.1)	–	–
Сосочковые мышцы	4	3 + эффект трепетания	3 (75)	75 (29.9–96.3)	0.25 (0.01–4.92)	1
		2	1 (25)	25 (3.7–70.1)	–	–
Межжелудочковая перегородка	13	2	12 (92.3)	92.3 (69.8–98.8)	13.0 (1.42–119.3)	0.009
		3 + эффект трепетания	1 (7.7)	7.7 (1.2–24.2)	–	–
Итого осколков	47	–	47 (100)	–	–	–
Из них фиксированных	46	–	46 (97.9)	–	–	–

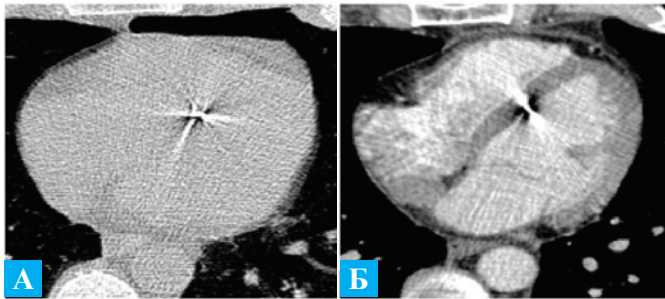


Рис. 4. Металлический осколок диаметром 2 мм со смещением 4 мм, фиксированный в межжелудочковой перегородке, артефакты второго вида (А – КТ; Б – КТ с КУ)

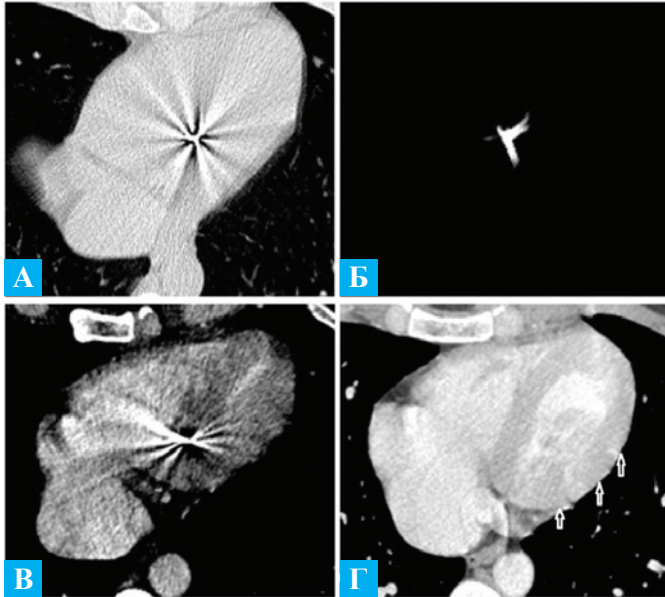


Рис. 5. Нативное КТ-исследование: А – металлический осколок диаметром 2 мм в межжелудочковой перегородке, формирующий артефакты второго вида; Б – изображение в узком, металлическом окне – линия смещения осколка изогнута под углом ввиду изменения направления движения перегородки; В – исследование с применением КУ подтверждает локализацию осколка; Г – стрелками обозначен отек стенки ЛЖ

лудочковой перегородки КТ-артефакты третьего и второго видов, соответственно, могут служить маркерами глубины внедрения осколков в стенку сердца.

В остальных случаях – 31 (65.9%) – осколки повреждали эндокард стенок сердца. Наиболее стабильную картину вида артефактов наблюдали от осколков, локализованных в межжелудочковой перегородке. Во всех случаях осколки формировали артефакты, характерные для фиксированного состояния, в 92.3% – второго вида (рис. 4). Большинство осколков на изображениях со смещением центра окна динамического диапазона в крайнее правое положение и просмотре в так называемом металлическом окне имели искривленную под углом траекторию смещения, что указывало на изменение направления смещения (рис. 5).

Из четырех наблюдений осколков, локализованных в стенках предсердий, в одном случае формировались нехарактерные для этой локализации артефакты третьего вида, в остальных – артефакты, соответствующие расположению второго вида. Осколки, локализованные в мясистых трабекулах (рис. 6, 7) и сосочковых мышцах, определяли артефакты, смещающиеся синхронно с пульсацией желудочков сердца, третьего вида.

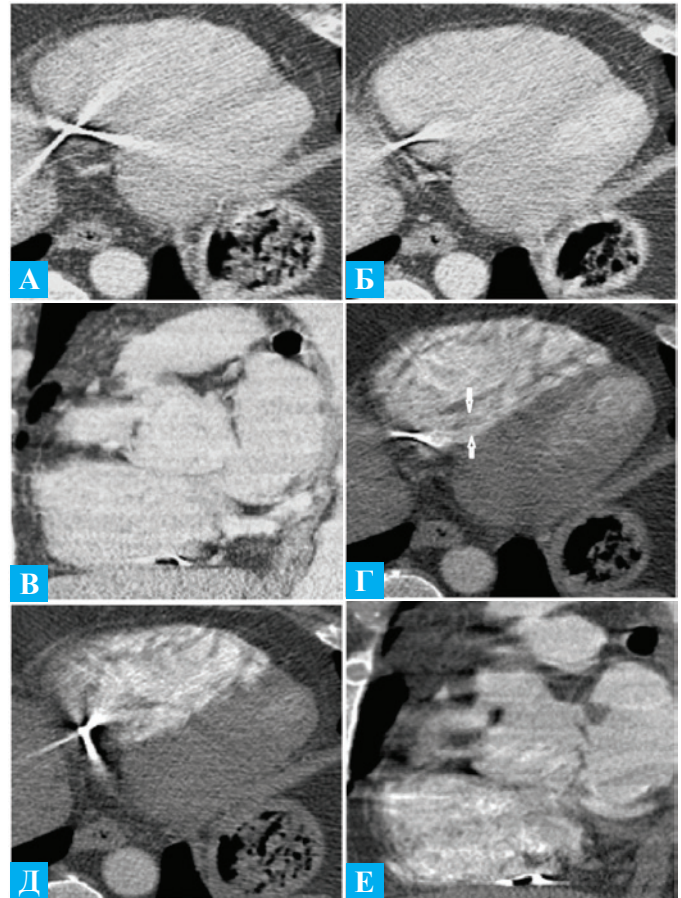
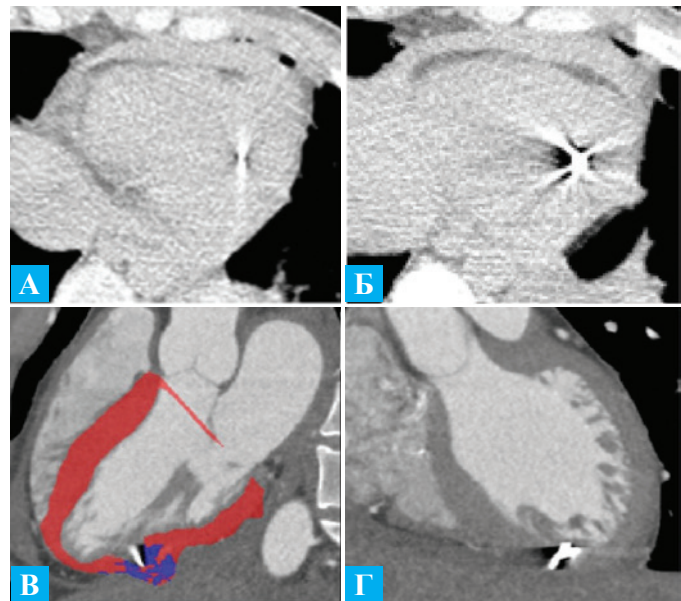


Рис. 6. Проникающее ранение ПЖ сердца. Первичное исследование КТ на 19-й день поступления (А, Б – аксиальная, В – сагиттальная реконструкция): в стенке ПЖ осколок – 2 мм, смещение – 9 мм, третий вид артефактов; Г, Д, Е – контрольное исследование (КТ с КУ) через один месяц, слой мясистых трабекул ПЖ (стрелки) (Г, Д – аксиальная, Е – сагиттальная реконструкция): смещение осколка – 6 мм, третий вид артефактов



Примечание. МПР – мультипланарная реконструкция.

Рис. 7. Первичное КТ (А, Б): размер осколка – 3 мм, глубокое проникновение, смещение в направлении вектора Z – 10 мм, третий вид артефактов, гемоперикард. КТ с КУ, МПР (В, Г): проникновение осколка на всю толщу миокарда с фиксацией в слое мясистых трабекул – проникающее ранение

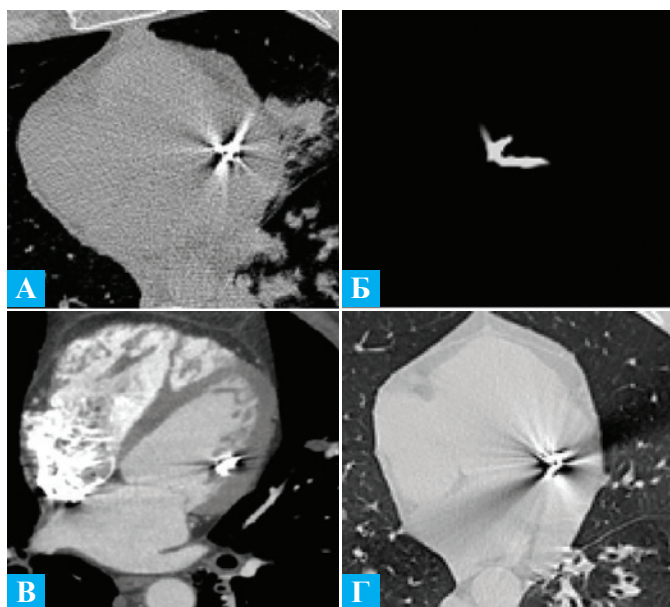


Рис. 8. Первичное КТ: А – осколок – 2 мм, смещение – 5 мм, третий вид артефактов с элементом трепетания; Б – изображение осколка и артефактов в узком металлическом окне визуализации; контрольное КТ исследование с КУ (В – через две недели, Г – через 50 дней): смещение осколка – 7 мм, третий вид с выраженным эффектом трепетания

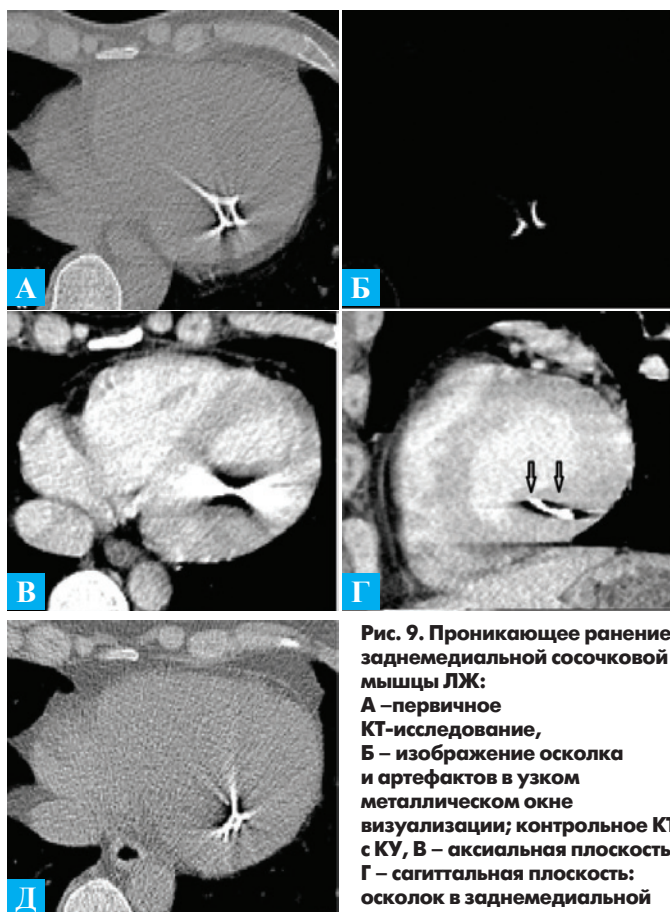


Рис. 9. Проникающее ранение заднемедиальной сосочковой мышцы ЛЖ: А – первичное КТ-исследование, Б – изображение осколка и артефактов в узком металлическом окне визуализации; контрольное КТ с КУ, В – аксиальная плоскость, Г – сагиттальная плоскость: осколок в заднемедиальной сосочковой мышце, смещение – 7 мм, третий вид артефактов (мышца утолщена вследствие отека, распространяющегося на прилегающий слой эндокарда (стрелки)); Д – КТ через два месяца, смещение – 9 мм: положение не изменилось («трепетание» осколка имеет более отчетливый вид, вероятно, из-за фиброза стенки)

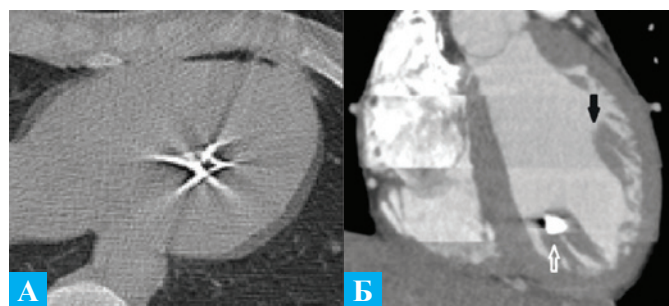


Рис. 10. Осколочные ранения папиллярных мышц: А – осколок в заднемедиальной папиллярной мышце ЛЖ, формирующий артефакты третьего вида с эффектом трепетания: размер осколка – 2 мм, смещение – 8 мм; Б – контрольное исследование КТ с КУ и ЭКГ-синхронизацией: топография осколка и вид артефактов – без изменений, заднемедиальная папиллярная мышца (белая стрелка), переднелатеральная папиллярная мышца (черная стрелка)

Вместе с тем 70% осколков, расположенных в слое мясистых трабекул, и 75%, расположенных в сосочковых мышцах, формировали артефакты, отличающиеся от третьего вида. Отличие заключалось в увеличении количества дугообразных линий артефактов, расположенных на небольшом расстоянии относительно друг друга, – до четырех и более. Все это указывало на хаотичное перемещение осколка в ограниченном пространстве и походило на эффект трепетания. КТ-картину эффекта трепетания можно объяснить уменьшением амплитуды движения в пространстве, ограниченном трабекулами (рис. 8). Тем не менее обнаруженное отличие оказалось статистически недостоверным как при локализации осколков в слое трабекул, так и в сосочковых мышцах ($p > 0.05$).

Ограничение движения осколков также определялось при повреждении сосочковых мышц, и в этих случаях оно обуславливалось травматическим отеком мышцы. На рисунке 9 показано проникающее ранение заднемедиальной сосочковой мышцы ЛЖ. Из анамнеза известно, что первичное КТ и последующее КТ с КУ были выполнены на второй день после ранения, когда отек проявлялся в наибольшей степени и ограничивал движения осколка.

В других наблюдениях осколочных ранений папиллярных мышц, выполненных на пятые сутки и девятые сутки после ранения, отек мышц не наблюдался, однако имелось совершенно очевидное ограничение подвижности осколков (рис. 10).

Согласно наблюдениям, среди 31 случая проникающих ранений сердца лишь один раз был зафиксирован факт миграции осколка из полости ПЖ с последующей фиксацией в новом месте (рис. 11). Это наблюдение подтверждает возможность такого перемещения, однако частота его минимальна (3.2%). Гипотетически, не все проникающие осколки задерживаются в трабекулярном слое миокарда – часть из них может попадать в полости сердечных камер. Существуют предположения, что при проникающих ранениях сердца осколки проникают в камеры чаще, чем это удастся зафиксировать при стандартном обследовании. Возможно, что после попадания в полость сердца осколок в относительно короткие сроки фиксируется в трабекулах желудочков или межжелудочковой перегородке. Косвенным под-

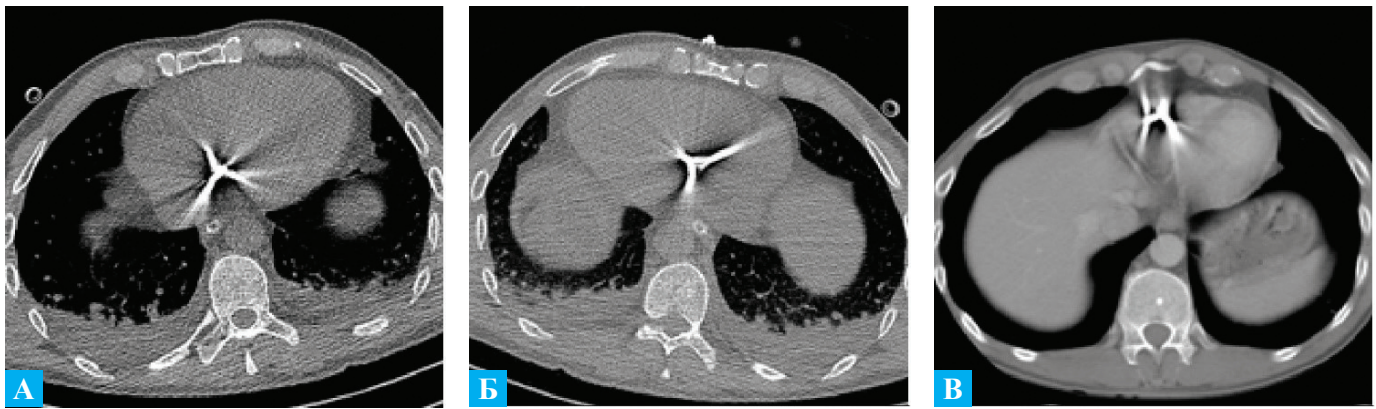


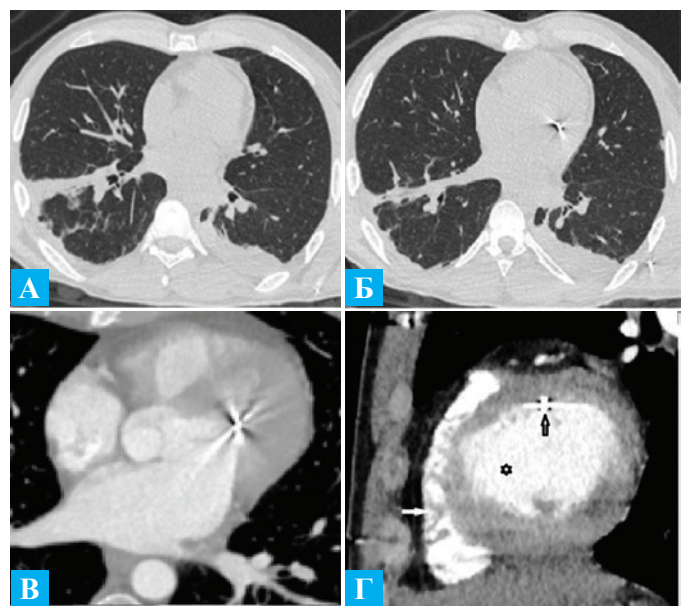
Рис. 11. Минно-взрывное осколочное сквозное ранение правого легкого, проникающее ранение сердца, ушиб нижних долей легких: А, Б – первичная КТ грудной полости (в ПЖ осколок – 4 мм, смещение удвоенного артефакта осколка – до 17 мм в направлении оси Z, артефакты четвертого вида); В – контрольное КТ с КУ через пять дней (осколок переместился на ~ 56 мм к передней стенке нижней части полости желудочка)

тверждением этого могут служить случаи обнаружения осколков, закрепленных в стенке ЛЖ, при наличии сквозного ранения противоположного легкого, и наоборот. Подобные наблюдения позволяют предположить, что в таких ситуациях может происходить сквозное ранение одной из камер сердца с последующей фиксацией осколка в стенке противоположной камеры (рис. 12).

Другим неожиданным результатом является отсутствие в анализируемой группе проникающих ранений сердца случаев миграции осколка, хотя такие наблюдения описаны в литературных источниках. Возможность миграции также подтверждает установленное выше проникновение осколков в камеры сердца, где их дальнейшая судьба, помимо фиксации в трабекулах, может определяться миграцией по сосудам.

Следует отметить наблюдение, которое по критериям отбора не вошло в анализируемую группу. Это минно-взрывное проникающее ранение правого легкого и проникновение в стенку ПЖ сердца крупного осколка размером $13 \times 6 \times 3$ мм. При первичном КТ-исследовании осколок определялся в стенке ПЖ слева. По данным КТ с КУ локализация осколка в стенке ПЖ была подтверждена. Исходящие от него артефакты формировали яркий массив артефактов (рис. 13). Через шесть дней при контрольном КТ-исследовании установлено, что осколок мигрировал в просвет левой нижней легочной артерии, вызвав тромбоз.

Это наблюдение является неординарным, поскольку крупный осколок вызвал повреждение стенки ПЖ, а размеры осколка, существенно превышающие объем трабекул, не способствовали его фиксации. Все перечисленное привело к миграции осколка в полость ПЖ и затем с током крови – в легочную артерию. Анализ миграции осколка и проникающих ранений в представленной выборке позволил заключить, что мелкие осколки – до 4 мм, которые являются причиной повреждений у большинства пациентов, поступающих на этап специализированной медицинской помощи с проникающими ранениями сердца, вероятно, фиксируются в слое мясистых трабекул в относительно короткие сроки после ранения. Полученные данные позволяют заключить, что такие осколки демонстрируют минимальную склонность к смещению и миграции. Раненные в сердце крупными осколками – более 4–5 мм, крайне редко доставляются



Примечание. МПР – мультипланарная реконструкция.

Рис. 12. Осколочное сквозное ранение правого легкого, слепое проникающее ранение сердца: А, Б – первичное КТ-исследование (в правом легком определяется раневой канал и металлический осколок стенки ЛЖ с артефактами третьего вида, сочетающимися с эффектами трепетания). Контрольное исследование через семь дней: В – КТ с КУ и ЭКГ-синхронизацией; Г – МПР в сагиттальной плоскости (осколок фиксирован в слое мясистых трабекул верхней стенки ЛЖ (черная стрелка), полость ЛЖ (звездочка), слой мясистых трабекул передней стенки ПЖ, заполненного контрастированной кровью (белая стрелка))

на этап специализированной медицинской помощи. Наблюдения показывают, что крупные осколки преимущественно локализуются в паракардиальном пространстве среднего отдела средостения и в заднем средостении. Характерно, что эти осколки имели неправильную форму, размер достигал 10 мм и более, а их воздействие на сердце, по-видимому, ограничивалось только ушибом перикарда без проникновения в полости сердца.

При анализе исследования о возможностях КТ в диагностике ранений сердца следует отметить, что рассматриваемые виды артефактов и соответствующее им поведение осколков характерны для мелких осколков

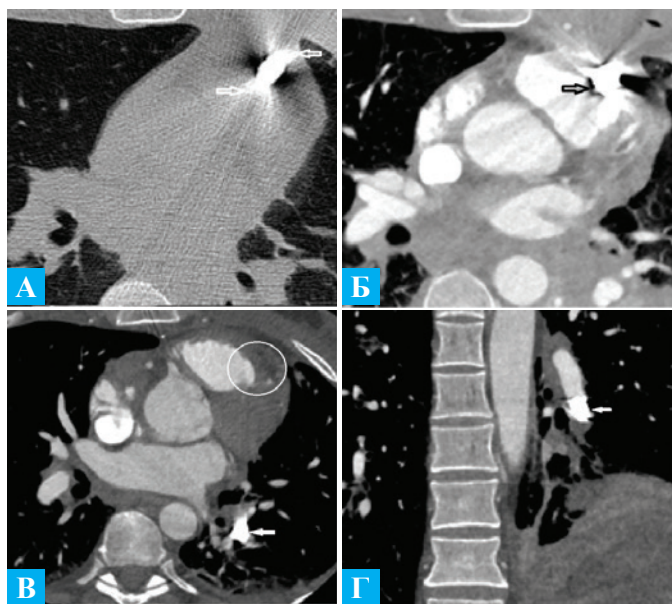


Рис. 13. Слепое осколочное ранение стенки ПЖ сердца с миграцией: А – первичное КТ-исследование (металлический осколок $13 \times 6 \times 3$ мм в передней стенке ПЖ, с массивными артефактами второго вида (стрелки)); Б – контрольная КТ с КУ (контуры осколка и его артефакты частично в полости ПЖ (стрелка)); контрольное КТ-исследование с КУ и ЭКГ-синхронизацией через шесть дней: В – область прежней локализации осколка (круг), осколок в нижней левой легочной артерии (стрелка); Г – корональная реконструкция (мигрировавший осколок в просвете нижней левой легочной артерии (стрелка))

размерами от 1 до 4 мм. Согласно имеющимся данным, ранения сердца мелкими осколками составляют значительную долю случаев, поступающих на этап специализированной медицинской помощи. В текущей клинической практике всем раненым в грудную полость в течение первых часов пребывания в специализированном стационаре выполняется КТ. Стоит отметить, что данное исследование обычно проводится в стандартном скрининговом режиме, поэтому анализ вида артефакта от осколка в сердце уже по этим изображениям без каких-либо дополнительных исследований позволяет получить информацию о вероятном поведении осколка. Как правило, хирургические вмешательства по удалению осколков в сердце в большинстве случаев не проводятся в первые-вторые сутки после поступления пациента. Чаще всего боевые ранения полиорганные, поэтому всегда существует необходимость стабилизации общего состояния и соответствующей подготовки к таким операциям. В этот временной промежуток, как правило, выполняются контрольные КТ грудной полости, основная цель которых заключается отнюдь не в оценке расположения осколка, а в определении динамики раневого процесса. Анализ КТ контрольных исследований должен включать и оценку осколка с определением вида вызываемых артефактов, что позволит с большой долей уверенности определять несмещаемые осколки.

Заключение

КТ грудной полости без использования КУ уже на этапе первичного исследования позволяет по виду формируемых осколками артефактов диагностировать ранения сердца, разграничивая их по глубине проникновения осколков. Это поверхностные ранения, при которых осколок локализуется в листках перикарда с возможным распространением на прилежащий слой миокарда, и глубокие ранения, при которых осколок проникает в миокард или глубже, в слой мясистых трабекул или папиллярных мышц, повреждая эндокард. Поверхностные ранения определяются на КТ по расположению осколка по краю изображения сердца и виду артефактов, при этом артефакты четвертого вида указывают на свободное расположение осколка в полости перикарда. Глубокие ранения убедительно распознаются, если осколки локализируются в межжелудочковой перегородке: по артефактам второго вида и топографии перегородки на КТ. Расположение осколков в миокарде распознается при формировании артефактов третьего вида. Выделение проникающих ранений по первичному исследованию не так очевидно. Существенную помощь оказывает обнаружение хаотичных артефактов с эффектом трепетания, но, как показали результаты наших исследований, этот признак с высоким прогностическим значением встречается не во всех случаях. Таким образом, локализацию осколков при глубоких ранениях сердца необходимо уточнять с применением КТ с КУ и ЭКГ-синхронизации, улучшающих точность исследований.

Литература

1. Самохвалов И.М. и др. Ушиб сердца при огнестрельных ранениях // Военно-медицинский журнал. – 2018. – № 9. – С. 21–28. [Samokhvalov I.M. et al. Contusion of the heart from gunshot wounds // Military-medical Journal. – 2018. – No 9. – P. 21–28. In Russian]. DOI: 10.17816/RMMJ73019.
2. Kawall T. et al. “Shot to the Heart”: case report and concise review of cardiac gunshot injury // Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports. – 2020. – V. 8. – P. 2324709620951652. DOI: 10.1177/2324709620951652.
3. Adigopula S. et al. Gunshot-related cardiac trauma: a multidisciplinary approach using multimodality imaging // Case Reports. – 2021. – V. 3. – No 1. – P. 31–33. DOI: 10.1016/j.jaccas.2020.12.006.
4. Durso A.M. et al. Penetrating thoracic injury // Radiologic Clinics. – 2015. – V. 53. – No 4. – P. 675–693. DOI: 10.1016/j.rcl.2015.02.010.
5. Ахиев М.И. и др. Диагностическое значение артефактов от металлических осколков на КТ при ранениях сердца. – 2025. – 109 с. [Akhiev M.I. et al. Diagnostic significance of artifacts from metal fragments on ct in heart wounds. – 2025. – 109 p. In Russian].

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ДЮПЮИТРЕНА С ПРИМЕНЕНИЕМ АУТОЛОГИЧНЫХ РЕГЕНЕРАТИВНЫХ КЛЕТОК

Е.К. Овчинникова^{1*}, С.И. Гильфанов^{1,2}, И.А. Смышляев^{1,2}, Д.А. Максимов¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

REMOTE OUTCOMES OF MINIMALLY INVASIVE METHODS FOR MANAGEMENT OF THE DUPUYTREN'S DISEASE WITH AUTOLOGOUS REGENERATIVE CELLS

Е.К. Ovchinnikova^{1*}, S.I. Gilfanov^{1,2}, I.A. Smyshlyayev^{1,2}, D.A. Maximov¹

¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Central Clinical Hospital with a Polyclinic of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

E-mail: katrin21101@mail.ru

Аннотация

Отсутствие патогенетического лечения контрактуры Дюпюитрена (болезни Дюпюитрена), преимущественное оказание хирургической помощи пациентам уже с III–IV степенью патологии обуславливают высокую актуальность проблемы борьбы с рецидивом заболевания, а также необходимость выбора оптимального метода лечения. **Цель исследования** – совершенствовать диагностические возможности и повысить эффективность малоинвазивного лечения контрактуры Дюпюитрена с применением подкожной игольчатой апоневротомии с аутотрансплантацией аспирированной жировой ткани и стромально-васкулярной фракции (СВФ). **Материалы и методы.** Исследование основано на сравнении отдаленных результатов лечения контрактуры Дюпюитрена с применением методики подкожной игольчатой апоневротомии с липофилингом (ретроспективная группа, n = 52) и альтернативной методики игольчатой апоневротомии с введением липофилинга и СВФ (проспективная группа, n = 51). Лечение проводили на базе травматологического отделения ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» в период с 2020 по 2023 г. В исследовании приняли участие пациенты с диагнозом «болезнь Дюпюитрена», код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра – «M72 – фибропластические нарушения», независимо от пола и возраста. Оценку результатов проводили через 24 месяца после лечения с учетом очного физикального осмотра пациентов, регистрации инструментальных параметров, оценки баллов опросников DASH, индекса EuroQol 5-Dimension 3-Level (EQ-5D-3L), процента рецидивов деформации. **Результаты.** При сравнении эффективности методик получено статистически значимое преимущество метода с применением СВФ по всем оцениваемым параметрам, кроме опросника EQ-5D-3L. Процент рецидива заболевания через 24 месяца после лечения составил 3.9% в проспективной группе, 21.2% – в альтернативной группе (p = 0.042). Количество послеоперационных осложнений составило 3.8% в ретроспективной группе и 2% – в проспективной группе (p = 0.9). **Заключение.** Анализ представленных данных свидетельствует о большей эффективности применения малоинвазивного метода с применением подкожной игольчатой апоневротомии с введением липофилинга и СВФ, чем при подкожной игольчатой апоневротомии только с липофилингом, а также подтверждает эффективность клеточных методик в снижении случаев рецидива патологии и доказывает целесообразность их применения при малоинвазивном лечении контрактуры Дюпюитрена.

Ключевые слова: контрактура Дюпюитрена, кисть, ладонный апоневроз, липофилинг, игольчатая апоневротомия, стромально-васкулярная фракция.

Abstract

The lack of pathogenetic treatment for Dupuytren's disease, mostly surgical approach to treat patients even at disease stages III–IV as well as combating the disease relapses, make this problem a highly pressing one. To have the choice of conservative treatment is also important. **Purpose.** To improve diagnostic potentials and to increase the effectiveness of minimally invasive techniques to treat Dupuytren's contracture using subcutaneous needle aponeurotomy with autotransplantation of adipose tissue aspirate and stromal vascular fraction (SVF). **Materials and methods.** The authors compared long-term results of Dupuytren's contracture treatment with subcutaneous needle aponeurotomy with lipofilling (retrospective group, n = 52) and alternative needle aponeurotomy with lipofilling and SVF (prospective group, n = 51). Patients were treated at the traumatologic department of the Central Clinical Hospital with Out-patient Unit during 2020 - 2023. All patients had diagnosis of Dupuytren's disease (code by the International Classification of Diseases, revision 10, "M72 – fibroplastic disorders"), regardless of their gender and age. Outcomes were assessed in 24 months after the treatment. The following parameters were analyzed: in-person physical examination of patients, registration of instrumental parameters, DASH questionnaires, EQ-5D-3L index, and the percentage of deformity recurrences. **Results.** While comparing the effectiveness of the studied techniques, SVF one turned to be significantly and statistically better by all evaluated parameters, except for EQ-5D-3L. Disease recurrence rate

in 24 months after the treatment was 3.9% in the prospective group and 21.2% in the alternative group ($p = 0.042$). The number of postoperative complications was 3.8% in the retrospective group and 2% in the prospective group ($p = 0.9$). **Conclusion.** The obtained results indicate a better effectiveness of minimally invasive procedure with SVF than lipofilling. They also confirm the effectiveness of cellular techniques in reducing relapses of the pathology. Thus, it is reasonable to apply cellular techniques for minimally invasive treatment of Dupuytren's contracture.

Keywords: Dupuytren's contracture, hand, palmar aponeurosis, lipofilling, needle aponeurotomy, stromal vascular fraction.

Ссылка для цитирования: Овчинникова Е.К., Гильфанов С.И., Смышляев И.А., Максимов Д.А. Отдаленные результаты применения малоинвазивных методов лечения болезни Дюпюитрена с применением аутологических регенеративных клеток. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 40–45.

Введение

Болезнь Дюпюитрена (контрактура Дюпюитрена) – наследственное доброкачественное хроническое прогрессирующее заболевание, которое приводит к фиброзным изменениям ладонной фасции и прилегающих мягких тканей, вызывает контрактуру тканей вдоль линий механического напряжения, ограничивая разгибание пальцев. Согласно данным всеобъемлющего систематического обзора и метаанализа с общим объемом выборки 6 628 506 человек, проведенного группой исследователей из Ирана, Великобритании, Малайзии, распространенность болезни Дюпюитрена в мире составила 8.2%, что подтверждает мировую актуальность проблемы [1].

Наиболее распространенные методы, используемые в настоящее время для лечения болезни Дюпюитрена, включают игольчатую апоневротомию [2, 3], инъекции коллагеназы [4], ограниченную (сегментарную) фасциэктомию (золотой стандарт) [5], лучевую терапию [6, 7]. Выбор конкретного метода лечения должен основываться на сочетании факторов, включая степень тяжести контрактуры, степень вовлечения в патологический процесс суставов, вероятность рецидива и осложнений, а также опыт врача в проведении процедуры [8, 9].

Отсутствие патогенетического лечения, преимущественное оказание хирургической помощи пациентам уже с III–IV степенями патологии при многообразии применяемых на сегодняшний день методик лечения заболевания обуславливают высокую актуальность проблемы борьбы с рецидивом, а также выбора оптимального метода лечения.

Цель исследования – расширение диагностических возможностей и повышение эффективности малоинвазивного лечения контрактуры Дюпюитрена с применением методики подкожной игольчатой апоневротомии с аутотрансплантацией аспириата жировой ткани и стромально-васкулярной фракции.

Материалы и методы

Поведено сравнительное одноцентровое исследование по оценке отдаленных результатов малоинвазивного лечения контрактуры Дюпюитрена двух групп пациентов в зависимости от применяемой методики: игольчатой апоневротомии с липофилингом или игольчатой апоневротомии с введением липофилинга и стромально-васкулярной фракции (СВФ). Конечные точки исследования: уменьшение угла сгибательной контрактуры, улучшение функции кисти, улучшение качества жизни, уменьшение толщины ладонного апоневроза и плотности ткани, отсутствие прогрессирования сгибательной

контрактуры на величину $> 20^\circ$ за 24 месяца послеоперационного наблюдения.

В исследовании участвовали 103 пациента, проходившие лечение с диагнозом «болезнь Дюпюитрена», код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) – «M72 – фибропластические нарушения», в период с 2020 по 2023 г.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ ДПО «ЦГМА» УДП РФ, протокол заседания № 4/2022 от 30.08.2022 г. Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на оперативное лечение, участие в исследовании.

Критерий включения: все пациенты с диагнозом «болезнь Дюпюитрена (сгибательной контрактурой I–II–III–IV степеней)», код по МКБ-10 – «M72 – фибропластические нарушения», независимо от пола и возраста.

Критерии не включения: открытое хирургическое лечение контрактуры Дюпюитрена в анамнезе; хронические заболевания в стадии суб- или декомпенсации; системные/аутоиммунные заболевания; проведение иммуносупрессивной терапии; венозная тромбоэмболия в анамнезе или высокий риск венозной тромбоэмболии; значимая потеря веса ($> 10\%$ массы тела за предшествующий год) неустановленной этиологии; психоневрологические, когнитивные нарушения, ограничивающие приверженность к участию в исследовании; онкологические заболевания; уровень активированного частичного тромбопластинового времени, превышающий нормальные показатели в 1.8 раза; прием антикоагулянтных препаратов.

Все пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту и полу.

В первую группу (проспективную) вошел 51 человек (мужчины – 86%) с болезнью Дюпюитрена I–IV степеней, к которым применяли авторскую методику игольчатой апоневротомии с введением липофилинга и СВФ в период с 2022 по 2023 г. Средний возраст пациентов – 63 ± 11 лет. Подробная методика описана в патенте на изобретение RU 2830989 от 28.11.2024 г. [10]. Вторую (ретроспективную) группу составили 52 пациента (мужчины – 81%) с болезнью Дюпюитрена II–IV степеней, которым была выполнена игольчатая апоневротомия с липофилингом [11] в период с 2020 по 2022 г. Средний возраст пациентов – 61 ± 9 лет. Разница процентного соотношения степени контрактуры по группам была нивелирована статистическим анализом данных. Исследование включало анализ исходов лечения больных каждой группы по конечным точкам.

Состояние больного оценивали по данным очного физикального осмотра; анкетирования по опроснику

качества жизни по индексу EQ-5D-3L и опроснику исходов и неспособности руки и кисти DASH (Disability of the Arm, Shoulder and Hand outcome measure), а также по результатам инструментальных исследований. С помощью гониометрии с оценкой активной экстензии в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах кисти определяли суммарный градус угла сгибательной контрактуры. Плотность тканей апоневротического пространства (толщина ладонного апоневроза) оценивали с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) с использованием системы Aplio i800 (Canon, Япония); линейных датчиков i24LX8, i18LX5; системы Logiq E10 (GE, США); линейных датчиков ML6-15, L6-24 в В-режиме, цветокодированных режимах; при компрессионной эластографии с оценкой коэффициента деформации (Strain Ratio). Врач ультразвуковой диагностики и врач-травматолог анализировали эхограммы на основании оценки локализации и степени вовлеченности в фиброзные изменения апоневроза (локализация, уровень расположения патологического субстрата по отношению к костным структурам, к сосудисто-нервным пучкам), размеров фиброзного очага (толщина), экзогенности (гипоэхогенная, изоэхогенная, гиперэхогенная, гомо- или гетерогенная) патологического субстрата, эластографической оценки интактного и патологически измененного апоневроза (Strain Ratio). Оценку отдаленных результатов проводили через 24 месяца после лечения.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета Excel (Microsoft 365, США), а также программы для статистической обработки данных RStudio версии 2024.12.1. Различия качественных данных между двумя группами исследовали с помощью теста хи-квадрат и точного теста Фишера. Различия количественных данных между двумя группами исследовали, используя тест на основании t-распределения (тест Уэлча) или знаково-ранговый тест Манна – Уитни. Эффект терапии в однородных группах исследовали с помощью оценки среднего и 95%-ного доверительного интервала (95% ДИ) среднего одновыборочного теста Стьюдента.

Оценку эффективности лечения проводили с помощью анализа следующих показателей у двух групп: суммарный градус угла сгибательной контрактуры, толщина и плотность ладонного апоневроза, баллы опросника DASH и индекс опросника EQ-5D-3L.

При сравнении групп для каждого показателя был проанализирован эффект лечения – разница значения параметра до и после лечения. Анализ для углов, толщины и плотности проведен с помощью подсчета разницы показателя до и после операции каждого отдельного луча и создания линейной регрессионной модели со смешанными эффектами, зависящими от пациента (Linear Mixed Effects Model). Зависимая переменная – разница показателя, независимые переменные – угол до операции (важный фактор, от которого зависит степень контрактуры) и группа (получали/не получали СВФ). Для каждого пациента получен свой свободный член регрессии, альфа (intercept); по результатам линейной модели получена оценка среднего эффекта операции для каждой группы и 95% ДИ этих двух средних; с помощью теста, основанного на t-распределении, проанализирована разница между двумя средними и получен 95% ДИ разницы средних.

Результаты

Результаты лечения у пациентов проспективной группы (получали СВФ)

При контрольной оценке угла сгибательной контрактуры констатируется, что средний угол активной экстензии до операции составлял 85° одного (95% ДИ 10–100), 60° второго (95% ДИ 40–90) и 10° (95% ДИ 10–150) третьего лучей; после проведенного лечения (через 24 месяца) составил 0° на всех лучах. Средний эффект (среднее с 95% ДИ 72.6–58.0°) при оценке градуса сгибательной контрактуры по всем лучам составил 65.3° ($p = 0.001$), что подтверждает положительный результат терапии. Согласно данным субъективной оценки функции верхней конечности по опроснику DASH, средние баллы до лечения – 18 (95% ДИ 3–41), после лечения – 1.5 (95% ДИ 0.0–4.3), средний эффект составил 16.7 балла, что свидетельствует об улучшении функции ($p = 0.001$). Качество жизни пациентов при опросе по 3Q-5D-3L до оперативного лечения было оценено в среднем на 83 балла (95% ДИ 50–95), после лечения (через 24 месяца) отмечен рост до 93 баллов (95% ДИ 70–100). Средний эффект – 9.6 балла (среднее с 95% ДИ 7.9–11.3), что подтверждает улучшение качества жизни пациентов. Проведенная оценка УЗ-параметров ладонного апоневроза в проспективной группе (через 24 месяца после лечения) свидетельствует об уменьшении показателей толщины (на 48.82%) и плотности (на 58.27%) апоневротической ткани после введения СВФ.

Представление данные подтверждают эффективность методики у большинства пациентов группы с наличием единичных отрицательных показателей, свидетельствующих о рецидиве заболевания 3.9% ($n = 2$).

Результаты лечения у пациентов ретроспективной группы (не получали СВФ)

Контрольная оценка угла сгибательной контрактуры иллюстрирует устранение дефицита разгибания у большинства пациентов группы, но и констатирует наличие рецидивов контрактуры. Динамическая оценка свидетельствует, что средний дефицит разгибания до операции составлял 100° одного луча (95% ДИ 80–120), 80° второго (95% ДИ 60–100) и 10° (95% ДИ 0–160) третьего. После проведенного лечения средний дефицит разгибания на одном луче составил 10° (95% ДИ 0–40), на втором (95% ДИ 0–20) и третьем (95% ДИ 0–80) лучах – 0°. Средний эффект (среднее с 95% ДИ 74.8–63.1°) при оценке градуса сгибательной контрактуры по всем лучам составил 68.9° ($p = 0.001$), что свидетельствует о положительном результате терапии. Согласно данным субъективной оценки функции верхней конечности по опроснику DASH, средний балл до лечения – 21 (95% ДИ 3–41), после лечения – 5.2 (95% ДИ 0.0–23.8), что подтверждает улучшение функции конечности ($p = 0.001$). Качество жизни пациентов по опроснику 3Q-5D-3L до оперативного лечения было оценено в среднем на 82 балла (95% ДИ 70–100), после лечения отмечен рост до 91 балла (95% ДИ 75–100). Данные УЗИ ретроспективной группы представлены малой выборкой, что обусловлено техническим ограничением к выполнению эластографии при наличии выраженного угла деформации, обусловленным невозможностью размещения датчика над площадью всей поверхности. Исходя

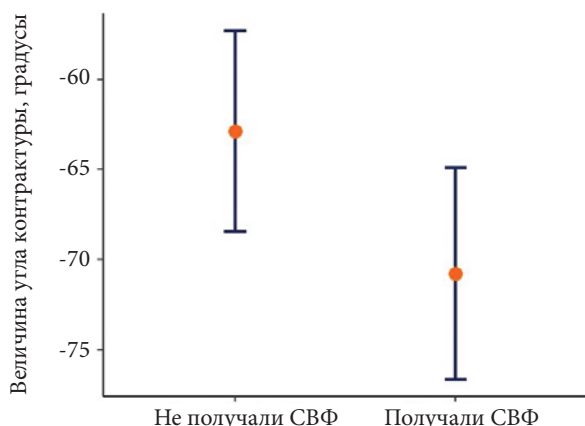


Рис. 1. Средний эффект от лечения пациентов двух сравниваемых групп по углу деформации (через 24 месяца после лечения)

из имеющихся данных, отмечено изменение толщины апоневроза (на 24.4%) в направлении уменьшения у пациентов с положительным результатом лечения по данным клинического осмотра, а также замечена тенденция к увеличению толщины среди пациентов с рецидивом заболевания. Эффективность лечения в отношении снижения плотности апоневроза была статистически недостоверна.

Общий процент рецидивов контрактуры за период наблюдения составил 21.2% ($n = 11$). Из числа послеоперационных осложнений было отмечено повреждение пальцевого нерва (один пациент) и повреждение сухожилия сгибателя (один пациент), что составило 3.8%.

Сравнительная оценка эффективности лечения двух групп

При оценке среднего эффекта лечения по градусам угла деформации (рис. 1) выявлена статистически значимая разница, которая демонстрирует большую эффективность в устранении угла контрактуры у группы пациентов, получавших СВФ: оценка разницы средних (не получавшие СВФ минус получавшие СВФ) – 7.9° (среднее с 95% ДИ $0.29-15.5^\circ$). Этот доверительный интервал не содержит 0° .

Результаты опросника DASH свидетельствуют о статистически значимом улучшении функции кисти у пациентов первой группы (получавших СВФ) по сравнению пациентами второй группы: оценка разницы средних – 3.8 (среднее с 95% ДИ $7.37-0.3$), этот доверительный интервал не содержит 0.

При сравнении групп по результатам опросника EQ-5D-3L статистически значимой разницы в эффекте лечения, выраженном в среднем изменении индексов EQ-5D-3L у получавших и не получавших СВФ, не выявлено: оценка разницы средних – 2.1 (95% ДИ $0.23-4.5$), этот доверительный интервал содержит 0.

Сравнительный анализ инструментальных показателей УЗИ двух групп осуществляли по двум основным показателям – толщине ладонного апоневроза и эластографическому критерию Strain Ratio. Выявлена статистически значимая разница в эффекте лечения между группами, которая отражена в более выраженном уменьшении толщины ладонного апоневроза у пациентов первой группы (получавших СВФ) по оценке разницы средних значений (пациенты второй группы минус па-

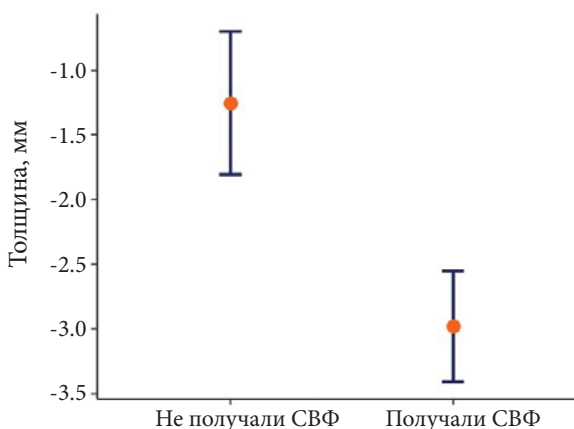


Рис. 2. Средний эффект от лечения пациентов двух сравниваемых групп по показателю толщины ладонного апоневроза (через 24 месяца после лечения)

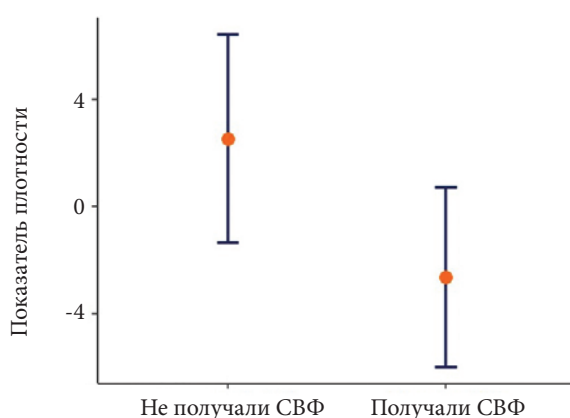


Рис. 3. Средний эффект от лечения пациентов двух сравниваемых групп по показателю Strain Ratio (через 24 месяца после проведенного лечения)

циенты первой группы) на 1.7 мм (95% ДИ $1.02-2.4$), этот доверительный интервал не содержит 0 (рис. 2).

По эластографическому критерию Strain Ratio отмечена статистически значимая положительная тенденция к уменьшению плотности ткани в первой группе пациентов (получавших СВФ) – уменьшение плотности тканей ладонного апоневроза, при отсутствии эффекта от лечения по данному параметру в сравниваемой группе (оценка разницы средних (не получавшие минус получавшие) – 5.2 (95% ДИ разницы $0.72-9.6$)), этот доверительный интервал не содержит 0 (рис. 3).

Также отмечено, что экзогенность и однородность патологического субстрата апоневроза определяют фазу заболевания. Предполагаем, что введение СВФ в зону «молодого» (гипоэкзогенный, гомогенный) узла способствует клеточной дифференцировке патологической ткани в физиологическом направлении и помогает достигнуть приближенных к варианту нормы УЗ-параметров.

Оценка УЗ-параметров апоневроза у пациентов с рецидивом заболевания демонстрирует увеличение плотности апоневротической ткани в большинстве наблюдений. Дальнейшее изучение данного параметра может стать прогностическим критерием для оценки риска рецидива контрактуры.

Рецидив заболевания оценивали по показателю прогрессирования сгибательной контрактуры на величину более 20° за период послеоперационного наблюдения

24 месяца. Количество рецидивов в ретроспективной группе через два года после лечения составило 21.2%, в проспективной группе – 3.9% ($p = 0.042$). Оба показателя свидетельствуют о снижении частоты рецидива при сравнении с изолированным применением малоинвазивной методики игольчатой апоневротомии (ИА) (в среднем через 2.3 года после ИА наблюдается рецидив заболевания у 85% пациентов) [12].

Из числа послеоперационных осложнений в ретроспективной группе были отмечены повреждение пальцевого нерва (один пациент) и повреждение сухожилия сгибателя (один пациент), что составило 3.8%. Последствия осложнений были устранены. В проспективной группе в послеоперационном периоде осложнения были отмечены у 1 (2%) пациента в виде гематомы передней брюшной стенки. Через 16 дней после проведенного консервативного лечения констатировано лизирование гематомы.

Обсуждение

Оценка отдаленных результатов применения двух малоинвазивных методик: игольчатой апоневротомии с липофилингом и игольчатой апоневротомии с липофилингом и введением концентрата СВФ при лечении болезни Дюпюитрена выявила статистически значимое преимущество метода с применением СВФ по всем конечным точкам – углу дефицита разгибания, толщине ладонного апоневроза, плотности ладонного апоневроза, баллам опросника DASH, за исключением опросника качества жизни EQ-5D-3L, по итогам которого оба метода были сопоставимы и продемонстрировали улучшение качества жизни.

Результаты нашего исследования подтверждают литературные данные [13, 14], свидетельствующие о снижении послеоперационных осложнений при применении малоинвазивных методик (при сравнении с открытыми), а также повышение эффективности игольчатой апоневротомии при комбинированном использовании липоаспирата/СВФ в виде снижения процента рецидива – 17% через три года после лечения [15]. Согласно исследованиям, процент рецидива заболевания при самостоятельном применении игольчатой апоневротомии составляет 60% – через три года [16], 85% – через пять лет [17, 18]. Ввиду преимущественного сравнения другими исследователями открытых методик лечения контрактуры между собой или с методом игольчатой апоневротомии, достоверных данных исследований по сравнению малоинвазивных методов не найдено.

Согласно параметрам УЗ-оценки, получена статистически значимая ($p = 0.001$) разница с преимуществом при применении методики с введением СВФ, которая отражалась в более выраженном уменьшении толщины патологически измененного ладонного апоневроза. По результатам оценки параметра плотности, отмечалась явная тенденция к уменьшению показателя Strain Ratio в группе с применением СВФ и отсутствие тенденции к положительной динамике при измерении параметра в альтернативной группе.

Важно отметить, что УЗ-параметр Strain Ratio в диагностике и динамическом исследовании данной патологии применяли впервые и с учетом ряда ограничений, что не исключает случайную погрешность. Из-за наличия выраженной сгибательной контрактуры, а также неров-

ностей на поверхности кожи, обусловленной интрадермальными инвагинациями и узлами, процедура была неинформативна, а иногда невозможна.

Описанные выше ограничения стали следствием уменьшения выборки при оценке данного критерия, поэтому метод оценки УЗ-параметра Strain Ratio нельзя рекомендовать как оптимальный в исследовании контрактуры Дюпюитрена, однако не исключена его перспективность в диагностическом и исследовательском применении, особенно у пациентов с начальной степенью контрактуры. В ходе исследования констатировано увеличение показателя Strain Ratio у пациентов с рецидивом заболевания, что может стать прогностическим критерием для оценки риска.

Количество послеоперационных осложнений было минимальными: 3.8% (повреждение пальцевого нерва, повреждение сухожилия сгибателя) – в ретроспективной и 2% (кровоизлияния в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки) – в проспективной группах, и не обусловлено техническими особенностями методик.

Частоту разрывов кожи в представленном исследовании не учитывали, так как впоследствии не развивались последующие осложнения и не увеличивались сроки послеоперационного восстановления.

Процент рецидива заболевания при оценке через 24 месяца после лечения был существенно меньше в проспективной группе – 3.9%, чем в альтернативной группе – 21.2%. Вероятно, вводимый объем жировой ткани препятствует возникновению рецидивов [19]. Также была отмечена тенденция к более раннему возникновению рецидива контрактуры среди пациентов ретроспективной группы, которая впервые была констатирована у 6 (11.6%) пациентов через 12 месяцев после проведенного лечения.

Ограничения исследования

Данные УЗИ ретроспективной группы представлены малой выборкой, что обусловлено отсутствием исследований в предоперационном периоде у 38% пациентов, так как период оперативного лечения предшествовал началу исследования, а также техническим ограничением к выполнению эластографии при наличии выраженного угла деформации, обусловленным невозможностью размещения датчика над площадью всей поверхности. Эффект от полученной терапии (в виде снижения плотности) у пациентов группы при статистическом анализе данных достигнут не был.

Заключение

Анализ представленных данных свидетельствует о большей эффективности применения малоинвазивного метода с применением подкожной игольчатой апоневротомии с введением липофилинга и СВФ, чем метода подкожной игольчатой апоневротомии только с липофилингом, а также подтверждает эффективность клеточных методик в снижении случаев рецидива патологии и доказывает целесообразность их применения при малоинвазивном лечении болезни Дюпюитрена.

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

Литература

1. Salari N. et al. The worldwide prevalence of the Dupuytren disease: a comprehensive systematic review and meta-analysis // *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. – 2020. – V. 15. – No 1. – P. 495. DOI: 10.1186/s13018-020-01999-7.
2. Broekstra D.C. et al. Intra-and inter-observer agreement on diagnosis of Dupuytren disease, measurements of severity of contracture, and disease extent // *Manual Therapy*. – 2015. – V. 20. – No 4. – P. 580–586. DOI: 10.1016/j.math.2015.01.010.
3. Патент № 2570769 C1 Российская Федерация, МПК A61B 17/56. Способ лечения контрактуры Дюпюитрена: № 2014134105/14: заявл. 19.08.2014: опубл. 10.12.2015 / А.В. Жигало и др. [Patent № 2570769 C1 Russian Federation, МПК A61B 17/56. Method of treating dupuytren's contracture: No 2014134105/14: decl. 19.08.2014: publ. 10.12.2015 / A.V. Zhigalo et al. In Russian].
4. Coleman S. et al. Efficacy and safety of concurrent collagenase clostridium histolyticum injections for multiple Dupuytren contractures // *The Journal of Hand Surgery*. – 2014. – V. 39. – No 1. – P. 57–64. DOI: 10.1016/j.jhsa.2013.10.002.
5. Davis T.R.C. Surgical treatment of primary Dupuytren's contractures of the fingers in the UK: surgeons' preferences and research priorities // *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. – 2013. – V. 38. – No 1. – P. 83–85. DOI: 10.1177/1753193412467170.
6. Corsi M. Radiotherapy of Dupuytren's disease // *Il Friuli medico*. – 1966. – V. 21. – No 3. – P. 391–403.
7. Finney R. Dupuytren's contracture // *The British Journal of Radiology*. – 1955. – V. 28. – No 335. – P. 610–614.
8. Balaguer T. et al. Histological staging and Dupuytren's disease recurrence or extension after surgical treatment: a retrospective study of 124 patients // *Journal of Hand Surgery (European Volume)*. – 2009. – V. 34. – No 4. – P. 493–496.
9. Boe C. et al. Dupuytren contractures: an update of recent literature // *The Journal of Hand Surgery*. – 2021. – V. 46. – No 10. – P. 896–906. DOI: 10.1016/j.jhsa.2021.07.005.
10. Патент № 2830989 C1 Российская Федерация, МПК A61M 31/00, A61K 35/28, A61K 35/35, A61P 19/02. Способ малоинвазивного лечения контрактуры Дюпюитрена с комбинированным применением липофилинга и стромально-васкулярной фракции: № 2023126196: заявл. 12.10.2023: опубл. 28.11.2024 / Е.К. Овчинникова и др. [Patent №2830989 C1 Russian Federation, МПК A61M 31/00, A61K 35/28, A61K 35/35, A61P 19/02. Method for minimally invasive treatment of Dupuytren's contracture with combined use of lipofilling and stromal-vascular fraction: No 2023126196: decl. 12.10.2023: publ. 28.11.2024 / E.K. Ovchinnikova et al. In Russian].
11. Kan H.J. et al. Percutaneous aponeurotomy and lipofilling (PALF) versus limited fasciectomy in patients with primary Dupuytren's contracture: a prospective, randomized, controlled trial // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 2016. – V. 137. – No 6. – P. 1800–1812. DOI: 10.1097/PRS.0000000000002224.
12. Tomasek J.J. et al. Myofibroblasts and mechano-regulation of connective tissue remodelling // *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. – 2002. – V. 3. – No 5. – P. 349–363.
13. Pess G.M. et al. Results of needle aponeurotomy for Dupuytren contracture in over 1,000 fingers // *The Journal of Hand Surgery*. – 2012. – V. 37. – No 4. – P. 651–656.
14. Студенов В.И. и др. Опыт применения SVF-терапии в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата на базе ГАУЗ ООКБ // *Оренбургский медицинский вестник*. – 2022. – Т. 10. – № 4 (40). – С. 33–37. [Studentov V.I. et al. Experience with SVF therapy in the treatment of musculoskeletal diseases at the Orenburg Regional Clinical Hospital // *Orenburg Medical Bulletin*. – 2022. – V. 10. – No 4. – P. 33–37. In Russian].
15. Байтингер В.Ф. и др. Хирургия кисти: избранное. – М.: Логосфера. – 2022. – 353 с. [Baitynger V.F. et al. *Hand Surgery: Favorites*. – Moscow: Logosfera. – 2022. – 353 p. In Russian].
16. Foucher G. et al. Percutaneous needle fasciotomy in Dupuytren disease // *Techniques in hand & upper extremity surgery*. – 2001. – V. 5. – No 3. – P. 161–164.
17. Ruettermann M. et al. Dupuytren's disease – etiology and treatment // *Deutsches Ärzteblatt International*. – 2021. – V. 118. – No 46. – P. 781. DOI: 10.3238/arztebl.m2021.0325.
18. Van Rijssen A.L. et al. Five-year results of a randomized clinical trial on treatment in Dupuytren's disease: percutaneous needle fasciotomy versus limited fasciectomy // *Plastic and Reconstructive Surgery*. – 2012. – V. 129. – No 2. – P. 469–477.
19. Улищенко А.А. и др. Преимущества и недостатки различных методов лечения болезни Дюпюитрена // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. – 2017. – № 2. – С. 61–68. [Ulishchenko A.A. et al. Advantages and disadvantages of various methods of treating Dupuytren's disease // *Bulletin of Traumatology and Orthopedics named after N.N. Priorov*. – 2017. – No 2. – P. 61–68. In Russian].

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ РЕФИКСАЦИИ ЗАДНЕГО КОРНЯ МЕДИАЛЬНОГО МЕНИСКА В СОЧЕТАНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

И.И. Радыш^{1*}, Т.В. Исаева¹, Н.В. Васильченко¹, Д.А. Максимов^{1,2}, С.В. Журавлёв^{1,2}, В.В. Бояринцев²

¹ ФГБУ «Клиническая больница № 1» (Волынская) Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

OUTCOMES AFTER ARTHROSCOPIC REFIXATION OF THE POSTERIOR ROOT OF THE MEDIAL MENISCUS COMBINED WITH PHYSICAL REHABILITATION

I.I. Radysh^{1*}, T.V. Isaeva¹, N.V. Vasilchenko¹, D.A. Maksimov^{1,2}, S.V. Zhuravlev^{1,2}, V.V. Boyarintsev²

¹ Clinical hospital No 1 (Volynskaya) of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: dr-ivo@yandex.ru

Аннотация

Проблема лечения разрывов заднего корня мениска, несмотря на наличие разнообразных хирургических подходов и значительного клинического опыта, является актуальной, поскольку уровень неудовлетворительных результатов сохраняется высоким. **Цель исследования** – изучение эффективности артроскопической интрамедуллярной рефиксации заднего корня медиального мениска с использованием титанового винта в большеберцовом канале в сочетании с последующим применением физической реабилитации у пациентов с разрывом заднего корня медиального мениска коленного сустава. **Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 45 пациентов (мужчин 60%) в возрасте 22–56 лет (средний возраст – 36.7 ± 0.4 года) с разрывом заднего корня медиального мениска коленного сустава. Всем больным после оперативного лечения проводили физическую реабилитацию. Представлено описание примененной хирургической техники артроскопической операции и методов физической реабилитации (щадяще-тренирующий двигательный режим, блок физиотерапевтических воздействий, рациональная и когнитивно-поведенческая психотерапия), которую проводили больным после операции. Для оценки клинко-функционального состояния коленного сустава использовали шкалу Lysholm, выраженность болевого синдрома оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Оценку проводили исходно до операции и через два месяца после проведения медицинской реабилитации. **Результаты.** В результате комплексного лечения средний балл по шкале Lysholm увеличился в 2.1 раза – с 40.1 ± 0.2 до 84.6 ± 0.6 балла (p < 0.001). У 75.7% пациентов по данной шкале были получены отличный и хороший результаты, у 24.3% – удовлетворительный. Отмечено значительное (в 1.9 раза) уменьшение болевого синдрома: уровень боли по ВАШ снизился с 5.91 ± 0.05 до 2.57 ± 0.04 (p < 0.001). **Заключение.** Артроскопическая интрамедуллярная рефиксация заднего рога медиального мениска с использованием титанового винта в сочетании с дальнейшим прохождением физической реабилитации привели к улучшению функционального состояния коленного сустава и уменьшению болевого синдрома.

Ключевые слова: артроскопическая интрамедуллярная рефиксация, задний рог медиального мениска, физическая реабилитация.

Abstract

Despite the availability of various surgical approaches and significant clinical experience, treatment of ruptures of the posterior root of the meniscus is still relevant and challenging, since the level of unsatisfactory outcomes remains high. **Purpose.** To assess the effectiveness of arthroscopic intramedullary refixation of the posterior root of the medial meniscus with a titanium screw in the tibial canal in combination with subsequent physical rehabilitation in patients with rupture of the posterior root of the medial meniscus of the knee joint. **Materials and methods.** 45 patients (60% males), aged 22–56 (average age 36.7 ± 0.4), with rupture of the posterior root of the medial meniscus of the knee joint were enrolled in the study. After surgical treatment, all patients were prescribed physical rehabilitation. The authors describe their surgical technique for arthroscopic surgery and following physical rehabilitation (gentle-training motor mode, block of physiotherapeutic procedures, rational and cognitive-behavioral psychotherapy). The Lysholm scale was used to assess clinical and functional state of the knee joint; severity of pain was assessed by the visual analog scale (VAS). Patients were examined before surgery and in two months after medical rehabilitation. **Results.** After the applied treatment, average Lysholm score increased by 2.1 folds from 40.1 ± 0.2 to 84.6 ± 0.6 points (p < 0.001). 75.7% of patients by this scale had excellent and good outcomes; 24.3% had satisfactory results. A significant decrease in pain (by 1.9 fold) was also noted: VAS pain level decreased from 5.91 ± 0.05 to 2.57 ± 0.04 (p < 0.001). **Conclusion.** Arthroscopic intramedullary refixation of the posterior horn of the medial meniscus with a titanium screw and further physical rehabilitation improve knee joint function and decrease the pain intensity.

Keywords: arthroscopic intramedullary refixation, posterior horn of medial meniscus, physical rehabilitation.

Ссылка для цитирования: Радыш И.И., Исаева Т.В., Васильченко Н.В., Максимов Д.А., Журавлёв С.В., Бояринцев В.В. Оценка результатов артроскопической рефиксации заднего корня медиального мениска в сочетании с применением физической реабилитации. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 46–49.

Введение

Артроскопическая интрамедуллярная рефиксация заднего рога медиального мениска – это хирургическая процедура, проводимая для восстановления целостности заднего рога медиального мениска при его разрыве, которая является сложной задачей современной травматологии и ортопедии. При основной функции амортизатора, снижающего осевые нагрузки, медиальный мениск выполняет также роль вторичного стабилизатора коленного сустава [1–3]. Задний рога медиального мениска играет ключевую роль в обеспечении стабильности колена при переднем смещении большеберцовой кости и ротационных нагрузках [4]. Разрывы заднего рога составляют около 20% всех повреждений менисков [5], с более высокой частотой встречаются у определенных групп населения, особенно у лиц старше 50 лет, с высоким индексом массы тела и низким уровнем физической активности [6]. Биомеханические исследования показывают, что повреждение заднего рога эквивалентно тотальной менискэктомии, что приводит к ускоренным дегенеративным изменениям суставного хряща и развитию тяжелого остеоартроза коленного сустава [7].

Консервативное лечение, как правило, неэффективно для восстановления стабилизирующей функции заднего рога мениска, однако оно может рассматриваться для пожилых или пациентов с ожирением, а также в случаях, когда хирургическое вмешательство противопоказано [8]. Такой подход обычно включает симптоматическое лечение нестероидными противовоспалительными препаратами, модификацию образа жизни, физиотерапию и меры по снижению нагрузки на коленный сустав [9]. Критическая биомеханическая роль заднего рога мениска требует раннего хирургического вмешательства, особенно у молодых и активных пациентов с минимальными повреждениями суставного хряща. В настоящее время транстибиальная техника рефиксации считается золотым стандартом хирургического лечения данного состояния, поскольку обеспечивает анатомическую фиксацию поврежденного сегмента и восстановление стабильности и кинематики колена [10].

Мероприятия физической реабилитации необходимо осуществлять с позиции целостного подхода, используя биопсихосоциальную модель в соответствии с принципами доказательной медицины. Применение физических факторов без учета оценки их эффективности может привести к увеличению риска развития дегенеративно-дистрофических изменений хрящевого покрова и менисков, а также посттравматического остеоартрита или к отсутствию клинически значимого эффекта.

Несмотря на наличие разнообразных хирургических подходов и значительного клинического опыта, высокий уровень неудовлетворительных результатов свидетельствует о том, что проблема разрывов заднего рога мениска остается не полностью решенной. Кроме того, консенсус по оптимальной стратегии лечения данного повреждения до сих пор не достигнут. Назначение и правильное применение методов физической реабилитации после вышеописанного хирургического лечения может улучшить его результаты и способствовать благоприятным клиническим исходам.

В связи с этим оценка эффективности артроскопической интрамедуллярной рефиксации заднего рога медиального мениска с использованием титанового винта в большеберцовом канале по стандартным артроскопическим подходам с последующим проведением физической реабилитации является актуальной проблемой, изучение которой поможет

получить оптимальные клинические результаты, скоординировать реабилитационный процесс для снижения осложнений и более успешного и полноценного восстановления пациентов после травмы.

Цель исследования – изучение эффективности артроскопической интрамедуллярной рефиксации заднего рога медиального мениска с использованием титанового винта в большеберцовом канале в сочетании с последующим применением физической реабилитации у пациентов с разрывом заднего рога медиального мениска коленного сустава.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 45 пациента (27 мужчин и 18 женщин) в возрасте 22–56 лет с разрывом заднего рога медиального мениска коленного сустава. Средний возраст пациентов составил 36.1 ± 0.8 года. Критерии включения: все пациенты имели разрыв заднего рога медиального мениска коленного сустава; диагноз подтвержден данными магнитно-резонансной томографии. Критерии невключения: сочетанная травма мениска, передней и задней крестообразной, внутренней или наружной боковой связок.

Описание хирургической техники

Стандартная диагностическая артроскопия выполняется через переднелатеральный порт коленного сустава. Под артроскопическим контролем проводится частичный релиз медиальной коллатеральной связки в области фиксации на большеберцовой кости с использованием иглы 25G. Затем формируется переднемедиальный доступ с применением иглы 25G для точной ориентации путем введения артроскопического крючка в полость коленного сустава. Данная манипуляция позволяет оценить степень повреждения заднего рога медиального мениска (рис. 1А). Выполняется релиз мягких тканей и поврежденного проксимального фрагмента заднего рога внутреннего мениска с помощью абляции, что улучшает визуализацию и подготавливает костное ложе для рефиксации мениска (рис. 1Б).

Декортикация проводится с использованием артроскопического бора и артроскопического рашпиля. Для наложения швов на дистальную часть разорванного заднего рога используется полуавтоматический шовный пистолет (Zimmer Quattro Suture Passer; Zimmer Biomet Holdings, Warsaw, IN), разработанный для восстановления вращательной манжеты (рис. 2). Формируется узел типа «петля лассо» для повышения надежности фиксации. Дополнительный шов накладывается для создания еще одного узла «петля лассо» с использованием того же полуавтоматического устройства (рис. 3).

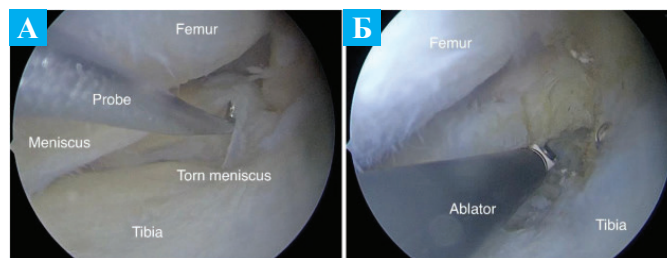


Рис. 1. Пациент находится в положении лежа на спине: А – визуализация из переднелатерального порта для определения повреждения заднего рога медиального мениска левого колена с использованием артроскопического крючка; Б – релиз мягких тканей и поврежденного проксимального фрагмента заднего рога внутреннего мениска с помощью абляции

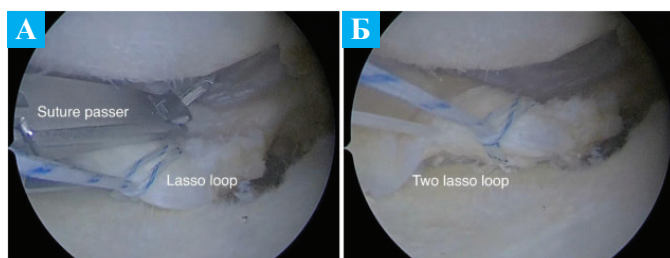


Рис. 2. Визуализация из переднелатерального порта левого колена у пациента в положении лежа на спине: **А** – для наложения швов на дистальную часть разорванного заднего рога используется полуавтоматический шовный пистолет; **Б** – формирование двух петель лассо

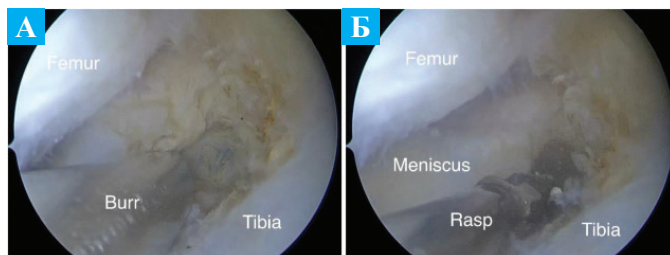


Рис. 3. Визуализация из переднелатерального порта левого колена у пациента в положении лежа на спине. Подготовка костного ложа: декортикация с использованием бора (**А**) и рашпиля (**Б**)

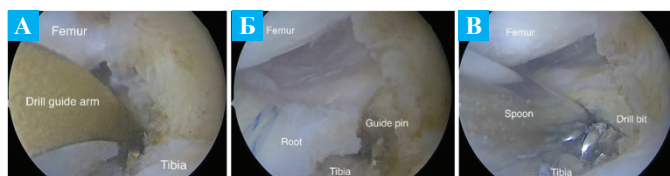


Рис. 4. Визуализация из переднелатерального порта левого колена у пациента в положении лежа на спине: **А** – установка направителя (Acufex) в анатомическую зону фиксации заднего корня медиального мениска; **Б** – введение проводника; **В** – формирование транстибиального канала диаметром 6 мм

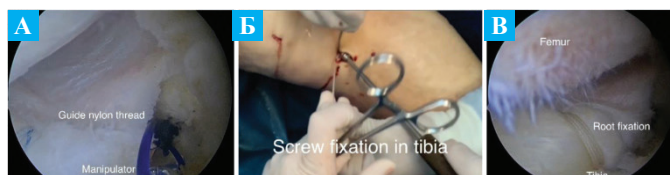


Рис. 5. Визуализация из переднелатерального порта левого колена у пациента в положении лежа на спине: **А** – направляющая нить PDS, проведенная через сверло, выводит фиксирующие нити корня мениска на переднюю поверхность большеберцовой кости; **Б** – чрескостная фиксация титановым винтом выполняется по нитиноловому проводнику; **В** – окончательная оценка для подтверждения того, что достигнута анатомически прочная фиксация

Направитель (Acufex, Smith & Nephew) устанавливается в анатомической зоне прикрепления заднего рога; в данном случае используется стандартный направитель для реконструкции передней крестообразной связки (рис. 4А). Через направитель вводится проводник в область фиксации заднего рога (рис. 4Б). Затем по проводнику формируется транстибиальный канал диаметром 6 мм для создания костного ложа для рефиксации заднего рога мениска (рис. 4В).

Далее через сверло проводится нить PDS (Ethicon, Johnson & Johnson, Raritan, NJ), которая выводится через медиальный артроскопический порт. С помощью нити PDS швы, фиксирующие

задний рог, протягиваются через транстибиальный канал и выводятся на переднюю поверхность большеберцовой кости (рис. 5А). В транстибиальный канал вводится нитиноловый проводник. При сгибании колена на 30° выполняется чрескостная фиксация титановым винтом (Arthrex, Naples, FL) диаметром 8 мм и длиной 25 мм по нитиноловому проводнику, обеспечивая максимальное натяжение фиксирующих нитей (рис. 5Б). На заключительном этапе проводится артроскопическая оценка рефиксации заднего рога и его стабильности (рис. 5В).

Таким образом, данная методика позволяет производить точные манипуляции при выборе точек прохождения швов: в передней проекции проксимального отдела большеберцовой кости до анатомического прикрепления заднего корня медиального мениска создается канал, через который проводятся фиксирующие нити и закрепляются экстракорткальными устройствами.

Оценку состояния пациентов с разрывом заднего корня медиального мениска проводили до операции и через два месяца после проведения медицинской реабилитации.

Для субъективной оценки выраженности болевого синдрома использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) [11], клинико-функциональное состояние коленного сустава оценивали по шкале Lysholm [12].

Всем пациентам назначали программу медицинской реабилитации, которая включала:

- щадяще-тренирующий двигательный режим, предусматривающий выполнение физических нагрузок разной интенсивности при строгой регламентации их длительности (пассивное сгибание в коленном суставе, изометрическое напряжение передней и задней групп мышц бедра, поднятие и удержание прямой ноги на весу в положении лежа, восстановление подвижности (мобилизация) надколенника, полное пассивное разгибание в коленном суставе);
- применение блока физиотерапевтических воздействий;
- проведение рациональной и когнитивно-поведенческой психотерапии;
- использование лекарственных препаратов из группы нестероидных противовоспалительных средств.

В состав используемых физиотерапевтических воздействий входили:

- низкочастотная магнитотерапия, для проведения которой использовали аппарат «Магнит Мед ТеКо» с индукцией до 50 мТл, продолжительность процедуры – 10 минут, ежедневно, курсом 10 процедур;
- ЭМС четырехглавой мышцы бедра на стороне проведения оперированного сустава с применением низкочастотного модулированного тока; процедуру проводили с использованием аппарата «Элэскулап Мед ТеКо», продолжительность процедуры – 5–7 минут, ежедневно, курсом 10 процедур.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica 12.0 (StatSoft, Inc.). Предварительно проводили анализ данных, рассматриваемых показателей, на нормальность распределения (критерий Шапиро – Уилка). Достоверность различий в оцениваемых группах устанавливали с использованием t-критерия Стьюдента при критическом уровне значимости $p = 0.05$.

Результаты

Анализ полученных данных показал, что снижение уровня боли у пациентов с 5.91 ± 0.05 до 2.57 ± 0.04 балла по ВАШ через два месяца после проведения медицинской реабилитации (уменьшение болевого синдрома в 1.9 раза) является статистически значимым ($p < 0.001$).

Установлено, что у пациентов средний балл по шкале Lysholm до операции составлял 40.1 ± 0.2 балла, после операции и проведения физической реабилитации он увеличился в 2.1 раза и составил 84.6 ± 0.6 балла ($p < 0.001$). У 75.7% пациентов по данной шкале были получены отличные и хорошие результаты, у 24.3% – удовлетворительные. Неудовлетворительных результатов не было.

Обсуждение

В лечении разрывов заднего корня медиального мениска хирургическая рефиксация является предпочтительным методом для восстановления амортизирующей и стабилизирующей функций мениска [1, 2].

Клинические результаты неизменно демонстрируют значительные улучшения функции, уровня активности и интенсивности боли [13]. Тем не менее проблема достижения полного восстановления естественной биомеханики колена остается нерешенной [14].

В наших наблюдениях через два месяца после проведения медицинской реабилитации отмечено статистически значимое ($p < 0.001$) снижение уровня боли по шкале ВАШ у пациентов после артроскопической рефиксации корня внутреннего мениска с использованием титанового винта в большеберцовом канале с применением стандартных артроскопических подходов. При этом отмечено статистически значимое ($p < 0.001$) улучшение функционального состояния коленного сустава по шкале Lysholm, что совпадает с данными ряда авторов [15, 16].

Стоит отметить, что при применении методики артроскопической рефиксации заднего корня медиального мениска с использованием интрамедуллярного титанового винта частичное высвобождение медиальной коллатеральной связки позволяет минимизировать риск повреждения хряща, улучшить визуализацию анатомической зоны прикрепления и облегчить визуальный контроль при формировании транстибиального канала. При этом следует выполнять декортикацию с использованием бора или артроскопического рашпиля для увеличения площади контакта мениска, что повышает потенциал заживления.

Заключение

Артроскопическая интрамедуллярная рефиксация заднего корня медиального мениска с использованием титанового винта обеспечивает стабильную фиксацию заднего корня медиального мениска. Использование данной хирургической техники в сочетании с последующим применением методов физической реабилитации привело к улучшению функционального состояния коленного сустава и уменьшению болевого синдрома, продемонстрировало отличные и хорошие результаты у 75.7% прооперированных пациентов с разрывом заднего рога медиального мениска коленного сустава. Также стоит отметить, что применение данного хирургического способа требует минимального обучения для практикующих артроскопистов, что не влечет дополнительных затрат.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Tian Z. et al. Arthroscopic knotless anchor through high posterolateral portal for treating medial meniscal posterior root tears // *Arthroscopy Techniques*. – 2025. – P. 103457. DOI: 10.1016/j.eats.2025.103457.
2. Vasilchenko N.V. et al. Arthroscopic refixation of the medial meniscal posterior root with an intramedullary titanium screw // *Arthrosc. Tech.* – 2025. – V. 14. – No 7. – P. 103577. DOI: 10.1016/j.eats.2025.103577.
3. Moon H.S. et al. Medial meniscus posterior root tear: How far have we come and what remains? // *Medicina (Kaunas)*. – 2023. – V. 59. – No 7. – P. 1181. DOI: 10.3390/medicina59071181.
4. Karpinski K. et al. Etiology of posterior meniscus root tears: Medial vs. lateral // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2023. – V. 143. – No 1. – P. 429–437. DOI: 10.1007/s00402-022-04347-y.
5. Kennedy M.I. et al. Injury of the meniscus root // *Clin. Sports Med.* – 2020. – V. 39. – No 1. – P. 57–68. DOI: 10.1016/j.csm.2019.08.009.
6. Bhatia S. et al. Meniscal root tears: significance, diagnosis, and treatment // *Am. J. Sports Med.* – 2014. – V. 42. – No 12. – P. 3016–3030. DOI: 10.1177/0363546514524162.
7. Guermazi A. et al. Medial posterior meniscal root tears are associated with development or worsening of medial tibiofemoral cartilage damage: the multicenter osteoarthritis study // *Radiology*. – 2013. – V. 268. – No 3. – P. 814–821. DOI: 10.1148/radiol.13122544.
8. Doan K. et al. Biomechanical analysis of meniscotibial ligament tenodesis to treat meniscal extrusion in the setting of posterior medial meniscus root repair // *Am. J. Sports Med.* – 2023. – V. 51. – No 12. – P. 3204–3210. DOI: 10.1177/03635465231193961.
9. Kim J.S. et al. Rehabilitation after repair of medial meniscus posterior root tears: a systematic review of the literature // *Clin. Orthop. Surg.* – 2023. – V. 15. – No 5. – P. 740–751. DOI: 10.4055/cios21231.
10. LaPrade R.F. et al. Meniscal root tears: Solving the silent epidemic // *J. Arthrosc. Surg. Sports Med.* – 2021. – V. 2. – No 1. – P. 47–57. DOI: 10.25259/JASSM_55_2020.
11. Gélinas C. et al. The behavior pain assessment tool for critically ill adults: a validation study in 28 countries // *Pain*. – 2017. – V. 158. – No 5. – P. 811–821. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000834.
12. Lysholm J. et al. Knee injury rating scales // *Acta Orthopaedica*. – 2007. – V. 78. – No 4. – P. 445–453. DOI: 10.1080/17453670710014068.
13. Kim D.H. et al. Posterior medial meniscus root repair using two transtibial tunnels with modified Mason-Allen stitches: a technical note // *Medicina (Kaunas)*. – 2023. – V. 59. – No 5. – P. 922. DOI: 10.3390/medicina59050922.
14. Chung K.S. et al. Prognostic factors in the midterm results of pullout fixation for posterior root tears of the medial meniscus // *Arthroscopy*. – 2016. – V. 32. – No 7. – P. 1319–1327. DOI: 10.1016/j.arthro.2015.12.046.
15. Chang P.S. et al. Midterm outcomes of posterior medial meniscus root tear repair: a systematic review // *The American Journal of Sports Medicine*. – 2022. – V. 50. – No 2. – P. 545–553. DOI: 10.1177/0363546521998297.
16. Римский А.А. и др. Рефиксация заднего корня внутреннего мениска в комбинации с проксимальной остеотомией малоберцовой кости // *Кафедра травматологии и ортопедии*. – 2024. – № 4. – С. 31–38. [Rimsky A.A. et al. Refixation of the posterior root of the medial meniscus in combination with proximal osteotomy of the fibula // *Department of Traumatology and Orthopedics*. – 2024. – No 4. – P. 31–38. In Russian]. DOI: 10.17238/2226-2016-2024-4-31-38.

ДИСМОРФОФОБИЯ ПРИ ДЕРМАТОЗАХ, НОВООБРАЗОВАНИЯХ КОЖИ И КОЖНЫХ ТОКСИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ЗУДОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПОПЕРЕЧНОГО СПЛОШНОГО МНОГОЦЕНТРОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

А.В. Миченко^{1,2,3,4*}, А.Н. Львов^{1,2}, Л.С. Круглова¹, Е.А. Кузьма³, Д.В. Романов^{5,6}

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва

³ ООО «Международный институт психосоматического здоровья», Москва

⁴ АО «Институт пластической хирургии и косметологии», Москва

⁵ ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

⁶ ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

DYSMORPHOPHOBIA IN DERMATOSES, SKIN NEOPLASMS AND SKIN TOXIC REACTIONS: RELATIONSHIP WITH PRURITUS BY THE RESULTS OF A CONTINUOUS CROSS-SECTIONAL MULTICENTER TRIAL

A.V. Michenko^{1,2,3,4*}, A.N. Lvov^{1,2}, L.S. Kruglova¹, E.A. Kuzma³, D.V. Romanov^{5,6}

¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

³ International Institute of Psychosomatic Health, Moscow, Russia

⁴ Institute of Plastic Surgery and Cosmetology, Moscow, Russia

⁵ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

⁶ Scientific Center for Mental Health, Moscow, Russia

*E-mail: amichenko@mail.ru

Аннотация

Пациенты с заболеваниями и новообразованиями кожи, нередко сопровождающимися зудом, зачастую испытывают неудовлетворенность собственной внешностью. Сравнительную характеристику пациентов с дерматозами, новообразованиями кожи (доброкачественными и злокачественными), а также с кожными токсическими реакциями, относительно недавно вошедшими в практику дерматологов, по этим параметрам ранее не проводили. **Цель исследования** – оценка частоты встречаемости зуда и дисморфофобии в популяциях пациентов с часто встречающимися зудящими и незудящими дерматозами, меланоцитарными новообразованиями кожи и кожными токсическими реакциями на фоне противоопухолевой терапии. **Материалы и методы.** В рамках многоцентрового поперечного наблюдательного нерандомизированного сплошного контролируемого исследования у пациентов с дерматозами, меланоцитарными новообразованиями кожи, кожными токсическими реакциями на фоне противоопухолевой терапии и у здоровых испытуемых оценивали и регистрировали частоту встречаемости и интенсивность зуда (по числовой рейтинговой шкале), удовлетворенность собственной внешностью (по ответу на вопрос: «В целом насколько вы удовлетворены своей внешностью?»), наличие дисморфофобии (с помощью опросника дисморфофобии (Dysmorphic Concern Questionnaire, DCQ). **Результаты.** Обследованы пациенты с atopическим дерматитом (n = 106), акне (n = 104), меланоформными невусами (n = 105), псориазом (n = 101), кожными токсическими реакциями на фоне противоопухолевой терапии (n = 93), меланомой (n = 88), а также здоровые добровольцы контрольной группы (n = 216). Неудовлетворенность собственной внешностью была наиболее высокой при локализации высыпаний на видимых участках кожного покрова: псориазе (15.2%), atopическом дерматите (18.3%), акне (17.5%) и в несколько меньшей степени – при невусах (6.0%). Скрининговые показатели наличия дисморфофобии по опроснику DCQ были наиболее высокими у пациентов с псориазом, atopическим дерматитом, акне, чуть ниже были показатели при меланоцитарных невусах (p < 0.001). Показана статистически значимая умеренная положительная корреляция интенсивности зуда с суммарным баллом по шкале дисморфизма DCQ в объединенной выборке. При анализе корреляций интенсивности зуда и показателей дисморфизма в каждой подгруппе выявлена статистически значимая умеренная положительная корреляция при atopическом дерматите. **Заключение.** Полученные данные указывают на взаимосвязь заболеваний и новообразований кожи и удовлетворенности своей внешностью и позволяют выявить группы пациентов с зудом, потенциально нуждающиеся в сопроводительной психотерапевтической поддержке.

Ключевые слова: зуд, дисморфофобия, atopический дерматит, псориаз, меланоцитарные невусы, меланома, кожные токсические реакции, акне.

Abstract

Patients with skin diseases and tumors, which are accompanied by itching, often face dissatisfaction with their own appearance. The comparative analysis of patients with dermatoses, skin neoplasms (benign and malignant), as well as skin toxicity reactions, which

have relatively recently entered the practice of dermatologists, has not been conducted before by these parameters. **Purpose.** To assess the prevalence of pruritus and dysmorphophobia in patients with common pruritic and non-pruritic dermatoses, skin toxic reactions associated with antitumor therapy and melanocytic skin lesions. **Materials and methods.** A multicenter cross-sectional observational continuous controlled nonrandomized trial of pruritus and dysmorphophobia was conducted among adult patients with pruritic and traditional nonpruritic dermatoses, melanocytic skin neoplasms (nevi, melanoma), and cutaneous toxic reactions to anticancer therapy, as well as in healthy controls. Frequency and intensity of itching (by the numerical rating scale), satisfaction with one's own appearance (by answering the question "In general, are you satisfied with your appearance?"), and relationship of pruritus with dysmorphophobia, scored by Dysmorphophobia Questionnaire (DCQ) were assessed too. **Results.** Patients with the following lesions were enrolled in the trial: atopic dermatitis (n = 106), acne (n = 104), melaniform nevi (n = 105), psoriasis (n = 101), skin toxic reactions during antitumor therapy (n = 93), melanoma (n = 88) as well as healthy volunteers in the control group (n = 216). Dissatisfaction with one's own appearance was highest when rashes were localized on visible areas of the skin: psoriasis (15.2%), atopic dermatitis (18.3%), acne (17.5%) and, to a slightly lesser extent, nevi (6.0%). Screening rates of dysmorphophobia by DCQ questionnaire were highest in patients with psoriasis, atopic dermatitis, acne, while they were slightly lower in patients with melanocytic nevi ($p < 0.001$). A statistically significant moderate positive correlation was shown between the intensity of itching and the total score by DCQ dysmorphism scale in the pooled sample. When analyzing correlations between the intensity of itching and dysmorphism indices in each subgroup, a statistically significant moderate positive correlation was revealed for atopic dermatitis. **Conclusion.** The obtained data indicate a relationship between skin diseases, neoplasms and satisfaction of patients with their appearance. Besides, they identify groups of patients with itching who potentially need psychotherapeutic support.

Keywords: itching, dysmorphophobia, atopic dermatitis, psoriasis, melanocytic nevi, melanoma, skin toxic reactions, acne.

Ссылка для цитирования: Миченко А.В., Львов А.Н., Круглова Л.С., Кузьма Е.А., Романов Д.В. Дисморфофобия при дерматозах, новообразованиях кожи и кожных токсических реакциях: взаимосвязь с зудом по результатам поперечного сплошного многоцентрового исследования. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 50–55.

Пациенты с заболеваниями кожи часто сталкиваются со значительными психосоциальными последствиями поражения видимых участков кожного покрова и хронического зуда. Одним из недостаточно изученных факторов, усугубляющих психологическое бремя заболевания для пациентов, является дисморфофобия, которая характеризуется чрезмерной озабоченностью мнимыми или незначительными дефектами внешности. Распространенность дисморфофобии в общей популяции оценивается в 2% [1]. В то же время имеются указания на более высокую частоту среди пациентов дерматологических клиник, где этот показатель достигает 10%, что подтверждает необходимость изучения зуда у пациентов с заболеваниями кожи [2]. Причем самые высокие показатели распространенности дисморфофобии были зарегистрированы среди подростков (3.6%) [3].

Дисморфофобическое расстройство является хроническим и инвалидизирующим состоянием, которое сопровождается значительным эмоциональным стрессом. Пациенты с дисморфофобией часто испытывают значительный эмоциональный стресс, избегают социальных контактов и страдают сопутствующими психическими расстройствами, такими как депрессия, тревожные расстройства и суицидальные мысли [4].

При проведении скрининга дисморфофобии у пациентов с акне легкой степени тяжести с помощью опросника по дисморфическому расстройству тела (Body Dysmorphic Disorder Questionnaire, BDDQ) показатели распространенности дисморфофобии составили 8.6%, при оценке пациентов с акне средней степени тяжести показатель распространенности дисморфофобии – 14.8% [5].

Было показано значительное влияние умеренного и тяжелого зуда при псориазе на качество жизни и психоэмоциональное состояние пациентов. У пациентов с умеренным и тяжелым зудом чаще отмечалось ухудшение качества жизни, а также повышенная частота депрессии, тревоги и дисморфофобии по сравнению с пациентами без зуда или с легкой степенью его выраженности. Установлено, что зуд оказывает неблагоприятное воздействие на уровень

депрессии и восприятие стигматизации, особенно у пациентов без аногенитальных осложнений [6].

Несмотря на значительный объем исследований, посвященных взаимосвязи дисморфофобии с хроническими заболеваниями кожи, вопросы, связанные с дисморфофобией при кожных токсических реакциях, остаются малоизученными. Токсические кожные реакции, такие как лекарственные высыпания, токсический эпидермальный некролиз или синдром Стивенса – Джонсона, могут вызывать временные или постоянные изменения кожи, которые потенциально способствуют развитию дисморфофобии у восприимчивых пациентов. Однако научные данные о распространенности, клинических проявлениях и подходах к лечению дисморфофобии в контексте кожных токсических реакций отсутствуют.

Многие пациенты, испытывающие интенсивную озабоченность своим внешним видом, не осознают, что их симптомы имеют психиатрическую природу, и зачастую обращаются за помощью к специалистам, не связанным с психическим здоровьем, – к дерматологам, пластическим хирургам и косметологам [7].

С учетом актуальности и распространенности дисморфофобического расстройства подчеркивается необходимость повышения осведомленности о дисморфофобии среди дерматологов, внедрения скрининговых методов и интегративных подходов к лечению, сочетающих дерматологическую и психологическую помощь [8].

Цель исследования – оценка частоты встречаемости зуда и дисморфофобии в популяциях пациентов с часто встречающимися зудящими и незудящими дерматозами, кожными токсическими реакциями на фоне противоопухолевой терапии и меланоцитарными новообразованиями кожи.

Материалы и методы

Для достижения цели включали всех последовательных пациентов с часто встречающимися зудящими и незудящими дерматозами, меланоцитарными новообразованиями кожи и кожными токсическими реакциями в рамках мно-

Характеристика обследованных пациентов по количеству, полу и возрасту

Диагноз	Число пациентов, абс.	Доля мужчин, абс. (%)	Средний возраст, годы
АтД	106	43 (40.6)	38.52
Псориаз	101	24 (23.8)	53.5
Акне	104	14 (13.5)	29.6
Меланоформные невусы	105	9 (8.6)	41.5
КТР	93	35 (37.6)	55.6
Меланома	88	40 (45.5)	58.5

Примечание. Здесь и далее в рисунках и таблицах: АтД – атопический дерматит; КТР – кожные токсические реакции.

гоцентрового поперечного наблюдательного сплошного нерандомизированного контролируемого исследования.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Центральной государственной медицинской академии Управления делами Президента РФ (протокол заседания локального этического комитета от 04.02.2021 г.). Исследование проводили с февраля 2021 г. по январь 2025 г. Характеристика клинических баз, где осуществляли набор пациентов; критерии включения, невключения и исключения представлены в ранее опубликованной нами работе [9].

Для изучения дисморфофобии применяли опросник дисморфофобии DCQ (Dismorphic Concern Questionnaire), который состоит из семи вопросов, ответы на которые оценивают по четырехбалльной шкале (от 0 до 3, с максимальным суммарным баллом 21). Пациенты, набравшие девять и более баллов по опроснику DCQ, должны пройти тщательное обследование на предмет психологических факторов риска перед проведением косметической процедуры, включая лечение дисморфофобии. Опросник предназначен для оценки озабоченности пациента собственным внешним видом как потенциального симптома дисморфического расстройства и служит инструментом диагностики дисморфофобии [10]. Данный инструмент позволяет оценить субклинические и клинические проявления дисморфического расстройства без констатации диагноза и этиологической природы этого расстройства [11]. При многофакторном анализе показано, что опросник DCQ имеет однофакторную структуру и соответствующую внутреннюю согласованность (альфа Кронбаха 0.88). Шкала также продемонстрировала хорошие показатели валидности, о чем свидетельствуют адекватные модели корреляции с дистрессом, социальными нарушениями и работой [12]. Благодаря относительной краткости, простоте применения и доступности опросник DCQ широко использовался в клинических целях и в крупных эпидемиологических исследованиях [10, 13]. Кроме того, несколько психометрических исследований продемонстрировали адекватную надежность и валидность DCQ в различных странах и на разных языках, включая персидский [14], испанский [15], греческий [16] и немецкий [17]. DCQ также подвергался проверке в различных группах населения и контекстах, например среди студентов университетов [14], неклинических подростков и молодых людей [18], взрослых близнецов из Великобритании [19], взрослых представителей сексуальных меньшинств [20], пациентов психиатрических стационаров [11] и дерматологических амбулаторий [21], людей с телесным дисморфическим расстройством (Body Dysmorphic Disorder, BDD) [16]. Все эти исследования дополнительно подтвердили психометрическую надежность инструмента с точки зрения внутренней согласованности и достоверности.

При изучении зуда оценивали распространенность зуда в течение последних 24 часов, острый или хронический характер зуда (более или менее шести недель), интенсивность по числовой рейтинговой шкале, где регистрировали показатель от 0 (нет зуда) до 10 баллов (самый сильный зуд, который только можно себе представить).

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы SPSS 27 (IBM, США). Проверка на нормальность распределения осуществлялась с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. С учетом того что распределение параметров в части групп исследования отличалось от нормального, для определения статистической значимости различий применяли непараметрические критерии. При одновременном сравнении средних в нескольких группах применяли однофакторный дисперсионный анализ и критерий Краскела – Уоллиса. Для устранения эффекта множественных сравнений применяли поправку Бонферрони. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0.05$.

Для оценки связи между показателями интенсивности зуда по числовой рейтинговой шкале, дисморфизма по опроснику DCQ использовали корреляционный анализ Спирмена. Силу связи определяли в зависимости от величины коэффициента корреляции r_s следующим образом: слабая положительная ($0.01 < r_s \leq 0.29$), умеренная положительная ($0.30 < r_s \leq 0.69$), сильная положительная ($0.70 < r_s \leq 1.00$), слабая отрицательная ($-0.01 < r_s \leq -0.29$), умеренная отрицательная ($-0.30 < r_s \leq -0.69$), сильная отрицательная ($-0.70 < r_s \leq -1.00$).

Результаты

В основную группу в соответствии с критериями включения, невключения и исключения вошли пациенты с зудящими и традиционно не сопровождающимися зудом дерматозами, доброкачественными и злокачественными меланоцитарными новообразованиями кожи, кожными токсическими реакциями на фоне противоопухолевой терапии ($n = 597$). Характеристика пациентов исследуемой выборки представлена в табл. 1. В контрольную группу здоровых добровольцев вошло 216 человек (средний возраст – 46.1 года, 70 (32.4%) мужчин).

Для оценки удовлетворенности собственной внешностью в начале исследования пациентам было предложено ответить на вопрос: «В целом насколько Вы удовлетворены своей внешностью?» При ответе на этот вопрос предлагалось выбрать один из следующих вариантов: очень удовлетворены, достаточно удовлетворены, безразлично, недостаточно удовлетворены, очень не удовлетворены.

Неудовлетворенность собственной внешностью была наиболее высокой у пациентов с заболеваниями, характеризующимися локализацией высыпаний на видимых участках кожного покрова: псориазом – 15 (15.2%), атопическим

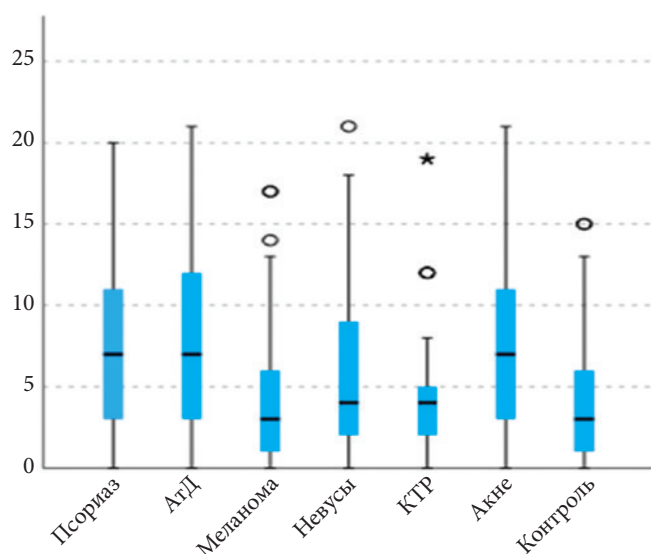


Рис. 1. Суммарный балл дисморфофобии по опроснику DCQ ($p < 0.001$)

дерматитом – 19 (18.3%), акне – 18 (17.5%) и, в несколько меньшей степени, с невусами – 6 (6.0%). Показатели были минимальными при невусах – 6 (6.0%), кожных токсических реакциях – 3 (3.5%) и меланоме – 3 (3.5%), различия были статистически значимыми ($p < 0.001$).

Далее оценивали результаты опроса с применением шкалы дисморфофобии DCQ. Средние суммарные баллы по шкале значимо отличались при межгрупповом сравнении ($p < 0.001$). Скрининговые показатели наличия дисморфофобии (9 баллов и более по опроснику DCQ) были наиболее высокими у пациентов с псориазом, атопическим дерматитом, акне, чуть ниже были показатели пациентов с меланоцитарными невусами (рис. 1).

Выявленные различия наиболее отчетливо определялись при межгрупповых сравнениях (табл. 2).

Следует подчеркнуть, что несмотря на самые небольшие различия между группой пациентов с невусами и контролем, эти различия были статистически значимыми, что указывает на дисморфофобию как потенциально частую причину обращения пациентов с меланоцитарными невусами к врачу-дерматологу.

Ожидая, наиболее высокие показатели неудовлетворенности собственной внешностью, по данным опросника DCQ, были выявлены у пациентов с высыпаниями на коже видимых участков (псориаз, акне) и у пациентов с хроническим зудящим дерматозом (атопический дерматит), что согласуется с данными литературы [22].

У пациентов с меланомой показатели по опроснику DCQ значимо не отличались от показателей контроля и были значимо ниже, чем у пациентов с хроническими дерматозами (псориазом, акне, атопическим дерматитом). Это объясняется тем, что пациенты с меланомой, принимающие участие в исследовании, преимущественно имели недавно выявленное заболевание на ранней стадии, и реакции на болезнь, характерные для онкологического заболевания, пока не успели сформироваться.

Пациенты с кожными токсическими реакциями также значимо не отличались от контроля по показателю опросника DCQ, но имели значимо более низкие параметры, чем пациенты с хроническими дерматозами. Несмотря на то что при кожных токсических реакциях высыпания нередко располагаются на видимых участках кожного покрова, такие отличия могут объясняться восприятием высыпаний как необходимой составляющей противоопухолевой терапии, которая в ряде случаев коррелирует с более высокой эффективностью лечения, а также носит временный характер и гарантированно регрессирует при приостановке противоопухолевой терапии и надлежащем дерматологическом лечении. Кроме того, безусловно, могут играть роль преморбидные личностные характеристики пациента и отсутствие фиксации на собственной внешности у пациентов с меланомой и кожными токсическими реакциями.

Далее изучили соотношения зуда и дисморфофобии в обследованной выборке пациентов. Вначале был проведен анализ корреляции дисморфофобии и зуда в объединенной выборке пациентов с заболеваниями, новообразованиями кожи и кожными токсическими реакциями. Показана статистически значимая умеренная положительная корреляция интенсивности зуда с суммарным баллом по шкале опросника дисморфофобии DCQ (рис. 2).

Кроме того, особый интерес представлял анализ корреляций интенсивности зуда и показателей дисморфизма по данным скрининговых опросников в каждой подгруппе (табл. 3).

Показана статистически значимая умеренная положительная корреляция интенсивности зуда с показателем дисморфофобии по шкале DCQ у группы пациентов с атопическим дерматитом, что указывает на значимую роль зуда в развитии дисморфизма в этой когорте пациентов.

Кроме того, обращает на себя внимание самый высокий (умеренный положительный) показатель корреляции зуда и дисморфофобии, хотя и не достигающий уровня стати-

Таблица 2

Уровни дисморфофобии, имеющие значимые отличия, у пациентов по группам

Выборка 1 – выборка 2	Значимость (поправка Бонферрони для нескольких испытаний)
Контроль – Невусы	< 0.001
Контроль – Псориаз	< 0.001
Контроль – АтД	< 0.001
Контроль – Акне	< 0.001
Меланома – Псориаз	< 0.001
Меланома – АтД	< 0.001
Меланома – Акне	< 0.001
КТР – Псориаз	< 0.001
КТР – АтД	< 0.001
КТР – Акне	< 0.001

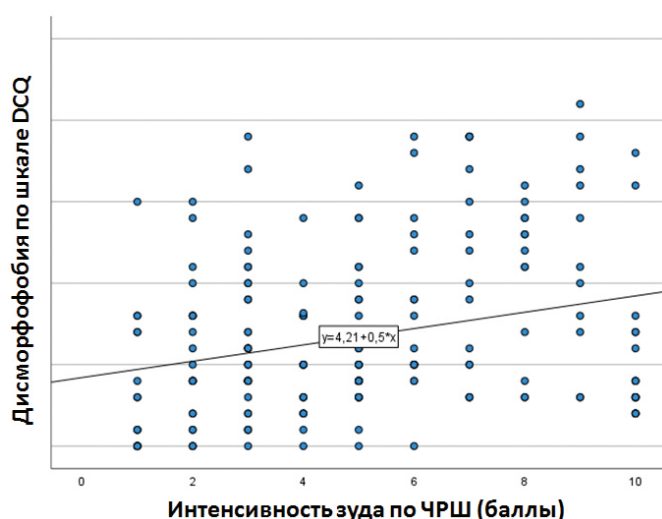


Рис. 2. Корреляция выраженности зуда в баллах по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ) VAS и дисморфизма по опроснику DCQ (баллы) ($r = 0.363$, $p < 0.05$)

стической значимости, у пациентов с меланоцитарными невусами. Это может служить косвенным указанием на возможную связь фиксации на собственной внешности и фиксации на собственных ощущениях при доброкачественных новообразованиях кожи, что требует дополнительной оценки.

Обсуждение

По результатам исследования, неудовлетворенность собственной внешностью была наиболее высокой у пациентов с заболеваниями, характеризующимися локализацией высыпаний на видимых участках кожного покрова: псориазом (15.2%), atopическим дерматитом (18.3%), акне (17.5%) и в несколько меньшей степени – с невусами (6.0%). Дисморфическое расстройство в исследовании C. Schut и соавт. (2022) [22] было у пациентов с псориазом (25.6%), за которым следовали немеланомный рак кожи (8.9%), atopический дерматит (6.4%), акне (4.4%), невусы (4.4%), доброкачественные опухоли (4.2%). В данном исследовании изучали распространенность симптомов BDD в большой европейской выборке пациентов с различными дерматологическими заболеваниями. Небольшие различия показателей распространенности дисморфофобии у дерматологических пациентов в настоящем исследовании и в работе C. Schut [22] частично объясняются возможными различиями локализации высыпаний и степенью тяжести дерматоза, однако в целом выявленные закономерности соответствуют таковым, описанным в литературе.

В другом исследовании, проведенном S. Marron и соавт. (2019) [5], дисморфическое расстройство при акне было

выявлено у 8.6% участников при легкой степени тяжести заболевания кожи и у 14.8% – при средней степени тяжести, что ниже показателей, полученных в нашем исследовании (17.5%). Выборка пациентов в исследовании S. Marron [5] включала 81 пациента со средним возрастом 19 лет. В нашем исследовании средний возраст пациентов составлял 29.6 года. Кроме того, в исследовании S. Marron [5] были использованы опросник BDDQ (опросник по дисморфическому расстройству тела) и шкала Кука, а в нашем – опросник DCQ. Также различия выявленных показателей дисморфофобии в нашем исследовании и в работе S. Marron [5] могут быть связаны с более узкими критериями отбора пациентов только с легкой и средней степенью тяжести акне, в нашем же исследовании тяжесть степеней заболевания пациентов варьировала от легкой до тяжелой.

В настоящем исследовании впервые проведена оценка показателей дисморфофобии в группе пациентов с кожными токсическими реакциями, которые оказались сопоставимыми с контрольной группой, что может объясняться острым и заведомо временным характером высыпаний. Также в данном исследовании впервые показана статистически значимая умеренная положительная корреляция интенсивности зуда с суммарным баллом по шкале дисморфизма DCQ в объединенной выборке пациентов с дерматозами, новообразованиями кожи и кожными токсическими реакциями. Корреляционный анализ в подгруппах показал неоднородность этих соотношений у пациентов с различными диагнозами: статистически значимая умеренная положительная корреляция интенсивности зуда и показателя дисморфофобии по опроснику DCQ выявлена лишь в группе пациентов с atopическим дерматитом.

Также при сравнении результатов групп пациентов с псориазом в настоящем исследовании корреляция уровня дисморфизма с интенсивностью зуда достигала уровня умеренной силы ($r = 0.143$) и была слабее, чем в исследовании N. Silva ($r = 0.183$; $p < 0.001$) [13]. В целом результаты исследования в этих группах пациентов можно считать сопоставимыми, поскольку корреляция была положительной в обеих работах.

Заключение

Проведенное исследование выявило значимое влияние дерматологических заболеваний на психоэмоциональное состояние пациентов, особенно при поражении видимых участков кожи. Наибольший уровень дисморфофобии зафиксирован у пациентов с псориазом, atopическим дерматитом и акне, что подчеркивает важность учета психосоциального компонента при ведении пациентов с перечисленными заболеваниями. Выявленная положительная корреляция между интенсивностью зуда и выраженностью дисмор-

Таблица 3

Корреляция интенсивности зуда с показателями дисморфизма по данным психометрического обследования в исследуемых группах

Интенсивность зуда в группе	Дисморфофобия по шкале DCQ
Псориаз	0.143
АтД	0.453*
Меланома	0.323
Невусы	0.614
КТР	0.171
Акне	-0.079

* Корреляция значима на уровне 0.01 (двухсторонняя).

фофобии (в объединенной выборке и при atopическом дерматите) указывает на значимое влияние зуда на восприятие собственной внешности.

Полученные данные подтверждают необходимость комплексного подхода при обследовании пациентов, которое должно включать не только клиническое дерматологическое обследование, но и психометрическую оценку психосоматических характеристик пациента. Комплексная терапия должна включать также психотерапевтическое консультирование для улучшения совладания с заболеванием и повышения качества жизни пациентов. Дальнейшие исследования в этом направлении могут способствовать разработке персонализированных стратегий терапии, учитывающих как клинические, так и психологические особенности пациентов.

Литература

1. Schieber K. et al. Classification of body dysmorphic disorder – what is the advantage of the new DSM-5 criteria? // *Journal of Psychosomatic Research*. – 2015. – V. 78. – No 3. – P. 223–227 DOI: 10.1016/j.jpsychores.2015.01.002.
2. Marron S.E. et al. Body dysmorphic disorder in patients with acne: a multicentre study // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. – 2020. – V. 34. – No 2. – P. 370–376. DOI: 10.1111/jdv.15954.
3. Moellmann A. et al. Prevalence of body dysmorphic disorder and associated features in German adolescents: A self-report survey // *Psychiatry Research*. – 2017. – V. 254. – P. 263–267. DOI: 10.1016/j.psychres.2017.04.063.
4. Marron S.E. et al. Detección de trastorno dismórfico corporal en pacientes con acné: estudio piloto // *Actas Dermo-Sifiliográficas*. – 2019. – V. 110. – No 1. – P. 28–32. DOI: 10.1016/j.ad.2018.08.001.
5. Marron S.E. et al. Screening for body dysmorphic disorders in acne patients: a pilot study // *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*. – 2019. – V. 110. – No 1. – P. 28–32. DOI: 10.1016/j.ad.2018.08.001.
6. Da Silva N. et al. Psychological (co) morbidity in patients with psoriasis: the impact of pruritus and anogenital involvement on symptoms of depression and anxiety and on body dysmorphic concerns—a cross-sectional study // *BMJ Open*. – 2022. – V. 12. – No 9. – P. e055477. DOI: 10.1136/bmjopen-2021-055477.
7. Phillips K.A. et al. Body dysmorphic disorder: treating an underrecognized disorder // *American Journal of Psychiatry*. – 2008. – V. 165. – No 9. – P. 1111–1118. DOI: 10.1176/appi.ajp.2008.08040500.
8. Li V. et al. Exploring the Intersection of Body Dysmorphic Disorder (BDD) and Dermatological Conditions: A Narrative Review // *Dermatology and Therapy*. – 2024. – V. 14. – No 10. – P. 2693–2708. DOI: 10.1007/s13555-024-01256-3.
9. Миченко А.В. и др. Зуд, качество жизни и психосоматические характеристики в сравнительном аспекте у пациентов с хроническими дерматозами, меланоцитарными новообразованиями кожи и кожными токсическими реакциями // *Эффективная фармакотерапия*. – 2025. – Т. 21. – № 30. – С. 30–40. [Michenko A.V. et al. Itching, quality of life and psychosomatic characteristics in a comparative aspect in patients with chronic dermatoses, melanocytic skin neoplasms and skin toxic reactions // *Effective Pharmacotherapy*. – 2025. – V. 21. – No 30. – P. 30–40. In Russian]. DOI: 10.33978/2307-3586-2025-21-30-30-40.
10. Mancuso S.G. et al. The Dysmorphic Concern Questionnaire: A screening measure for body dysmorphic disorder // *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. – 2010. – V. 44. – No 6. – P. 535–542. DOI: 10.3109/00048671003596055.
11. Jorgensen L. et al. A clinical validation of the Dysmorphic Concern Questionnaire // *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. – 2001. – V. 35. – No 1. – P. 124–128. DOI: 10.1046/j.1440-1614.2001.00860.x.
12. Fekih-Romdhane F. et al. Psychometric validation of the Dysmorphic Concern Questionnaire (DCQ) into Arabic // *Middle East Current Psychiatry*. – 2024. – V. 31. – No 1. – P. 14. DOI: 10.1186/s43045-024-00401-0.
13. Liao Y. et al. Body dysmorphic disorder, social anxiety and depressive symptoms in Chinese medical students // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. – 2010. – V. 45. – P. 963–971. DOI: 10.1007/s00127-009-0139-9.
14. Khanjani S. et al. The Psychometric Properties of the Persian Version of Dysmorphic Concern Questionnaire // *Practice in Clinical Psychology*. – 2019. – V. 7. – No 4. – P. 263–270. DOI: 10.32598/jpcp.7.4.263.
15. Senín-Calderón C. et al. Validation of a Spanish version of the physical appearance comparison scales // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2020. – V. 17. – No 20. – P. 7399. DOI: 10.3390/ijerph17207399.
16. Kapsali F. et al. Dysmorphic concern questionnaire: Greek translation, validation and psychometric properties // *Open Journal of Psychiatry*. – 2020. – V. 10. – No 3. – P. 101. DOI: 10.4236/ojpsych.2020.103011.
17. Schieber K. et al. The dysmorphic concern questionnaire in the German general population: psychometric properties and normative data // *Aesthetic Plastic Surgery*. – 2018. – V. 42. – P. 1412–1420. DOI: 10.1007/s00266-018-1183-1.
18. Davies K.L. et al. A psychometric validation of the Dysmorphic Concerns Questionnaire (DCQ) in adolescents and young adults // *Australian Psychologist*. – 2022. – V. 57. – No 5. – P. 280–289. DOI: 10.1080/00050067.2022.2093625.
19. Monzani B. et al. A twin study of body dysmorphic concerns // *Psychological medicine*. – 2012. – V. 42. – No 9. – P. 1949–1955. DOI: 10.1017/S0033291711002741.
20. Rozzell K.N. et al. The Dysmorphic Concern Questionnaire: Measurement invariance by gender and race/ethnicity among sexual minority adults // *Body Image*. – 2020. – V. 35. – P. 201–206. DOI: 10.1016/j.bodyim.2020.08.010.
21. Stangier U. et al. Screening for body dysmorphic disorder in dermatological outpatients // *Dermatology and Psychosomatics*. – 2003. – V. 4. – No 2. – P. 66–71. DOI: 10.1159/000072194.
22. Schut C. et al. Body dysmorphia in common skin diseases: results of an observational, cross-sectional multicentre study among dermatological outpatients in 17 European countries // *British Journal of Dermatology*. – 2022. – V. 187. – No 1. – P. 115–125. DOI: 10.1111/bjd.21021.

ОСОБЕННОСТИ МОТИВАЦИОННОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ РЕАБИЛИТАЦИИ

Г.А. Ткаченко^{1,2*}, Е.М. Цветкова¹, И.А. Ломовцев¹, Е.Ю. Старкова³

¹ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

³ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва

FEATURES OF THE MOTIVATION SPHERE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE AT DIFFERENT STAGES OF REHABILITATION

G.A. Tkachenko^{1,2*}, E.M. Tsvetkova¹, I.A. Lomovtsev¹, E.Yu. Starkova³

¹ Central Clinical Hospital with Outpatient Health Center, Moscow, Russia

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

*E-mail: mitg71@mail.ru

Аннотация

Ситуация болезни может снижать активность больного и его мотивацию к восстановлению. Это формирует потребность в поддержании достаточного уровня мотивации для осознания личной ответственности за здоровье, помогая ставить реалистичные цели и повышая жизненную активность личности в процессе реабилитации. **Цель исследования** – изучение особенностей мотивационной сферы больных на раннем и позднем этапах реабилитации после инсульта. **Материалы и методы.** Проведено проспективное исследование, объектом которого стали 36 больных, получивших стандартное реабилитационное лечение. Средний возраст больных – 59.42 ± 13.8 года. Использовали опросник «Мотивация к восстановлению» и госпитальную шкалу тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Больные были обследованы на раннем этапе восстановительного лечения и при повторном курсе (поздний восстановительный период). **Результаты.** Уровень мотивации у больных в раннем восстановительном периоде был снижен – 24.14 ± 2.6 балла. По шкале HADS выявлены повышенный уровень тревоги и депрессии у большинства больных. В позднем восстановительном периоде уровень мотивации незначительно повысился до 24.61 ± 2.7 балла ($p = 0.051$). По шкале HADS уровень тревоги статистически значимо снизился ($p = 0.005$), уровень депрессии статистически значимо увеличился ($p = 0.001$). Корреляционный анализ показал взаимосвязь между мотивацией и профессиональной занятостью ($r_s = 0.386$, $p < 0.05$). **Заключение.** Уровень мотивации у больных в позднем восстановительном периоде незначительно повышался, однако оставался недостаточным для эффективной реабилитации, а выраженность депрессии нарастала, в связи с чем необходимы пристальное внимание и своевременная коррекция этого состояния.

Ключевые слова: ишемический инсульт, реабилитация, мотивация, тревога, депрессия.

Abstract

The state of illness can reduce patients' activity and their motivation for recovery. It creates a need to maintain a sufficient level of motivation to foster an awareness of personal responsibility for health, as well as to help patients to set realistic goals and to increase their life activity during their rehabilitation process. **Purpose.** To find out peculiarities of the motivation sphere in patients at early and late stages of rehabilitation after stroke. **Materials and methods.** A prospective trial was conducted in 36 patients, who received the standard rehabilitation treatment. Their average age was 59.42 ± 13.8 years. The "Motivation to Recover" questionnaire and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) were used. Patients were examined at their early stage of rehabilitation and during their follow-up course (late rehabilitation). **Results.** At the early recovery period, patients showed a reduced level of motivation, scoring 24.14 ± 2.6 points. The HADS scale revealed an elevated level of anxiety and depression in most of the patients. At the late recovery period, motivation level slightly increased to 24.61 ± 2.7 points ($p = 0.051$). By the HADS scale, level of anxiety significantly decreased ($p = 0.005$), while the level of depression significantly increased ($p = 0.001$). The correlation analysis showed a definite correlation between motivation and professional status ($r_s = 0.386$, $p < 0.05$). **Conclusion.** Motivation level in patients at the late recovery period showed a slight increase; however, it remained insufficient for effective rehabilitation. Besides, the severity of depressive state increased, which sets forth the necessity to pay more close attention to this state and to its timely correction.

Keywords: ischemic stroke, rehabilitation, motivation, anxiety, depression.

Ссылка для цитирования: Ткаченко Г.А., Цветкова Е.М., Ломовцев И.А., Старкова Е.Ю. Особенности мотивационной сферы у больных с ишемическим инсультом на разных этапах реабилитации. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 56–59.

Инсульт является распространенной сосудистой патологией во всем мире. В Российской Федерации через год большинство больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), получают инвалидность, поэтому в настоящее время их реабилитация является одним из приоритетных направлений социальной политики государства [1].

Как известно, наиболее благоприятным периодом для восстановления утраченных функций являются первые несколько месяцев после инсульта, но большинство больных нуждаются в длительном восстановительном лечении [2].

Эффективность реабилитации зависит от реабилитационного потенциала, который определяется как комплекс биологических и психофизиологических характеристик человека, а также социально-средовых факторов, позволяющих в той или иной степени реализовать его потенциальные возможности [3]. Реабилитационный потенциал предполагает персонифицированный подход к больному с учетом не только особенностей заболевания, но и личностных характеристик, влияющих на его физическое восстановление и реадaptацию в социуме. Таким образом, важную роль в реабилитационных мероприятиях играет и психологическая реабилитация, составляющими компонентами которой являются когнитивная, психоэмоциональная и мотивационная сферы. Стоит отметить, что в составлении программ реабилитации акцент делается прежде всего на когнитивном компоненте, так как эти нарушения являются наиболее частыми последствиями ОНМК [4, 5]. Когнитивные нарушения, безусловно, затрудняют процесс восстановления больного, но возвращение к полноценной качественной жизни возможно только при активной направленности личности, то есть при мотивации человека к изменению образа жизни, активизации деятельности. Низкая мотивация или ее отсутствие, пассивное поведение при прохождении реабилитации снижают ее эффективность [6–8]. По мнению Т. Yoshida и соавт. (2021), в реабилитации мотивация является предиктором функциональных результатов, то есть мотивация может вызвать такие изменения в поведении, которые в конечном результате приведут к эффективности проводимых мероприятий [8]. Мотивация на выздоровление способствует осознанию личностной ответственности за здоровье, помогает ставить реалистичные цели, повышает жизненную активность. Однако мотивационная сфера больного человека может изменяться, поэтому важно именно формирование мотивации на выздоровление и активность личности в условиях болезни [9]. Таким образом, мотивационный компонент имеет основополагающее значение в реабилитации больных, но вопросы мотивации в процессе реабилитации человека, пережившего инсульт, остаются недостаточно изученными.

Цель исследования – изучение особенностей мотивационной сферы больных на раннем и позднем этапах реабилитации после инсульта.

Материалы и методы

Для решения поставленной цели было проведено проспективное исследование, в которое были включены 36 больных, обследованных и получивших стандартное реабилитационное лечение в 2023–2025 гг. в отделении

медицинской реабилитации ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ. Средний возраст больных – 59.42 ± 13.8 года.

Критерии включения: первичное ОНМК сроком от одного до шести месяцев назад к моменту начала раннего этапа реабилитации и до 12 месяцев при повторной реабилитации; отсутствие выраженных когнитивных и речевых нарушений по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE) – не менее 20 баллов; стабильная гемодинамика; получение информированного согласия. Критерии невключения: выраженные когнитивные и речевые нарушения; отказ от участия в исследовании.

Клинико-психологическое исследование включало следующие психометрические методы:

- 1) опросник «Мотивация к восстановлению» (Recovery locus of control), разработанный С. Partridge и М. Johnston и адаптированный А.Н. Беловой [10], для оценки мотивации на выздоровление;
- 2) госпитальная шкала тревоги и депрессии – HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), разработанная А.С. Zigmond и Р.Р. Snaith и адаптированная М.Ю. Дробизевым [11], для выявления и оценки тяжести тревоги и депрессии.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием лицензионного пакета программ IBM SPSS Statistics (версия 19.0). Количественные данные описаны как среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Качественные признаки представлены в виде абсолютных (абс.) и относительных (%) частот. Для парных сравнений использовали t-критерий Стьюдента. Корреляции проверяли с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p < 0.05$.

Результаты и обсуждение

Больные были обследованы дважды: при поступлении (ранний восстановительный период – до шести месяцев после события) и при поступлении на повторный курс реабилитации (поздний восстановительный период – от шести до 12 месяцев). Клинико-демографические данные больных приведены в табл. 1.

Первичная диагностика показала, что уровень мотивации у больных снижен (среднее значение 24.14 ± 2.6 балла). У 1 (2.8%) больного был высокий уровень мотивации; у 10 (27.8%) – средний; у 25 (69.4%) – низкий.

Показатели по шкале HADS свидетельствовали о повышенном уровне тревоги и депрессии у большинства больных (табл. 2). Качественный анализ показал, что клинически выраженная тревога отмечалась у 2 (5.6%) обследованных больных, средний уровень тревоги – у 25 (69.4%) больных. Клинически выраженная депрессия с необходимостью лекарственной терапии встречалась чаще – у 5 (13.9%) больных. У половины больных отмечался средний уровень депрессивного состояния.

Клинико-психологическое обследование больных в позднем восстановительном периоде показало, что уровень мотивации незначительно повысился – до 24.61 ± 2.7 балла; статистически значимых различий между показателями на раннем и на позднем этапах реабилитации не выявлено ($p = 0.051$). Количество больных со средним уровнем мотивации выросло с 10 (27.8%) до 14 (38.9%). Низкий уровень мотивационной

Таблица 1

Клинико-демографические показатели

Параметр	Количество	
Пол, абс. (%)	мужской	22 (61.1)
	женский	14 (38.9)
Возраст на момент инсульта ($M \pm SD$), лет		59.42 $\pm$ 13.8
Срок с момента инсульта ($M \pm SD$), месяцы	ранний период	3.92 $\pm$ 1.6
	поздний период	9.58 $\pm$ 1.5
Сторона инсульта, абс. (%)	правая	20 (55.6)
	левая	16 (44.4)
Профессиональная занятость, абс. (%)	работает	26 (72.2)
	не работает	10 (27.8)

Примечание. M – среднее арифметическое; SD – стандартное отклонение.

Таблица 2

Данные клинико-психологического исследования

Показатели шкалы	Степень выраженности	Ранний период	Поздний период	p
Мотивация	Среднее значение, $M \pm SD$	24.14 $\pm$ 2.6	24.61 $\pm$ 2.7	0.051
	Низкая	25 (69.4)	22 (61.1)	0.734
	Средняя	10 (27.8)	14 (38.9)	0.480
	Высокая	1 (2.8)	0	0.321
HADS – A	Среднее значение, $M \pm SD$	8.50 $\pm$ 1.7	7.92 $\pm$ 1.1	0.005
	Отсутствует, абс. (%)	9 (25)	12 (33.3)	0.489
	Средний уровень, абс. (%)	25 (69.4)	24 (66.7)	0.870
	Высокий уровень, абс. (%)	2 (5.6)	0	0.156
HADS – D	Среднее значение, $M \pm SD$	8.42 $\pm$ 2.4	9.22 $\pm$ 2.6	0.001
	Отсутствует, абс. (%)	13 (36.1)	13 (36.1)	1.000
	Средний уровень, абс. (%)	18 (50)	13 (36.1)	0.329
	Высокий уровень, абс. (%)	5 (13.9)	10 (27.8)	0.180

Примечание. M – среднее арифметическое; SD – стандартное отклонение. Жирным шрифтом выделены статистически значимые различия.

сферы остался у 22 (61.1%) больных. Высокий уровень мотивации не наблюдался ни у одного больного. По шкале HADS также отмечались изменения, однако если уровень тревоги статистически значимо снизился, то уровень депрессии статистически значимо увеличился (табл. 2).

В результате корреляционного анализа получена умеренная взаимосвязь между мотивацией и профессиональной занятостью ($r_s = 0.386$, $p < 0.05$). В нашей выборке большинство больных до болезни работали и их желание сохранить профессиональную деятельность повышало мотивацию к восстановлению.

Как и в предыдущем исследовании, не получено связи уровня мотивации с локализацией инсульта [12]. И хотя в исследовании Ю.Д. Бархатова (2018) показано, что снижение мотивации характерно для больных с правополушарной локализацией, а потому более благоприятное прогностическое влияние на восстановление двигательных функций отмечается у больных при левополушарной локализации, мы в наших исследованиях такой закономерности не обнаружили [2]. Возможно, это связано с небольшим количеством наших наблюдений.

Полученные нами результаты также противоречат данным Т. Yoshida и соавт. (2023), которые отметили, что с течением времени после ОНМК уровень мотивации снижается [6]. Наши данные свидетельствуют об обратном: хотя и незначительно, но уровень мотивации в позднем восстановительном периоде увели-

чился, также снизилось количество больных с низкой мотивацией к реабилитации.

Примечательно, что снизился уровень тревоги в позднем восстановительном периоде. Однако кардинальное изменение образа жизни, осознание собственной зависимости, бытовые трудности и профессиональная непригодность при выраженных двигательных нарушениях, социальные ограничения, связанные с последствиями инсульта, привели к усилению депрессии – количество больных с клинически выраженной депрессией увеличилось. Эти данные согласуются с результатами авторов, которые отмечают, что постинсультная депрессия встречается у ~70% больных ОНМК [13–15]. Депрессия, как известно, может препятствовать восстановлению после инсульта, снижая мотивацию и негативно влияя на процесс реабилитации вплоть до отказа [15]. Выявление пациентов с клинически выраженной депрессией и ее коррекция являются важными составляющими в общей реабилитационной программе для повышения эффективности проводимого восстановительного лечения.

Заключение

Полученные результаты показали, что хотя мотивация у пациентов в позднем восстановительном периоде незначительно повышается, однако у большинства из них остается низкой, недостаточной для эффективной реабилитации. С течением времени постепенно повыша-

ется выраженность депрессии, в связи с чем требуются пристальное внимание специалистов и своевременная коррекция этого состояния.

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

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

Литература

1. Назметдинова Д.Г. и др. Особенности когнитивной и эмоционально-волевой сфер пациентов с постинсультными неврологическими нарушениями на разных этапах восстановительного лечения // Психолог. – 2020. – № 1. – С. 9–15. [Nazmetdinova D.G. et al. The peculiarities of cognitive and emotional-volitional spheres of the patients with post-stroke neurological dysfunctions // Psychologist. – 2020. – No 1. – P. 9–15. In Russian]. DOI: 10.25136/2409-8701.2020.1.31680.
2. Бархатов Ю.Д. и др. Факторы, влияющие на восстановление двигательных функций у больных с полушарным инфарктом мозга различной локализации // Нервные болезни. – 2018. – № 4. – С. 41–49. [Barkhatov Yu.D. et al. Prognostic Factors for Recovery of Motor Functions in Patients with Hemispheric Stroke of Various Locations // Nervous diseases. – 2018. – No 4. – P. 41–49. In Russian]. DOI: 10.24411/2071-5315-2018-12056.
3. Медицинская реабилитация: учебное пособие / под ред. С.С. Алексанина. – СПб.: Политехника-сервис. – 2014. – 184 с. [Medical rehabilitation: textbook / ed. S.S. Aleksanina. – St. Petersburg: Polytechnic Service. – 2014. – 184 p. In Russian].
4. Вербицкая С.В. и др. Постинсультные когнитивные нарушения (результаты 5-летнего наблюдения) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Т. 10. – № 1. – С. 37–42. [Verbitskaya S.V. et al. Post-stroke cognitive impairment (results of a 5-year follow-up) // Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. – 2018. – V. 10. – No 1. – P. 37–42. In Russian].
5. Захаров В.В. и др. Практические алгоритмы ведения пациентов с когнитивными нарушениями // Медицинский совет. – 2019. – № 6. – С. 27–33 [Zakharov V.V. et al. Practical algorithms for managing patients with cognitive impairments // Medical Council. – 2019. – No 6. – P. 27–33. In Russian].
6. Yoshida T. et al. Influence of motivation on rehabilitation outcomes after subacute stroke in convalescent rehabilitation wards // Front. Neurol. – 2023. – No 14. – P. 1185813. DOI: 10.3389/fneur.2023.1185813.
7. Morris J.H. et al. Physical activity participation in community dwelling stroke survivors: synergy and dissonance between motivation and capability. A qualitative study // Physiotherapy. – 2017. – No 103. – P. 311–321. DOI: 10.1016/j.physio.2016.05.001.
8. Yoshida T. et al. Motivation for rehabilitation in patients with subacute stroke: a qualitative study // Front. Rehabil. Sci. – 2021. – No 2. – P. 664758. DOI: 10.3389/fresc.2021.664758.
9. Попенко Н.В. Особенности мотивации пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения // Теория и практика современной науки. – 2016. – № 10 (16). – С. 344–348. [Popenko N.V. Features of motivation of patients with acute cerebrovascular accident // Theory and Practice of Modern Science. – 2016. – No 10 (16). – P. 344–348. In Russian].
10. Белова Н.А. и др. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. – М.: Медицина. – 2002. – 440 с. [Belova N.A. Scales, tests and questionnaires in medical rehabilitation. – M.: Medicine. – 2002. – 440 p. In Russian].
11. Zigmond A.S. et al. The Hospital Anxiety and Depression scale // Acta Psychiatr. Scand. – 1983. – No 67. – P. 361–370.
12. Мельникова Е.А. и др. Влияние мотивации пациентов на восстановление двигательной функции в восстановительном периоде инсульта. Предварительные результаты клинического исследования // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. – 2024. – Т. 6. – № 2. – С. 122–130. [Melnikova E.A. et al. The influence of patient motivation on the motor function restoration during stroke recovery. Preliminary results of a clinical study // Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation. – 2024. – V. 6. – No 2. – P. 122–130. In Russian]. DOI: 10.36425/rehab629104.
13. Шмонин А.А. и др. Биопсихосоциальная модель пациента с инсультом: роль факторов среды в реабилитации // Consilium Medicum. – 2016. – Т. 18. – № 2. – С. 14–19. [Shmonin A.A. et al. The biopsychosocial model of the patient stroke: the role of environmental factors in rehabilitation // Consilium Medicum. – 2016. – V. 18. – No 2. – P. 14–19. In Russian].
14. Новикова Л.Б. и др. Факторы, влияющие на эффективность реабилитации больных в остром периоде церебрального инсульта // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2020. – Т. 97. – № 2. – С. 5–11. [Novikova L.B. et al. Factors affecting the effectiveness of rehabilitation in patients in the acute period of cerebral stroke // Problems of Balneology, Physiotherapy and Exercise Therapy. – 2020. – V. 97. – No 2. – P. 5–11. In Russian]. DOI: 10.17116/kurort202097021.
15. Zheng D. et al. Bibliometric analysis of depression in post-stroke patients // Int. J. Emerg. Med. – 2024. – V. 17. – No 7. – P. 139. DOI: 10.1186/s12245-024-00725-y.

ЦИФРОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МАРШРУТИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОРФАННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: ОПЫТ РЕАЛИЗАЦИИ МОДЕЛИ ВИРТУАЛЬНОГО ПАТРОНАЖА

Г.Е. Сакбаева^{1,2*}, Т.П. Васильева², А.А. Степанов¹, П.Г. Шахнович¹

¹ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко», Москва

DIGITAL TECHNOLOGIES IN THE ROUTING OF PATIENTS WITH ORPHAN DISEASES: EXPERIENCE IN IMPLEMENTING A VIRTUAL PATRONAGE MODEL

G.E. Sakbaeva^{1,2*}, T.P. Vasilyeva², A.A. Stepanov¹, P.G. Shakhnovich¹

¹ Central Clinical Hospital with Outpatient Health Center, Moscow, Russia

² National Research Institute of Public Health named after N.A. Semashko, Moscow, Russia

*E-mail: saguer275@gmail.com

Аннотация

При ведении пациентов с редкими генетическими заболеваниями, включая мышечную дистрофию Дюшенна, требуется постоянное междисциплинарное наблюдение, которое затруднено из-за дефицита специалистов и удаленности пациентов от федеральных центров. Одно из решений проблемы – использование цифровых технологий для дистанционного сопровождения семей и координации медицинской помощи. **Материалы и методы.** В 2024 г. на базе ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ реализован пилотный проект виртуального патронажа – модели дистанционного наблюдения на основе защищенного электронного обмена информацией между родителями пациентов (респондентами) и врачами-экспертами. Проведена анкетизация участников (n = 112), включавшая оценку доступности и скорости получения помощи, понятности рекомендаций, удовлетворенности качеством консультаций, реализуемости советов и готовности к повторному использованию сервиса. Применяли методы описательной статистики и контент-анализа. **Результаты.** 84.8% респондентов получили ответ специалистов в течение недели, 93.7% – отметили понятность инструкций, 79.0% респондентов – простоту подготовки документов. Качество консультаций оценено как удовлетворительное в 83.9% случаев, а рекомендации удалось реализовать 87.5% респондентов. После консультаций 82.2% респондентов сообщили о снижении уровня их тревожности, 64.3% – о положительном влиянии на маршрутизацию, 89.3% респондентов выразили готовность использовать модель вновь. **Заключение.** Модель виртуального патронажа продемонстрировала высокую доступность, понятность и удовлетворенность пользователей, обеспечивая эмоциональную поддержку и повышение эффективности маршрутизации. Полученные результаты подтверждают целесообразность интеграции данной формы дистанционного наблюдения в систему помощи детям с редкими заболеваниями.

Ключевые слова: орфанные заболевания, телемедицина, виртуальный патронаж, электронная переписка, пилотный проект.

Abstract

Rare genetic diseases, including Duchenne muscular dystrophy, require continuous multidisciplinary follow-up, which is often difficult to ensure due to the shortage of specialized professionals and geographical remoteness of patients from federal expert centers. One possible solution to this problem is to use digital technologies to support families remotely and coordinate medical care. **Materials and methods.** In 2024, a pilot virtual patronage project was launched at the Central Clinical Hospital of Department of Presidential Affairs of the Russian Federation. This model of remote follow-up is based on secure electronic communication between parents and expert physicians. A survey of participants (n = 112) was conducted, assessing accessibility and response time, clarity of recommendations, satisfaction with consultation quality, feasibility of implementing advice, and willingness to use the service again. Descriptive statistics and content analysis were applied. **Results.** A total of 84.8% of parents received a specialist response within one week, 93.7% reported clear instructions, and 79% found document preparation easy. The quality of consultations was rated satisfactory in 83.9% of cases, and 87.5% of respondents were able to implement the recommendations fully or partially. After consultations, 82.2% of parents reported reduced anxiety, while 64.3% noted a positive effect on care coordination. Overall, 89.3% expressed readiness to use the model again. **Conclusion.** The virtual patronage model demonstrated high accessibility, clarity, and user satisfaction, providing emotional support and improving care coordination. The results support the feasibility of integrating this form of remote follow-up into the healthcare system for children with rare diseases.

Keywords: orphan diseases, telemedicine, virtual patronage, electronic correspondence, pilot project.

Ссылка для цитирования: Сакбаева Г.Е., Васильева Т.П., Степанов А.А., Шахнович П.Г. Цифровые технологии в маршрутизации пациентов с орфанными заболеваниями: опыт реализации модели виртуального патронажа. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 60–63.

Введение

Редкие заболевания (РЗ) представляют собой группу патологических состояний, характеризующихся низкой распространенностью по сравнению с массовыми нозологиями [1]. По данным эпидемиологических оценок, РЗ затрагивают около 6% населения планеты [2]. Несмотря на существующее многообразие подходов к определению редких заболеваний в различных странах и организациях, на международном уровне наибольшее распространение получили термины «редкое заболевание» и «орфанный препарат». В качестве основного количественного критерия чаще используется порог распространенности 40–50 случаев на 100 тыс. населения, что отражает как эпидемиологические, так и нормативные особенности систем здравоохранения разных государств [3, 4].

Большинство пациентов с редкими заболеваниями сталкиваются с ограниченным доступом к специализированной терапии: менее 10% из них получают лечение, направленное непосредственно на патогенез заболевания [5]. Несмотря на низкую распространенность, такие состояния оказывают значительное влияние на систему здравоохранения с необходимостью специализированного подхода, длительного наблюдения и высокой степени координации между уровнями медицинской помощи.

Для обеспечения системного наблюдения за пациентами с редкими заболеваниями требуются точные данные и централизованные цифровые решения, способные обеспечивать преемственность и междисциплинарное взаимодействие [6]. Однако пациенты по-прежнему сталкиваются с множеством барьеров – от дефицита информированности врачей и длительных диагностических задержек до недостаточной маршрутизации и социальной изоляции [7, 8].

Генная терапия рассматривается как перспективный подход, способный принципиально изменить прогноз и качество жизни пациентов с наследственными заболеваниями. Уже одобренные Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration) генные терапии для таких состояний, как спинальная мышечная атрофия, церебральная адренолейкодистрофия, β -талассемия, гемофилия А и В, наследственная дистрофия сетчатки и мышечная дистрофия Дюшенна, стали важным прорывом в терапии, направленной на устранение первопричины заболевания [9].

Открытый доступ к достоверной информации о редких заболеваниях, исследованиях, доступной терапии и пациентских объединениях играет ключевую роль в повышении качества жизни семей, столкнувшихся с орфанной патологией. Расширение информационной прозрачности способствует активному взаимодействию пациентов и врачей, трансляции научных открытий в устойчивые клинические решения и развитию длительных форм сопровождения [10].

В условиях географической удаленности многих регионов и ограниченного числа специалистов одним из действенных инструментов повышения доступности помощи становится телемедицина [11]. С принятием Федерального закона от 29 июля 2017 г. № 242-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам применения информационных технологий в сфере охраны здоровья» был официально закреплен правовой статус телемедицинских технологий

и определен порядок их применения [12]. Закон утвердил возможность дистанционного взаимодействия между медицинскими работниками и пациентами с использованием Единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения.

Современные телемедицинские решения позволяют существенно сократить необходимость очных визитов, особенно для семей, воспитывающих детей с тяжелыми орфанными заболеваниями. Однако традиционные модели телемедицины, построенные по принципу «врач – пациент онлайн», имеют ограниченный характер и не обеспечивают длительного динамического наблюдения.

С мая 2024 г. на базе детского психоневрологического отделения ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ (ЦКБ УДП РФ) реализуется пилотный проект виртуального патронажа – новой модели дистанционного наблюдения за детьми с мышечной дистрофией Дюшенна на основе защищенного электронного обмена информацией между родителями детей (респондентами) и врачами-экспертами. В отличие от классических телемедицинских консультаций, проект предполагает долговременное сопровождение пациента с участием мультидисциплинарной команды, регулярную оценку состояния и маршрутизацию в случае клинических изменений.

Виртуальный патронаж рассматривается как универсальная модель цифрового сопровождения пациентов с орфанными заболеваниями, обеспечивающая непрерывность наблюдения, повышение доступности экспертной помощи и оптимизацию маршрутизации в системе детского здравоохранения.

Принципиальной новизной проекта является переход от эпизодического телемедицинского контакта (врач – пациент онлайн) к асинхронной, длительной, документируемой коммуникации, позволяющей формировать динамическое наблюдение и обеспечивать мультидисциплинарный анализ каждого клинического случая. В отличие от видеоконсультаций, ограниченных временем сеанса и форматом «один врач – один визит», виртуальный патронаж создает устойчивый цифровой контур сопровождения, включающий повторяемость взаимодействий, накопление клинической информации, вовлечение нескольких специалистов, а также автоматизацию маршрутизации при выявлении клинических изменений. Такой подход представляет собой качественно новое телемедицинское решение для орфанной популяции, ранее не реализованное в России в формате защищенной электронной переписки с экспертным уровнем консультирования.

Материалы и методы

В рамках пилотного проекта по внедрению модели виртуального патронажа была проведена оценка ее эффективности с позиции семей, воспитывающих детей с редкими генетическими заболеваниями. Исследование проводилось на базе детского психоневрологического отделения ЦКБ УДП РФ. В проекте участвовали 127 пациентов с прогрессирующей мышечной дистрофией Дюшенна, которые проходили наблюдение в дистанционном формате с использованием защищенной корпоративной электронной почты. Коммуникацию с родителями детей осуществляли по регламентированному алгоритму: врачи запрашивали необходимые документы,

давали экспертные заключения, согласовывали госпитализации в федеральный центр и отслеживали динамику состояния ребенка. Для сбора обратной связи применяли специально разработанную анкету, позволяющую оценить доступность, качество и субъективное восприятие медицинской помощи в формате виртуального патронажа. Анкета включала 15 вопросов, сгруппированных по тематическим блокам:

- блок 1 – общая информация (диагноз, регион проживания, факт участия в патронаже);
- блок 2 – оценка доступности и скорости помощи (понятность инструкций, время отклика специалистов, сложность сбора документов);
- блок 3 – качество полученной помощи (удовлетворенность консультацией, полнота и понятность информации, реализуемость полученных рекомендаций);
- блок 4 – эмоциональное восприятие и ожидания (изменение уверенности в лечении, влияние на маршрутизацию и решение о госпитализации);
- блок 5 – открытые вопросы (субъективное мнение о сильных и слабых сторонах модели, предложения по ее улучшению).

Анкетирование проводили анонимно, с возможностью выбора бумажной или электронной формы. Участие в опросе принимали только те респонденты, которые ранее взаимодействовали с врачами в рамках виртуального патронажа. Основные критерии анализа включали: доступность помощи (время ответа, понятность инструкций, логистическая простота); качество консультаций (по мнению родителей); приверженность рекомендациям (выполнение полученных назначений); эмоциональный эффект (изменение субъективной уверенности в процессе лечения); роль модели в маршрутизации (влияние на принятие решений о госпитализации и обследованиях); общая удовлетворенность и готовность использовать данную форму помощи в будущем.

Количественные данные анализировали с помощью описательной статистики: рассчитывали доли ответов в процентах по каждому пункту. Качественные (открытые) ответы подвергали тематическому анализу с выделением повторяющихся мотивов и конструктивных предложений. Полученные результаты легли в основу оценки перспектив масштабирования модели виртуального патронажа на федеральный уровень.

Результаты и обсуждение

В исследовании приняли участие 127 родителей детей с редкими генетическими заболеваниями, находившихся под наблюдением в формате виртуального патронажа на базе ЦКБ УДП РФ. Регулярное участие в дистанционной переписке с медицинскими специалистами подтвердили 112 (88,2%) респондентов, 15 анкет были исключены из анализа в связи с неполным заполнением или несоответствием критериям включения.

Доступность и скорость медицинской помощи

Большинство (84,9%) респондентов получали ответ специалистов в течение недели, включая 31,3% в течение одного – трех дней. Показатель на уровне $\geq 80\%$ расценивается как высокий, что свидетельствует о высокой доступности и оперативности коммуникации в рамках виртуального патронажа. Лишь 12,5% родителей ожидали ответа дольше, а 2,7% не получили его вовсе, что отра-

жает низкую долю технических или организационных задержек.

Понятность инструкций и логистика взаимодействия

Инструкции по направлению обращения были полностью понятны 74,1% респондентов, частично понятны – 19,6%, непонятны – 6,3% респондентов. Полученные значения соответствуют среднему уровню удовлетворенности (60–79%) и подтверждают необходимость единообразия формата коммуникации. По логистической доступности (сбору и передаче документов) 79% участников сочли процесс легким или несложным, что соответствует пограничному уровню между средним и высоким, тогда как 21% отметили определенные трудности. Эти данные указывают на адекватную структурированность процесса при сохранении потенциала для оптимизации технических аспектов.

Качество консультаций и реализуемость рекомендаций

Информация, полученная от специалистов, воспринималась как подробная и понятная 68,8% респондентов, частично понятная – 22,3%, поверхностная – 6,2%. Совокупная доля положительных оценок (91,1%) свидетельствует о высоком уровне удовлетворенности качеством консультаций.

Реализовать рекомендации удалось полностью 63,4% опрошенных и частично – 24,1% опрошенных, что в сумме составляет 87,5% и отражает высокий уровень практической реализуемости советов врачей. Данный результат подтверждает, что формат защищенной электронной переписки обеспечивает не только информирование семей, но и поддержку принятия клинически обоснованных решений.

Эмоциональное восприятие и влияние на маршрутизацию

После получения консультаций 82% респондентов отметили рост уверенности в лечении, причем более половины – значительный. Согласно интерпретационным порогам, показатель свыше 80% свидетельствует о высоком уровне эмоциональной удовлетворенности и доверия к дистанционному формату наблюдения.

С практической точки зрения, участие в патронаже способствовало оптимизации маршрутизации пациентов: у 38% респондентов оно ускорило госпитализацию, у 26% – позволило избежать ненужной поездки, что в совокупности отражает положительное влияние в 64% случаев (средний уровень эффективности).

Общая удовлетворенность и готовность к повторному использованию

Высокий уровень общей удовлетворенности моделью подтверждается тем, что 89,3% респондентов выразили готовность вновь использовать виртуальный патронаж, из них 67% – безусловно. Таким образом, модель воспринимается как удобный, надежный и клинически значимый инструмент, обеспечивающий доступ к экспертной медицинской помощи вне зависимости от географического положения семьи.

Контент-анализ открытых комментариев ($n = 83$) выявил, что наибольшую ценность для респондентов

представляли: возможность дистанционного контакта со специалистами федерального уровня (50.6%), человеческое отношение и подробность ответов (31.3%), отсутствие необходимости личного визита в Москву (18.1%). Основные затруднения касались технических аспектов (сканирование и структурирование документов – 34.9%), перебоев с электронной связью (13.3%) и нечеткости формата отдельных ответов (10.8%).

Для стандартизации анализа удовлетворенности использовали следующие пороговые значения:

- высокий уровень удовлетворенности ($\geq 80\%$);
- средний уровень удовлетворенности (60–79%); низкий уровень удовлетворенности ($< 60\%$).

Применение этих критериев позволило объективно оценить восприятие виртуального патронажа как инновационной формы дистанционного сопровождения, подтверждая его эффективность в аспектах доступности, понятности, эмоциональной поддержки и организационной координации.

Заключение

Результаты анкетирования подтвердили высокую эффективность модели виртуального патронажа на базе защищенной электронной переписки. Более 84% респондентов получили ответ в течение недели, треть – за один – три дня. Подавляющее большинство (93.7%) опрошенных сочли инструкцию понятной, а 79% – не испытали серьезных трудностей с логистикой. Качество консультаций было удовлетворительным по мнению 84% участников, а 87.5% смогли реализовать рекомендации. У 82% родителей снизилась тревожность, а у 64% участие в проекте повлияло на маршрутизацию (ускорение госпитализации или отказ от ненужной поездки). Готовность повторно использовать сервис выразили 89.3% респондентов, из них 67% – безоговорочно. Среди преимуществ опрошенные отметили доступ к экспертам без поездок, внимание и ясность рекомендаций, основные сложности касались технических аспектов и документооборота.

Модель доказала свою эффективность как инструмент повышения доступности и координации помощи для семей пациентов с орфанными заболеваниями. Полученные данные обосновывают дальнейшее внедрение модели виртуального патронажа для орфанных пациентов и успешность ее применения на федеральном уровне при соблюдении стандартов информационной безопасности и сопровождения.

Литература

1. Richter T. et al. International society for pharmacoeconomics and outcomes research rare disease special interest group. rare disease terminology and definitions – a systematic global review: report of the ispor rare disease special interest group // *Value Health*. – 2015. – V. 18. – No 6. – P. 906–14. DOI: 10.1016/j.jval.2015.05.008.
2. Nguengang Wakap S. et al. Estimating cumulative point prevalence of rare diseases: analysis of the Orphanet database // *European Journal of Human Genetics*. – 2020. – V. 28. – No 2. – P. 165–173. DOI: 10.1038/s41431-019-0508-0.
3. Баранов А.А. и др. Профилактическая педиатрия – новые вызовы // *Вопросы современной педиатрии*. – 2012. – Т. 11. – № 2. – С. 7–10. [Baranov A.A. et al. Preventive paediatrics – new challenges // *Current Pediatrics*. – 2012. – V. 11. – No 2. – P. 7–10. In Russian]. DOI: 10.15690/vsp.v11i2.204.
4. Chan A.Y.L. et al. Access and unmet needs of orphan drugs in 194 countries and 6 areas: a global policy review with content analysis // *Value Health*. – 2020. – V. 23. – No 12. – P. 1580–1591. DOI: 10.1016/j.jval.2020.06.020.
5. Zurynski Y. et al. Rare childhood diseases: how should we respond? // *Arch. Dis. Child*. – 2008. – V. 93. – No 12. – P. 1071–1074. DOI: 10.1136/adc.2007.134940.
6. Kole A. et al. Rare diseases social epidemiology: analysis of inequalities // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2010. – V. 686. – P. 223–250. DOI: 10.1007/978-90-481-9485-8_14.
7. Ferreira C.R. The burden of rare diseases // *Am. J. Med. Genet. A*. – 2019. – V. 179. – No 6. – P. 885–892. DOI: 10.1002/ajmg.a.61124.
8. Henderson M.L. et al. Gene therapy for genetic syndromes: understanding the current state to guide future care // *BioTech (Basel)*. – 2024. – V. 13. – No 1. – P. 1. DOI: 10.3390/biotech13010001.
9. Groft S.C. et al. Rare diseases – avoiding misperceptions and establishing realities: the need for reliable epidemiological data // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2010. – V. 686. – P. 3–14. DOI: 10.1007/978-90-481-9485-8_1.
10. Муслимов М.И. К вопросу развития телемедицины в России: первые впечатления от реализации «закона о телемедицине» // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. – 2018. – Т. 17. – № 4. – С. 938–942. [Muslimov M.I. Development of the telemedicine in Russia: the first impressions “The law on the telemedicine” // *System Analysis and Management in Biomedical Systems*. – 2018. – V. 17. – No 4. – P. 938–942. In Russian]. DOI: 10.25987/VSTU.2018.17.4.015.
11. Барашков Г.М. и др. Телемедицина в решении проблемы ограничения доступности медицинской помощи на отдаленных территориях: правовые барьеры внедрения и функционирования (обзор) // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2021. – Т. 17. – № 4. [Barashkov G.M. et al. Telemedicine in addressing limited access to medical care in remote areas: legal barriers to implementation and functioning (review). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. – 2021. – V. 17. – No 4. In Russian]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/telemeditsina-v-reshenii-problemy-ogranicheniya-dostupnosti-medsinskoj-pomoschi-na-otdallynyh-territoriyah-pravovye-barriery>.
12. Федеральный закон от 29.07.2017 № 242-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам применения информационных технологий в сфере охраны здоровья» // *Собрание законодательства Российской Федерации*. – 2017. – С. 4791. [Federal Law of July 29, 2017, No 242-FZ “On Amendments to Certain Legislative Acts of the Russian Federation Regarding the Application of Information Technology in Healthcare” // *Collection of Laws of the Russian Federation*. – 2017. – P. 4791. In Russian].

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ИНСТРУМЕНТОВ АТТЕСТАЦИИ НА ПРИСВОЕНИЕ КВАЛИФИКАЦИОННОЙ КАТЕГОРИИ ВРАЧАМ

В.М. Мишарин¹, М.Г. Вершинина^{2,3}, А.В. Кочубей^{2,4*}

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии» ФМБА России, Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

³ ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, Москва

⁴ Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва

THE EXPERT ASSESSMENT OF CERTIFICATION INSTRUMENTS FOR ASSIGNING A QUALIFICATION CATEGORY TO PHYSICIANS

V.M. Misharin¹, M.G. Vershinina^{2,3}, A.V. Kochubey^{2,4*}

¹ Scientific Research Institute of Pulmonology of the FMBA, Moscow, Russia

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ The National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russia

⁴ Academy of Postgraduate Education of the FSCC of the FMBA, Moscow, Russia

*E-mail: kochoubeya@gmail.com

Аннотация

В связи с критикой института аттестации, важностью обеспечения точности и надежности оценок компетентности, выбора объективных инструментов измерения компетенций **целью** исследования была оценка способности инструментов, применяемых при аттестации, гарантировать объективное измерение квалификации. **Материалы и методы.** Проведена экспертная оценка по 10-балльной шкале Стейпла относительно четырех критериев: I и II – способность определить и измерить знания, умения и навыки, обозначенные в требованиях к категориям; III – независимость оценки от внешних факторов; IV – обеспечение единого качества Инструмента. При статистической обработке рассчитаны суммы баллов по критериям и инструментам, коэффициент Кендалла, критерии Манна – Уитни и Краскела – Уоллиса, коэффициент корреляции Спирмена; значимость считали при уровне ошибки $p < 0.05$. **Результаты.** Согласованность экспертных оценок высокая: $W = 0.877$, $p \leq 0.001$. Сумма баллов по критериям: I – $\Sigma = -28$, II – $\Sigma = -100$, III – $\Sigma = 125$, IV – $\Sigma = 177$. Разница Σ I и II незначимая ($p = 0.084$), III и IV – незначимая ($p = 0.278$), II и III – статистически значима ($p \leq 0.001$). Есть обратная корреляция средней силы: I и III, $r = -0.51$; II и III, $r = -0.54$; I и IV, $r = -0.58$; II и IV, $r = -0.59$; $p = 0.001$ для всех пар. Документ о прохождении аккредитации получил высшую оценку экспертов ($\Sigma = 101$), отчет – наименьшую ($\Sigma = -35$). **Заключение.** Половина инструментов аттестации не обладает способностями определять и измерять требуемые знания, умения, навыки.

Ключевые слова: аттестация, квалификационная категория, профессиональное развитие, инструменты оценки квалификации.

Abstract

Purpose. To assess the potential of the instruments used for certification of physicians to ensure an objective measurement of their qualification. Such issue has become important nowadays, first, because the institute of certification is being criticized now; second, because it is important to provide an accurate and reliable competence evaluation and to select objective tools for measuring competencies. **Materials and methods.** For the expert assessment, four criteria of the 10-point Staple scale were taken: I and II – potentials to identify and measure knowledge, skills and abilities indicated in the requirements for categories; III – independence of assessment from external factors; IV – ensuring uniform quality of the Instrument. During the statistical processing, scores for criteria and tools were calculated using Kendall coefficient, Mann–Whitney and Kraskel–Waliss criteria, and Spearman correlation coefficient; the significance was considered valid at error level of $p < 0.05$. **Results.** The consistency of expert assessments was high, $W = 0.877$, $p < 0.001$. The summarized points by criteria: I – $\Sigma = -28$, II – $\Sigma = -100$, III – $\Sigma = 125$, IV – $\Sigma = 177$. Difference between Σ I and II is insignificant ($p = 0.084$), between III and IV – insignificant ($p = 0.278$), while II and III – statistically significant ($p < 0.001$). There is an inverse correlation of average strength: I and III, $r = -0.51$; II and III, $r = -0.54$; I and IV, $r = -0.58$; II and IV, $r = -0.59$, $p = 0.001$ for all pairs. The accreditation document received the highest rating from experts ($\Sigma = 101$), and the report received the lowest rating ($\Sigma = -35$). **Conclusion.** Half of the assessment tools cannot identify and measure the required knowledge, skills, and abilities.

Keywords: certification, qualification category, professional development, qualification assessment tools.

Ссылка для цитирования: Мишарин В.М., Вершинина М.Г., Кочубей А.В. Экспертная оценка инструментов аттестации на присвоение квалификационной категории врачам. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 64–67.

Введение

Общественное здравоохранение находится в абсолютной зависимости от профессиональной компетентности медицинских специалистов, являющейся основой каче-

ства медицинской помощи [1]. Эта доказанная связь сподвигла многие национальные системы здравоохранения к созданию и государственному финансированию различных институтов, осуществляющих подготовку и профес-

сиональное развитие специалистов здравоохранения [2]. Последние тридцать лет система профессионального обучения медицинских кадров трансформируется с целью соответствия таким вызовам времени, как повсеместная стремительная цифровизация, активное внедрение научно-технических инноваций и в целом меняющаяся парадигма взаимодействия пациента и врача [3].

На фоне возрастающих требований к качеству медицинской помощи возник особый интерес к определению реального уровня компетентности медицинских кадров в профессиональной сфере [4]. Исследования компетентности медицинских работников выявили несостоятельность как самих институтов профессионального развития, так и проводимых ими регулярных оценок [4]. Одним из барьеров обеспечения точности и надежности оценок компетентности специалистов является ориентация на формальные признаки профессионального развития, например на стаж или должность [5]. Отрицательно влияет на оценку компетентности также несовершенство инструментов измерения, обусловленное дефицитом данных, удостоверяющих связь оцениваемых компонентов с реальными компетенциями [6].

Отечественный институт аттестации, цель которого – ранжировать специалистов по уровням квалификации, также был подвержен критике за необъективность оценки [7, 8]. Конструктивная критика и значительное падение интереса медицинских работников к получению квалификационных категорий мотивировали профильное ведомство неоднократно обновлять нормативные акты, регулирующие аттестацию. Новый порядок, утвержденный в 2023 г., определяет не только инструменты оценки квалификации, но и требования к квалификационным категориям и к членам аттестационных комиссий и экспертных групп.

С учетом важности оценки компетенций для профессионального развития, обеспечения точности и надежности оценок компетентности, выбора объективных инструментов измерения компетенций целью исследования

была оценка способности утвержденных инструментов аттестации на присвоение квалификационной категории гарантировать объективное измерение квалификации.

Материалы и методы

Проведено экспертное оценивание в виде заочного одномоментного индивидуального опроса в одну итерацию. Опросный лист включал четыре критерия, относительно которых эксперты оценивали инструменты, применяемые при аттестации. Первый критерий (I) – способность инструмента определить знания, умения и навыки, обозначенные в требованиях к категориям в приказе Минздрава России от 31 августа 2023 г. № 458н «Об утверждении порядка и сроков прохождения медицинскими работниками и фармацевтическими работниками аттестации для получения квалификационной категории» (далее – Приказ). Второй (II) – способность инструмента измерить степень развития требуемых знаний, умений и навыков. Третий (III) – способность инструмента обеспечить независимость оценки от внешних факторов. Четвертый (IV) – возможность обеспечить единое качество самого инструмента измерения компетенции или его компонентов в разных аттестационных комиссиях. Критерий «качество инструмента оценки» был дополнительным, рассчитанным после опроса как сумма по четырем критериям для каждого инструмента. Эксперты ранжировали способность каждого инструмента по десятибалльной шкале Стейпла без нулевого значения: от «-5» (совершенно нет) до «+5» (полностью гарантирует).

Респондентами были выбраны специалисты, имеющие опыт работы в экспертных группах аттестационных комиссий, научно-педагогический стаж более семи лет, ученую степень доктора медицинских наук, медицинский стаж более 10 лет, средний уровень самооценки 4.66 баллов и выше. Было выделено три критерия не включения: прекращение профессиональной

Таблица 1

Результаты экспертного оценивания инструментов аттестации

№	Инструменты	Критерии				Дополнительный показатель Σ_{I-IV}
		I	II	III	IV	
1	Аттестационный лист	-21	-26	10	28	-9
2	Отчет	12	8	-26	-29	-35
3	Документы об образовании	-27	-30	29	30	2
4	Документы о квалификации	-23	-23	29	30	13
5	Документы об аккредитации	23	18	30	30	101
6	Документы об ученой степени	-2	-17	30	30	41
7	Документы о медицинском стаже	-30	-30	30	30	0
8	Сертификаты	-19	-23	30	30	18
9	Закключение на отчет	18	20	-30	11	19
10	Тестовый контроль	18	-18	23	12	35
11	Собеседование	23	21	-30	-25	-11
	Сумма баллов	-28	-100	125	177	$p = 0.001, \chi^2 = 37.50$
		$p = 0.001, \chi^2 = 56.68$				

медицинской деятельности (отсутствие действующего сертификата или свидетельства об аккредитации); отсутствие данных о научной продукции за календарный год в поисковой системе eLIBRARY.ru; возраст старше 60 лет. Критерием исключения было непредставление экспертных оценок в установленные сроки. В группе из шести экспертов [9] средний медицинский стаж составил 24.2 ± 2.14 года, научно-педагогический стаж – 13.8 ± 2.64 года. Коммуникацию экспертов и модератора опроса осуществляли по электронной почте.

Экспертные баллы внесены в программы Excel и SPSS (IBM, США), где рассчитаны суммы баллов по критериям и инструментам. Согласованность экспертных оценок проверена вычислением коэффициента Кендалла. Из-за ненормальности распределения переменных применяли непараметрические методы: критерии Манна – Уитни, Краскела – Уоллиса, коэффициент корреляции Спирмена. Значение уровня ошибки ниже порогового ($p < 0.05$) подтверждало статистическую значимость согласованности, различий и корреляции.

Результаты

Согласованность экспертных оценок высокая: $W = 0.877$, $p \leq 0.001$. В таблице 1 представлены суммы баллов оценок всех экспертов.

Худшей является оценка способности инструментов аттестации измерять степень развития требуемых знаний, умений, навыков: $\Sigma = -100$. Оценка способности определять требуемые знания, умения, навыки, равна -28 . Разница оценок по критериям I и II незначима, $p = 0.084$. Баллы экспертов по критериям III и IV положительные, не имеют значимой разницы, $p = 0.278$. Статистическая разница баллов по критериям II и III значима, $p = 0.001$. Из таблицы 1 видно, что инструменты, имеющие высокие баллы по I и II критериям, имеют отрицательные баллы по III критерию. Инструменты с отрицательными баллами по I и II критериям имеют высокие баллы по III критерию. Имеется обратная корреляция средней силы между значениями I и III критериев ($r = 0.51$, $p = 0.001$), II и III критериев ($r = 0.54$, $p = 0.001$). Обратная средней силы статистически значимая корреляция имеется между критериями I и IV, II и IV ($r = 0.58$, $p = 0.001$ и $r = 0.59$, $p = 0.001$ соответственно). Значимая прямая сильная корреляция имеется между критериями I и II ($r = 0.91$, $p = 0.001$), III и IV ($r = 0.85$, $p = 0.001$).

Наиболее высоко эксперты оценили качество документа о прохождении аккредитации ($\Sigma = 101$), наименее – отчета ($\Sigma = -35$). Качество инструментов 1, 2, 7, 11 оценено в 0 баллов или отрицательно, инструментов 3, 4, 6, 8, 9, 10 – меньше 50 баллов при максимальной оценке в 120 баллов. Разница баллов по критерию «качество инструмента» – значимая ($p = 0.001$, $\chi^2 = 37.50$).

Обсуждение

Половина утвержденных инструментов, по оценкам экспертов, не позволяет верифицировать наличие и уровень требуемых знаний, умений, навыков. Обеспечение точности и надежности оценок – проблема, с которой сталкиваются все институты профессионального развития кадров [10].

Эксперты указали, что многие инструменты аттестации фиксируют формальные признаки профессиональ-

ного развития. При этом исследований, подтверждающих связь документируемых формальных признаков с профессиональной компетентностью врача, обнаружить не удалось. Более того, некоторые формальные признаки нуждаются в проверке, которая в рамках процедуры аттестации бывает либо затруднительна, либо невозможна.

Высокие баллы обеспечения независимости оценки и единого качества инструментов фиксирования формальных признаков проще дифференцировать по уровням, а инструменты единообразны [5].

Для определения и измерения требуемых знаний, умений, навыков эксперты выбрали следующие пять инструментов: документ об аккредитации, отчет, заключение на отчет, тестовый контроль и собеседование. Однако, по мнению экспертов, большинство этих инструментов не всегда способно обеспечить независимость оценки из-за недостаточного единообразия качества самих инструментов в разных комиссиях. Например, нельзя гарантировать единое высокое качество тестов, их точную связь с практикой, противодействие угадыванию, равномерность сложности вопросов для разных категорий и общность для одинаковых. Качество тестового контроля определяет методический уровень разработчиков, который может сильно отличаться в разных аттестационных комиссиях [10]. Вероятно, по этой причине в действующей системе аттестации порог тестирования одинаков для претендентов на любую категорию.

Привлекает внимание разница экспертных оценок документа об аккредитации и сертификата. Отечественную систему сертификации критиковали за мнимую оценку компетенций, которая, несмотря на обязательную периодичность, не обеспечивала должного профессионального развития медицинских кадров [2]. Высокие оценки документа об аккредитации указывают на предпочтение, которое эксперты отдают аккредитации по сравнению с отмененной практикой продления сертификатов.

Несмотря на то что качество документа об аккредитации эксперты оценили выше иных инструментов, баллы ниже максимально возможного, а также более низкая оценка способности измерять требуемые знания, умения, навыки, чем по иным трем критериям, свидетельствуют о сомнениях экспертов в способности аккредитации объективизировать градацию компетентности.

Ограничения исследования

Исследование имеет ряд ограничений, которые способны повлиять на его результаты: личное отношение экспертов к системе присвоения квалификационных категорий – от сугубо негативного до позитивного; увеличение числа экспертов может изменить результаты опроса; разное понимание экспертами сути аттестации – оценка квалификации или профессионального развития.

Заключение

Половина инструментов аттестации не предназначена даже для определения требуемых знаний, умений, навыков, прежде всего из-за недостаточной независимости оценки и/или недостаточного единообразия

качества самих инструментов. Документ об аккредитации, единственный инструмент аттестации, оцененный выше иных, также не гарантирует точного и надежного разделения аттестуемых по уровням квалификации. На наш взгляд, низкая экспертная оценка инструментов аттестации связана с разнообразием компетенций, определяющих квалификацию врача, и, одновременно, с дефицитом данных, удостоверяющих связь определенных компетенций с уровнями квалификаций. В результате проведенного исследования выявлены недостатки существующих инструментов аттестации, устранение которых будет способствовать объективному измерению квалификации.

Источники финансирования.

Исследование не имело стороннего финансирования.

Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности.

Авторы благодарят сотрудников Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России за участие в подготовительном этапе экспертного опроса.

Литература

- Samuel A. et al. Effect of continuing professional development on health professionals' performance and patient outcomes: a scoping review of knowledge syntheses // Acad. Med. – 2021. – V. 96. – No 6. – P. 913–923. DOI: 10.1097/ACM.0000000000003899.
- Кузнецова О.В. и др. От сертификации к аккредитации: история развития отечественного медицинского образования и перспективы перехода к системе НМО // Медицина экстремальных ситуаций. – 2018. – Т. 20. – № 4. – С. 551–558. [Kuznetsova O.V. et al. From certification to accreditation: the history of the development of domestic medical education and prospects for transition to the system continuing medical education // Extreme Medicine. – 2018. – V. 20. – No 4. – P. 551–558. In Russian]. eLIBRARY ID: 36517223.
- Han E.R. et al. Medical education trends for future physicians in the era of advanced technology and artificial intelligence: an integrative review // BMC Med. Educ. – 2019. – V. 19. – No 1. – P. 460. DOI: 10.1186/s12909-019-1891-5.
- Allen L.M. et al. Categorizing the broad impacts of continuing professional development: a scoping review // Med. Educ. – 2019. – V. 53. – No 11. – P. 1087–1099. DOI: 10.1111/medu.13922.
- Kraft K.H. Advancements in surgical performance evaluation and feedback // Curr. Urol. Rep. – 2023. – V. 24. – No 1. – P. 11–15. DOI: 10.1007/s11934-022-01134-5.
- Andreou V. et al. Fitness-for-purpose of the CanMEDS competencies for workplace-based assessment in General Practitioner's Training: a Delphi study // BMC Med. Educ. – 2023. – V. 23. – No 1. – P. 204. DOI: 10.1186/s12909-023-04207-2.
- Коленникова О.А. Причины дисфункции института аттестации медицинских специалистов // Народонаселение. – 2023. – Т. 26. – № 3. – С. 158–169. [Kolennikova O.A. Institution of certification of medical workers: the reasons for dysfunction // Population. – 2023. – V. 26. – No 3. – P. 158–169. In Russian]. DOI: 10.19181/population.2023.26.3.13.
- Семенова Е.А. и др. Характеристика подготовленности врачей кардиологического профиля к прохождению аттестации на присвоение квалификационной категории // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». – 2016. – Т. 18. – № 2. – С. 368–372. [Semenova E.A. et al. Characterization of preparedness of the doctors of the cardiological profile to passing the attestation for the qualification category // The Journal of Scientific Articles "Health and Education Millennium". – 2016. – V. 18. – No 2. – P. 368–372. In Russian]. eLIBRARY ID: 26280576.
- Гуцыкова С.В. Метод экспертных оценок. Теория и практика. – М.: Институт психологии РАН. – 2011. – 161 с. [Gutsykova S.V. The method of expert assessments. Theory and practice. – Moscow: Institute of Psychology of the Russian Academy of Sciences. – 2011. – 161 p. In Russian].
- Waltner E.-M. et al. Development and validation of an instrument for measuring student sustainability competencies // Sustainability. – 2019. – V. 11. – P. 1–20. DOI: 10.3390/su11061717.

ОПЫТ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ В РОССИИ

О.И. Боева^{1,2,3*}, Е.В. Ржевская¹, О.П. Борцова¹, Т.П. Петровская⁴, Л.П. Соколова^{1,3},
Н.Е. Корецкая¹, И.И. Степанова³

¹ ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

³ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, Москва

⁴ Цифровая клиника «ДСК Клиника», Москва

THE CURRENT STATE-OF-ART AND PROSPECTS OF TELEMEDICINE IN RUSSIA

O.I. Boeva^{1,2,3*}, E.V. Rzhetskaya¹, O.P. Bortsova¹, T.P. Petrovskaya⁴, L.P. Sokolova^{1,3},
N.E. Koretskaya¹, I.I. Stepanova³

¹ Polyclinic No 1 of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁴ Digital Clinic "DSK Clinic", Moscow, Russia

*E-mail: box0271@mail.ru

Аннотация

Дистанционная медицина или телемедицина – одна из многообещающих телекоммуникационных инноваций современного здравоохранения. Обзор посвящен историческим и правовым аспектам телемедицины, современным возможностям, проблемам и перспективам применения телемедицинских технологий в условиях отечественного здравоохранения.

Ключевые слова: телемедицина, телемедицинские технологии, правовые аспекты, этические проблемы.

Abstract

Distant medicine or telemedicine is one of the perspective telecommunication innovations in modern healthcare. The present review is devoted to historical and legal aspects of telemedicine, its modern potentials, as well to problems and prospects of telemedicine technologies in the domestic healthcare system.

Keywords: telemedicine, telemedicine technologies, legal aspects, ethical issues.

Ссылка для цитирования: Боева О.И., Ржевская Е.В., Борцова О.П., Петровская Т.П., Соколова Л.П., Корецкая Н.Е., Степанова И.И. Опыт, современное состояние и перспективы телемедицины в России. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 68–74.

Введение

Эволюция современного здравоохранения тесно связана с цифровой трансформацией и развитием информационных технологий. Одна из многообещающих телекоммуникационных инноваций – дистанционная медицина или телемедицина, позволяющая обеспечить равный доступ к высококачественной медицинской помощи и сохранить принцип преемственности в здравоохранении [1]. Телемедицинские технологии создают единый информационный контур, стирая географические барьеры между медицинскими работниками, врачами и пациентами, позволяя получать мгновенный доступ к нужной информации, обмениваться знаниями и опытом в режиме реального времени и, таким образом, формировать основу для принятия взвешенных решений [2].

Объем телемедицинских услуг в мире составил 5.6 млрд долларов в 2024 г., прогнозируемый рост ожидается в среднем на 5.8% ежегодно [3]. Ключевыми факторами роста являются старение населения и увеличивающаяся распространенность хронических заболеваний с необхо-

димостью пожизненного наблюдения, сдвиг ориентации систем здравоохранения в сторону профилактики, достижения в области цифровых технологий, таких как носимые медицинские устройства, датчики и приложения на основе искусственного интеллекта, повышение осведомленности и предпочтения потребителей [4]. Кроме того, масштабное внедрение телемедицинских услуг может обеспечить снижение расходов на здравоохранение до 20% за счет уменьшения потребности в очных амбулаторных визитах, пребывании в больнице и транспортировке [5]. К основным подводным камням и проблемам следует отнести строгие требования к уровню безопасности и сохранности конфиденциальных данных, а также к регулированию и соблюдению нормативных требований [4].

Спрос на телемедицинские услуги в нашей стране быстро растет. Согласно данным Минздрава РФ, с 2019 г. объем телемедицинских услуг увеличился в 11 раз, в 2023 г. проведено более 8 млн дистанционных консультаций, включая врачебные консилиумы. В 2020–2024 гг., по данным компании «СберЗдоровье», число онлайн-консульт-

таций у оториноларингологов выросло почти в 19 раз, у кардиологов – в 20 раз, у травматологов – в 25 раз; объем выручки клиник от телемедицинских услуг вырос втрое – с 5.6 до 15.8 млрд рублей [6].

История развития и формирование правовой базы

Возможность реализации лечебно-диагностических консультаций, а также образовательных и научно-просветительских мероприятий в дистанционном формате была впервые провозглашена в совместном Приказе Министерства здравоохранения РФ № 344 и Российской академии медицинских наук № 76 от 27 августа 2001 года «Об утверждении концепции развития телемедицинских технологий в Российской Федерации и плана ее реализации» [7, 8].

Ярким примером раннего активного применения телемедицинских технологий является ведомственная система здравоохранения ОАО «Российские железные дороги», в которой были востребованы экстренные дистанционные консультации и телемониторинг при авариях и катастрофах, мобильный телемедицинский комплекс в машине скорой помощи, в составе передвижного диагностического центра и др. [9]. Более того, мобильные телемедицинские комплексы с возможностью дистанционного мониторинга показателей состояния здоровья позволили осуществить программы диспансеризации и профосмотров в некоторых регионах [10].

Возможность более широкого внедрения телемедицинских технологий в здравоохранение, в особенности дистанционного взаимодействия в формате «врач – пациент», появилась в результате активного законодательного регулирования в период 2017–2021 гг. Федеральный закон от 29.07.2017 г. № 242-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам применения информационных технологий в сфере охраны здоровья» [11] внес изменения в Федеральный закон от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан» [12], разъяснил и регламентировал телемедицинскую практику. Функционал дистанционного взаимодействия включает сбор и анализ жалоб и анамнеза, профилактическое консультирование, оценку достаточности диагностических и результативности лечебных вмешательств на основе данных, внесенных в государственную информационную систему, наблюдение за состоянием здоровья пациента с помощью зарегистрированных медицинских изделий и принятие решения о необходимости очной консультации. Все это становится возможным, если диагноз был установлен и лечение рекомендовано в ходе ранее проведенного очного приема. Таким образом, согласно ФЗ № 242, телемедицинская консультация носит главным образом информационный и рекомендательный характер, позволяя выработать дальнейшую тактику ведения в конкретном клиническом случае, в том числе коллегиально.

Для развития услуг здравоохранения в электронном формате ФЗ № 242 регламентировал создание единой государственной информационной системы, а также возможность предоставления медицинских услуг посредством единого портала государственных и муниципальных услуг. В законе обозначена необходимость идентификации и аутентификации участников процесса и документирования его результатов, что обеспечивает возможность формирования электронного информиро-

ванного добровольного согласия пациента на медицинское вмешательство и предоставления ему в электронном виде медицинской документации (выписка, справка, рецепт на лекарственные препараты).

Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30 ноября 2017 г. № 965н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий» [13] уточнил формы оказания телемедицинской помощи (экстренная, неотложная и плановая), ее виды (первичная, специализированная, высокотехнологичная, скорая и паллиативная) и условия предоставления. В дальнейшем в 2019–2021 гг. было принято 286 правовых актов, регламентирующих оказание телемедицинских услуг.

Первый относительно масштабный опыт дистанционного консультирования был получен в период пандемии COVID-19, когда поток пациентов кратно превысил возможности систем здравоохранения многих стран, что актуализировало все форматы телекоммуникационных взаимодействий. Приказом Департамента здравоохранения г. Москвы № 365 от 06.04.2020 г. на базе Телемедицинского центра была организована служба телемедицинской помощи [15]. Дистанционная оценка состояния здоровья применялась при лечении на дому пациентов с установленным диагнозом новой коронавирусной инфекции и в отношении участников клинических испытаний вакцины против коронавирусной инфекции [14]. Стартовала дистанционная экспертиза временной нетрудоспособности, которая в настоящее время регламентируется Приказом Министерства здравоохранения РФ от 23.11.2021 г. № 1089н (ред. от 13.12.2022) «Об утверждении Условий и порядка формирования листков нетрудоспособности в форме электронного документа и выдачи листков нетрудоспособности в форме документа на бумажном носителе в случаях, установленных законодательством Российской Федерации» (с изменениями и дополнениями) [16].

Следующей важной вехой стал Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30.07.2020 г. № 258 «Об экспериментальных правовых режимах в сфере цифровых и технологических инноваций в Российской Федерации», регламентировавший организационно-правовые условия сбора и обработки сведений о состоянии здоровья и диагнозах граждан в рамках оказания дистанционных услуг, которым должна соответствовать медицинская организация. Это и использование единой системы идентификации и аутентификации (ЕСИА), и возможность подписания бумажного либо электронного документа усиленной квалифицированной электронной подписью или через ЕСИА, и наличие специально выделенного для телемедицинского консультирования помещения, необходимого оборудования и мобильных средств связи.

В рамках стратегии цифровой трансформации здравоохранения было запланировано создание единого цифрового контура на основе единой государственной информационной системы в сфере здравоохранения (ЕГИСЗ) и интегрированных с ней инфосистем Росздравнадзора и ОМС для обеспечения работы информационной системы «Телемедицинские консультации» и подключения к ней всех медицинских организаций государственной и муниципальной систем здравоохранения [17].

Для снятия препятствий к тестированию инноваций в условиях реальных правоотношений были внедрены экспериментальные правовые режимы, предполагающие

возможность временной блокировки соответствующих законодательных норм. В частности, в статье 9 Федерального закона от 02.07.2021 г. № 331-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» [18] установлен перечень статей действующего Федерального закона № 323-ФЗ, которые потенциально могут подлежать «заморозке» на основании решения правительства об установлении конкретного экспериментального правового режима. В этих условиях в 2023 г. Постановлением Правительства РФ от 28.12.2022 г. № 2469 «О реализации пилотного проекта по дистанционному наблюдению за состоянием здоровья пациента с использованием информационной системы (платформы) «Персональные медицинские помощники» был инициирован двухлетний (01.01.2023 – 31.12.2024) пилотный проект, в котором тестировали медико-технические характеристики комплекса средств для дистанционного онлайн-наблюдения за состоянием здоровья больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом [19].

Возможность дистанционно получить дополнительную консультацию не только лечащего врача, но и другого специалиста (по выбору пациента) той же медицинской организации, не проводившего очного объективного осмотра при оказании плановой медицинской помощи, так называемое второе мнение, появилась также благодаря внедрению соответствующего экспериментального правового режима (Постановление Правительства РФ от 18.07.2023 г. № 1164) [20]. При этом врач имеет возможность назначать лечение, корректировать назначенное ранее лечение и осуществлять динамическое наблюдение пациента в случае предоставления медицинской документации давностью не более 30 календарных дней от даты очного осмотра [20]. Участниками трехлетнего эксперимента стали медицинские организации частной формы собственности, имевшие соответствующую лицензию, а также необходимую ИТ-инфраструктуру, включая «СберЗдоровье», «РЖД-Медицина», АО «Группа компаний «Медси» и др. [6].

Активное внедрение телемедицинских технологий актуализировало необходимость методического регулирования данного направления, создание эффективных алгоритмов межведомственного взаимодействия. Следует отметить большой научно-методический и практический вклад национальных медицинских исследовательских центров (НМИЦ) в организацию и проведение телемедицинских взаимодействий. В 2023 г. в НМИЦ терапии и профилактической медицины были разработаны методические рекомендации по телемедицинскому консультированию в формате «врач – врач» в системе первичной медико-санитарной помощи (врачебные амбулатории / кабинеты врача общей практики в субъектах РФ) [22].

В настоящее время большинство телемедицинских услуг в Российской Федерации по-прежнему относятся к категории «врач – врач», причем в структуре преобладают плановые консультации. В качестве примера организации телемедицинского взаимодействия «врач – врач» можно привести опыт НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова (Санкт-Петербург), на базе которого проводится консультирование врачей онкологических учреждений третьего уровня в интересах пациента с установленным онкологическим диагнозом. В отдельных случаях допускается присутствие пациента на телемедицинском консилиуме. Инициатива в отношении консультации может исходить

как от лечащего врача, так и от пациента, который вправе обратиться с соответствующей просьбой к лечащему врачу либо главному врачу учреждения. Консультация «врач – врач» предоставляется в течение пяти рабочих дней за счет средств федерального бюджета, то есть бесплатно для пациента [23].

Однако в отличие от взаимодействия по модели «врач – врач» в федеральных государственных информационных телемедицинских системах не предусмотрена возможность осуществлять взаимодействие медицинских работников с пациентами, то есть централизованно эта деятельность пока не осуществляется в полной мере [24].

Проблемы и решения

Несмотря на сравнительно успешный практический опыт дистанционного взаимодействия «врач – пациент» в период пандемии, позволивший сократить количество необходимых очных посещений медицинских учреждений, телемедицинские технологии по-прежнему не рекомендовались для установления диагноза и назначения лечения без очного осмотра ввиду опасений снижения качества оказываемой медицинской помощи и удовлетворенности пациентов, роста числа жалоб и судебных исков. Исследования, посвященные оценке качества телемедицинских услуг в сравнении с очным приемом, действительно выявили ряд проблем, в частности неполный сбор анамнеза заболевания и жизни, непредоставление пациентам информации о профилактике и/или действиях при COVID-19, назначение инъекционных антибиотиков [25]. Эти результаты способствовали инициации разработки технологий оказания медицинской помощи, в том числе правил эффективной коммуникации при дистанционном консультировании, а также созданию соответствующих образовательных программ для медицинского персонала [26, 27].

Одно из наиболее серьезных препятствий к предоставлению телемедицинских услуг в эпоху «тотальной цифровизации» – это риск потери конфиденциальности персональных данных и раскрытия медицинской тайны пациента, что актуализирует проблему социальной ответственности. Актуальная официальная позиция в отношении этики телемедицины сегодня – абсолютная необходимость правовой и технологической (безопасность программного обеспечения и т.п.) защиты персональных данных в цифровой среде, а также согласие пациента [28, 29]. Общественный консенсус подтверждает важность конфиденциальности в телемедицине. Однако возникает вопрос, что считать достаточной степенью конфиденциальности. Опрос врачей о создании всероссийской цифровой базы пациентов выявил высокий уровень недоверия к цифровизации медицинских данных [28]. В то же время исследования, проведенные среди врачей разных специальностей, а также студентов медицинских вузов, с помощью онлайн-анкетирования выявили высокий уровень осведомленности и готовности внедрять телемедицинские технологии в свою практику независимо от специальности и типа учреждения, а также потребность в дополнительном обучении технологии дистанционного консультирования [29–31].

Интересно, что в аналогичных исследованиях о мнении пациентов большинство респондентов отмечали дистанцирующий эффект телемедицины в позитивном контексте. Отсутствие прямого зрительного контакта и физической

близости к врачу помогает некоторым пациентам чувствовать себя менее скованно, особенно при обсуждении стигматизированных или индивидуально значимых тем (например, психическое здоровье, зависимости и др.) и способствует откровенности. Привычная домашняя обстановка, иногда присутствие близких помогают сосредоточиться на важных вопросах и принять более обдуманное решение [32]. В то же время пациенты испытывали тревогу по поводу возможного снижения качества медицинской помощи в связи с «неделовой» обстановкой на рабочем месте врача, если во время телемедицинской консультации врач находился вне клиники [29]. Существует мнение, что абсолютная защита любой относительно доступной информации (в том числе персональных данных пациента и врачебных сведений) невозможна, что приведет в итоге к пересмотру отношения общества к открытости этих сведений в пользу возможности анализа больших данных и формированию динамичной экосистемы медицинских знаний на основе объективных выборов [33].

Сегодня в России, согласно законодательству (Федеральный закон № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»), пациент может обращаться в медицинскую организацию только по защищенному каналу передачи данных, который позволяет его идентифицировать, и это Единый портал государственных услуг.

В крупных лечебно-профилактических учреждениях внедрена услуга «Личный кабинет», предоставляющая возможность телемедицинского консультирования в формате «врач – пациент». Услуга включает определение показаний к очной консультации при первичном обращении, коррекцию лечения и обсуждение необходимости дополнительного обследования при повторной консультации, консультацию снимков МРТ и КТ, пересмотр результатов иммунологических и гистохимических исследований. При этом запрос на телемедицинскую консультацию отправляется по защищенному каналу связи. Защита персональных данных и регулирование доступа к электронным медицинским картам обеспечивается интеграцией с Единым порталом государственных услуг.

В Москве Департамент здравоохранения Приказом от 30.05.2023 г. № 580 инициировал проведение так называемых проактивных телемедицинских консультаций в формате «врач – пациент» по направлениям «онкология», «нефрология», «ревматология», «гематология» со следующими возможностями:

- оформление рецептов в электронном виде;
- информирование пациентов о проведении консилиумов и результатах их решений;
- формирование направлений в электронном виде по результатам решений консилиумов;
- информирование пациентов о проведении цитологических/гистологических исследований (при исключении диагноза злокачественного новообразования);
- предупреждение осложнений и обострений заболеваний в рамках диспансерного приема [34].

В Московской области, а также в ряде других регионов Российской Федерации внедрено телемедицинское консультирование в формате «врач – пациент» с использованием сервиса Гостелемед в рамках программы ОМС, которое включает: 1) первичную консультацию для определения необходимости очного посещения; 2) «второе» мнение специалиста; 3) консультацию для коррекции терапии и выписки электронного рецепта пациенту с ранее установленным диагнозом [35].

Новаии и перспективы

С 2018 г. в России активно функционируют и увеличивают объем помощи телемедицинские сервисы, например «Яндекс.Здоровье», «ОнлайнДоктор», «СберЗдоровье», «Медведь.Телемед» и др. С 2020 г. количество телемедицинских консультаций в «СберЗдоровье» увеличилось почти в 7,5 раза. В первой половине 2024 г. спрос на онлайн-консультации вырос на 45% по сравнению с аналогичным периодом прошлого года. Наиболее востребованы консультации терапевтов, педиатров, гинекологов, психологов, дерматологов, специалистов ЛФК и стоматологов. Дистанционное общение с врачами более популярно среди жителей Москвы, Санкт-Петербурга и ряда регионов, включая Свердловскую, Московскую, Новосибирскую, Челябинскую, Самарскую, Тюменскую и Оренбургскую области, Краснодарский край, Башкортостан и Татарстан, Республику Саха (Якутию) [6, 36].

Качество и безопасность телемедицинских сервисов обобщаются и подвергаются анализу по мере накопления опыта работы, что становится основой для выработки оптимальных правовых механизмов и единых стандартов правового регулирования телемедицинских услуг.

Так, с 1 сентября 2025 г. вступили в силу обновления порядка применения телемедицинских технологий, утвержденные Приказом Министерства здравоохранения РФ от 11.04.2025 г. № 193н, и прекратил действие Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30.11.2017 г. № 965н [37]. В целом порядок и условия предоставления телемедицинских услуг сохранены в прежнем виде, но есть ряд ключевых уточнений и изменений. Новые правила регламентируют использование телемедицины в учреждениях здравоохранения различных форм собственности для оказания услуг, указанных в лицензии учреждения.

Из относительно нового: консультации могут проводиться как в режиме реального времени, так и в отложенном формате, что особенно актуально для плановых случаев. Возможно дистанционное вынесение заключения по результатам диагностических исследований. Разрешено применение искусственного интеллекта для поддержки принятия врачебных решений. Речь идет об информационных системах, а также о медицинских изделиях, относящихся к программному обеспечению с применением технологий искусственного интеллекта, позволяющих анализировать медицинские данные пациента без непосредственного общения между врачом и пациентом.

Программу и порядок дистанционного наблюдения лечащий врач может установить лишь на основании результатов очного приема. Отменена обязанность лечащего врача реагировать на критические отклонения в показателях здоровья пациента в месте его нахождения. Ответственность за экстренные ситуации может быть передана другим медицинским работникам, участвующим в процессе наблюдения.

Важное новшество заключается в том, что врачи смогут проводить дистанционные консультации, находясь вне клиники, например из дома, посредством специализированных ИТ-платформ или встроенных решений в рамках медицинских информационных систем медучреждения [37]. Это обеспечивает защищенный канал связи, аутентификацию медработника и пациента. Консультирование пациентов через мессенджеры или электронную почту нелегитимно, поскольку не обеспечивает необходимой

защиты данных и связи. Это нововведение, очевидно, позволит продолжать работу специалистам, не ведущим очный прием по тем или иным причинам, например находящимся в декрете или получившим инвалидность, не связанную с когнитивными функциями, а также будет способствовать более масштабному внедрению стационар-замещающих технологий и снижению дефицита медицинских кадров.

На горизонте развития телемедицины – первичное консультирование в дистанционном формате. В ряде зарубежных систем здравоохранения продолжается накопление опыта первичных телеконсультаций и исследование в этой связи потенциала IT-платформ. В качестве возможных показаний и условий активно обсуждаются, например, отказ от анонимности пациента, специальный отбор клинических ситуаций, в которых качество и безопасность телемедицинского консультирования не уступит очному, возможность проведения опроса и осмотра через средства видеосвязи без упрощения и сокращения времени, наличие доступа консультанта к электронной медицинской карте пациента и возможность фиксации результатов в медицинской документации пациента [1, 38].

Заключение

Телемедицина является относительно молодой, непрерывно эволюционирующей отраслью здравоохранения. Среди положительных тенденций применения телемедицинских сервисов можно выделить повышение доступности, своевременности, преемственности и экономической эффективности медицинской помощи. Присутствуют и требующие решений аспекты правового регулирования, трудности обеспечения конфиденциальности и защиты персональных данных, неравномерность в оснащении лечебно-профилактических учреждений необходимым для телекоммуникации оборудованием, а также необходимость более широкого охвата вовлеченного медицинского персонала в процесс обучения технологиям дистанционного консультирования.

В последние годы телемедицина в России все более активно входит в повседневную практику оказания медицинской помощи населению благодаря созданию единой цифровой системы в здравоохранении, активной апробации экспериментальных правовых режимов и безотлагательному внедрению наиболее успешных технических и правовых решений, имеющих целью масштабирование и увеличение доступности дистанционных технологий оказания медицинской помощи.

Литература

1. Telehealth research strategies in a post COVID-19 era: A roadmap for the coming decade // *Telemedicine and e-Health*. – 2024. – V. 30. – No 12. – P. 2772–2775. DOI: 10.1089/tmj.2024.0520.
2. Узкий Д.Р. и др. Телемедицина в России. История развития и современное состояние // *Innova*. – 2023. – Т. 9. – № 4. – С. 28–30. [Uzkiy D.R. et al. Telemedicine in Russia. History of development and current state // *Innova*. – 2023. – V. 9. – No 4. – P. 28–30. In Russian].
3. Faizullabhoi M. Telehealth Services Market - By Service Type, By Delivery Mode, By Application, By End Use - Global Forecast, 2025–2034. Selbyville, Delaware, USA: Global Market Insights Inc. – 2025. URL: <https://www.gminsights.com/ru/industry-analysis/telecare-market>.
4. Давыдова М.Л. Телемедицина и экспериментальные правовые режимы в области здравоохранения: проблемы и перспективы внедрения // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Юридические науки*. – 2023. – Т. 27. – № 3. – С. 564–582. [Davydova M.L. Telemedicine and experimental legal regimes in the field of health care: problems and development prospects // *Bulletin of the Peoples' Friendship University of Russia. Series: Legal Sciences*. – 2023. – V. 27. – No 3. – P. 564–582. In Russian]. DOI: 10.22363/2313-2337-2023-27-3-564-582.
5. Lavin L. et al. The Effect of Telehealth on Cost of Health Care During the COVID-19 Pandemic: a Systematic Review // *Telemedicine and e-Health*. – 2025. – V. 31. – No 3. – P. 310–319. DOI: 10.1089/tmj.2024.0369.
6. Анализ рынка телемедицины в России в 2020–2024, прогноз на 2025–2029. – М.: BusinesStat. – 2025. [Analysis of the telemedicine market in Russia in 2020–2024, forecast for 2025–2029 – Moscow: BusinesStat. – 2025. In Russian]. URL: http://www.businesstat.ru/images/demo/telemedicine_russia_demo_businesstat.pdf.
7. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 27.08.2001 № 344 «Об утверждении концепции развития телемедицинских технологий в Российской Федерации и плана ее реализации». [Order of the Ministry of Health of Russia of August 27, 2001, No 344 “On approval of the concept for the development of telemedicine technologies in the Russian Federation and the plan for its implementation”. In Russian].
8. Приказ Российской академии медицинских наук от 27.11.2001 № 76 «Об утверждении концепции развития телемедицинских технологий в Российской Федерации и плана ее реализации». [Order of the Russian Academy of Medical Sciences of August 27, 2001, No 76 “On approval of the concept for the development of telemedicine technologies in the Russian Federation and the plan for its implementation”. In Russian].
9. Атьков О.Ю. и др. Железнодорожная телемедицина // *Железнодорожный транспорт*. – 2009. – № 3. – С. 51–54. [Atkov O.Yu. et al. Railway telemedicine // *Railway Transport*. – 2009. – No 3. – P. 51–54. In Russian].
10. Камаев И.А. и др. Возможности и перспективы применения мобильных телемедицинских комплексов в профилактических программах // *Медицинский альманах*. – 2013. – № 2 (26). – С. 16–18. [Kamaev I.A. et al. Possibilities and prospects for the use of mobile telemedicine complexes in preventive programs // *Medical Almanac*. – 2013. – No 2 (26). – P. 16–18. In Russian].
11. Федеральный закон от 29.07.2017 № 242-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам применения информационных технологий в сфере охраны здоровья». [Federal Law of July 29, 2017, No 242 “On Amendments to Certain Legislative Acts of the Russian Federation on the Application of Information Technologies in the Sphere of Healthcare”. In Russian].

12. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан». [Federal Law of November 21, 2011, No 323 "On the Fundamentals of Health Protection of Citizens". In Russian].
13. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30.11.2017 № 965н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий». [Order of the Ministry of Health of Russia of November 30, 2017, No 965n "On approval of the procedure for organizing and providing medical care using telemedicine technologies". In Russian].
14. Пахуридзе М.Д. и др. Телемедицинские технологии в практическом здравоохранении – опыт телемедицинского центра города Москвы // Журнал телемедицины и электронного здравоохранения. – 2022. – Т. 8. – № 3. – С. 15–20. [Pakhuridze M.D. et al. Telemedicine technologies in practical healthcare – the experience of the Moscow telemedicine center // Journal of Telemedicine and Electronic Healthcare. – 2022. – V. 8. – No 3. – P. 15–20. In Russian].
15. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 06.04.2020 № 356 «О применении телемедицинских технологий при организации оказания консультаций по вопросам коронавирусной инфекции COVID-19 и подборе персонала в медицинские организации города Москвы». [Order of the Moscow Department of Health of April 6, 2020, No 356 "On the use of telemedicine technologies in organizing the provision of consultations on issues of coronavirus infection COVID-19 and the selection of personnel in medical organizations in the city of Moscow". In Russian].
16. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 23.11.2021 № 1089н (ред. от 13.12.2022) «Об утверждении Условий и порядка формирования листов нетрудоспособности в форме электронного документа и выдачи листов нетрудоспособности в форме документа на бумажном носителе в случаях, установленных законодательством Российской Федерации». [Order of the Ministry of Health of Russia of November 23, 2021, No 1089n (as amended on 13.12.2022) "On approval of the Conditions and procedure for generating sick leave certificates in the form of an electronic document and issuing sick leave certificates in the form of a paper document in cases established by the legislation of the Russian Federation". In Russian].
17. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30.07.2020 № 258 «Об экспериментальных правовых режимах в сфере цифровых и технологических инноваций в Российской Федерации». [Order of the Ministry of Health of Russia of July 30, 2020, No 258 "On experimental legal regimes in the field of digital and technological innovations in the Russian Federation". In Russian].
18. Федеральный закон от 02.07.2021 № 331-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с принятием Федерального закона «Об экспериментальных цифровых режимах в сфере цифровых инноваций в Российской Федерации». [Federal Law of July 2, 2021, No 331-FZ "On Amendments to Certain Legislative Acts of the Russian Federation in Connection with the Adoption of the Federal Law "On Experimental Digital Regimes in the Sphere of Digital Innovations in the Russian Federation". In Russian].
19. Постановление Правительства РФ от 28.12.2022 № 2469 «О реализации пилотного проекта по дистанционному наблюдению за состоянием здоровья пациента с использованием информационной системы (платформы) «Персональные медицинские помощники». [Resolution of the Government of the Russian Federation of December 28, 2022, No 2469 "On the implementation of a pilot project for remote monitoring of a patient's health using the information system (platform) "Personal Medical Assistants". In Russian].
20. Постановление Правительства РФ от 18.07.2023 № 1164 (ред. от 01.02.2025) «Об установлении экспериментального правового режима в сфере цифровых инноваций и утверждении Программы экспериментального правового режима в сфере цифровых инноваций по направлению медицинской деятельности, в том числе с применением телемедицинских технологий и технологий сбора и обработки сведений о состоянии здоровья и диагнозах граждан». [Resolution of the Government of the Russian Federation of July 18, 2023, No 1164 (as amended on 01.02.2025) "On the establishment of an experimental legal regime in the field of digital innovation and approval of the Program of an experimental legal regime in the field of digital innovation in the direction of medical activity, including the use of telemedicine technologies and technologies for collecting and processing information on the health status and diagnoses of citizens". In Russian].
21. Горенков Р.В. и др. Опыт дистанционного наблюдения за пациентами с хроническими неинфекционными заболеваниями // Врач и информационные технологии. – 2025. – № 1. – С. 30–39. [Gorenkov R.V. et al. Experience of remote monitoring in patients with chronic non-communicable diseases // Medical Doctor and Information Technology. – 2025. – No 1. – P. 30–39. In Russian]. DOI: 1025881/18110193_2022_1_30.
22. Драпкина и др. Организация первичной медико-санитарной помощи с применением телемедицинских технологий во врачебной амбулатории / кабинете врача общей практики (семейного врача) / центре (отделении) общей врачебной практики (семейной медицины): методические рекомендации. – М.: РОПНИЗ, ООО «Силицея-Полиграф». – 2023. – С. 32. [Drapkina et al. Organization of primary health care using telemedicine technologies in a medical outpatient clinic / office of a general practitioner (family doctor) / center (department) of general medical practice (family medicine): methodical recommendations. – M.: ROPNIZ, ООО Silicea-Polygraph. – 2023. – P. 32. In Russian].
23. Телемедицинские технологии «врач – врач». – М.: ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова» Министерства здравоохранения РФ. – 2024. [Telemedicine technologies «doctor-to-doctor». –

- Moscow: Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Petrov" of the Ministry of Health of the Russian Federation. – 2024. In Russian]. URL: <https://www.niioncologii.ru/experts/telemedicina>.
24. Башкатова Л.В. и др. Перспективы телемедицинских пациент-ориентированных сервисов в Российской Федерации // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. – 2023. – № 1. – С. 44–49. [Bashkatova L.V. et al. Prospects for telemedicine patient-oriented services in the Russian Federation // Medicine. Sociology. Philosophy. Applied research. – 2023. – No 1. – P. 44–49. In Russian].
 25. Морозов С.П. и др. Качество первичных телемедицинских консультаций «пациент – врач» (по результатам тестирования телемедицинских сервисов) // Врач и информационные технологии. – 2020. – № 1. – С. 52–62. [Morozov S.P. et al. Quality of primary telemedicine consultations «patient-doctor» (based on the results of testing telemedicine services) // Doctor and Information Technology. – 2020. – No 1. – P. 52–62. In Russian]. DOI: 10.37690/1811-0193-2020-1-52-62.
 26. Волкова О.А. и др. Опыт использования телемедицинских технологий в системах здравоохранения зарубежных стран и Российской Федерации: систематический обзор // Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. – 2021. – Т. 14. – № 4. – С. 549–562. [Volkova O.A. et al. Experience of using telemedicine technologies in healthcare systems of foreign countries and the Russian Federation: a systematic review // Pharmacoeconomics. Modern Pharmacoeconomics and Pharmacoepidemiology. – 2021. – V. 14. – No 4. – P. 549–562. In Russian].
 27. Демкина А.Е. и др. Отношение медицинских работников к телемедицинским технологиям. Мультицентровое мониторинговое исследование // Журнал телемедицины и электронного здравоохранения. – 2023. – Т. 9. – № 2. – С. 16–28. [Demkina A.E. et al. Attitude of health workers to telemedicine technologies. Multicenter monitoring study // Journal of Telemedicine and Electronic Health. – 2023. – V. 9. – No 2. – P. 16–28. In Russian]. DOI: 10.29188/2712-9217-2023-9-2-16-28.
 28. Макарейко Н.В. Правовые риски цифровизации оказания медицинской помощи // Юридическая наука и практика: Вестник Нижегородской академии МВД России. – 2022. – № 1 (57). – С. 67–74. [Makareiko N.V. Legal risks of digitalization of medical care // Legal Science and Practice: Bulletin of the Nizhny Novgorod Academy of the Ministry of Internal Affairs of Russia. – 2022. – No 1 (57). – P. 67–74. In Russian]. DOI: 10.36511/2078-5356-2022-1-67-74.
 29. Andreadis K. et al. Navigating privacy and security in telemedicine for primary care // The American Journal of Managed Care. – 2024. – V. 30. – No 6. – P. SP459–SP463. DOI: 10.37765/ajmc.2024.89553.
 30. Onetiu F. et al. Assessing medical students' perceptions of ai-integrated telemedicine: a cross-sectional study in romania // Healthcare (Basel) – 2025. – V. 13. – No 9. – P. 990. DOI: 10.3390/healthcare13090990. PMID: 40361768; PMCID: PMC12071906.
 31. El Kheir D.Y.M. et al. "Webside" healthcare from medical interns' perspective: Telemedicine implementation and need for training // Journal of Family and Community Medicine. – 2022. – V. 29. – No 2. – P. 145–154. DOI: 10.4103/jfcm.jfcm_105_22.
 32. Владзимирский А.В. и др. Методология оценки рисков диагностики и назначения лечения в ходе телемедицинских консультаций пациентов и законных представителей // Врач и информационные технологии. – 2025. – № 2. – С. 34–51. [Vladzimirsky A.V. et al. Methodology for assessing the risks of diagnosis and treatment during telemedicine consultations of patients and legal representatives // Doctor and Information Technology. – 2025. – No 2. – P. 34–51. In Russian]. DOI: 10.25881/18110193_2022_2_34.
 33. Nguefack E.G.A. et al. Ethics in telemedicine and telehealth: a literature // Research Journal of Advanced Engineering and Science. – 2020. – V. 5. – No 4. – P. 67–70.
 34. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 30.06.2023 № 580 «Об организации проведения проактивных телемедицинских консультаций в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы, оказывающих первичную медико-санитарную помощь по профилям «онкология», «гематология», «нефрология», «ревматология» взрослому населению. [Order of the Moscow City Health Department of June 30, 2023, No 580 "On the organization of proactive telemedicine consultations in medical organizations of the state healthcare system of the city of Moscow providing primary health care in the profiles of "oncology", "hematology", "nephrology", "rheumatology" to the adult population". In Russian].
 35. Гостелемед. Сервис телемедицинских консультаций в государственных медицинских организациях. URL: <https://gostelemed.ru/gosuslugi/>.
 36. Ивашинников А.В. Телемедицина сегодня: тенденции использования телемедицинских консультаций на опыте регионов // Российский журнал телемедицины и электронного здравоохранения. – 2024. – Т. 10. – С. 7–20. [Ivashinnikov A.V. Telemedicine today: trends in the use of telemedicine consultations based on the experience of regions // Russian Journal of Telemedicine and Electronic Healthcare. – 2024. – V. 10. – P. 7–20. In Russian]. DOI: 10.29188/2712-9217-2024-10-3-7-20.
 37. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 11.04.2025 № 193н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of April 11, 2025, No 193n "On approval of the procedure for organizing and providing medical care using telemedicine technologies". In Russian].
 38. Agarwal P. et al. Uses of Virtual Care in Primary Care: Scoping Review // Journal of Medical Internet Research. – 2025. – V. 27. – P. e55007. DOI: 10.2196/55007.

ОРГАНИЗАЦИОННО-ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ХРОНИЧЕСКИМ СИНУСИТОМ

Т.А. Дворникова*

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

MANAGERIAL AND LEGAL ASPECTS OF PROVIDING MEDICAL CARE TO CHILDREN WITH CHRONIC SINUSITIS

T.A. Dvornikova*

Central Clinical Hospital with Out-Patient Unit of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: dvornikova@bk.ru

Аннотация

Хронический синусит (ХС) у детей представляет серьезную проблему, влияющую на здоровье и качество жизни. Точные данные о распространенности ХС отсутствуют из-за противоречивости результатов исследований. ХС часто сопутствует другим заболеваниям, а существующие диагностические критерии ХС у детей вызывают сомнения ввиду низкой специфичности. В научном сообществе активно обсуждаются проблемы диагностики ХС у детей, в том числе в части необходимости дополнительных организационных мероприятий, направленных на улучшение качества жизни с данным заболеванием. **Цель исследования** – изучение актуальных организационно-правовых аспектов оказания медицинской помощи детям с хроническим синуситом (риносинуситом (ХРС)). **Материалы и методы.** Использованы следующие методы исследования: аналитический, в том числе контент-анализ литературы и действующей нормативно-правовой базы в направлении изучаемой тематики. **Результаты и обсуждение.** Проанализированы теоретические труды отечественных и зарубежных ученых, внесших вклад в совершенствование оториноларингологической помощи детскому населению с ХС и ХРС. Выделены ведущие проблемы, на которых необходимо сосредоточить особое внимание для дальнейшего успешного развития методик терапии, направленной на повышение качества жизни у детей с данными хроническими патологиями. **Заключение.** Профилактика ЛОР-заболеваний, особенно хронических, у детей является ключевой задачей врачей-оториноларингологов. Посещение специализированных школ здоровья детьми с ХС и ХРС снижает обострения, число госпитализаций и обращений за неотложной помощью, что приводит к уменьшению нагрузки на медперсонал и повышению качества жизни детей. Однако отсутствие утвержденных отдельных клинических рекомендаций для детей с ХС и ХРС побуждает к использованию новых подходов в исследованиях с целью совершенствования медицинской помощи.

Ключевые слова: хронический синусит, хронический риносинусит, детские болезни, качество жизни, организация оториноларингологической помощи, обзор литературы.

Abstract

Chronic sinusitis (CS) in children is a serious problem that affects health and quality of life. However, there is no accurate data on the prevalence of the above-mentioned disease due to the inconsistency of research results. CS often accompanies other diseases, and the existing CS diagnostic criteria in children are questionable due to their low specificity. The scientific community is actively discussing issues of CS diagnosing in children, including additional managerial measures aimed at improving the quality of children's life suffering of this disease. **Purpose.** To study current managerial and legal aspects of providing medical care to children with chronic sinusitis (rhinosinusitis). **Materials and methods.** The authors used the analytical method for assessing literature sources and current regulatory materials on the studied topic. **Results and discussion.** Theoretical works of domestic and foreign scientists who have devoted their work to the improvement of otolaryngological care to children with chronic sinusitis and rhinosinusitis were analyzed. Basic problems that require a special attention for further successful improvement of the quality of life of children with the discussed chronic pathologies are highlighted. **Conclusion.** Prevention of ENT diseases in children, especially chronic ones, is a key task for otolaryngologists. If children with chronic sinusitis and rhinosinusitis attend specialized disease-preventive courses, they have less disease exacerbations, less number of hospitalizations and emergency room visits. Besides, such measures help to decrease the work-loading at medical personnel and increase the quality of life of children. However, the lack of approved separate clinical guidelines for children with CS and CRS induce the development of new approaches and researches to improve medical care in this group of patients.

Keywords: chronic sinusitis, chronic rhinosinusitis, childhood diseases, quality of life, management of otolaryngological care, literature review.

Ссылка для цитирования: Дворникова Т.А. Организационно-правовые аспекты оказания медицинской помощи детям с хроническим синуситом. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 75–80.

Введение

В России заболевания носа и околоносовых пазух составляют 12–43% от всей ЛОР-патологии с ежегодным ростом заболеваемости на 1–2% [1]. Данный рост обусловлен как снижением иммунитета, так и неблагоприятной экологической обстановкой в крупных городах [2].

Разработка системы управления качеством медицинской помощи, включая оториноларингологическую [3], крайне важна для системы здравоохранения, поскольку неблагоприятные факторы, в частности несвоевременное лечение, могут привести к хронизации заболеваний и осложнениям, включая инвалидизацию [4–6].

В медицинских организациях г. Москвы с 1998 по 2015 г. оториноларингологическую помощь получили 36 млн амбулаторных и 510 тыс. стационарных пациентов, из которых 820 тыс. страдали синуситами (547 тыс. острыми и 273 тыс. хроническими формами). Между тем наиболее частыми хирургическими вмешательствами при хроническом синусите (ХС) были полипоэтомидотомия и гайморотомия [2].

В оториноларингологии (особенно детской) специалисты сталкиваются с серьезной проблемой ХС, влияющего на здоровье и качество жизни детей [7]. Точные данные о распространенности ХС систематизировать не представляется возможным вследствие разобщенности статистических данных, при этом диагностика ХС осложнена отсутствием патогномичных признаков, низким уровнем специфичности клинических критериев и трудностями дифференциальной диагностики [8].

Зачастую ХС сопутствует муковисцидозу и первичной цилиарной дискинезии. Данные научной литературы преимущественно сосредоточены на ХС у взрослых, в то время как детский ХС остается малоизученным и вызывает множество вопросов. В настоящее время активно обсуждаются вопросы о необходимости дополнительных исследований и организационных мероприятий, направленных на совершенствование медицинской помощи детям с вышеуказанной патологией [9].

Материалы и методы

В качестве основного метода исследования использовали контент-анализ современной медицинской зарубежной и отечественной литературы по изучаемой тематике по таким наукометрическим базам, как Scopus, Web of Science, Google Scholar, CyberLeninka, а также научная электронная библиотека eLIBRARY. Между тем был проведен анализ нормативно-правовой базы и выделены актуальные документы вместе с научными публикациями, сгруппированными по различным критериям и представляющими наибольшую ценность для настоящего исследования.

Анализ публикационной активности осуществлялся по следующим ключевым словам: «хронический синусит», «хронический риносинусит», «детские болезни», «качество жизни», «организация оториноларингологической помощи», chronic sinusitis, chronic rhinosinusitis, childhood diseases, quality of life, organization of otolaryngological care.

Результаты

В РФ оториноларингологическая медицинская помощь строго регламентирована Порядком ее оказания (Приказ Министерства здравоохранения РФ от 12.11.2012 г. № 905н) [10, 11].

Врач-оториноларинголог в амбулаторных условиях оказывает диагностическую, лечебную и консультативную помощь при острых и хронических заболеваниях ЛОР-органов, проводит диспансерное наблюдение и взаимодействует с другими специалистами. Основные задачи включают профилактику ЛОР-патологий, раннее выявление заболеваний, точную постановку диагноза и своевременное лечение [12]. Однако при невозможности оказа-

ния медицинской помощи в рамках первичной медико-санитарной помощи и наличии соответствующих медицинских показаний больной направляется в медицинскую организацию, оказывающую специализированную помощь [11].

Согласно Приказу Министерства здравоохранения РФ от 02.12.2014 г. № 796н, данный вид медицинской помощи оказывается в следующих условиях: в дневном стационаре и стационарно [13].

Специализированная медицинская помощь (в частности, по профилю «оториноларингология») включает профилактику, диагностику, лечение и реабилитацию пациентов, что обеспечивается преемственностью на всех этапах и четкой организацией работы [14].

В соответствии с Федеральным законом от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ оказание оториноларингологической помощи распространяется на все регламентированные данным ФЗ условия, формы и виды медицинской помощи [15, 16].

Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 04.08.17 г. № 612н [17] устанавливает функции врача-оториноларинголога при оказании медицинской помощи пациентам с заболеваниями ЛОР-органов, его трудовые действия, необходимые умения, знания и другие характеристики [18].

Утвержденные ранее стандарты первичной медико-санитарной помощи [19] и специализированной медицинской помощи [20] при хроническом синусите были отменены в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения РФ от 30 июля 2024 г. № 397н [21].

По профилю «оториноларингология» для заболеваний верхнечелюстных пазух предусмотрены соответствующие клинические рекомендации, однако в перечне Минздрава РФ зарегистрированы только «острый синусит» и «полипозный риносинусит» [22]. Полипозный риносинусит относится к хронической форме патологии, при этом отдельных рекомендаций по другим хроническим формам синусита для детей в настоящий момент не разработано.

В РФ отсутствует четкий механизм актуализации порядков оказания медицинской помощи, включая оториноларингологическую, что может привести к проблемам при осуществлении государственного контроля, а именно: отсутствие нарушений может указывать на необязательность требований, а повторяющиеся нарушения – на их избыточность. Соответственно, эксперты должны оценивать это как триггеры для актуализации порядков [23].

Важную роль, помимо организационно-правовой, также играет и техническая составляющая, поскольку для значительной части госпитализаций ЛОР-пациентов с заболеваниями носа и околоносовых пазух в настоящее время требуется специализированное современное оборудование [24].

На примере г. Москвы были выделены факторы, негативно влияющие на качество и доступность медицинской помощи: кадровый дефицит, проблемы с квалификацией врачей, несовершенство маршрутизации и информационных систем, а также недостаток финансирования и низкая мотивация врачей, включая также врачей-оториноларингологов [25].

В большинстве регионов России сохраняется дефицит врачей, в том числе врачей-оториноларингологов [26]. На конец 2021 г. их число составило 13,7 тыс. при коэффициенте заместительства 1,2–1,4 (данный показатель превышает нормативное количество) [27]. С целью снижения дефицита врачей-оториноларингологов следует привести нормативы по численности врачей в соответствие с потребностями населения и разработать новые показатели для амбулаторного приема с учетом новейших трендов заболеваемости и современных технологий [28].

Рост заболеваемости ЛОР-патологиями и выявленные недостатки нормативно-правовых документов в части оториноларингологической помощи обуславливают необходимость оптимизации клинических и организационных форм, а также единого подхода к совершенствованию нормативно-правовой базы, так как существующие нерешенные проблемы снижают эффективность медицинской помощи. Изучение качества и создание методик экспертизы доступности медицинской помощи также важны, однако для большинства вопросов требуется решение на государственном уровне [29].

В некоторых развитых странах, например в США, синусит – самый частый диагноз в оториноларингологии, число его случаев выросло в три раза за последние 20 лет; заболеваемость хроническим синуситом и риносинуситом продолжает стабильно расти без объективных причин [30].

В России каждый пятый ребенок с синуситом имеет осложнения [31], однако следует отметить, что статистика заболеваемости хроническим синуситом и риносинуситом (ХРС) сильно варьируется из-за отсутствия единых критериев диагностики [32]. Между тем канадские исследования показали, что с 2004 по 2014 г. ХРС составлял 1.9–2.3% в структуре всех ЛОР-заболеваний [33].

С конца XX века в РФ заболеваемость ХРС выросла более чем в два раза, при этом 5–15% взрослых и 5% детей страдают риносинуситом преимущественно в хронической форме, а с 2009 по 2014 г. число случаев ХРС увеличилось в 1.5 раза [34]. В свою очередь, ХРС встречается у более чем 10% населения Европы и США [35].

Исследователи отмечают многократный рост заболеваемости риносинуситами, в том числе хроническими, однако причины этого увеличения также не установлены. Предполагается, что такой рост связан с комплексным воздействием негативных факторов, включая ухудшение экологической обстановки в целом [36].

В России полипозным риносинуситом страдают более 1.5 млн человек, в США – до 35 млн, в ЕС – 4.5%. По данным 2021 г., ХРС составляет $11.61 \pm 5.47\%$ в структуре всей ЛОР-патологии с разбросом от 1.01 до 57.6%. Также отмечается рост числа пациентов и «омоложение» данного заболевания, поскольку в 2000 г. пик приходился на возраст 50–59 лет, а в 2015–2019 гг. – до 46 лет и регистрировался во всех возрастных группах [37–39].

Поскольку в последние годы растет заболеваемость хроническим синуситом и хроническим риносинуситом [40], особенно среди детей, сложившаяся ситуация требует пересмотра подходов к профилактике, диагностике и лечению данных заболеваний, так как они имеют высокую социально-экономическую нагрузку и значительно снижают качество жизни пациентов всех возрастов [41].

Исследования показывают, что пациенты с обострениями ХРС и других ЛОР-патологий имеют низкие показатели качества жизни по данным опросника Short-Form Medical Outcomes Study (MOS-SF-36), что подчеркивает их клиническую значимость и необходимость разработки и применения более эффективных стратегий лечения и профилактики [42].

Одними из таких профилактических мероприятий, направленных на поддержку здоровья населения, являются школы здоровья (ШЗ), которые играют важную роль в повышении доступности и качества медицинской помощи, а также в формировании здорового образа жизни. Они были созданы в конце XX века для индивидуального и группового обучения населения [43]. Основные цели ШЗ – повышение информированности о здоровье, формирование ответственного отношения к здоровью, обучение самоконтролю, мотивация к здоровому образу жизни и снижение нагрузки на медицинские организации, оказывающие первичную медико-санитарную помощь. ШЗ также помогают в профилактике

других хронических заболеваний и способствуют улучшению качества жизни [44].

Контингент слушателей ШЗ отбирается врачом на основе анамнеза и состояния здоровья, согласно Приказу Министерства здравоохранения РФ от 01.03.2022 № 124 «Об организации работы по созданию научно-образовательных комплексов полного цикла» [45].

Занятия проводятся в группах по 5–10 человек, включая лекции, практические занятия, обсуждения и консультирование, а в совокупности занятия могут длиться от 2 до 8 часов. В Европе ШЗ для детей направлены на сохранение здоровья и подготовку профильных педагогов. В России детские ШЗ реализуются в рамках программы «Формирование здорового образа жизни в образовательных учреждениях», что строго регламентировано соответствующими приказами Министерства здравоохранения РФ [46–48].

Обсуждение

Актуальность совершенствования профилактических мероприятий в отношении хронического синусита возрастает пропорционально росту числа случаев данного заболевания. Посещение ШЗ детьми с ХРС снижает обострения, количество госпитализаций и нагрузку на медперсонал, помогая пациентам овладеть базовым контролем над заболеванием. Недостаток утвержденных клинических рекомендаций и исследований по ХС и ХРС для детей требует поиска новых подходов к медицинской помощи и профилактике.

Современные изменения, такие как цифровизация и гуманизация образования, нуждаются в обновлении системы подготовки специалистов. Инновационный подход важен для формирования высококлассных кадров с учетом уровня развития медицинской техники. Успешная подготовка также зависит от психолого-педагогической компетентности преподавателей, уровня их профессионализма с учетом передовых методик. Особое внимание уделяется, в частности, последипломной подготовке врачей-оториноларингологов, включая современные методы терапии, такие как ультразвуковое лечение.

Унифицированная программа последипломного образования устанавливает базовые компетенции для врачей, обеспечивая единые подходы к сертификации и аттестации, и должна регулярно обновляться в целях наибольшего соответствия современным стандартам. Особое внимание при этом следует уделить направлениям, которые представлены недостаточно подробно или требуют развития расширенных практических умений. Кафедры могут корректировать учебные планы до одной пятой от объема учебных часов.

Примером является курс «Избранные вопросы оториноларингологии» на факультете усовершенствования врачей Омской медицинской академии, рассчитанный на 216 часов. Лекции (48 часов) включают углубленное изучение не только современных методов диагностики и лечения, но и важнейших аспектов в части ЛОР-заболеваний, в том числе инновационных терапевтических подходов. Практическое обучение посвящено вопросам диагностики и ультразвуковой терапии, интегрированной в раздел «Физиология и методы исследования ЛОР-органов».

Ключевым элементом программы является 36-часовой курс по использованию аппарата «Тонзиллор», включающий теоретические аспекты и практические занятия в клинике. Образовательный процесс включает мультимедийный контент, современные методы контроля знаний и индивидуализированный подход к обучению, что благополучно отражается на профессиональной подготовке врачей-специалистов, оказывающих медицинскую помощь по профилю «оториноларингология».

Заключение

Предупреждение заболеваний ЛОР-органов у детей, в особенности хронических форм, является одной из главных задач врачей-оториноларингологов. При этом посещение специализированных школ здоровья детьми с хроническими заболеваниями будет способствовать уменьшению количества обострений, числа госпитализаций и обращений за экстренной помощью, а также улучшению их качества жизни, что, в свою очередь, снизит нагрузку на медицинский персонал и позволит пациентам научиться самостоятельно контролировать свое заболевание.

В настоящий момент нормативно-правовая база в части оториноларингологии не полностью отвечает современным требованиям, в частности отсутствуют утвержденные отдельные клинические рекомендации по лечению некоторых хронических заболеваний (ХС и ХРС) у детей, а также соответствующие специализированные школы здоровья, что обуславливает поиск решения существующей проблемы.

С целью разработки новых методических подходов к профилактике ХС и ХРС необходимо продолжение комплексных исследований, поскольку данная тема все еще недостаточно изучена и нуждается в более детальном рассмотрении специалистами в области организации здравоохранения.

Литература

1. Трифонова Н.Ю. и др. Медико-организационные аспекты оценки качества работы врачей-оториноларингологов // Клинический опыт Двадцатки. – 2014. – Т. 22. – № 2. – С. 63–66. [Trifonova N.Yu. et al. Medical and organizational aspects of assessing the quality of work of otolaryngologists // Clinical Experience of the Twenty. – 2014. – V. 22. – No 2. – P. 63–66. In Russian].
2. Крюков А.И. и др. Распространенность и структура заболеваний носа и околоносовых пазух среди взрослого населения мегаполиса // Российская ринология. – 2017. – Т. 25. – № 1. – С. 3–6. [Krukov A.I. et al. The prevalence and pattern of diseases of the nose and paranasal sinuses among the adult population of a megalopolis // Russian Rhinology. – 2017. – V. 25. – No 1. – P. 3–6. In Russian]. DOI: 10.17116/rostrino20172513-6.
3. Филимонов С.В. и др. Некоторые особенности статистической отчетности в практике оториноларинголога детской районной поликлиники Санкт-Петербурга // Российская оториноларингология. – 2022. – Т. 21. – № 1. – С. 57–65. [Filimonov S.V. et al. Some features of statistical reporting in practice of otorhinolaryngologist in children's district outpatient clinic in Saint Petersburg // Russian Otorhinolaryngology. – 2022. – V. 21. – No 1. – P. 57–65. In Russian]. DOI: 10.18692/1810-4800-2022-1-57-65.
4. Золотарева М.А. и др. Орбитальные и внутричерепные осложнения воспалительных заболеваний околоносовых пазух у взрослых по материалам оториноларингологического отделения ГБУЗ РК «РКБ им. Н.А. Семашко», Республика Крым, за период с 2014 по 2018 г. // Российская оториноларингология. – 2020. – Т. 19. – № 1. – С. 37–45. [Zolotareva M.A. et al. Orbital and intracranial complications of inflammatory diseases of paranasal sinuses in adults based on case studies of Department of Otorhinolaryngology of N. A. Semashko Republican Clinical Hospital for the period 2014 to 2018 // Russian Otorhinolaryngology. – 2020. – V. 19. – No 1. – P. 37–45. In Russian]. DOI: 10.18692/1810-4800-2020-1-37-45.
5. Москалев В.А. и др. Клинический случай риногенного орбитального осложнения // Российская оториноларингология. – 2023. – Т. 22. – № 1. – С. 86–92. [Moskalev V.A. et al. Case report of rhinogenic orbital complication // Russian Otorhinolaryngology. – 2023. – V. 22. – No 1. – P. 86–92. In Russian]. DOI: 10.18692/1810-4800-2023-1-86-92.
6. Богомильский М.Р. и др. Профилактика инвалидизации недоношенных детей в оториноларингологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 61. – № 5. – С. 30–33. [Bogomilsky M.R. et al. Prevention of disability in preterm infants in otorhinolaryngology // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. – 2016. – V. 61. – No 5. – P. 30–33. In Russian]. DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-5-30-33.
7. Мадамина Н.Э. и др. Оценка качества жизни у больных с хроническим риносинуситом // Новый день в медицине. – 2020. – № 4. – С. 438–440. [Madaminova N.E. et al. Assessment of quality of life in patients with chronic rhinosinusitis // New Day in Medicine. – 2020. – No 4. – P. 438–440. In Russian].
8. Крюков А.И. и др. Лечение пациентов с риносинуситами: возможности консервативного и оперативного воздействия // Медицинский совет. – 2012. – № 11. – С. 92–96. [Kryukov A.I. et al. Treatment of patients with rhinosinusitis: possibilities of conservative and surgical intervention // Medical Council. – 2012. – No 11. – P. 92–96. In Russian].
9. Никонов Е.Л. и др. Актуальные вопросы оказания специализированной ЛОР-помощи в условиях новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Вестник оториноларингологии. – 2020. – Т. 85. – № 4. – С. 70–76. [Nikonov E.L. et al. ENT care in the context of the new coronavirus infection COVID-19 // Russian Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2020. – V. 85. – No 4. – P. 70–76. In Russian]. DOI: 10.17116/otorino20208504170.
10. Александрова О.Ю. и др. Классификация медицинской помощи – существующие проблемы, новые законодательные подходы // Менеджер здравоохранения. – 2011. – № 7. – С. 22–36. [Aleksandrova O.Yu. et al. Classification of medical care – existing problems, new legislative approaches // Healthcare Manager. – 2011. – No 7. – P. 22–36. In Russian].
11. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 12.11.2012 № 905н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «оториноларингология». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of November 12, 2012, No 905n “On approval of the Procedure for providing medical care to the population in the field of “otolaryngology”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/499000919>.
12. Киселев А.С. и др. Редкие заболевания в практике поликлинического оториноларинголога. Некоторые аспекты диагностики // Российская оториноларингология. – 2022. – Т. 21. – № 4. – С. 113–122. [Kiselev A.S. et al. Rare diseases in practice of otorhinolaryngologist of outpatient clinic. Some aspects of diagnostics // Russian Otorhinolaryngology. – 2022. – V. 21. – No 4. – P. 113–122. In Russian]. DOI: 18692/1810-4800-2022-4-113-122.
13. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 02.12.2014 № 796н «Об утверждении Положения об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of December 2, 2014, No 796n “On approval of the Regulation on the organization of the provision of specialized, including high-tech, medical care”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/42023835>.

14. Янов Ю.К. и др. Оценка качества специализированной оториноларингологической помощи // Российская оториноларингология. – 2019. – Т. 18. – № 1. – С. 103–115. [Yanov Yu.K. et al. The assessment of specialized otorhinolaryngological care quality // Russian Otorhinolaryngology. – 2019. – V. 18. – No 1. – P. 103–115. In Russian]. DOI: 10.18692/1810-4800-2019-1-103-115.
15. Александрова О.Ю. Стандарты медицинской помощи – старое значение в новых условиях // Здоровоохранение. – 2014. – № 9. – С. 72–80. [Aleksandrova O.Yu. et al. Standards of medical care – old meaning in new conditions // Healthcare. – 2014. – No 9. – P. 72–80. In Russian].
16. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». [Federal Law of November 21, 2011, No 323-FZ “On the Fundamentals of Health Protection of Citizens in the Russian Federation”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/902312609?ysclid=m75zxcsl697522091>.
17. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 04.08.17 г. № 612н «Об утверждении профессионального стандарта «Врач-оториноларинголог». [Order of the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation of August 4, 2017, No 612n “On approval of the professional standard “Otolaryngologist”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/436761393?ysclid=m7867g24ju913331181>.
18. Пискунов Г.З. Программа организации оториноларингологической помощи // Российская ринология. – 2014. – Т. 22. – № 1. – С. 32–40. [Piskunov G.Z. Program for organizing otolaryngological care // Russian Rhinology. – 2014. – V. 22. – No 1. – P. 32–40. In Russian].
19. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 24.12.2012 № 1395н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при хроническом синусите». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of December 24, 2012, No 1395n “On approval of the standard of primary health care for chronic sinusitis”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/902396506?ysclid=m750wd3w5792373630>.
20. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20.12.2012 № 1203 «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при хроническом синусите». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of December 20, 2012, No 1203 “On approval of the standard of specialized medical care for chronic sinusitis”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/902396348?ysclid=m786kpbqk204336186>.
21. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 30.07.2024 № 397н «О признании утратившими силу некоторых приказов и отдельных положений приказов Министерства здравоохранения Российской Федерации о стандартах медицинской помощи». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of July 30, 2024, No 397n “On recognizing as invalid certain orders and individual provisions of orders of the Ministry of Health of the Russian Federation on medical care standards”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/1307109429?ysclid=m786j1uj9s828068875>.
22. Рубрикатор клинических рекомендаций. Минздрав России, 2025. [Rubricator of clinical recommendations. Ministry Of Health Of The Russian Federation, 2025]. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/clin-rec>.
23. Рошин Д.О. Проблемы актуализации порядков оказания медицинской помощи, применяемых при болезнях уха и сосцевидного отростка, горла и носа // Вестник оториноларингологии. – 2021. – Т. 86. – № 2. – С. 99–103. [Roshchin D.O. Problems of updating the procedures for the provision of medical care used in diseases of the ear and mastoid, throat and nose // Russian Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2021. – V. 86. – No 2. – P. 99–103. In Russian]. DOI: 10.17116/otorino20218602199.
24. Дайхес Н.А. и др. Состояние оториноларингологической службы Российской Федерации // Российская оториноларингология. – 2019. – Т. 18. – № 3. – С. 9–16. [Daikhes N.A. et al. The state of otorhinolaryngological service of the Russian Federation // Russian Otorhinolaryngology. – 2019. – V. 18. – No 3. – P. 9–16. In Russian]. DOI: 10.18692/1810-4800-2019-3-9-16.
25. Голухов Г.Н. и др. Концепция развития оториноларингологической службы Москвы в условиях модернизации системы здравоохранения и одноканального финансирования // Вестник оториноларингологии. – 2014. – № 4. – С. 71–77. [Golukhov G.N. et al. The concept of the development of the otorhinolaryngological service in Moscow under conditions of modernization of the healthcare system and single-channel funding // Russian Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2014. – No 4. – P. 71–77. In Russian].
26. Рошин Д.О. и др. Проблемы сбора и использования данных ведомственной статистики в сфере здравоохранения // Health and Social Care Journal. – 2017. – Т. 5. – № 2. – С. 33–36. [Roshchin D.O. et al. Problems of collecting and using data of departmental statistics in the field of health care // Health and Social Care Journal. – 2017. – V. 5. – No 2. – P. 33–36. In Russian].
27. Федеральная служба государственной статистики. Витрина статистических данных. [Federal State Statistics Service. Statistical Data Showcase. In Russian]. URL: <https://showdata.gks.ru/finder/>.
28. Шипова В.М. и др. Актуальные проблемы планирования численности должностей врачей-оториноларингологов // Вестник оториноларингологии. – 2021. – Т. 86. – № 2. – С. 104–108. [Shipova V.M. et al. Actual problems of planning the number of posts of otorhinolaryngologists // Russian Bulletin of Otorhinolaryngology. – 2021. – V. 86. – No 2. – P. 104–108. In Russian]. DOI: 10.17116/otorino202186021104.
29. Тимурзиева А.Б. О некоторых аспектах совершенствования организации медицинской помощи пациентам с патологией ЛОР-органов // Сибирский научный медицинский журнал. – 2024. – Т. 44. – № 5. – С. 61–72. [Timurzieva A.B. Some aspects of improving the organization of medical care for patients with ENT pathology // Siberian Scientific Medical Journal. – 2024. – V. 44. – No 5. – P. 61–72. In Russian]. DOI: 10.18699/SSMJ20240507.
30. Blackwell D. et al. Summary health statistics for U.S. adults: national health interview survey, 2012 // Vital Health Stat 10. – 2014. – V. 260. – P. 1–161.
31. Борисенко Г.Н. Распространенность и структура воспалительных заболеваний околоносовых пазух у детей, по данным обращаемости за неотложной оториноларингологической помощью // Российская ринология. – 2018. – Т. 26. – № 1. – С. 15–17. [Borisenko G.N. The prevalence and the structure of inflammatory diseases of the paranasal sinuses in the children as estimated based on the analysis of the emergency otorhinolaryngological aid appealability // Russian Rhinology. – 2018. – V. 26. – No 1. – P. 15–17. In Russian]. DOI: 10.17116/rostrino201826115-17.

32. Бетеева М.Ю. и др. Проблемы диагностики хронического верхнечелюстного синусита: одноцентровое ретроспективное рандомизированное исследование // Международный научно-исследовательский журнал. – 2024. – Т. 5 (143). [Beteeva M.Yu. et al. Problems of diagnostics of chronic maxillary sinusitis: a single-center retrospective randomized study // International Scientific Research Journal. – 2024. – V. 5 (143). In Russian].
33. Xu Y. et al. Prevalence and Incidence of Diagnosed Chronic Rhinosinusitis in Alberta, Canada // JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2016. – V. 142. – No 11. – P. 1063–1069. DOI: 10.1001/jamaoto.2016.2227.
34. Лопатин А.С. и др. Острый и хронический риносинусит: принципы терапии // Медицинский совет. – 2014. – № 3. – С. 24–27. [Lopatin A.S. et al. Acute and chronic rhinosinusitis: principles of therapy // Medical Council. – 2014. – No 3. – P. 24–27. In Russian].
35. Blauwblomme M. et al. Chronic Rhinosinusitis: Matching the Extent of Surgery with Pathology or Does the Extent of Surgery Matter? // Curr. Otorhinolaryngol. – 2023. – No 11. – P. 273–285. DOI: 10.1007/s40136-023-00475-0.
36. Darougar S. et al. A mini-update on chronic rhinosinusitis // Explor Asthma Allergy. – 2024. – No 2. – P. 473–484.
37. Аллахверанов Д.А. и др. Отдаленные результаты эндоскопических методов лечения хронического полипозного риносинусита // Российская оториноларингология. – 2015. – Т. 76. – № 3. – С. 100–104. [Allahveranov D.A. et al. Remote results of endoscopic methods of treatment of chronic polypous rhinosinusitis // Russian Otolaryngology. – 2015. – V. 76. – No 3. – P. 100–104. In Russian].
38. Павлова С.С. и др. Оценка потерь здоровья населения в результате назальной обструкции на основе концепции глобального бремени болезни: общие подходы и направления исследований // Медицинский совет. – 2021. – № 12. – С. 138–145. [Pavlova S.S. et al. Assessment of population health losses due to nasal obstruction based on the concept of global burden of disease: general approaches and research directions // Medical Council. – 2021. – No 12. – P. 138–145. In Russian].
39. Павлуш Д.Г. и др. Анализ заболеваемости пациентов полипозным риносинуситом разных возрастных групп в Приморском крае за период 2015–2019 гг. // Российская оториноларингология. – 2022. – Т. 21. – № 1. – С. 51–56. [Pavlush D.G. et al. Analysis of incidence of patients with polypous rhinosinusitis of different age groups in Primorsky Krai for period of 2015–2019 // Russian Otolaryngology. – 2022. – V. 21. – No 1. – P. 51–56. In Russian]. DOI: 10.18692/1810-4800-2022-1-51-56.
40. Orlandi R. et al. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021 // Int. Forum Allergy Rhinol. – 2021. – V. 11. – No 3. – P. 213–739.
41. Алексеенко С.И. и др. Взаимосвязь между нарушениями цилиарного аппарата эпителия слизистой оболочки носа и тяжестью синусоназальной патологии у детей с хроническим риносинуситом // Российская оториноларингология. – 2022. – Т. 21. – № 1. – С. 8–18. [Alekseenko S.I. et al. Relationship between disorders of ciliary apparatus of epithelium of nasal mucosa and severity of sinonasal pathology in children with chronic rhinosinusitis // Russian Otolaryngology. – 2022. – V. 21. – No 1. – P. 8–18. In Russian]. DOI: 10.18692/1810-4800-2022-1-8-18.
42. Безрукова Е.В. и др. Оценка качества жизни пациентов с патологией ЛОР-органов // Российская оториноларингология. – 2011. – Т. 51. – № 2. – С. 41–45. [Bezrukova E.V. et al. Assessment of the quality of life of patients with ENT pathology // Russian Otolaryngology. – 2011. – V. 51. – No 2. – P. 41–45. In Russian].
43. Бакутов С.В. и др. Роль центров здоровья в профилактике неинфекционных заболеваний // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2014. – Т. 4 (5). – С. 504. [Bakutov S.V. et al. The role of health centers in the prevention of non-communicable diseases // Bulletin of Medical Internet Conferences. – 2014. – V. 4 (5). – P. 504. In Russian].
44. Заворотный О.О. и др. Школа здоровья как реальная возможность укрепления здоровья населения и профилактики хронических заболеваний // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2015. – Т. 10. – № 1. – С. 288–292. [Zavorotniy O.O. et al. Health education as an opportunity to improve health and to prevent chronic diseases // Health is the basis of human potential: problems and solutions. – 2015. – V. 10. – No 1. – P. 288–292. In Russian].
45. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 01.03.2022 № 124 «Об организации работы по созданию научно-образовательных комплексов полного цикла». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of March 1, 2022, № 124 “On the organization of work on the creation of full-cycle scientific and educational complexes”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/350060752?ysclid=memtrgr2t6431269141>.
46. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 19.08.2009 № 597н «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of August 19, 2009, No 597n “On the organization of activities of health centers to form a healthy lifestyle among citizens of the Russian Federation, including reducing alcohol and tobacco consumption”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/902174141?ysclid=m7828yuxxi455245105>.
47. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 13.11.2017 № 804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of October 13, 2017, No 804n “On approval of the nomenclature of medical services”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/542609980?ysclid=m78480wq49774233451>.
48. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.07.2020 № 748н «О внесении изменений в порядок организации и осуществления профилактики неинфекционных заболеваний и проведения мероприятий по формированию здорового образа жизни в медицинских организациях, утвержденный приказом Министерства здравоохранения РФ от 30.09.2015 г. № 683н». [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of July 28, 2020, No 748n “On Amendments to the Procedure for Organizing and Implementing the Prevention of Non-Communicable Diseases and Carrying Out Activities to Form a Healthy Lifestyle in Medical Organizations, Approved by Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated September 30, 2015, No 683n”. In Russian]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/542672914?ysclid=m784bl8rwz576249652>.

ЧАСТОТА, ПРИЧИНЫ, ОСЛОЖНЕНИЯ ТРАХЕОСТОМИИ И КОНИКОТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

И.О. Походенько-Чудакова^{1, 2*}

¹ УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

² ОО «Ассоциация оральных и челюстно-лицевых хирургов Республики Беларусь», Минск, Республика Беларусь

FREQUENCY, CAUSES, AND COMPLICATIONS OF TRACHEOSTOMY AND CONICOTOMY IN PATIENTS WITH SURGICAL PATHOLOGY OF THE MAXILLOFACIAL REGION AND NECK

I.O. Pohodenko-Chudakova^{1, 2*}

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

² Association of Oral and Maxillofacial Surgeons of the Republic of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

*E-mail: ip-c@yandex.ru

Аннотация

Цель – проанализировать частоту, причины проведения, перечень и показатель осложнений применения трахеостомии, а также коникотомии у пациентов с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи на современном этапе с определением значимости практикоориентированного изучения данного вопроса для студентов-стоматологов. **Материалы и методы.** Проанализирована специальная литература за последние 25 лет, включая базовые монографии, учебники, учебные пособия, статьи без срока давности, содержащие доказательную клинико-лабораторную базу и аналитические обзоры по вопросам показаний, техники проведения и осложнений трахеостомии и коникотомии у лиц с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи, с применением описательного метода.

Результаты. Значимость вопроса проведения трахеостомии и коникотомии для врачей-стоматологов определяет следующее: основная доля челюстно-лицевых хирургов на территории постсоветского пространства представлена выпускниками стоматологических факультетов медицинских вузов; показатель инфекционно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи не имеет тенденции к уменьшению; увеличение числа военных конфликтов на Европейском континенте и Ближнем Востоке обуславливает рост показателя огнестрельных ранений с поражением челюстно-лицевой области и шеи; увеличение доли травм челюстно-лицевой области и шеи; увеличение верифицированных фактов зубочелюстных аномалий; рост показателей онкологических заболеваний челюстно-лицевой области и шеи; продолжающийся рост распространенности аллергических заболеваний; высокие показатели патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Заключение. Совокупность представленных фактов убеждает, что врач-стоматолог должен знать теоретические основы и владеть базовыми практическими навыками для осуществления коникотомии и трахеостомии с целью оказания эффективной помощи пациенту в критической ситуации.

Ключевые слова: трахеостомия, коникотомия, хирургическая патология, челюстно-лицевая область, частота операций, показания, осложнения.

Absytract

Purpose. To analyze current incidence, causes and list of complications of tracheostomy, and conicotomy in patients with surgical pathologies of the maxillofacial region and neck, as well as to find out the level of significance of practice-oriented learning of this issue to dental students.

Materials and methods. Special literature for the past 25 years has been analyzed. It included basic monographs, textbooks, manuals, articles without a statute of limitation which have evidence-based clinical and laboratory data. The authors also have analyzed analytical reviews on indications, techniques and complications of tracheostomy and conicotomy in people with surgical pathology of the maxillofacial region and neck. A descriptive method was applied.

Results. The importance of tracheostomy and conicotomy problems for dentists is determined by the following facts: basic proportion of maxillofacial surgeons in the post-Soviet space are graduates of dental faculties of medical universities. Incidence of infectious and inflammatory processes of the maxillofacial region and neck does not tend to decrease. Besides, more military conflicts on the European continent and in the Middle East increase the incidence of gunshot wounds in the maxillofacial region and neck. There is also more verified facts of dental and maxillofacial anomalies, more oncological diseases of the maxillofacial region and neck, more allergic reactions in the population as well as high rates of pathologies of cardiovascular and respiratory systems.

Conclusion. Facts, summarized in the present article, are quite convincing for dentists who should know theoretical foundations and have basic practical skills for performing conicotomy and tracheostomy in order to provide an effective assistance to patients in a critical situation.

Keywords: tracheostomy, conicotomy, surgical pathology, maxillofacial region, frequency of surgeries, indications, complications.

Ссылка для цитирования: Походенько-Чудакова И.О. Частота, причины, осложнения трахеостомии и коникотомии у пациентов с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 81–85.

Введение

Трахеостомия – вскрытие пространства трахеи и формирование стойкого трахеостомического отверстия. Наиболее распространенной причиной выполнения трахеостомии является длительная или острая дыхательная недостаточность и необходимость пролонгированной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Другими причинами выполнения трахеостомии могут являться: нарушения сознания; слабые защитные рефлексы дыхательных путей; тяжелые органические нарушения, связанные с травмой или заболеванием [1, 2].

В соответствии со статистическими данными, преобладающее число трахеостомий проводится в условиях отделений интенсивной терапии и реанимации (ОИТР) многопрофильных стационаров и их показатель варьирует от 60 до 340 операций в течение года [3–5].

Однако имеется информация, что трахеостомия выполняется не менее чем у 10.0% пациентов, нуждающихся по крайней мере в 5–7 сутках ИВЛ [2].

В.И. Горбачев и соавт. (2019) отмечают, что данные вмешательства осуществляют приблизительно у 10.0% пациентов ОИТР, находящихся на искусственной вентиляции легких [6].

S. De Santis и соавт. (2024) сообщают, что за период с января 2017 г. по декабрь 2021 г. в отделении оториноларингологии и хирургии головы и шеи в специализированном центре Италии всего было выполнено 50 трахеостомий [7].

Известно, что одним из важнейших методов лечения острой дыхательной недостаточности, в том числе при невозможности интраназальной или интраоральной интубации трахеи, является трахеостомия [1, 8].

Тяжелые повреждения челюстно-лицевой области и шеи часто сопровождаются обструкцией верхних дыхательных путей – асфиксией, что может послужить причиной летального исхода [9, 10].

Коникотомия – оперативное вмешательство по вскрытию гортани в промежутке между перстневидным и щитовидным хрящами (в пределах перстневидной связки, в области эластичного конуса), которое используется в экстренной ситуации при развитии асфиксии, а также при сердечно-легочной реанимации как метод срочного восстановления проходимости дыхательных путей [10, 11].

При этом анализу частоты, причин выполнения, числа осложнений применения трахеостомии и коникотомии у пациентов с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи на современном этапе посвящено не так много работ, что и определило тему исследования.

Цель исследования – проанализировать частоту, причины проведения, перечень и показатель осложнений применения трахеостомии, а также коникотомии у пациентов с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи на современном этапе с определением значимости практикоориентированного изучения данного вопроса для студентов-стоматологов.

Материалы и методы

Выполнен анализ периодических источников специальной литературы с использованием поисковых систем eLibrary и PubMed по ключевым словосочетаниям: трахеостомия, коникотомия при хирургической патологии челюстно-лицевой области; трахеостомия, коникотомия при патологии головы и шеи; частота выполнения трахеостомии и коникотомии у лиц с патологией челюстно-лицевой области; осложнения трахеостомии и коникотомии. В перечень анализируемых работ вошли базовые монографии, учебники, учебные пособия, статьи без срока давности, а также публикации, представленные в периодической печати, содержащие доказательную клинко-лабораторную базу и аналитические обзоры по вопросам, касающимся показаний, проведения и осложнений трахеостомии и коникотомии у пациентов с хирургической

патологией челюстно-лицевой области и шеи за последние 25 лет. При анализе результатов был использован описательный метод.

Результаты и обсуждение

Трахеостомия у пациентов с хирургической патологией челюстно-лицевой области и шеи осуществляется в следующих случаях: разлитые флегмоны дна полости рта и шеи с заинтересованностью глубоких клетчаточных пространств [12]; одонтогенный медиастинит [8, 13]; ранения челюстно-лицевой области и шеи [14, 15]; прогнозируемой сложности интубация трахеи для осуществления анестезиологического пособия (класс III–IV по систематизации R.S. Cormack, J. Lehane (1984), S.R. Mallampati и соавт. (1985), G.L.T. Samsoon, J.R.B. Young (1987) и сложность 36- и 46-степени по классификации T.M. Cook (2000)) [16–21]; обструкция дыхательных путей инородным телом, опухолью гортани [22], переломами костей лицевого скелета, ожогом полости рта и ротоглотки [23]; хронические или длительные нарушения дыхания, обусловленные соматической патологией, при которой пациент обнаруживает неспособность к отхаркиванию трахеобронхиального секрета, что имеет место у парализованных или ослабленных пациентов, лиц, длительно пребывающих в бессознательном состоянии после лекарственной интоксикации, ранений в область головы и некоторых нейрохирургических оперативных вмешательств, а также у пациентов с бульбарным параличом или параличом мышц грудной клетки [23].

По мнению С.В. Ермоленко и соавт. (2012), частота экстренных трахеостомических пособий у пациентов с верифицированным диагнозом прогрессирующего инфекционно-воспалительного процесса (ИВП) шеи может достигать 100% [24].

В соответствии с данными ретроспективного исследования Ю.Л. Солдатского и соавт. (2021), в течение двух лет трахеостомия была выполнена у 138 (это 0.064% от общего числа) детей, госпитализированных в многопрофильный стационар. При этом 126 (91.3%) пациентов находились на длительной интубации трахеи перед наложением трахеостомы. Продолжительность интубации варьировала от 1 до 95 суток. Причинами наложения трахеостомы являлись: необходимость длительной ИВЛ; потребность в постоянной санации нижних дыхательных путей при бульбарных и псевдобульбарных расстройствах; обструкция верхних дыхательных путей [25].

J.M. Le и соавт. (2024) отмечают, что трахеостомия часто выполняется при пластических операциях при обширных реконструкциях челюстно-лицевой области и полости рта после удаления объемных доброкачественных и злокачественных новообразований. По сообщению авторов, в университетской клинике Алабамы в г. Бирмингем в период с 2014 по 2021 г. из 560 пациентов указанной категории 438 (78.2%) была выполнена трахеостомия [26].

Кроме того, в специальной литературе имеются данные о фактах экстренного наложения трахеостомы при гематоме дна полости рта, возникшей вследствие удаления третьего моляра нижней челюсти [27].

Коникотомия, как правило, осуществляется на догоспитальном этапе при развитии асфиксии [9]. Показаниями к проведению коникотомии являются: отек гортани на фоне ИВЛ различного генеза; острая аллергическая реакция, например отек Квинке; спазм гортани при действии химических и физических раздражителей; инородное тело в верхних дыхательных путях; невозможность или безуспешность интубации трахеи; множественные травмы костей лицевого черепа с массивным повреждением мягких тканей, при которых ларингоскопия невозможна; опухоли верхних дыхательных путей, особенно складочного аппарата гортани [9, 11, 15].

В специальной литературе отмечено, что частота осложнений трахеостомии варьирует в пределах 0.5–19.0% [28].

А.Б. Сангинов и соавт. (2010) указывают, что современные достижения анестезиологии и интенсивной терапии приводят к увеличению числа пациентов с посттравматическими патологическими поражениями трахеи, когда после длительной интубации и ИВЛ развивается рубцовый стеноз. Частота его констатации варьирует в пределах от 0.2 до 25.0% [29].

По данным А.И. Крюкова и соавт. (2022), осложнения трахеостомии были определены в 15.2% наблюдений, из них интраоперационные осложнения составили 16.0% и включали: продолжение транскутанной трахеостомии хирургическим путем из-за технических трудностей – 12.0%; паратрахеальную установку трахеостомической трубки с развитием подкожной эмфиземы – 4.0%. Доля осложнений, констатированных в послеоперационном периоде, составила 84.0%, в их числе были зафиксированы: трахеопищеводный свищ – 16.0%; выраженный грануляционный процесс в подскладочном отделе трахеи, что не позволило деканюлизовать пациентов – 24.0%; трахеомедиастинальный свищ – 8.0%; стеноз трахеи – 12.0%; кровотечение из трахеостомического отверстия, в связи с чем осуществляли ревизию трахеостомической области и формирование хирургической трахеостомы, – 8.0%; двусторонний парез гортани – 8.0%; эрозивно-язвенный трахеит степени III с последующим стенозированием трахеи – 8.0% [30]. Эти данные согласуются со сведениями, представленными М. Li и соавт. (2018), указывающими, что заболеваемость стенозом гортани и бронхов после трахеостомии составляет 2.6% [31].

D.H. Solomon и соавт. (2009) при исследовании трахеостомических трубок констатировали наличие биопленок в 90.0% наблюдений уже через неделю после их установки. Биопленки состояли из 12 различных видов бактерий: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus mitis*, *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Proteus vulgaris* и т.д. Причем была выявлена статистически значимая обратная корреляция между количеством обнаруженных колониеобразующих единиц и частотой замены внутренней канюли. При этом авторы подчеркивали, что у 10.0% лиц, у которых биопленок не было обнаружено, туалет трахеостомической трубки со сменой внутренней канюли осуществляли несколько раз в сутки [32]. Данное сообщение подтверждается информацией А.И. Крюкова и соавт. (2020) и не противоречит полученным ими данным о том, что у пациентов с длительным носительством канюли часто возникает рост грануляционной ткани по периметру трахеостомы, а также в просвете трахеи, что из-за неправильного или недостаточного эффективного ухода может привести к кровотечению [30].

Значимость вопроса проведения трахеостомии и коникотомии для врачей-стоматологов на современном этапе определяют следующие факты. Основная доля работающих на сегодняшний день челюстно-лицевых хирургов на территории постсоветского пространства представлена выпускниками стоматологических факультетов медицинских вузов [33, 34]. При этом показатель ИВП челюстно-лицевой области и шеи, как одонтогенной [35, 36], так и не-одонтогенной [37] этиологии, не имеет тенденции к уменьшению.

Увеличение числа военных конфликтов на Европейском континенте и Ближнем Востоке обуславливает рост показателя огнестрельных ранений с поражением челюстно-лицевой области и шеи [15, 38]. Продолжающийся рост показателя общего травматизма [39] влечет неизбежное увеличение доли травм челюстно-лицевой области и шеи [40]. С течением времени и развитием научно-технического прогресса, не всегда имеющего положительное влияние на экологию, отмечается увеличение числа констатируемых зубочелюстных аномалий [41, 42]. Также имеет место увеличение числа пациентов с онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи, как доброкачественными [43], так и злокачественными [44].

Продолжает расти распространенность аллергических заболеваний населения [45], в т.ч., по данным специальной литературы, показатель констатированного отека Квинке варьирует в пределах 0.1–0.7% от общего числа верифицированных аллергических реакций [46]. По-прежнему высокими остаются показатели пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой [47] и дыхательной систем [48], что определяет весьма значимую долю населения, имеющую хроническую дыхательную недостаточность.

Вопросы качества оказания специалистами хирургического профиля неотложной медицинской помощи по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей все чаще рассматриваются с юридической точки зрения [49].

Заключение

Совокупность изложенных фактов свидетельствует о том, что врач-стоматолог должен знать теоретические основы и владеть базовыми практическими навыками для осуществления коникотомии и трахеостомии с целью оказания эффективной помощи пациенту в критической ситуации.

Литература

1. Колесников В.Н. и др. Трахеостомия у пациентов в отделении реанимации: современное состояние проблемы // Главный врач Юга России. – 2017. – Т. 57. – № 4. – С. 19–23. [Kolesnikov V.N. et al. Tracheostomy at the intensive care unit: current state of the problem // Chief Physician of the South of Russia. – 2017. – V. 57. – No 4. – P. 19–23. In Russian].
2. Решетов И.В. и др. Российский междисциплинарный консенсус по проведению трахеостомии у детей и взрослых // Голова и шея. Российский журнал. – 2023. – Т. 11. – № 3. – С. 105–109. [Reshetov I.V. et al. Russian interdisciplinary consensus on tracheostomy in children and adults // Head and Neck Russian Journal. – 2023. – V. 11. – No 3. – P. 105–109. In Russian]. DOI: 10.25792/HN.2023.11.3.105-109.
3. Крюков А.И. и др. Особенности ведения пациентов, перенесших классическую и пункционно-дилатационную трахеостомию в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Медицинский алфавит. – 2022. – № 9. – С. 75–80. [Kryukov A.I. et al. Management of patients who underwent classical and percutaneous tracheostomy in intensive care units // Medical Alphabet. – 2022. – No 9. – P. 75–80. In Russian]. DOI: 10.33667/2078-5631-2022-9-75-80
4. Durila M. et al. Tracheostomy in intensive care unit patients can be performed without bleeding complications in case of normal thromboelastometry results (EXTEM CT) despite increased PT-INR: a prospective pilot study // BMC Anesthesiol. – 2015. – V. 15. – No 10. – P. 89. DOI: 10.1186/12871-015-0073-1.
5. Kiran S. et al. A comparative study of complications and long term outcomes of surgical tracheostomy and two techniques of percutaneous tracheostomy // Indian J. Crit. Care Med. – 2015. – V. 19. – No 2. – P. 82–86. DOI: 10.4103/0972-5229.151015.
6. Горбачев В.И. и др. Некоторые нормативные аспекты трахеостомии // Анестезиология и реаниматология. – 2019. – № 5. – С. 22–29. [Gorbachev V.I. et al. Some legal aspects of tracheostomy // Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology. – 2019. – No 5. – P. 22–29. In Russian]. DOI: 10.17116/anaesthesiology201905122.
7. De Santis S. et al. The dragonfly technique for trachea closure in temporary tracheostomies. Surgical steps and clinical results // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2024. – V. 281. – No 11. – P. 5947–5953. DOI: 10.1007/s00405-024-08821-8.
8. Громов А.Л. и др. Влияние трахеостомии на показатели стационарного лечения у пациентов с контактными ме-

- диастинитами // Кубанский научный медицинский вестник. – 2019. – Т. 26. – № 1. – С. 94–100. [Gromov A.L. et al. Effect of traheostomy on the inpatient treatment of patients with contact mediastinites // Kuban Scientific Medical Bulletin. – 2019. – V. 26. – No 1. – P. 94–100. In Russian]. DOI: 10.25207/1608-6228-2019-26-1-94-100.
9. Гербергаген А.В. и др. Коникотомия и экстренная трахеотомия в условиях многопрофильного стационара // Российская оториноларингология. – 2020. – Т. 19. – № 6. – С. 78–82. [Gerbergagen A.V. et al. Conicotomy and emergency tracheotomy in general hospital // Russian Otorhinolaryngology. – 2020. – V. 19. – No 6. – P. 78–82. In Russian]. DOI: 10.18692/18104800-2020-6-78-82.
 10. Кулаков А.А. и др. Применение нового набора для коникотомии – ключ к решению проблемы асфиксии на догоспитальном этапе // Стоматология. – 2021. – Т. 100. – № 3. – С. 40–46. [Kulakov A.A. et al. Applying the new conicotomy kit is the key to solve the problem of asphyxia at the prehospital stage // Stomatology. – 2021. – V. 100. – No 3. – P. 40–46. In Russian]. DOI: 10.17116/stomat202110003140.
 11. Интенсивная терапия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Б.Р. Гельфанда, И.Б. Заболотских. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2017. – 928 с. [Intensive care. National leadership. Short edition / Ed. by B.R. Gelfand, I.B. Zabolotskikh. – Moscow: GEOTAR-Media. – 2017. – 928 p. In Russian].
 12. Кирпичев А.А. и др. Трахеостомия – безусловная необходимость или индивидуальный выбор при хирургическом лечении обширных флегмон головы и шеи? // Кубанский научный медицинский вестник. – 2014. – Т. 143. – № 1. – С. 106–109. [Kirpichyov A.A. et al. Tracheostomy – unconditional necessity or individual choice in surgical treatment of extensive cellulites head and neck? // Kuban Scientific Medical Bulletin. – 2014. – V. 143. – No 1. – P. 106–109. In Russian].
 13. Катанов Е.С. и др. Опыт лечения больных острым одонтогенным гнойным медиастинитом // Практическая медицина. – 2016. – Т. 96. – № 4–1. – С. 102–106. [Katanov E.S. et al. Experience of treating patients with acute odontogenic purulent mediastinitis // Practical Medicine. – 2016. – V. 96. – No 4–1. – P. 102–106. In Russian].
 14. Сысолятин П.Г. и др. Опыт субментальной интубации трахеи при тяжелых челюстно-лицевых повреждениях // Стоматология. – 2016. – Т. 95. – № 6. – С. 29–32. [Sysolyatin P.G. et al. The experience of submental intubation for severe maxillofacial injuries // Stomatology. – 2016. – V. 95. – No 6. – P. 29–32. In Russian]. DOI: 10.17116/stomat201695629-32.
 15. Тазин И.Д. и др. Травмы челюстно-лицевой области мирного и военного времени: учеб. пособие. – Томск: Изд-во СибГМУ. – 2024. – 129 с. [Tazin I.D. et al. Injuries of the maxillofacial region in peacetime and wartime: textbook. – Tomsk: Publishing House of SibSMU. – 2024. – 129 p. In Russian].
 16. Богданов А.Б. и др. Интубация трахеи. – СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во. – 2004. – 183 с. [Bogdanov A.B. et al. Tracheal intubation. – St. Petersburg: St. Petersburg Medical Publishing House. – 2004. – 183 p. In Russian].
 17. Чув П.Н. и др. Алгоритмы трудной интубации трахеи: монография. – Киев: Ферзь. – 2007. – 52 с. [Chuev P.N. et al. Algorithms of difficult tracheal intubation: monograph. – Kiev: Ferz. – 2007. – 52 p. In Russian].
 18. Cormack R.S. et al. Difficult intubation in obstetrics // Anaesthesia. – 1984. – V. 39. – No 11. – P. 1105–1111.
 19. Mallampati S.R. et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study // Can. Anaesth. Soc. J. – 1985. – V. 32. – No 4. – P. 429–439. DOI: 10.1007/BF03011357.
 20. Samsoon G.L.T. et al. Difficult tracheal intubation: a retrospective study // Anaesthesia. – 1987. – V. 42. – No 5. – P. 487–490. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1987.tb04039.x.
 21. Cook T.M. A new practical classification of laryngeal view // Anaesthesia. – 2000. – V. 55. – No 3. – P. 274–279. DOI: 10.1046/j.1365-2044.2000.01270.x.
 22. Kim Y.-H. et al. Efficacy of tracheostomy for respiratory management in patients with advanced oral cancer // Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery. – 2024. – V. 46. – No 1. – P. 28. DOI: 10.1186/s40902-024-00439-4.
 23. Байриков И.М. и др. Челюстно-лицевая хирургия: учебник; под ред. А.Ю. Дробышева, О.О. Янушевича. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2021. – 880 с. [Bajrikov I.M. et al. Maxillofacial surgery: a textbook. Ed. by A.Y. Drobyshev, O.O. Yanushevich. – Moscow: GEOTAR-Media. – 2021. – 880 p. In Russian].
 24. Ермоленко С.В. и др. К лечению острой дыхательной недостаточности при тяжелом одонтогенном сепсисе // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2012. – Т. 141. – № 22–21. – С. 44–46. [Yermoltnko S.V. et al. To acutere respiratory failure in severe odontogenic sepsis // Belgorod State University Scientific Bulletin. Medicine and Pharmacy. – 2012. – V. 141. – No 22–21. – P. 44–46. In Russian].
 25. Солдатский Ю.Л. и др. Современные причины трахеостомии у детей // Вестник оториноларингологии. – 2021. – Т. 86. – № 1. – С. 36–40. [Soldatsky Yu. L. et al. Modern causes of tracheostomy in children // Vestn. Otorinolaringol. – 2021. – V. 86. – No 1. – P. 36–40. In Russian]. DOI: 10.17116/otorino20218601136.
 26. Le J.M. et al. Airway management in microvascular reconstruction of the oral cavity: is immediate extubation possible? // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2025. – V. 83. – No 2. – P. 222–230. DOI: 10.1016/j.joms.2024.10.014.
 27. Лепилин А.В. и др. Случай экстренного наложения трахеостомы при гематоме дна полости рта, возникшей вследствие операции удаления третьего моляра нижней челюсти // Российская стоматология. – 2024. – Т. 17. – № 1. – С. 15–17. [Lepilin A.V. et al. Case emergency applying tracheostomy in case of hematoma of the bottom of the oral cavity resulting from the operation of tooth extraction of the third molar of the lower jaw // Russian Journal of Stomatology. – 2024. – V. 17. – No 1. – P. 15–17. In Russian]. DOI: 10.17116/rosstomat20241701115.
 28. Johnson-Obaseki S. et al. Complication rates of open surgical versus percutaneous tracheostomy in critically ill patients // Laryngoscope. – 2016. – V. 126. – P. 2459–2467. DOI: 10.1002/lary.26019.
 29. Сангвинов А.Б. и др. Этиология и патогенез рубцовых стенозов трахеи // Вестник Авиценны. – 2010. – Т. 42. – № 1. – С. 33–39. [Sanginov A.B. et al. Ethyology and pathogenesis of scar stenosis of trachea // Avicenna Bulletin. – 2010. – V. 42. – No 1. – P. 33–39. In Russian].
 30. Крюков А.И. и др. Профилактика осложнений трахеостомии у больных с временным и постоянным канюленосительством: метод. Рекомендации / под ред. А.И. Крюкова. – Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского. – 2020. – 22 с. [Krjukov A.I. et al. Prevention of complications of tracheostomy in patients with temporary and permanent cannulation: methodological recommendations / Ed. by A. I. Kryukov. – Scientific Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology named after L.I. Sverzhvsky. – 2020. – 22 p. In Russian].
 31. Li M. et al. Risk factors for posttracheostomy tracheal stenosis // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2018. – V. 159. – No 4. – P. 698–704. DOI: 10.1177/0194599818794456.

32. Solomon D.H. et al. Characterization of bacterial biofilms on tracheostomy tubes // *Laryngoscope*. - 2009. - V. 119. - No 8. - P. 1633–1638. DOI: 10.1002/lary.20249.
33. Походенько-Чудакова И.О. и др. Кафедра хирургической стоматологии Белорусского государственного медицинского университета. Вчера, сегодня и завтра // *Современная стоматология*. - 2022. - № 1. - С. 18–23. [Pohodenko-Chudakova I.O. et al. Department of oral surgery of the Belarusian state medical university. Yesterday, today and tomorrow // *Modern Stomatology*. - 2022. - No 1. - P. 18–23. In Russian].
34. Андриюшенкова Н.А. и др. К юбилею стоматологического факультета: об истории кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. - 2023. - Т. 22. - № 3. - С. 243–248. [Andryushenkova N.A. et al. To the anniversary of stomatological faculty: the history of the oral and maxillofacial surgery department, the connection of times and generations // *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. - 2023. - V. 22. - No 3. - P. 243–248. In Russian]. DOI: 10.37903/vsgma.2023.3.32.
35. Походенько-Чудакова И.О. и др. Одонтогенный хронический верхнечелюстной синусит. Новые подходы к прогнозированию и лечению в амбулаторных условиях: монография. - Минск: Изд-во БГУ. - 2020. - 185 с. [Pohodenko-Chudakova I.O. et al. Odontogenic chronic maxillary sinusitis. New approaches to outpatient prognosis and treatment: monograph. - Minsk: BSU Publishing House. - 2020. - 185 p. In Russian].
36. Сысолятин П.Г. и др. Одонтогенный медиастинит: опыт интенсивной терапии (клиническое наблюдение) // *Сибирский научный медицинский журнал*. - 2021. - Т. 41. - № 5. - С. 89–95. [Sysolyatin P.G. et al. Odontogenic mediastinitis intensive therapy experience (clinical observation) // *Siberian Scientific Medical Journal*. - 2021. - V. 41. - No 5. - P. 89–95. In Russian]. DOI: 10.18699/SSMJ20210512.
37. Походенько-Чудакова И.О. и др. Сравнительная оценка динамики цитологической картины инфекционно-воспалительного очага у пациентов с фурункулами челюстно-лицевой области при различных подходах к послеоперационному лечению // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. - 2020. - № 2. - С. 63–68. [Pohodenko-Chudakova I.O. et al. A comparative assessment of the dynamics of cytological picture of an infectious-inflammatory focus in patients with maxillofacial boils with various approaches to postoperative treatment // *Kremlin Medicine Journal*. - 2020. - No 2. - P. 63–68. In Russian]. DOI: 10.26269/5yhj-0791.
38. Терещук С.В. и др. Современное лечение огнестрельных ран челюстно-лицевой области // *Международный научно-исследовательский журнал. Медико-биологические науки*. - 2025. - Т. 155. - № 5. - С. 1–12. [Tereshchuk S.V. et al. Modern treatment of gunshot wounds of the maxillofacial region // *International Research Journal. Medical and Life Science*. - 2025. - V. 155. - No 5. - P. 1–12. In Russian]. DOI: 10.60797/IRJ.2025.155.89.
39. Barber K. et al. Traumatic injuries from low speed vehicles and golf carts: a scoping review // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* - 2025. - V. 104. - No 3. - P. 286–290. DOI: 10.1097/PHM.0000000000002609.
40. Гильманова Г.С. и др. Анализ заболеваемости при переломах нижней челюсти в структуре стационарной помощи отделения челюстно-лицевой хирургии // *Вятский медицинский вестник*. - 2021. - Т. 72. - № 4. - С. 78–82. [Gilmanova G.S. et al. Analysis of morbidity in fractures of the mandible in the structure of inpatient care of the department of maxillofacial surgery // *Medical Newsletter of Vyatka*. - 2021. - V. 72. - No 4. - P. 78–82. In Russian]. DOI: 10.24412/2220-7880-2021-4-78-82.
41. Ермуханова Г.Т. и др. Изучение распространенности зубочелюстных аномалий, в том числе дистального прикуса, у детей и подростков (Обзор литературы) // *Вестник КазНМУ*. - 2021. - № 1. - С. 133–137. [Yermukhanova G.T. et al. Study of the prevalence of dentoalveolar anomalies, including distal bite in children and adolescents (Literature review) // *Bulletin of KazNMU*. - 2021. - No 1. - P. 133–137. In Russian]. DOI: 10.53065/kaznm.2021.30.24.030.
42. Salari N. et al. Global prevalence of cleft palate, cleft lip and cleft palate and lip: a comprehensive systematic review and meta-analysis // *J. Stomatol. Oral Maxillofac. Surg.* - 2022. - V. 123. - No 2. - P. 110–120. DOI: 10.1016/j.jormas.2021.05.008.
43. Аржанцев А.П. Доброкачественные опухоли челюстей и их рентгенологические проявления // *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. - 2020. - Т. 10. - № 1. - С. 27–42. [Arzhantsev A.P. Benign tumors of the jaws and their X-ray manifestations // *Russian Electronic Journal of Radiology*. - 2020. - V. 10. - No 1. - P. 27–42. In Russian]. DOI: 10.21569/2222-7415-2020-10-1-27-42.
44. Чагина Е.А. и др. Статистический анализ встречаемости онкологических заболеваний полости рта в регионах Дальнего Востока // *Международный журнал гуманитарных и естественных наук*. - 2024. - Т. 92. - № 5–5. - С. 60–64. [Chagina E.A. et al. Oncological diseases of the oral cavity in the east regions // *International Journal of Humanities and Natural Sciences*. - 2024. - V. 92. - No 5–5. - P. 60–64. In Russian]. DOI: 10.24412/2500-1000-2024-5-5-60-64.
45. Белькова А.В. Современная система профилактики аллергии населения // *Академический журнал Западной Сибири*. - 2015. - Т. 11. - № 3 (58). - С. 10–11. [Belkova A.V. Modern standards allergy prevention system // *Academic Journal of West Siberia*. - 2015. - V. 11. - No 3 (58). - P. 10–11. In Russian].
46. Montinaro V. et al. ACE inhibitor-mediated angioedema // *Int. Immunopharmacol.* - 2020. - V. 78. - 106081. DOI: 10.1016/j.intimp.2019.106081.
47. Косолапов В.П. и др. Анализ высокой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности взрослого населения как медико-социальной проблемы и поиск путей ее решения // *Уральский медицинский журнал*. - 2021. - Т. 20. - № 1. - С. 58–64. [Kosolapov V.P. et al. The analysis of high cardiovascular morbidity and mortality in the adult population as a medical and social problem and search for ways to solve it // *Ural Medical Journal*. - 2021. - V. 20. - No 1. - P. 58–64. In Russian]. DOI: 10.52420/2071-5943-2021-20-1-58-64.
48. Омарова М.Н. и др. Распространенность болезней органов дыхания среди населения крупного промышленного города // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. - 2016. - № 12. - С. 828–831. [Omarova M.N. et al. Prevalence of respiratory diseases among the population of a large industrial city // *International Journal of Applied and Fundamental Research*. - 2016. - No 12. - P. 828–831. In Russian].
49. Горбачев В.И. и др. Правовое регулирование выполнения операций трахеостомии, коникотомии // *Трудный пациент*. - 2020. - Т. 18. - № 3. - С. 49–54. [Gorbachev V.I. et al. Legal regulation of tracheostomy and conicotomy // *Difficult Patient*. - 2020. - V. 18. - No 3. - P. 49–54. In Russian]. DOI: 10.24411/2074-1995-2020-10021.

ТРАВМА СЕЛЕЗЕНКИ: ТЕНДЕНЦИИ ПЕРВОЙ ЧЕТВЕРТИ XXI ВЕКА

В.И. Вечорко^{1,2}, А.Н. Северцев^{1,2}, В.Д. Аносов^{1,2}, А.Ф. Шмаков^{1,2}, И.З. Китиашвили^{2,5},
И.Г. Репин^{3*}, Е.А. Беспалова¹, И.С. Растрин⁴, Т.Г. Мурадян¹, Т.В. Тимбулатов¹, Д.А. Шаповалов¹,
С.Н. Бюрчиев¹, А. Гусейнов³

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»,
Минздрава России, Москва

² ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова ДЗМ», Москва

³ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

⁴ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

⁵ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного постдипломного образования», Москва

SPLEEN INJURIES: TRENDS AT THE FIRST QUARTER OF THE XXI CENTURY

V.I. Vechorko^{1,2}, A.N. Severtsev^{1,2}, V.D. Anosov^{1,2}, A.F. Shmakov^{1,2}, I.Z. Kitashvili^{2,5},
I.G. Repin^{3*}, E.A. Beshpalova¹, I.S. Rastrigin⁴, T.G. Muradyan¹, T.V. Timbulatov¹, D.A. Shapovalov¹,
S.N. Byurchiev¹, A. Guseinov³

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² Filatov City Clinical Hospital No 15, Moscow, Russia

³ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

⁴ Central Clinical Hospital with Out-patient Unit of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

⁵ Russian Medical Academy of Continuous Postgraduate Education, Moscow, Russia

*E-mail: ilya-repin@mail.ru

Аннотация

В обзоре литературы рассмотрены стандарты оказания экстренной медицинской помощи пациентам с закрытой травмой селезенки на фоне развития этапного лечения при использовании всего комплекса существующих методик лечения (стандартное, минимально инвазивное, оперативное) по опубликованным литературным источникам. Тупую травму селезенки в большинстве случаев следует рассматривать как потенциально летальное состояние больного. Достичь значительных успехов в лечении этого состояния возможно только при соблюдении определенного алгоритма лечения с использованием всего спектра современных консервативных и оперативных методик и прежде всего в условиях высокоспециализированного современного многофункционального медицинского центра.

Ключевые слова: селезенка, тупая травма, нехирургическое лечение, эмболизация селезеночной артерии, спленэктомия.

Abstract

The present literature review analyzes standards of emergency medical care to patients with closed spleen injuries as well as the development of staged treatment with the entire range of existing management modalities (standard, minimally invasive, surgical). For this, available published literature sources were analyzed. Blunt trauma of the spleen, in most cases, should be considered as a potentially fatal condition for the patient. A significant success in treating such patients is possible only if a certain treatment algorithm is followed with the full range of modern conservative and surgical techniques. Moreover, such help can be provided only in highly specialized modern multifunctional medical centers.

Keywords: spleen, blunt trauma, nonsurgical treatment, splenic artery embolization, splenectomy.

Ссылка для цитирования: Вечорко В.И., Северцев А.Н., Аносов В.Д., Шмаков А.Ф., Китиашвили И.З., Репин И.Г., Беспалова Е.А., Растрин И.С., Мурадян Т.Г., Тимбулатов Т.В., Шаповалов Д.А., Бюрчиев С.Н., Гусейнов А. Травма селезенки: тенденции первой четверти XXI века. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 86–93.

Введение

Травма является основной причиной летального исхода у людей в возрасте до 45 лет и входит в тройку основных причин смерти во всех возрастных группах [1]. На травму живота приходится около 15% обращений в отделение неотложной медицинской помощи, при этом селезенка является одним из наиболее часто повреждаемых органов при тупой травме живота [2–3]. Большинство (> 80%) больных поступают в стационар с явлениями стабильной

или стабилизированной на догоспитальном этапе гемодинамики [4], поэтому для большинства больных этой группы динамическое наблюдение является «лечением выбора» (non-operative management, NOV) [5]. До 20% больных с травмой селезенки поступают в состоянии геморрагического шока с необходимостью применения активной реанимационной и хирургической тактик [4], и «лечением выбора» многие годы являлось полное удаление органа (спленэктомия), поскольку считали, что он:

1) не выполняет важных функций; 2) кровотечение в нем самопроизвольно не останавливается; 3) может в дальнейшем разорваться самопроизвольно; 4) сопровождается высокой летальностью без операции [6, 7]. Однако впоследствии понимание риска восприимчивости организма человека к инфекциям после спленэктомии привело к осознанию необходимости изменения тактики лечения при тупой травме селезенки, и постепенно неоперативное лечение стало стандартом терапии у гемодинамически стабильных больных [8–10].

В настоящее время используются три метода лечения больных с травмой селезенки: 1) консервативный (с ангиографией и эмболизацией или без них); 2) спленосохраняющие операции; 3) спленэктомия.

Особого внимания заслуживает эмболизация селезеночной артерии (ЭСА), которая в 80% наблюдений является органосохраняющим методом при закрытой травме живота [11]. Но в случае разрушения паренхимы селезенки и наличия гемоперитонеума при стадии V по классификации Американской ассоциации хирургов и травматологов (AAST/AAST) [12] самостоятельное отдельное использование этой методики неэффективно [13], в связи с чем требуется дополнительная диагностика и активное лечение, включая миниинвазивное.

Цель исследования – оценка стандартов оказания экстренной помощи больным с закрытой травмой селезенки по данным мировой литературы на фоне создания современных операционных во флагманских центрах Департамента здравоохранения г. Москвы.

В настоящее время для стратификации всех больных используют классификацию AAST (2018) [12] и классификацию Всемирного общества неотложной хирургии (The World Society of Emergency Surgery, WSES) (2017) [14]. В основу хирургической тактики был положен приказ № 150 по диагностике и лечению острых хирургических заболеваний органов брюшной полости Департамента здравоохранения г. Москвы, по протоколу «Абдоминальная травма» и международные клинические рекомендации по травме селезенки [5].

Кроме того, следует помнить и учитывать, что в 2022 г. выработан международный консенсус под эгидой WSES по стратегии неоперативного лечения больных с тупой травмой селезенки [15].

Оценка степени повреждения селезенки

Целями любой системы оценки повреждения селезенки являются стандартизация отчетности и помощь в планировании лечения. Наиболее широко для оценки повреждений селезенки используется шкала повреждений органов AAST, которая основана на анатомии повреждений, вызванных травмой отдельного органа.

В исследованиях, опубликованных с 1994 по 2020 г., было показано, что оценка только по результатам компьютерной томографии (КТ), без учета других данных, не является удовлетворительным предиктором достижения успеха как при неоперативном лечении, так и при планировании всей стратегии лечения в целом [16, 17].

В 2007 г. [18] предложена новая система (КТ-индекс тяжести Балтимора), которая включала оценку активного селезеночного кровотечения, а также некровоточащих сосудистых повреждений. Полученные результаты показали, она превосходит AAST в прогнозировании необходимости ЭСА или хирургического вмешательства [19].

Критерии неоперативного лечения

Возможность неоперативного лечения травмы селезенки была предложена еще в 1882 г. Гроссом. В настоящее время неоперативное лечение заключается в наблюдении за больным и, при необходимости, выполнении ЭСА (госпитализация, мониторинг, этапная объективная оценка симптоматики со стороны живота у больного, переливание крови, КТ) [20, 21]. Первоначально неоперативное ведение было предложено у детей с получением хороших результатов. У взрослых пациентов внедрение данного вида лечения оказалось более сложной задачей, поскольку генерализованный сепсис после спленэктомии у этой группы пациентов встречается реже, чем у детей, из-за более медленного гемостаза на фоне возрастных структурных и сосудистых изменений селезенки, риска переоцениваемых травм и возможности отсроченного разрыва селезенки, спленоза, посттравматических кист селезенки. В 1987 г. опубликованы принципы/критерии неоперативного ведения подобных больных: 1) быстрая гемодинамическая стабилизация больного при инфузионной терапии; 2) отсутствие других внутрибрюшных повреждений; 3) отсутствие экстраабдоминальной травмы с необходимостью длительной общей анестезии или приводящей к измененному состоянию сознания; 4) прогрессирующее улучшение симптоматики на ранней стадии госпитализации [22]. В рекомендациях WSES дается подробный алгоритм лечения травмы селезенки, который в целом основан на гемодинамической стабильности пациента, степени травмы и доступности интенсивной терапии [5]. Данный алгоритм является особо актуальным в рамках создания многофункциональных флагманских центров в г. Москве с наличием новейших гибридных операционных.

Успехи и несостоятельность неоперативного лечения

Неоперативное лечение большинства незначительных травм селезенки стало рутинной практикой уже с 1997 г.: частота успешного неоперативного лечения увеличилась с 48,5% (1992–1996) до 60–62%, а в некоторых исследованиях даже до 92% (1997–2022) [23–25]. За период 1989–1997 гг. селезенка сохранена при легких травмах у 97% больных [26]. Однако проблема лечения более тяжелых травм селезенки оставалась нерешенной, поскольку результаты неактивного лечения были хуже при травмах V степени тяжести в сравнении с более низкими степенями [21, 27, 28]. Существуют разногласия по поводу определения прогностических параметров успешности неоперативного лечения: 1) гемодинамика стабильная или легко стабилизируется; 2) число переливания единиц крови ≤ 4 ; 3) возраст ≤ 55 лет; 4) отсутствие лейкоцитоза; 5) симптоматика со стороны брюшной полости (быстрое разрешение селезеночных изменений, четко определяемых при визуализации, отсутствие эпизодов потери сознания или доказанных травм головного мозга); 6) собственно травматическое состояние (нет сопутствующих внутри- или забрюшинных травм (по КТ) с необходимостью хирургического вмешательства, отсутствие защитного напряжения живота, полное восстановление перистальтики кишечника). Также существуют разногласия при несостоятельности проводимого лечения: 1) гемодинамика нестабильная (систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст. несмотря на адекватную реанимацию); 2) число переливания единиц

Таблица 1

Показания к выбору способа эмболизации селезеночной артерии

Эмболизация	Показания
Проксимальная	Более трех отдельных периферических сосудистых поражений, травма затрагивает более 50% паренхимы селезенки
Дистальная	Ограниченные сосудистые повреждения (эффективна, потому что обеспечивает надлежащий гемостаз и адекватную перфузию оставшегося органа)
Комбинированная	При множественных сосудистых повреждениях (высокие баллы травм)*

* Рекомендуется выполнять несколько КТ-сканирований после SAE для контроля сосудистого повреждения, образования псевдоаневризмы, размера инфарктной области и наличия локализованной инфекции (селезеночный абсцесс).

Таблица 2

Осложнения эмболизации селезеночной артерии

Серьезные (19–28.5%)
- Кровотечение: наиболее распространенное осложнение, вызванное поздней диагностикой псевдоаневризм и поздним формированием псевдоаневризмы - Незамеченные травмы других органов (обычно диафрагмальные, панкреатические) - Инфекция (селезеночный абсцесс, сепсис) - Атрофия селезенки - Ятрогенное повреждение артерий - Острая почечная недостаточность после введения контраста - Тромбоз глубоких вен
Незначительные (23–61.9%)
- Миграция эмболического материала (спираль, которая мигрирует проксимально, нуждается в извлечении) - Ангиографическая сосудистая диссекция - Повреждение сосудов при установке катетера (артериовенозная фистула) - Постоянная боль и гематома в месте пункции - Постэмболизационный синдром (включает такие симптомы, как общий дискомфорт, лихорадка, локальная боль и/или лейкоцитоз, который обычно сохраняется в течение 3–5 дней) - Плевральные и легочные осложнения - Тромбоцитоз - Аллергические реакции на контраст-препарат

крови > 4 единиц (для поддержки уровня гемоглобина > 10 г/дл); 3) возраст > 55 лет; 4) стойкий лейкоцитоз; 5) симптоматика со стороны брюшной полости (начало или усугубление симптомов раздражения брюшины, что предполагает дальнейшее кровотечение или нераспознанные травмы живота, синдром внутрибрюшного компартмента (внутрибрюшное давление > 20 см водяного столба); 6) собственно травматическое состояние (ухудшение признаков повреждения селезенки при динамическом УЗИ, посттравматический дефект селезенки) [8, 29, 30].

С появлением современных диагностических визуализирующих методов и ЭСА успех неоперативного лечения значительно возрос [31]. Вследствие выбора тактики неоперативного лечения в первую очередь снижается риск инфекции после спленэктомии [8]. Также предотвращаются послеоперационные осложнения, укорачивается период госпитализации и, соответственно, сокращаются общие расходы на лечение. Важно, что в случае неудачи неоперативного лечения существует возможность повторного неоперативного вмешательства (например, эмболизация селезеночной артерии после неэффективного динамического наблюдения или проксимальной эмболизации при неудаче дистальной эмболизации). Результаты проведенного нами исследования также подтвердили эти разногласия [32].

К сожалению, неоперативное лечение не исключает вероятность отсроченного разрыва селезенки, возможности повторного кровотечения и осложнений, связанных с эмболизацией [33]. Серьезным недостатком является невозможность (в отличие от операции) оценить состояние других органов брюшной полости.

Эмболизация селезеночной артерии

В международные протоколы по неоперативному лечению травм селезенки включена диагностическая и лечебная (эмболизационная) ангиография как эффективная альтернатива спленэктомии [34]. Эмболизация селезеночной артерии может быть дистальной (суперселективной), проксимальной (селезеночная артерия) и комбинированной, показания представлены в табл. 1 [27].

Диагностическая и лечебная (эмболизационная) ангиография выполняется, если КТ показывает внутриселезеночное сосудистое повреждение, в то время как повторная ангиография может использоваться в случаях рецидивирующего кровотечения и после первоначально неэффективной или диагностически недостаточной ангиографии (эмболизации).

Эмболизация селезеночной артерии способствовала прогрессивному снижению частоты несостоятельности неоперативного лечения с 25 до 10% и увеличению показателя «сохранения селезенки» с 79 до 100% [35, 36]. С переходом к органосохраняющему лечению после травмы селезенки эндоваскулярные вмешательства произвели революцию в подходе к лечению ее повреждений. Безоперационное лечение с ангиоэмболизацией в качестве основного средства стало золотым стандартом лечения, позволяющим больным не только сохранить функцию селезенки, но и избежать других рисков, связанных с лапаротомией и спленэктомией. Показатели неэффективности неоперативного лечения при травмах селезенки даже IV и V степеней снизились с 23 (без эмболизации артерий) до 3% (при эмболизации) [37]. Ангиография и эмболизация были рекомендованы в качестве дополнения к неоператив-

ному лечению всех травм селезенки III–V степеней [37]. Осложнения, связанные с эмболизацией селезеночной артерии, отображены в табл. 2 [27].

Процедура эмболизации селезеночной артерии

При эмболизации селезеночной артерии необходимо учитывать, что селезеночная артерия кровоснабжает селезенку, тело и хвост поджелудочной железы, а также часть желудка. Первая большая боковая ветвь селезеночной артерии – дорзальная панкреатическая артерия (задняя панкреатическая артерия). Этот сосуд чаще всего исходит из проксимального отдела селезеночной артерии (в 40–51%), но может исходить и из чревного ствола (в 3–28%), общей печеночной артерии (в 17–22%) или верхней брыжеечной артерии (в 15–46%) [39–40]. Дорзальная панкреатическая артерия разветвляется на левую и правую ветви; левая ветвь продолжается как самостоятельная артерия (поперечная панкреатическая артерия), которая идет параллельно селезеночной артерии (рис. 1).

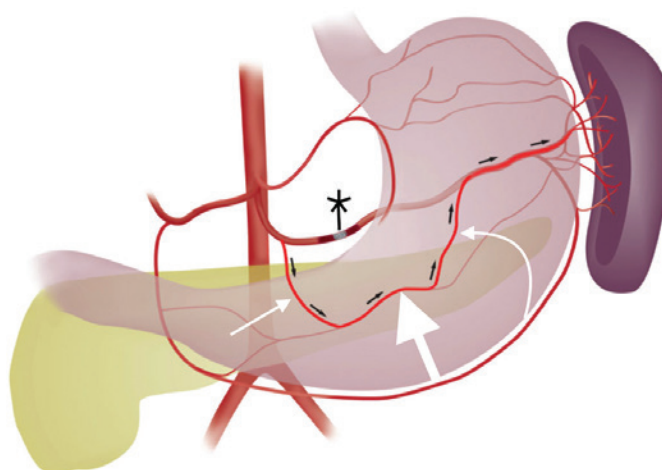
Вторая большая боковая ветвь селезеночной артерии – большая панкреатическая артерия (*arteria pancreatica magna*) – обычно исходит из средней части селезеночной артерии.

Каудальная панкреатическая артерия является самой дистальной панкреатической ветвью, исходящей из дистального отдела селезеночной артерии примерно в 70% наблюдений или из нижней полярной артерии в 30% [41]. При выполнении проксимальной ЭСА (ПЭСА) идеальное размещение спиралей – между дорсальной панкреатической и большой панкреатической артериями.

Проксимальная и дистальная эмболизация селезеночной артерии

ПЭСА выполняется в случаях многоочагового повреждения, тогда как дистальная эмболизация считается лечением выбора для случаев единичного очагового повреждения (табл. 1). В настоящее время достоверных данных о существенной разнице в эффективности сохранения селезенки между проксимальной и дистальной эмболизацией нет, хотя есть сведения о более высокой частоте инфарктов селезенки при ее дистальной эмболизации [42]. Еще одним преимуществом ПЭСА перед дистальной эмболизацией является быстрота выполнения процедуры, что важно для больных с травмами, гемодинамика у которых бывает крайне нестабильна (оказание более быстрой помощи по сопутствующим травмам; снижение общей дозы облучения). Недостаток ПЭСА – возможное повторное кровотечение дистальнее точки эмболизации, а для повторного эндоваскулярного вмешательства необходима навигация по более узким коллатералям для выполнения последующей дистальной эмболизации. В случаях, если есть повреждение селезенки, но ангиография проводится без экстравазации контрастного вещества, предпочтительным вариантом является ПЭСА [42].

После дистальной эмболизации возможно выполнение ПЭСА (страховочный вариант лечения). Решение о выполнении ПЭСА после дистальной эмболизации зависит от характера травмы, состояния больного, локальных стандартов и предпочтений врача-интервенциониста. Обоснованием для выполнения ПЭСА после первоначальной успешной дистальной эмболизации является то, что ряд сосудистых повреждений могли не диагностироваться



Примечание. Дорзальная панкреатическая артерия, *a. pancreatica dorsalis*, (тонкая белая стрелка) переходит в поперечную панкреатическую, *a. pancreatica transverse*, (толстая белая стрелка) и анастомозирует с большой панкреатической артерией, *a. pancreatic magna* (изогнутая белая стрелка). Короткие черные стрелки обозначают направление тока крови при проксимальной эмболизации основного ствола селезеночной артерии, черная звездочка – эмбол в проксимальном отделе селезеночной артерии, адаптировано из [46].

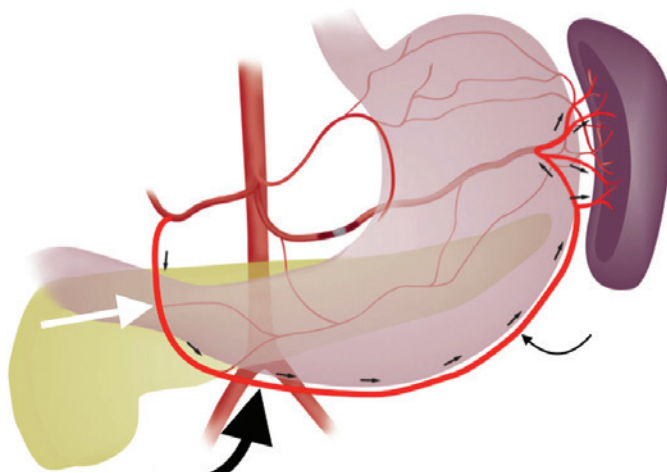
Рис. 1. Схема коллатерального кровоснабжения селезенки при проксимальной эмболизации селезеночной артерии (через собственные сосуды поджелудочной железы)

в ходе первичной ангиографии, что в дальнейшем может привести к отсроченному кровотечению после разрешения вазоспазма [43]. Однако подобный подход приводит к удвоению частоты осложнений при комбинированной эмболизации (58.8%) по сравнению с солитарной ПЭСА (18.2%) или дистальной эмболизацией (28.7%) по отдельности [44].

Коллатеральные пути перфузии после проксимальной эмболизации селезеночной артерии

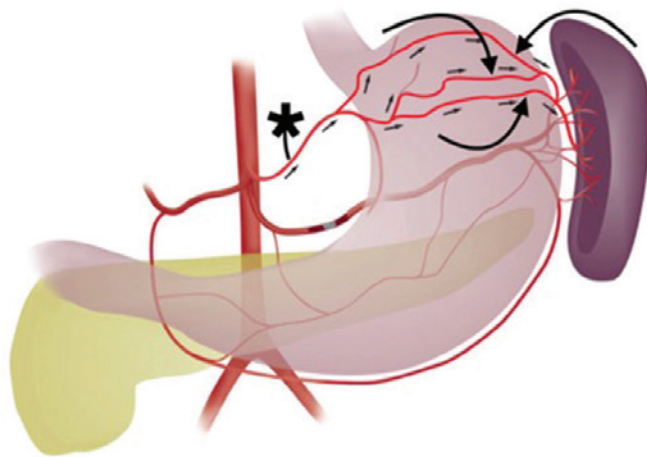
Левая желудочно-сальниковая артерия исходит либо из дистальной части селезеночной артерии, либо из нижней полярной ветви селезеночной артерии. Она проходит вдоль большой кривизны желудка и приблизительно в 90% случаев анастомозирует напрямую с правой желудочно-сальниковой артерией, конечной ветвью гастродуоденальной артерии. Короткие желудочные артерии представляют собой группу из 2–10 небольших конечных артерий, возникающих из дистальной части селезеночной артерии и ее конечных ветвей. Они проходят внутри желудочно-селезеночной связки, где анастомозируют с ветвями левой желудочной артерии [45].

Один из коллатеральных путей кровоснабжения селезенки после ПЭСА – от дорсальной панкреатической артерии к поперечной панкреатической артерии и далее к большой панкреатической артерии, которая затем впадает в среднюю или дистальную части селезеночной артерии (рис. 1) [46]. При этом следует соблюдать осторожность, чтобы не выполнить эмболизацию дистальнее большой панкреатической артерии, в противном случае этот путь больше не сможет обеспечивать коллатеральный кровоток к селезенке. Другие пути, такие как большая панкреатическая артерия к каудальной панкреатической артерии, могут обеспечить коллатеральную перфузию, если эмболизация выполняется дистальнее большой панкреатической артерии.



Примечание. Схематическое изображение коллатерального пути от правой желудочно-сальниковой артерии, *a. gastroepiploica dextra*, (толстая изогнутая черная стрелка) к левой желудочно-сальниковой артерии, *a. gastroepiploica sinistra*, (тонкая изогнутая черная стрелка). Правая желудочно-сальниковая артерия является конечной ветвью гастродуоденальной артерии, *a. Gastroduodenalis* (прямая белая стрелка). Она проходит внутри большого сальника вдоль большой кривизны желудка. Левая желудочно-сальниковая артерия развивается из дистальной селезеночной или нижней полярной артерии, *a. polaris inferior*, адаптировано из [46].

Рис. 2. Схема коллатерального кровоснабжения селезенки при проксимальной эмболизации селезеночной артерии (через *a. gastroepiploica*)



Примечание. Схема коллатеральной селезеночной перфузии через левую желудочную артерию, *a. gastrica sinistra*, (звездочка) – самый короткий путь через короткие желудочные артерии (изогнутые стрелки). Нормальное направление потока крови в коротких желудочных артериях (короткие черные стрелки) адаптировано из [46].

Рис. 3. Схема коллатерального кровоснабжения селезенки при проксимальной эмболизации селезеночной артерии (через *a. gastrica sinistra*)

Еще один путь коллатерального тока идет от правой желудочно-сальниковой артерии к левой желудочно-сальниковой артерии, которая затем впадает в дистальную селезеночную артерию или нижнюю полярную ветвь (рис. 2) [46].

Также левая желудочная артерия обеспечивает важный коллатеральный путь после ПЭСА. Левая желудочная артерия анастомозирует с короткими желудочными артериями в области дна желудка, обеспечивая кровоснабжение ветвей селезеночной артерии (рис. 3) [46]. Последние два

пути используются для поддержания жизнеспособности селезенки, когда выполняется дистальная панкреатэктомия с сохранением селезенки и иссечением селезеночной артерии (техника Уоршоу) [47]. Также возможен вариант множественных путей коллатеральной перфузии, объединяющий любые из вышеуказанных путей.

Функция селезенки после эмболизации

Функция селезенки сохраняется после ее эмболизации: сохраняются фагоцитоз, зависимый от селезенки Т-клеточный иммунитет (хотя и заметно сниженный) и реакция антител на пневмококковую полисахаридную вакцину при четком снижении этих показателей у больных без селезенки [48, 49]. Рутинное использование антибиотиков после селезеночной эмболизации не требуется, хотя возможно их использование при обширной дистальной эмболизации.

Осложнения

Результаты многопрофильного исследования, в котором оценивали осложнения при ЭСА, показали частоту серьезных осложнений (повторное кровотечение, образование псевдоаневризмы, абсцесс селезенки и инфаркт селезенки) в 20% случаев, частоту незначительных осложнений – в 23% случаев [50, 51]. При сравнении проксимальной и дистальной ЭСА нет статистически значимой разницы в частоте серьезных осложнений, за исключением инфаркта селезенки, который приблизительно в три раза чаще развивается при дистальной эмболизации (1.6–3.8% по сравнению с 0.0–0.5% при ПЭСА) [41, 48].

Роль профилактической эмболизации селезеночной артерии

Французское многоцентровое рандомизированное клиническое исследование, целью которого было определить, улучшает ли профилактическая ЭСА исходы (сохранение селезенки), не выявило преимуществ по сравнению с эмболизацией по требованию (жизненным показаниям), таким образом, обе стратегии представляются обоснованными [52]. В исследовании SPLASH (эмболизация селезеночной артерии во избежание спленэктомии) в результате применения обеих стратегий процент спасательных операций с селезенкой составил более 93%. При этом в группе эмболизации по требованию около одной трети потребовалась либо спленэктомия, либо эмболизация. Исследователи пришли к выводу, что при последующем наблюдении, включая компьютерную томографию, приемлемой практикой является наблюдение с эмболизацией по требованию (по жизненным показаниям). Также необходимо учитывать длительность от момента травмы до госпитализации в учреждение третичной медицины (например, несколько дней после травмы) [53].

Операции по сохранению селезенки

Для выполнения частичной спленэктомии требуются компетентная оценка состояния пациента, а также определенные технические навыки специалиста. Условием для частичной спленэктомии и/или спленоррафии является наличие не менее одной трети жизнеспособной селезеночной ткани. Основные этапы – атравматическая мобилизация селезенки, временная окклюзия селезеночной артерии, селективная перевязка сегментарной сосудистой сети, контролируемая интраселезеночная диссекция с помощью (ультразвуковых) хирургических аппаратов и, наконец, ге-

мостаз локальными гемостатиками (например, окисленная целлюлоза), использование аргонусиленной коагуляции или плазменных потоков [54–56]. Спленоррафия сеткой включает проведение селезенки через центр рассасывающейся сетки и сшивание противоположных краев сетки друг с другом для создания тугой тампонады селезенки.

Исследования, выполненные в 1990 гг. с использованием сцинтиграфии, показали, что аутоотрансплантация селезенки превосходит спленэктомия, но менее эффективна, чем частичное сохранение селезенки [57].

Новые современные методики и средства, такие как эластичная сетка из полигликолевой кислоты для окутывания селезенки, использование фибринового клея и локальных топических средств, а также радиочастотная абляция для остановки кровотечения, были опробованы в последние годы на животных моделях и в небольших группах больных с достижением хороших результатов [54–56, 58–59].

Минимально инвазивная хирургия при травме селезенки

В 1992 г. лапароскопическая спленэктомия начала рассматриваться как альтернатива открытой хирургии селезенки у гемодинамически стабильных пациентов и при операциях по сохранению селезенки. К 1996 г. широкое распространение диагностической лапароскопии при тупой травме живота и терапевтической лапароскопии привели к началу использования лечебной лапароскопии в случаях легких повреждений селезенки и для лечения отдаленных последствий травмы селезенки, таких как посттравматические псевдокисты [60].

С появлением концепции по неоперативному лечению селезеночной травмы к 2008 г. показания к лапароскопической спленэктомии ограничились продолжающимся кровотечением после эмболизации селезенки, инфарктом селезенки с образованием абсцесса или тяжелыми сочетанными травмами [61]. С 2015 г. был предложен роботизированный подход к спленэктомии при тупой травме.

В настоящее время гибридная хирургия – очень перспективное и прогрессивное направление проведения операций, прежде всего при осложненных случаях сердечно-сосудистых поражений. Однако данное направление начинает активно распространяться и в других разделах хирургии как в результате технологических достижений медицины, так и объединения разных специалистов с целью максимально эффективного лечения пациентов. Данный метод объединяет открытую хирургию, транскатетерные и другие методики. Вся представленная в данной статье информация свидетельствует, что для раздела хирургии «тупая травма живота» эра гибридной хирургии уже наступила [62].

Своевременное лечение пациентов с травмами селезенки имеет решающее значение. Чтобы ускорить процесс оказания медицинской помощи, в том числе облегчить быстрое эндоваскулярное лечение кровотечений у больных с травмами селезенки, ведущие академические медицинские центры уже начали интегрировать отделения интервенционной рентгенологии в систему неотложной помощи и операционные [63].

Искусственный интеллект (ИИ)

На основании накопленного клинического опыта в настоящее время активно используется внедрение ИИ в алгоритм лечения больных с тупой травмой селезенки.

Первая в этой области статья опубликована в 2025 г. [64]. ИИ может быть использован в качестве инструмента клинической поддержки для улучшения результатов лечения пациентов с тупыми повреждениями селезенки. Поскольку технологии искусственного интеллекта продолжают развиваться, существует значительный потенциал для дальнейших инноваций в травматологической помощи и разработке более совершенных систем поддержки принятия решений.

Заключение

Таким образом, результаты опубликованных исследований показали, что больным со стабильной гемодинамикой и повреждением селезенки стадий I–II по WSES и стадий I–III по AAST рекомендуется динамическое наблюдение с оценкой гемодинамических показателей, клинического анализа крови (гемоглобин, гематокрит), ультразвукового исследования (E-FAST протокол), КТ брюшной полости с внутривенным контрастированием через 24–72 часа в динамике. Пациентам со стабильной гемодинамикой и повреждением селезенки стадии III по WSES и стадий IV–V по AAST показано использование гибридных вмешательств (прямая ангиография + проксимальная эмболизация селезеночной артерии) с использованием лапароскопических вмешательств по показаниям (остановка кровотечения или спленэктомия). Пациентам со стадией IV по WSES и стадиями IV–V по AAST с нестабильной гемодинамикой показаны УЗИ (E-FAST протокол) и госпитализация в операционную для проведения лапаротомии. Такой модифицированный протокол распределения пациентов по тяжести повреждения селезенки позволяет снизить частоту лапаротомий при деваскуляризации органа благодаря увеличению количества органосохраняющих вмешательств. Крайне важно, чтобы лечение осуществлялось в условиях экспертного (специализированного, гибридного) медицинского центра с правильной логистикой и соблюдением этапности лечения – именно организация правильного поступления, движения потоков больных и использование всех возможных методик и методов позволяют добиться хороших результатов терапии и максимально снизить летальность у этой группы пациентов.

Литература

1. Rhee P. et al. Increasing trauma deaths in the United States // Ann. Surg. – 2014. – V. 260. – P. 13–21. DOI: 10.1097/SLA.0000000000000600.
2. Poletti P.A. et al. Blunt abdominal trauma patients: can organ injury be excluded without performing computed tomography? // J. Trauma. – 2004. – V. 57. – P. 1072–1081. DOI: 10.1097/01.ta.0000092680.73274.e1.
3. Mehta N. et al. An experience with blunt abdominal trauma: evaluation, management and outcome (электронный ресурс) // Clin. Pract. – 2014. – V. 4. – P. 599. URL: <http://www.clinicsandpractice.org/index.php/cp/article/view/599>.
4. Girard E. et al. Management of splenic and pancreatic trauma // J. Visc. Surg. – 2016. – V. 153. – Issue 4, Supplement August 2016. – P. 45–60. DOI: 10.1016/j.jviscsurg.2016.04.005.
5. Coccolini F. et al. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients // World J. Emerg. Surg. – 2017. – V. 12. – P. 40. DOI: 10.1186/s13017-017-0151-4.

6. Richardson J.D. Changes in the management of injuries to the liver and spleen // *J. Am. Coll. Surg.* - 2005. - V. 200. - P. 648-669. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2004.11.005.
7. Dayal M. et al. Grade IV splenic injury: When to consult interventional radiology-a case report and review of management protocols // *Int. J. Gastrointest. Interv.* - 2024. - V. 13. - P. 41-45. <https://doi.org/10.18528/ijgii230056>.
8. Uranüs S. Nonoperative management of blunt splenic injury // *World J. Surg.* - 2001. - V. 25. - P. 1405-1407. DOI: 10.1007/s00268-001-0141-1.
9. Olthof D.C. et al. Evidence-based management and controversies in blunt splenic trauma // *Curr. Trauma Rep.* - 2017. - V. 3. - P. 32-37. DOI: 10.1007/s40719-017-0074-2.
10. Fonseca A. et al. New horizons in splenic traumatism management: literature review // *Discover Medicine.* - 2024. - V. 1. - P. 25-30. DOI: 10.1007/s44337-024-00039-1.
11. Capecchi L.M. et al. Trauma centers with higher rates of angiography have a lesser incidence of splenectomy in the management of blunt splenic injury // *Surgery.* - 2015. - V. 158. - P. 1020-1024. DOI: 10.1016/j.surg.2015.05.025.
12. Kozar R.A. et al. Organ injury scaling 2018 update: Spleen, liver, and kidney // *J. Trauma Acute Care Surg.* - 2018. - V. 85. - P. 1119-1122. DOI: 10.1097/TA.0000000000002058.
13. Lauerma M.H. et al. Angioembolization significantly improves vascular injuries in blunt splenic trauma // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* - 2021. - V. 47. - No 1. - P. 99-103. DOI: 10.1007/s00068-019-01151-z.
14. Federico C. et al. The World Society of Emergency Surgery (WSES) spleen trauma classification: a useful tool in the management of splenic trauma // *World J. Emerg. Surg.* - 2019. - V. 14. - P. 30. DOI: 10.1186/s13017-019-0246-1.
15. Podda M. et al. Follow-up strategies for patients with splenic trauma managed non-operatively: the 2022. World Society of Emergency Surgery consensus document // *World J. of Emerg. Surg.* - 2022. - V. 17. - P. 52-90. DOI: 10.1186/s13017-022-00457-5.
16. Carr J.A. et al. Correlation of operative and pathological injury grade with computed tomographic grade in the failed nonoperative management of blunt splenic trauma // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* - 2012. - V. 38. - P. 433-438. DOI: 10.1007/s00068-012-0179-9.
17. Jesani H. et al. Splenic trauma, the way forward in reducing splenectomy: our 15-year experience // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 2020. - V. 102. - P. 263-270. DOI: 10.1308/rcsann.2019.0164.
18. Marmery H. et al. Optimization of selection for non-operative management of blunt splenic injury: comparison of MDCT grading systems // *AJR Am. J. Roentgenol.* - 2007. - V. 189. - P. 1421-1427. DOI: 10.2214/AJR.07.2152.
19. Olthof D.C. et al. Reliability of injury grading systems for patients with blunt splenic trauma // *Injury.* - 2014. - V. 45. - P. 146-150. DOI: 10.1016/j.injury.2012.08.013.
20. Pachter H.L. et al. Changing patterns in the management of splenic trauma: the impact of nonoperative management // *Ann. Surg.* - 1998. - V. 227. - P. 708-717. DOI: 10.1097/0000658-199805000-00011.
21. El Gammal A.S. et al. Different treatment modalities in traumatic splenic injuries // *Menoufia Med. J.* - 2020. - V. 33. - P. 1322-1327. DOI: 10.4103/mmj.mmj_126_20.
22. Wiebke E.A. et al. Nonoperative management of splenic injuries in adults: an alternative in selected patients // *Am. Surg.* - 1987. - V. 53. - P. 547-552. PMID: 3674596.
23. Cadeddu M. et al. Management of spleen injuries in the adult trauma population: a ten-year experience // *Can. J. Surg.* - 2006. - V. 49. - P. 386-390. PMID: 17234065 PMCID: PMC3207549.
24. Osman M. et al. Conservative Management of Splenic Injury in Blunt Abdominal Trauma: A Single Center Experience // *Cureus.* - 2023. - V. 15. - No 8. - P. e43014 (1-5). DOI: 10.7759/cureus.43014.
25. Swetha B.M. et al. Modalities in the management of splenic trauma // *Int. Surg. J.* - 2020. - V. 7. - P. 2940-2944. DOI: 10.18203/2349-2902.isj20203772.
26. Smith J.S.Jr. et al. Nonoperative management of the ruptured spleen: a revalidation of criteria // *Surgery.* - 1996. - V. 120. - P. 745-750. DOI: 10.1016/s0039-6060(96)80026-2.
27. Gaarder C. et al. Nonoperative management of splenic injuries: improved results with angioembolization // *J. Trauma.* - 2006. - V. 61. - P. 192-198. DOI: 10.1097/01.ta.0000223466.62589.d9.
28. Larsen J.W. et al. Splenic injury from blunt trauma // *BJS.* - 2023. - V. 110. - P. 1035-1038. DOI: 10.1093/bjs/znad060.
29. Sartorelli K.H. et al. Nonoperative management of hepatic, splenic, and renal injuries in adults with multiple injuries // *J. Trauma.* - 2000. - V. 49. - P. 56-61. DOI: 10.1097/00005373-200007000-00008.
30. Turaga A.H. Non-operative management of splenic trauma, a commentary // *Ann. Surg. Res.* - 2023. - V. 2. - No 1. - P. 1-3.
31. Haan J.M. et al. Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience // *J. Trauma.* - 2005. - V. 58. - P. 492-498. DOI: 10.1097/01.ta.0000154575.49388.74.
32. Вечорко В.И. и др. Травма селезенки: опыт гибридных вмешательств в условия флагманского городского скорпомощного центра // *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* - 2025. - № 3. - С. 96-101. [Vechorko V.I. et al. Spleen injury: experience of hybrid interventions in the conditions of the flagship city emergency center // *Kremlin Medicine J.* - 2025. - No 3. - P. 96-101]. DOI: 10.48612/cgma/u7f7pg8b-7bhh.
33. Meira Júnior J.D. et al. Non-operative management of blunt splenic trauma: evolution, results and controversies // *Rev. Col. Bras. Cir.* - 2021. - V. 48. - P. e20202777 (1-9). DOI: 10.1590/0100-6991e-20202777.
34. Sosada K. et al. Literature review of non-operative management of patients with blunt splenic injury: impact of splenic artery embolization // *Wideochir. Inne. Tech. Maloinwazyjne.* - 2014. - V. 9. - P. 309-314. DOI: 10.5114/wiitm.2014.44251.
35. Wu S.C. et al. Complications associated with embolization in the treatment of blunt splenic injury // *World*

- J. Surg. - 2008. - V. 32. - P. 476-482. DOI: 10.1007/s00268-007-9322-x.
36. Tran S. et al. Endovascular management of splenic trauma // Surg. Pract. Sci. - 2022. - V. 8. - P. 100061. DOI: 10.1016/j.sipas.2022.100061.
 37. Bhangu A. et al. Meta-analysis of predictive factors and outcomes for failure of non-operative management of blunt splenic trauma // Injury. - 2012. - V. 43. - P. 1337-1346. DOI: 10.1016/j.injury.2011.09.010.
 38. Shih H.C. et al. Spleen artery embolization aggravates endotoxin hyporesponse of peripheral blood mononuclear cells in patients with spleen injury // J. Trauma. - 2010. - V. 68. - P. 532-537. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181a7bfaa.
 39. Baranski A.G. et al. The dorsal pancreatic artery in pancreas procurement and transplantation: anatomical considerations and potential implications // Clin. Transpl. - 2016. - V. 30. - P. 1360-1364. DOI: 10.1111/ctr.12814.
 40. Okahara M. et al. Arterial supply to the pancreas; variations and cross-sectional anatomy // Abdom. Imaging. - 2010. - V. 35. - P. 134-142. DOI: 10.1007/s00261-009-9581-0.
 41. Macchi V. et al. Clinical anatomy of the caudal pancreatic arteries and their relevance in the surgery of the splenic trauma // Ital. J. Anat. Embryol. - 2014. - V. 119. - P. 141-147. PMID: 25665283.
 42. Imbrogno B.F. et al. Splenic artery embolization in blunt trauma // Semin. Interv. Radiol. - 2012. - V. 29. - P. 147-149. DOI: 10.1055/s-0032-1312577.
 43. Norotsky M.C. et al. Delayed presentation of splenic artery pseudoaneurysms following blunt abdominal trauma: case reports // J. Trauma. - 1995. - V. 38. - P. 444-447. DOI: 10.1097/00005373-199503000-00029.
 44. Rong J. et al. The impacts of different embolization techniques on splenic artery embolization for blunt splenic injury: a systematic review and meta-analysis // Mil. Med. Res. - 2017. - V. 4. - P. 17. DOI: 10.1186/s40779-017-0125-6.
 45. Gregorczyk M. et al. The anatomy of the fundic branches of the stomach: preliminary results // Folia Morphol. (Warsz.). - 2008. - V. 67. - P. 120-125. PMID: 18521810.
 46. Quencer K.B. et al. Review of proximal splenic artery embolization in blunt abdominal trauma // CVIR Endovascular. - 2019. - V. 2. - P. 2-12. DOI: 10.1186/s42155-019-0055-3.
 47. Adam J.-P. et al. Laparoscopic spleen-preserving distal pancreatectomy: splenic vessel preservation compared with the Warshaw technique // JAMA Surg. - 2013. - V. 148. - P. 246-252. DOI: 10.1001/jamasurg.2013.768.
 48. Bessoud B. et al. Proximal splenic artery embolization for blunt splenic injury: clinical, immunologic, and ultrasound-Doppler follow-up // J. Trauma. - 2007. - V. 62. - P. 1481-1486. DOI: 10.1097/TA.0b013e318047dfb8.
 49. Olthof D.C. et al. Antibody response to a T-cell-independent antigen is preserved after splenic artery embolization for trauma // Clin. Vaccine Immunol. - 2014. - V. 21. - P. 1500-1504. DOI: 10.1128/CVI.00536-14.
 50. Haan J.M. et al. Splenic embolization revisited: a multicenter review // J. Trauma. - 2004. - V. 56. - P. 542-547. DOI: 10.1097/01.ta.0000114069.73054.45.
 51. Jeong E. et al. Very large haematoma following the non-operative management of a blunt splenic injury in a patient with preexisting liver cirrhosis: a case report // J. Trauma Inj. - 2022. - V. 35. - No 1. - P. 66-70. DOI: 10.20408/jti.2021.0077.
 52. Arvieux C. et al. Effect of prophylactic embolization on patients with blunt trauma at high risk of splenectomy: a randomized clinical trial // JAMA Surg. - 2020. - V. 155. - P. 1102-1111.
 53. Dodwad S.J. et al. How should the SPLASH trial inform the care of patients with blunt splenic trauma? // JAMA Surg. - 2020. - V. 155. - P. 1111-1112.
 54. LyBarger K.S. Review of Evidence Supporting the Arista™ Absorbable Powder Hemostat // Med. Devices (Auckl). - 2024. - V. 17. - P. 173-188. DOI: 10.2147/MDER.S442944.
 55. Северцев А.Н. и др. Использование местных фармакологических средств для достижения окончательного гемостаза при резекциях печени // Хирургия. - 2001. - № 1. - С. 86-90. [Severtsev A.N. et al. Use of local pharmacological agents to achieve final hemostasis during liver resections // Surgery. - 2001. - No 1. - P. 86-90. In Russian].
 56. Северцев А.Н. и др. Использование плазменных потоков (Plasmsurg 101) и фибринового клея (Tissucol) для достижения окончательного гемостаза на поверхности резецированной печени // Анналы хирургической гепатологии. - 1997. - Т. 2. - С. 59. [Severtsev A.N. et al. Use of plasma flows (Plasmsurg 101) and fibrin glue (Tissucol) to achieve final hemostasis on the surface of the resected liver // Annals of Surgical Hepatology. - 1997. - V. 2. - P. 59. In Russian].
 57. Weber T. et al. Late results of heterotopic autotransplantation of splenic tissue into the greater omentum // World J. Surg. - 1998. - V. 22. - P. 883-889. DOI: 10.1007/s002689900487.
 58. Olmi S. et al. Use of fibrin glue (Tissucol) as a hemostatic in laparoscopic conservative treatment of spleen trauma // Surg. Endosc. - 2007. - V. 21. - P. 2051-2054. DOI: 10.1007/s00464-007-9288-7.
 59. Li Y. et al. Laparoscopic radiofrequency ablation for traumatic splenic rupture // J. Surg. Res. - 2013. - V. 185. - P. 711-716. DOI: 10.1016/j.jss.2013.06.018.
 60. Bové T. et al. Laparoscopic-assisted surgery of the spleen: clinical experience in expanding indications // J. Laparoendosc. Surg. - 1996. - V. 6. - P. 213-217. DOI: 10.1089/lps.1996.6.213.
 61. Ransom K.J. et al. Laparoscopic splenectomy following embolization for blunt trauma // JSLS. - 2008. - V. 12. - P. 202-205. PMID: PMC3016176.
 62. Roh S. Splenic artery embolization for trauma: a narrative review // J. Trauma Inj. - 2024. - V. 37 (4). - P. 252-261. DOI: 10.20408/jti.2024.0056.
 63. Ahn S.R. et al. Non-operative management with angioembolization of grade IV and V renal injuries in a hybrid emergency room system // J. Trauma Inj. - 2021. - V. 34. - P. 191-197.
 64. Panossian V.S. et al. Using interpretable artificial intelligence algorithms in the management of blunt splenic trauma: applications of optimal policy trees as a treatment prescription aid to improve patient mortality // Bioengineering. - 2025. - V. 12. - P. 336-348. DOI: 10.3390/bioengineering12040336.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОННЫХ КУРИТЕЛЬНЫХ УСТРОЙСТВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

В.В. Васильев^{1, 2*}, А.В. Шулаев³, Е.А. Гусев², Е.В. Васильев^{2, 4}

¹ Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Пенза

² ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза

³ ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», Казань

⁴ ГАОУ ДПО «Институт регионального развития Пензенской области», Пенза

EFFECTS OF ELECTRONIC SMOKING DEVICES ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

V.V. Vasilyev^{1, 2*}, A.V. Shulaev³, E.A. Gusev², E.V. Vasilyev^{2, 4}

¹ Penza Institute for Postgraduate Medical Education - a branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Penza, Russia

² Penza State University, Penza, Russia

³ Kazan State Medical University, Kazan, Russia

⁴ Institute for Regional Development of the Penza Region, Penza, Russia

*E-mail: vvv1755@yandex.ru

Аннотация

Курение является одним из самых распространенных «легализованных» факторов риска для здоровья человека. Кроме привычной табачной продукции, которая ассоциируется с явными негативными последствиями, в современном обществе среди молодежи все популярнее становятся электронные сигареты и вейпы (ЭСиВ), как якобы менее вредные устройства. На самом деле ЭСиВ несут в себе скрытые риски из-за содержания синтетического никотина, образований высокотоксичных групп альдегидов, тяжелых металлов, большого количества небезвредных ароматизаторов. ЭСиВ способны нарушать гемодинамику организма, приводя к воспалительным процессам, продуцируя окислительный стресс, повреждение эндотелия сосудов и формируя атеросклеротические изменения, приводящие к заболеваниям сердечно-сосудистой системы. По итогу представленного обзора сделан вывод о недостаточной изученности проблемы безопасности и вреда вейпинга для здоровья подрастающего поколения, что предполагает введение ограничительных мер в борьбе с легализацией всей никотинсодержащей продукции, в том числе ЭСиВ.

Ключевые слова: электронные сигареты, вейпы, курение, дети, подростки, сердечно-сосудистая система.

Abstract

Smoking is one of the most common "legalized" risk factors for human health today. In addition to conventional tobacco products, which are associated with obvious negative consequences, electronic cigarettes and vapes (ECVs) are becoming increasingly popular among young people in modern society, as supposedly less harmful devices. In fact, ECVs carry hidden risks due to the content of synthetic nicotine, the formation of highly toxic groups of aldehydes, heavy metals, and a large number of harmful flavors. ECVs can disrupt the body's hemodynamics, leading to inflammatory processes, producing oxidative stress, damage vascular endothelium, and forming atherosclerotic changes that lead to cardiovascular diseases. The review concludes that the problem of safety and harm of vaping to the health of the younger generation has not been sufficiently studied to date, which suggests the introduction of restrictive measures in the fight against the legalization of all nicotine-containing products, including ECVs.

Keywords: electronic cigarettes, vapes, smoking, children, teenagers, cardiovascular system.

Ссылка для цитирования: Васильев В.В., Шулаев А.В., Гусев Е.А., Васильев Е.В. Воздействие электронных курительных устройств на сердечно-сосудистую систему. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 94–99.

Введение

Курение является одним из самых распространенных факторов риска для здоровья человека. С курением связано множество острых и хронических заболеваний: сердечно-сосудистые, респираторные, новообразования, нарушения в центральной нервной системе и психики [1]. Помимо распространенной табачной продукции, в последние годы в геометрической прогрессии возрастает, особенно среди молодежи, популярность электронных сигарет и вейпов (ЭСиВ) [2]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сообщает, что

с 2020 по 2022 г. в США количество пользователей ЭСиВ увеличилось на 46.6% [3]. Также в 2020 г. 19.6% старшеклассников сообщили, что используют электронные сигареты [4]. В 88 странах, по данным на 2024 г., не регламентирован минимальный возраст для приобретения ЭСиВ, в 74 странах отсутствуют нормативные положения, касающиеся вреда данной продукции. Использование ЭСиВ способствует увеличению потребления табачной продукции почти в три раза. ЭСиВ регулируются государством как табачная продукция и, следовательно, не проходят предпродажные иссле-

дования контроля и безопасности, которые требуются для лекарственных препаратов, что, в свою очередь, несет в себе каскад угроз для здоровья пользователей.

Вейпинг – термин, обозначающий процесс курения, когда при нагревании ароматической смеси в картридже устройства генерируется высокодисперсный аэрозоль в виде пара, который вдыхается пользователем.

ЭСИВ с течением времени претерпели технические изменения – электронные устройства первого поколения представлены в виде сигарет с одноразовым картриджем, во втором поколении (rod-системы) используются перезаряжаемые картриджи с нагревательным элементом (атомайзер), третье поколение (моды/вайратты) – это технически более сложные устройства, которые позволяют настраивать такие параметры, как температура нагрева и мощность, а также имеют сменные нагревательные элементы [5].

Смеси для ЭСИВ могут быть как содержащими, так и не содержащими никотин. Состав жидкостей для ЭСИВ представляет собой сложную химическую смесь, преимущественно включающую в себя три компонента: пропиленгликоль (E1520), растительный глицерин (E422) в качестве растворителя и никотин. Помимо этого, жидкости содержат различные, не до конца дифференцируемые вещества, ароматизаторы, летучие органические соединения, N-нитрозамины. В процессе нагревания и окисления в аэрозоль попадают силикаты и тяжелые металлы: кадмий, хром, свинец, железо, медь, никель, серебро, олово. Также при реакциях пиролиза (окисления, дегидратации, термической дегградации) и пиросинтеза пропиленгликоль и глицерин способны выделять ацетальдегид, формальдегид, акролеин, оксид пропилена, ацетон, аллиловый спирт, глиоксаль и метилглиоксаль, которые являются высокотоксичными для организма веществами и входят в группы канцерогенов I–II классов [7–9].

Из вышеперечисленных веществ формальдегид является высокореакционным альдегидом, способным вызвать сердечно-сосудистую недостаточность с такими осложнениями, как тахикардии, фибрилляции, блокады сердца [10]. Институт медицины США классифицировал ацетальдегид как наиболее опасный сердечно-сосудистый токсин. Акролеин способен раздражать дыхательные пути и повреждать ДНК. Эксперты ВОЗ отмечают, что концентрация акролеина в легких курильщика ЭСИВ может быть в 16 раз выше, чем в атмосферном воздухе [11, 12]. Концентрация альдегидов в организме зависит от таких факторов, как температурный режим нагрева, напряжение аккумулятора, длительность и частота использования устройств.

Токсическую нагрузку на организм увеличивают входящие в состав жидкостей ароматизаторы (подсластители). Исследователи отмечают, что ароматические вещества – коричный альдегид, ванилин, ментол, этилмальтол, этилванилин, бензальдегид и линалоол обладают цитотоксичными свойствами [13]. Этилмальтол – подсластитель, способный ускорять перенос тяжелых металлов через плазматические мембраны и образующий свободные радикалы с Fe и Cu, которые, в свою очередь, обладают провоспалительным эффектом [6]. Токоферол (витамин E) в форме ацетата в некоторых случаях добавляется в качестве загустителя. Термическое воздействие на витамин может вызывать высо-

котоксичный газ кетен, поражающий респираторный тракт [14, 15].

Содержание никотина в ЭСИВ различно, зависит от выбранной концентрации (крепости смеси). В современные устройства добавляют искусственный никотин двух видов – щелочной и солевой, состоящий из смеси щелочного никотина и бензойной кислоты: в первом варианте даже небольшие дозы способны вызывать симптомокомплекс тротхит (от англ. Throat hit) – это раздражение слизистых оболочек горла и нервных окончаний с ощущением жжения, покалывания, боли в горле. Крепость солевых жидкостей может быть значительно выше щелочных и достигать 50 мг без возникновения симптомокомплекса.

Согласно закону от 31.07.2020 г. № 303-ФЗ «Об охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма, последствий потребления табака или потребления никотинсодержащей продукции», запрещена продажа жидкостей для электронных сигарет с концентрацией никотина больше 20 мг на 1 мл [16]. Однако приобрести в свободном доступе можно и солевые жидкости с концентрацией никотина до 50 мг/мл.

Никотин как основное вещество в ЭСИВ способен влиять на системную гемодинамику организма, активируя симпатическую нервную систему, вследствие активации $\alpha 1$ - и $\beta 1$ -адренорецепторов, высвобождая норадреналин и увеличивая выработку адреналина надпочечниками. Высвобождаемые катехоламины приводят к сужению сосудистого русла, повышению сократимости миокарда, увеличивая кровяное давление и сердечный выброс, что может спровоцировать гипертоническую болезнь, а также наращение сердечного ритма [17].

Все перечисленные факторы ведут к возрастающему риску ремоделирования миокарда, повышая риск сердечной недостаточности [1].

У курильщиков вследствие действия никотина наблюдается дислипидемия с потенциальным увеличением липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), что повышает вероятность формирования атеросклероза. Исследователи связывают это с увеличением тромботического фактора и фактора роста эндотелия сосудов [18].

Высокие температуры в нагревательных спиралях ЭСИВ разрушают металлы с высвобождением сплавных элементов. При циклическом нагреве спирали более 150 раз из кантала содержание Cr и Fe снижается на 19 и 58%, в спиралях из нихрома – Fe и Ni на 14 и 43% соответственно [19, 20].

Глицерин и пропиленгликоль способны вызывать нарушение реполяризации желудочков, воздействуя на вегетативные рефлексы и приводя к аритмиям [21]. В ранних исследованиях отмечается удлинение интервала QT, что усиливает аритмию. Токсические вещества, накапливаясь, несут высокий потенциал повреждения в организме пользователя, аккумулируя агрессивный эффект. Одним из главных органов-мишеней для ЭСИВ является сердечно-сосудистая система с микроциркуляторным руслом. В таблице 1 показано содержание тяжелых металлов в табачном дыме, в дыме ЭСИВ и в устройствах нагревания (IQOS), а не сжигания табака (heat-not-burn, HnB) [22–25].

Среднее содержание тяжелых металлов (по [22–25])

Токсичный элемент	Среднее содержание металла в табаке, мкг/г (сухой вес)	Основное содержание металла в HnB, мкг/палочка	Содержание металла в основной массе электронных сигарет, нг/м ³
As	0.14	< 0.36	–
Cd	0.79	< 0.28	0.01
Cr	1.39	< 15.9	6.86
Ni	2.10	–	0.30
Pb	0.55	2.23	0.19

По результатам серии национальных опросов о состоянии здоровья (NHIS) в США выявлен высокий риск инфаркта миокарда, который выше на 50% у курильщиков, использующих ЭСив, по сравнению с некурящими [26].

Среди основных механизмов патогенеза выделяют окислительный стресс (ОС), который отражает нарушения регуляции активных форм кислорода (АФК) и эндогенной защиты организма. ОС способен нарушать регуляцию синтеза оксида азота и провоцировать разобщение эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS), что может приводить к нарушению регуляции функции эндотелия в сосудистом русле, вызывая predisposition для атеросклеротических изменений.

ОС стимулирует гладкомышечные клетки сосудов, запуская процесс пролиферации и миграции, что потенцирует возможность кальцификации и ремоделирования стенки кровеносного русла.

Следующим механизмом патогенеза является воспалительный процесс, при котором комплекс реакций направлен на защиту гемодинамики организма. В свою очередь, синтез медиаторов провоспаления является мощным повреждающим фактором, способным запустить дестабилизацию атеросклеротической бляшки.

Эндотелиальная дисфункция – это комплекс перечисленных факторов и процессов, воздействующих на внутренние оболочки сосудов, приводящий к нарушению гемодинамики микроциркуляторного русла, включая воспалительные реакции стенок артерий, тромбоз, развитие дисфункции эндотелиальных клеток. N.D. Buchanan и соавт. отмечают, что увеличение уровня эндотелиальных клеток-предшественников может быть маркером повреждения сосудов [27]. Исследования на животных показали, что химические вещества способны повышать мутации митохондриальной ДНК, увеличивая экспрессию цитокинов в моноцитах и макрофагах, ассоциированных с атеросклеротическими изменениями [28]. Пары ЭСив, как и табачный дым, увеличивают ригидность сосудов [29, 30].

Еще одним важным вопросом для рассмотрения являются электронные системы нагревания табака heat-not-burn (HnB) и их влияние на сердечно-сосудистую систему. Существует множество брендов: IQOS, GLO, PAX. Один из самых популярных IQOS (айкос) – устройство, предназначенное для нагрева измельченного прессованного табака или никотинсодержащей продукции в виде сменной табачной палочки (heatstick).

В сравнении с табачными сигаретами IQOS позиционируется как менее вредное устройство. При этом табак не сгорает, а нагревается, не образуя дыма

и пепла, табачный пар рассеивается быстрее. Как утверждается, аэрозоль IQOS содержит на 90% меньше токсичных веществ по сравнению с сигаретным дымом. Причем концентрация никотина в стике для IQOS составляет 70–80% от содержания никотина в обычной сигарете [31].

Устройство IQOS от компании Philip Morris появилось в 2019 г. Компания утверждает, что 8.8 млн человек перешли с традиционных сигарет в пользу IQOS. Исследователи сообщают, что IQOS скорее является дополнением к традиционным сигаретам, чем их заменой. IQOS нагревает табак до температуры 350 °С, горение табачной сигареты происходит при температуре более 600–800 °С. Однако у IQOS также образуются выделения никотина, бензола, акролеина и специфических для табака нитрозаминов [32]. По данным проведенного опроса среди молодых людей в США, Англии, Канаде, примерно четверть опрошенных выразили заинтересованность в том, чтобы попробовать IQOS (25.1%) [33].

При использовании IQOS выделяется формальдегид циангидрин – высокотоксичное вещество, образующееся при более низких температурах плавления табака и полимерного фильтра (350 °С) [34].

В компании Philip Morris было проведено исследование с применением хроматографии и масс-спектрометрии, где установлено, что выявленные 529 соединений в аэрозоле нагреваемых табачных изделий аналогичны содержанию дыма классических сигарет, что указывает на родство токсикологического фона [35]. Имеются данные об обнаружении в устройствах нагревания табака α - и β -частиц полония-210 (210 Po) и свинца-210 (210 Pb) [36, 37].

Исследователями также был проведен анализ летучих органических соединений (ЛОС) и полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) в устройствах нагрева табака (HnB) IQOS и табачном дыме. Полученные результаты приведены в табл. 2 [22, 38].

Никотин в IQOS повышает артериальное давление, увеличивает частоту сердечных сокращений, воздействует на ремоделирование камер сердца левого желудочка, оказывает токсическое воздействие на клетки сердца (кардиомиоциты) с развитием фиброза сердечной ткани, приводит к возникновению воспаления и сердечной недостаточности [39–41]. Множество авторов приводят аналогичные заключения о патоморфологических изменениях в кардиоваскулярной системе [42–44].

В проведенном исследовании среди экспериментальной группы (23 человека) установлено, что нико-

Таблица 2

Сравнение основных компонентов ЛОС и ПАУ в потоке IQOS и табачном дыме (по [22, 38])

ЛОС	НпВ, мкг/палочка	Табачные сигареты, мкг/сигарета	ПАУ	НпВ, мкг/палочка	Табачные сигареты, мкг/сигарета
Ацетальдегид	133	610	Нафталин	1.6	1105
Ацетон	12.0	95.5	Аценафтилен	1.9	235
Акролеин	0.9	1.1	Аценафтен	145	49
Бензальдегид	1.2	2.4	Флуоресцентный	1.5	371
Кротоновый альдегид	0.7	17.4	Антрацен	0.3	130
Формальдегид	3.2	4.3	Фенантрен	2.0	292
Изовалеральдегид	3.5	8.5	Флуорантен	7.3	123
Пропионовый альдегид	7.8	29.6	Пирен	6.4	89
<i>Примечание. ЛОС – летучие органические соединения; НпВ – устройства нагревания, а не сжигания табака (heat-not-burn); ПАУ – полициклические ароматические углеводороды.</i>			Бенз[а]антрацен	1.8	33
			Хризена	1.5	48
			Бензо[б]флуорантен	0.5	24
			Бензо[к]флуорантен	0.4	4.3
			Бензо[а]пирен	0.8	20

тиновые устройства IQOS нагревания табака способны временно увеличивать жесткость артерий с увеличением частоты сердечных сокращений, систолического артериального давления, диастолического артериального давления уже через 10 минут. Показатели анализировали с помощью скорости пульсовой волны (PWV) и индекса аугментации (AIX75). Данные изменения исследователи связывают с активацией симпатической нервной системы. С помощью системы анализа образования тромбов (T-TAS) через 5 минут была замечена тенденция к увеличению тромбообразования после воздействия аэрозоля с никотином [31]. В похожей работе показано, что у лиц, использующих электронные сигареты с содержанием никотина, уже через 15 минут наблюдается повышение тромбообразования с содержанием фибрина [45]. Доказано, что к медиаторам, содержащимся в аэрозолях и потенцирующим изменения в сосудистом русле и тромбогенности, относятся никотин, активные формы кислорода, мелкодисперсные частицы и карбонилы.

Никотин является психоактивным веществом и, воздействуя на н-ацетилхолиновые рецепторы центральной и периферической нервной систем, способен вызывать изменения в нейронных связях, снижая чувствительность рецепторов к веществу и вызывая привыкание с увеличением дозы потребления [46].

Заключение

Данные представленного обзора свидетельствуют о растущем интересе среди молодежи к использованию ЭСив. Вследствие различных маркетинговых стратегий, которые используют производители ЭСив, у подрастающего поколения создается ощущение более современного и безопасного продукта, что способствует их втягиванию в процесс курения и созданию психологического паттерна курения, а в дальнейшем, возможно, – переходу на никотиновую продукцию и увеличению дозы потребления никотина. Курение на данный момент является одной из самых опасных

«легализованных» форм негативного воздействия на организм с развитием тяжелых заболеваний: инфаркта миокарда, инсульта, новообразований [47].

Отдельную группу опасения в составе ЭСив занимают не до конца дифференцированные вещества, неся в себе непредсказуемые последствия для здоровья пользователей этой продукции в будущем.

В данном обзоре рассмотрена только одна негативная сторона использования ЭСив – влияние на сердечно-сосудистую систему. Перечисленные в обзоре многочисленные симптомы, проявляющиеся у использующих ЭСив, являются предвестниками опасных хронических заболеваний, таких как атеросклероз, хроническая сердечная недостаточность, гипертоническая болезнь, повреждение органов дыхания [48].

ВОЗ в постоянном режиме анализирует и отслеживает динамику по ЭСив в мире, составляя доклады, рекомендации, а также определяет меры по борьбе с табачной эпидемией. Но в настоящее время недостаточно крупномасштабных долгосрочных исследований безопасности/вреда вейпинга для здоровья человека. Необходимо применять комплексный подход на уровне законодательств и систем здравоохранения, внедряя и разрабатывая современные ограничения и меры по борьбе с легализацией никотинсодержащей продукции.

Литература

1. Zong H. et al. Electronic cigarettes and cardiovascular disease: epidemiological and biological links // Pflugers Arch. – Eur. J. Physiol. – 2024. – V. 476. – No 6. – P. 875–888. DOI: 10.1007/s00424-024-02925-0.
2. Галицкая М.Г. и др. Электронные сигареты (вейпы) – старая угроза здоровью в новом обличье // Российский педиатрический журнал. – 2022. – Т. 25. – № 5. – С. 357–361. [Galitskaya M.G. et al. Electronic cigarettes (vapes) are an old threat to health in a new guise // Russian Pediatric Journal. –

2022. – V. 25. – No 5. – P. 57–361. In Russian]. DOI: 10.46563/15609561-2022-25-5-357-361.
3. Hamann S.L. et al. Electronic cigarette harms: aggregate evidence shows damage to biological systems // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. – 2023. – V. 20. – No 19. – P. 6808. DOI: 10.3390/ijerph20196808.
4. Wang T.W. et al. E-cigarette use among middle and high school students – United States // *MMWR Early Release*. – 2020. – V. 69. – No 37. – P. 1310–1312. DOI: 10.15585/mmwr.mm6937e1.
5. Stratton K. et al. Public health consequences of e-cigarettes // *National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine*. Washington: The National Academies Press. – 2018. – P. 750. DOI: 10.17226/24952.
6. Bracken-Clarke D. et al. Vaping and lung cancer – a review of current data and recommendations // *Lung Cancer*. – 2021. – V. 153. – P. 11–20. DOI: 10.1016/j.lungcan.2020.12.030.
7. Sahu R. et al. E-Cigarettes and associated health risks: an update on cancer potential // *Adv. Respir. Med*. – 2023. – V. 91. – No 6. – P. 516–531. DOI: 10.3390/arm91060038.
8. Daiber A. et al. E-cigarette effects on vascular function in animals and humans // *Pflugers Arch*. – 2023. – V. 475. – No 7. – P. 783–796. DOI: 10.1007/s00424-023-02813-z.
9. El-Hellani A. et al. Electronic cigarettes are chemical reactors: implication to toxicity // *Chem. Res. Toxicol*. – 2020. – V. 33. – No 10. – P. 2489–2490. DOI: 10.1021/acs.chemrestox.0c00412.
10. Zhang Y. et al. The cellular function and molecular mechanism of formaldehyde in cardiovascular disease and heart development // *J. Cell. Mol. Med*. – 2021. – V. 25. – No 12. – P. 5358–5371. DOI: 10.1111/jcmm.16602.
11. Münzel T. et al. Effects of tobacco cigarettes, e-cigarettes, and waterpipe smoking on endothelial function and clinical outcomes // *Eur. Heart J*. – 2020. – V. 41. – No 41. – P. 4057–4070. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa460.
12. Kuntic M. et al. Acrolein, e-cigarettes, and pulmonary and vascular damage // *Eur. Heart J*. – 2020. – V. 41. – No 15. – P. 1524. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa181.
13. Stefaniak A.B et al. Toxicology of flavoring- and cannabis-containing e-liquids used in electronic delivery systems // *Pharmacol. Ther*. – 2021. – V. 224. – No 107838. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2021.107838.
14. Blount B.C. et al. Vitamin E acetate in bronchoalveolar-lavage fluid associated with EVALI // *N. Engl. J. Med*. – 2020. – V. 382. – No 8. – P. 697–705. DOI: 10.1056/nejmoa1916433.
15. Goniewicz M.L. et al. Exposure to nicotine and selected toxicants in cigarette smokers who switched to electronic cigarettes: a longitudinal within-subjects observational study // *Nicotine Tob. Res*. – 2017. – V. 19. – No 2. – P. 160–167. DOI: 10.1093/ntr/ntw160.
16. Федеральный закон от 31 июля 2020 г. № 303-ФЗ «Об охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма, последствий потребления табака или потребления никотинсодержащей продукции» // *Собрание законодательства Российской Федерации*. – 2020. [Federal Law of 31 July, 2020, No 303-FZ “On the protection of Citizens health from exposure to ambient tobacco smoke, the Effects of Tobacco Consumption or Consumption of Nicotine-containing Products” // *Collection of Laws of the Russian Federation*. – 2020. In Russian].
17. Kim S.Y. et al. High prevalence of hypertension among smokers of conventional and e-cigarette: using the nationally representative community dwelling survey // *Front. Public Health*. – 2022. – V. 10. – No 919585. DOI: 10.3389/fpubh.2022.919585.
18. Fu X. et al. Nicotine: Regulatory roles and mechanisms in atherosclerosis progression // *Food Chem. Toxicol*. – 2021. – V. 151. – No 112154. DOI: 10.1016/j.fct.2021.112154.
19. Zhao D. et al. Metal/metalloid levels in electronic cigarette liquids.; aerosols.; and human biosamples: A systematic review // *Environ. Health Perspect*. – 2020. – V. 128. – No 3. – P. 36001. DOI: 10.1289/ehp5686.
20. Mulder H.A. et al. Characterization of E-cigarette coil temperature and toxic metal analysis by infrared temperature sensing and scanning electron microscopy – energy-dispersive X-ray // *Inhal. Toxicol*. – 2020. – V. 32. – No 13–14. – P. 447–455. DOI: 10.1080/08958378.2020.1840678.
21. Carll A.P. et al. E-cigarettes and their lone constituents induce cardiac arrhythmia and conduction defects in mice // *Nat. Commun*. – 2022. – V. 13. – No 1. – P. 6088. DOI: 10.1038/s41467-022-33203-1.
22. Granata S. et al. Toxicological Aspects Associated with Consumption from Electronic Nicotine Delivery System (ENDS): Focus on Heavy Metals Exposure and Cancer Risk // *Int. J. Mol. Sci*. – 2024. – V. 25. – No 5. – P. 2737. DOI: 10.3390/ijms25052737.
23. St. Helen G. et al. Comparison of systemic exposure to toxic and/or carcinogenic Volatile Organic Compounds (VOC) during vaping, smoking, and abstention // *Cancer Prev. Res*. – 2020. – V. 13. – No 2. – P. 153–162. DOI: 10.1158/1940-6207.capr-19-0356.
24. Pinto E. et al. Metals transfer from tobacco to cigarette smoke: Evidences in smokers’ lung tissue // *J. Hazard. Mater*. – 2017. – V. 325. – P. 31–35. DOI: 10.1016/j.jhazmat.2016.11.069.
25. Ting C.Y. et al. Heavy metals (Cr, Pb, Cd, Ni) in aerosols emitted from electronic cigarettes sold in Malaysia // *J. Environ. Sci. Health A Tox. Hazard. Subst. Environ. Eng*. – 2020. – V. 55. – No 1. – P. 55–62. DOI: 10.1080/10934529.2019.1665950.
26. Vindhyal M.R. et al. Impact on cardiovascular outcomes among e-cigarette users: a review from National Health Interview Surveys // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2019. – V. 73. – No 11. DOI: 10.1016/S0735-1097(19)33773-8.
27. Buchanan N.D. et al. Cardiovascular risk of electronic cigarettes: a review of preclinical

- and clinical studies // *Cardiovasc. Res.* - 2020. - V. 116. - No 1. - P. 40–50. DOI: 10.1093/cvr/cvz256.
28. Li J. et al. Electronic cigarettes induce mitochondrial DNA damage and trigger TLR9 (Toll-like receptor 9)-mediated atherosclerosis // *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* - 2021. - V. 41. - No 2. - P. 839–853. DOI: 10.1161/atvbaha.120.315556.
 29. Rose J.J. et al. Cardiopulmonary Impact of Electronic Cigarettes and Vaping Products: A Scientific Statement from the American Heart Association // *Circulation.* - 2023. - V. 128. - No 8. - P. 703–728. DOI: 10.1161/cir.0000000000001160.
 30. Heldt N.A. et al. Effects of electronic nicotine delivery systems and cigarettes on systemic circulation and blood-brain barrier: implications for cognitive decline // *Am. J. Pathol.* - 2021. - V. 191. - No 2. - P. 243–255. DOI: 10.1016/j.ajpath.2020.11.007.
 31. Lyytinen G. et al. Use of heated tobacco products (IQOS) causes an acute increase in arterial stiffness and platelet thrombus formation // *Atherosclerosis.* - 2024. - V. 390. - No 117335. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2023.117335.
 32. Fried N.D. et al. Heat-not-burn tobacco products: an emerging threat to cardiovascular health // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2020. - V. 319. - No 6. - P. 1234–1239. DOI: 10.1152/ajpheart.00708.2020.
 33. Czoli C.D. et al. Awareness and interest in IQOS heated tobacco products among youth in Canada, England and the USA // *Tob. Control.* - 2020. - V. 29. - No 1. - P. 89–95. DOI: 10.1136/tobaccocontrol-2018-054654.
 34. Davis B. et al. IQOS: evidence of pyrolysis and release of a toxicant from plastic // *Tob. Control.* - 2019. - V. 28. - No 1. - P. 34–41. DOI: 10.1136/tobaccocontrol-2017-054104.
 35. Bentley M.C. et al. Comprehensive chemical characterization of the aerosol generated by a heated tobacco product by untargeted screening // *Anal. Bioanal. Chem.* - 2020. - V. 412. - No 11. - P. 2675–2685. DOI: 10.1007/s00216-020-02502-1.
 36. Desorgher L. et al. Dosimetry in the lungs of α -particles (210Po) and β -particles (210Pb) present in the tobacco smoke of conventional cigarettes and heated tobacco products // *J. Environ. Radioact.* - 2023. - V. 263. - No 107178. DOI: 10.1016/j.jenvrad.2023.107178.
 37. Berthet A. et al. P. 210Po and 210Pb content in the smoke of Heated Tobacco Products versus conventional cigarette smoking // *Sci. Rep.* - 2022. - V. 12. - No 10314. DOI: 10.1038/s41598-022-14200-2.
 38. Auer R. et al. Heat-Not-Burn Tobacco Cigarettes: Smoke by any other name // *JAMA Intern. Med.* - 2017. - V. 177. - No 7. - P. 1050–1052. DOI: 10.1001/jamainternmed.2017.1419.
 39. Prabhakaran D. et al. Exposure to particulate matter is associated with elevated blood pressure and incident hypertension in urban India // *Hypertension.* - 2020. - V. 76. - No 4. - P. 1289–1298. DOI: 10.1161/hypertensionaha.120.15373.
 40. Ioakeimidis N. et al. Acute effect of heat-not-burn versus standard cigarette smoking on arterial stiffness and wave reflections in young smokers // *Eur. J. Prev. Cardiol.* - 2021. - V. 28. - No 11. - P. 9–11. DOI: 10.1177/2047487320918365.
 41. Oakes J.M. et al. Effects of chronic nicotine inhalation on systemic and pulmonary blood pressure and right ventricular remodeling in mice // *Hypertension.* - 2020. - V. 75. - No 5. - P. 1305–1314. DOI: 10.1161/hypertensionaha.119.14608.
 42. Kuntic M. et al. Short-term e-cigarette vapour exposure causes vascular oxidative stress and dysfunction: evidence for a close connection to brain damage and a key role of the phagocytic NADPH oxidase (NOX-2) // *Eur. Heart J.* - 2020. - V. 41. - No 26. - P. 2472–2483. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz772.
 43. Biondi-Zoccai G. et al. A randomized trial comparing the acute coronary, systemic, and environmental effects of electronic vaping cigarettes versus heat-not-burn cigarettes in smokers of combustible cigarettes undergoing invasive coronary assessment: rationale and design of the SUR-VAPES 3 trial // *Minerva Cardioangiol.* - 2020. - V. 68. - No 6. - P. 548–555. DOI: 10.23736/S0026-4725.20.05181-6.
 44. Peralta A.A. et al. Exposure to air pollution and particle radioactivity with the risk of ventricular arrhythmias // *Circulation.* - 2020. - V. 142. - No 9. - P. 858–867. DOI: 10.1161/circulationaha.120.046321.
 45. Lyytinen G. et al. Electronic Cigarette Vaping with Nicotine Causes Increased Thrombogenicity and Impaired Microvascular Function in Healthy Volunteers: A Randomised Clinical Trial // *Cardiovasc. Toxicol.* - 2023. - V. 23. - No 7–8. - P. 255–264. DOI: 10.1007/s12012-023-09802-9.
 46. Le Foll B. et al. Tobacco and nicotine use // *Nat. Rev. Dis. Primers.* - 2022. - V. 8. - No 19. DOI: 10.1038/s41572-022-00346-w.
 47. Салагай О.О. и др. Анализ структуры и динамики потребления табака и никотинсодержащей продукции в Российской Федерации в 2019–2022 гг. // *Профилактическая медицина.* - 2022. - Т. 25. - № 9. - С. 15–23. [Salagay O.O. et al. Analysis of the structure and dynamics of consumption of tobacco and nicotine-containing products in the Russian Federation in 2019–2022 // *Russian Journal of Preventive Medicine.* - 2022. - V. 25. - No 9. - P. 15–23. In Russian]. DOI: 10.17116/profmed20222509115.
 48. Карпенко М.А. и др. Повреждение легких, ассоциированное с вейпингом и электронными сигаретами // *Туберкулез и болезни легких.* - 2022. - Т. 100. - № 4. - С. 52–61. [Karpenko M.A. et al. E-cigarette or vaping use-associated lung injury // *Tuberculosis and Lung Diseases.* - 2022. - V. 100. - No 4. - P. 52–61. In Russian]. DOI: 10.21292/2075-1230-2022-100-4-52-61.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ В МЕДИЦИНЕ

А.А. Благинин*, С.В. Будников, В.В. Нестерова

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Минобороны России, Санкт-Петербург

HYPOBARIC HYPOXIC TRAININGS IN MEDICINE

A.A. Blaginin*, S.V. Budnikov, V.V. Nesterova

Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

*E-mail: serb404@rambler.ru

Аннотация

Обзор посвящен опыту применения гипобарической гипоксической тренировки (ГГТ) в мире и непосредственно в нашей стране. О влиянии на организм летчика таких факторов полета, как пониженное барометрическое давление и пониженное парциальное давление кислорода, известно уже давно. Если еще в начале XIX века говорилось только о негативном влиянии этих факторов на человека, то со временем эффекты от их воздействия стали использовать для сохранения профессионального здоровья авиационных специалистов, а в дальнейшем – для улучшения функциональных резервов спортсменов, а также для лечения и реабилитации пациентов с различными патологиями. Сейчас ГГТ применяется не только в авиационной и спортивной медицине, но и в кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, гинекологии, психиатрии и других областях медицины. В статье раскрываются механизмы воздействия ГГТ на организм человека, показания и опыт применения этого метода, а также представлены перспективы использования ГГТ в современных условиях. В заключении авторы указывают на необходимость дальнейшего расширения реабилитационного потенциала ГГТ для восстановления работоспособности и сохранения профессионального здоровья пациентов.

Ключевые слова: гипоксия, гипобарическая гипоксическая тренировка, функциональное состояние, ампутация конечностей, реабилитация, барокамера.

Abstract

In the article, the authors describe the application of hypobaric hypoxic trainings (HHT) in the world as well as in Russia. The impact of flight factors such as low barometric pressure and low partial pressure of the oxygen at the pilot organism has been known for a long time. If at the beginning of the XIX century these impacts at humans were thought to be only negative, then over the time they became an effective tool in preserving the professional health of aviation specialists, and later in improving functional reserves of athletes and in optimizing treatment and rehabilitation of patients with various pathologies. Currently, HHT is used not only in aviation medicine and sports medicine, but also in cardiology, pulmonology, gastroenterology, gynecology, psychiatry and other fields of medicine. The article also describes mechanisms of HHT impact at the human organism as well as indications, obtained experience and prospects of HHT application. In conclusion, the authors underline the necessity to further extend HHT rehabilitation potentials for restoring working capacity and preserving professional health of patients.

Keywords: hypoxia, hypobaric hypoxic training, functional state, limb amputation, rehabilitation, pressure chamber.

Ссылка для цитирования: Благинин А.А., Будников С.В., Нестерова В.В. Возможности применения гипобарической гипоксической тренировки в медицине. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 100–106.

Введение

Сохранение профессионального здоровья авиационных специалистов – это одна из основных задач авиационной медицины. Изучение факторов, действующих на специалистов авиационного профиля при выполнении полетов, позволило определить, какое негативное воздействие они оказывают на организм человека. С развитием медицины, подтверждая слова Парацельса: «Все есть яд, и ничто не лишено ядовитости; лишь доза делает яд незаменимым», авиационные врачи научились использовать полученные знания о факторах полета во благо. Разработка такого немедикаментозного метода профилактики и лечения заболеваний, как гипобарическая гипоксическая тренировка (ГГТ), позволила корректировать пограничное или патологическое функциональное состояние авиационных специалистов [1]. В дальнейшем этот метод стал

применяться при подготовке спортсменов к соревнованиям, для лечения и реабилитации пациентов с различными патологиями систем органов.

В основе ГГТ лежит формирование стресс-реакции на клеточном уровне. Развивающаяся адаптация к гипобарической гипоксии позволяет рассчитывать на положительный эффект от гипобаротерапии.

Одним из ключевых механизмов повышения резистентности к гипоксической гипоксии является действие белков теплового шока (HSP70, HSP90) и транскрипционного гипоксия-индуцированного фактора (HIF-1α) [2, 3].

Основной функцией белков HSP является защита клетки от стрессирующих условий, при гипоксии происходит усиление их экспрессии. Синтез белков HSP индуцируется через 10–20 минут после начала воздействия на организм

повреждающего фактора. Усиленная экспрессия HSP приводит к адаптационной стабилизации клеточных структур, проявляющейся в виде защиты ядерных и митохондриальных мембран, лизосом и саркоплазматического ретикула от ограничением перекисного окисления липидов и липолиза. То есть организм в ответ на воздействие гипоксической гипоксии приобретает устойчивость клеток к воздействию любых стрессовых факторов.

При воздействии стресс-факторов, к которым в том числе относится снижение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, активируется транскрипция генов, отвечающих за синтез эритропоэтина, трансферрина, церулоплазмина, ферментов гликолиза, эндотелиального фактора сосудистого роста и других генов, связанных с усвоением и транспортом кислорода, чему способствует действие HIF-1 α . Вследствие этого осуществляются продукция АТФ и повышенное производство активных форм кислорода и радикалов при гипоксии.

Совместное воздействие HSP70, HSP90 и HIF-1 α переводит энергопродукцию организма на анаэробные механизмы, адаптируя таким образом организм к воздействию стресс-факторов.

Задачей проведения ГТТ является не только получение временного улучшения физиологических показателей организма, так называемой срочной адаптации, но и формирование структурного «следа» адаптации.

На начальном этапе адаптации физиологические реакции протекают некоординированно, вызывая истощение физиологических резервов организма, что, в свою очередь, приводит к его истощению. Возникает дезадаптация, сопровождающаяся повышенной утомляемостью, изменением психического настроения и другими проявлениями [4]. Так после одного – трех дней проведения ГТТ у многих испытуемых отмечается повышенная утомляемость, сонливость, снижение физической работоспособности. Приспособительный эффект от такого воздействия будет низким и коротким по времени сохранения.

При продолжении курса отмечается следующая фаза адаптации, при которой уже имеющиеся физиологические механизмы не позволяют обеспечить приспособительную реакцию к стресс-фактору. Это приводит к созданию новых функциональных систем. Изменения происходят не только на уровне систем органов, тканей, но и на клеточно-молекулярном уровне. На этом этапе адаптации происходит формирование оптимальных функциональных связей, способных в перспективе обеспечить стойкий приспособительный эффект.

При проведении курса ГТТ в полном объеме адаптация будет носить длительный и устойчивый характер. Многократное воздействие на организм стресс-факторов приводит к мобилизации созданной функциональной системы, меньшим затратам энергии. Именно появление структурного «следа» говорит о формировании долгосрочной адаптации.

Анализ литературы показал, что проведение десятидневного курса ГТТ приводит к формированию структурного «следа», проявляющегося в повышении устойчивости человека к воздействию стресс-факторов с сохранением положительного эффекта в течение двух – шести месяцев [5].

Динамика изменения основных физиологических параметров организма человека играет важную роль при проведении ГТТ. Симптомы, проявляющиеся при проведении ГТТ, могут быть схожи с проявлениями высотной болезни. После первых сеансов у пациента из-за повышения сенсibilизации нейроваскулярной системы с помощью механических и биохимических факторов увеличиваются показатели артериального давления (АД) и развивается утомление [6–8].

В иностранной литературе приводится ряд классификационных индексов, позволяющих оценить воздействие гипоксии на организм испытуемых и устойчивость к развитию высотной болезни. Один из них – балльная система Lake-Louise – представляет собой опросник для самооценки, оценивающий тяжесть переносимости нагрузки от воздействия высоты по пяти основным критериям, таким как головная боль, тошнота, головокружение, усталость и нарушения сна [7]. Данная методика позволяет в баллах оценить степень тяжести воздействия высотных факторов и ее влияние на общее функционирование организма [9].

ГТТ осуществляется с помощью барокамер пониженного давления. На сегодняшний день в военной медицине используются различные виды барокамер. Преимущественно это стационарные барокамеры: СБК-48М, СБК-80, БКПД 5-1 и передвижные: ТрБК-73, транспортабельный гипобарический барокамерный модуль (МГБ) [10]. В Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова для выполнения ГТТ используют современный барокомплекс БКПД 5-1. Он позволяет пяти испытуемым в комфортных условиях провести ГТТ. Барокомплекс оснащен системой объективного медицинского контроля для регистрации физиологических показателей в реальном времени. На каждом рабочем месте возможна подача кислорода для купирования гипоксических состояний у пациентов. Система видеонаблюдения (12 камер в рабочем отсеке) позволяет оценить состояние психомоторики (мимика, жесты), эмоциональное состояние (спокойное, заторможенное, эйфорическое, возбужденное), вегетативные проявления (лабильность окраски лица, потливость, тремор) у пациентов при нахождении на высоте.

В литературе описано несколько режимов применения ГТТ. Все они отличаются стартовой и максимальной высотами «подъема». Однако следует отметить, что высоты до 2000 м являются индифферентными для большинства людей, а на высотах от 2000 до 4000 м кислородное обеспечение не требуется, так как дефицит кислорода на таких высотах компенсируется организмом за счет напряжения приспособительных реакций, из чего следует, что оптимальными являются режимы «подъема» с максимальной высотой до 4000 м.

В России ГТТ проводят в соответствии с методикой, утвержденной Министерством здравоохранения РФ в 1993 г. Данная методика подразумевает ступенчатый «подъем» в барокамере с высоты 1500 до 3500 м. В первый «подъем» создается минимальная высота, затем каждый следующий «подъем» осуществляется с увеличением на 500 м.

Скорость «подъема» и «спуска» – 7–10 и 5–7 м/с соответственно. Продолжительность курса – от 10 дней до 30 суток, не более одной процедуры в день. Пребывание на высоте составляет от 30 до 60 минут.

ГТТ является эффективным, но затратным методом, требующим соответствующей подготовки медицинских специалистов и инженерного состава, обеспечивающих проведение курса.

Полеты на современной авиационной технике сопровождаются сложными эволюциями летательных аппаратов в пространстве и, как следствие этого, влиянием на летчика различных механических сил (угловых, линейных ускорений и ускорений Кориолиса). При воздействии адекватных и неадекватных раздражителей на вестибулярный аппарат возникают такие явления, как нистагм, вестибулосоматические и вестибулосенсорные реакции и вестибуловегетативные расстройства.

Исследования с участием 58 мужчин в возрасте 17–28 лет показали, что у испытуемых отмечались повышение актив-

ности и общего тонуса организма, улучшение самочувствия и настроения. Переносимость вестибулометрических проб увеличивается в 1.5–2 раза, отмечается уменьшение продолжительности нистагма после сеансов ГГТ.

Применение курса ГГТ оправдано для всех авиационных специалистов независимо от типа летательного аппарата. Повышение устойчивости к гипоксии с помощью ГГТ, как метода психофизиологической подготовки летчиков, необходимо, так как с развитием гипоксии на высоте может столкнуться каждый из них. Исследование, проведенное компанией Cable, показало, что 63% всех случаев гипоксии в Королевских военно-воздушных силах (ВВС) Австралии за 11-летний период можно объяснить техническими сбоями, связанными с бортовой системой подачи кислорода. Более ранние исследования ВВС США, в которых рассматривались случаи гипоксии с 1970 по 1980 г., показали аналогичные результаты, подтверждающие факт, что примерно в 65% всех инцидентов летный состав пользовался кислородным оборудованием и носил кислородные маски, испытывая симптомы гипоксии [11–13].

На современных летательных аппаратах используются комплекты кислородного оборудования, которые в случаях разгерметизации кабины на высотах более 12 000 м подают кислород в дыхательные пути летчика под избыточным давлением, то есть под давлением, превышающим окружающее атмосферное. Для обоснования применения ГГТ в целях повышения устойчивости организма к дыханию под избыточным давлением было обследовано 16 здоровых мужчин в возрасте 19–22 лет. Проведение курса ГГТ приводило к улучшению функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Так, после курса ГГТ дыхание под избыточным давлением сопровождалось меньшим увеличением частоты сердечных сокращений (на 7–14%) и частоты дыхания (на 10–17%). Обследуемые могли на 5–8% дольше задерживать дыхание.

Одним из направлений применения ГГТ в авиационной медицине является коррекция функционального состояния у авиационных специалистов. Обследованию подвергались специалисты с операторским профилем профессиональной работы, у которых отмечались жалобы на повышенную утомляемость, нарушения со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем. Проведение курса ГГТ способствовало нормализации сна, снижению тревожности, положительной динамике физиологических показателей. Показатели физической работоспособности увеличились – от 29 до 36%. Жалобы на ухудшение самочувствия исчезли. Результаты показали, что курс ГГТ способствовал повышению как физической работоспособности, так и коррекции пограничного функционального состояния операторов [14].

Курс ГГТ применяется и в спортивной медицине. Использование этого метода приводит к расширению функциональных резервов кардиореспираторной системы, увеличению кислородного бюджета организма, повышению физической работоспособности. А в результате систематических занятий спортом увеличиваются функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, развивается мышечный аппарат, что, в свою очередь, способствует лучшей подготовке спортсменов и более высоким спортивным результатам [15, 16].

Исходя из этого, ГГТ является универсальным методом подготовки профессиональных спортсменов. Корейские исследователи провели эксперимент на группе профессиональных пловцов. Суть исследования заключалась в повышении аэробных функций организма и увеличении физических показателей. Была отобрана группа пловцов и разделена поровну

случайным образом. Одна группа тренировалась в условиях нормобарии, другая в условиях гипобарической гипоксии на высоте 3000 м. Тренировки проводились по четыре часа, через два часа после каждого приема пищи спортсменам измеряли максимальное потребление кислорода и максимальную частоту сердечных сокращений. По результатам тренировок на протяжении восьми дней, контрольный заплыв и бег на дистанцию 400 м показал лучшее время в группе, подвергавшейся тренировкам в условиях гипобарии [17].

Стоит отметить, что отечественные спортсмены также используют ГГТ для повышения физических показателей. В 2019 г. на базе Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова было проведено исследование группы альпинистов, прошедших курс ГГТ, на основании результатов которого было сделано следующее заключение: курс интервальных гипоксических гипобарических тренировок на термобарокомплексе «Табай» с моделированием гипоксии низкой степени может повысить физическую работоспособность и выносливость специалистов, выполняющих работу в условиях с пониженным парциальным давлением кислорода в атмосфере [18]. Также коллеги из Республики Беларусь подтвердили эффективность ГГТ, исследуя группу легкоатлетов: курс интервальной гипоксической тренировки в течение 20 дней не вызвал негативных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы спортсменов, привел к экономизации функционирования дыхательной системы, способствовал повышению физической работоспособности спортсменов, что позволило увеличить уровень спортивного мастерства [19, 20].

Обосновано применение курса ГГТ и в современной медицине. Лечебно-профилактические мероприятия с использованием барокамер способны стабилизировать и улучшить состояние пациента при различных патологиях. Создание условий с высоким содержанием кислорода и низким атмосферным давлением позволяют влиять на широкий спектр заболеваний различных систем организма [21].

В пульмонологии ГГТ успешно применяется в комплексном лечении таких заболеваний дыхательной системы, как бронхиальная астма легкой и среднетяжелой формы, хронический бронхит, пневмония [22]. Было проведено исследование с участием 34 пациентов с бронхиальной астмой, причем у некоторой части обследуемых были признаки эмфиземы легких и дыхательной недостаточности I степени. Терапию проводили в течение 25 дней в барокамере БЛКС-307. В результате лечения определялось улучшение самочувствия из-за купирования кашля и снижения объема сухих хрипов в легких. Благодаря увеличению проходимости бронхов улучшилась функция внешнего дыхания. Повысилась жизненная емкость легких (ЖЕЛ) [22–24].

Воздействие гипоксии на гладкую мускулатуру бронхов приводит к устранению ее спазма. Это в совокупности с усилением мукоциллиарного клиренса облегчает отхождение мокроты. Проводимость бронхов всех калибров улучшается. У пациентов при проведении курса ГГТ отмечается улучшение легочной гемодинамики за счет увеличения емкости микроциркуляторного русла. Положительный эффект достигается при любом течении бронхиальной астмы.

Снижение интенсивности и частоты приступов кашля отмечается и при использовании ГГТ для больных, перенесших COVID-19. У таких пациентов исчезает одышка, улучшается общее самочувствие [22].

Полученные результаты говорят о положительной динамике лечения пациентов с бронхо-легочной патологией. Повышение форсированной скорости выдоха за одну секунду, индекса

Тиффно отмечается и через месяц после проведенного лечения. Это подтверждает формирование структурного «следа» после проведенного курса ГГТ.

Влияние пониженного барометрического давления в совокупности с пониженным парциальным давлением кислорода положительным образом влияет на людей, проживающих в горах. У них реже отмечается ишемическая болезнь сердца, что является одним из факторов, способствующих долголетию. Вот почему одним из направлений ГГТ является лечение и реабилитация пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы. Повышение миоглобина в миокарде способствует снижению потребности мышцы в кислороде. Происходит увеличение емкости сердечного русла. У пациентов, прошедших курс ГГТ, наблюдается динамика к регрессии заболевания. Например, были исследования 52 мужчин с инфарктом миокарда (два – четыре месяца с начала развития заболевания): курс процедур в барокамере «Урал-1» показал эффективность ГГТ. К завершению терапии у 89% испытуемых снизилось количество перебоев в работе сердца и приступов стенокардии, уменьшилась загрудинная боль. Повседневный объем физической активности с привычной интенсивностью выполнялся незатруднительно и не требовалось повышения терапевтических доз нитроглицерина. Существенно улучшилось качество сна, перестали беспокоить головные боли и головокружения. У 11% испытуемых отсутствие эффекта скорее всего было связано с индивидуальной высокой резистентностью к гипоксии [25].

Воздействие курса ГГТ оказывает еще и антиаритмический эффект. Приступы стенокардии либо уменьшаются, либо проходят вовсе. У пациентов отмечается уменьшение количества extrasystoles и повышение физической работоспособности.

В иностранных источниках имеются сведения позитивного влияния ГГТ на одно из патогенетических звеньев развития артериальной гипертензии и гипертонической болезни [26]. Важно отметить, что применять тренировку в период гипертонического криза нельзя. В Китае провели исследование, замысел которого состоял в изучении вазодилатационного эффекта ГГТ. Были отобраны крысы с реноваскулярной гипертензией, которых подвергли условиям пониженного давления и повышенного содержания кислорода. Вследствие активации кальций-активируемых калиевых каналов происходила вазорелаксация, приводящая к снижению АД. Таким образом, ГГТ способна воздействовать на аномально повышенный тонус сосудов [26, 27].

Исследования на людях также доказали эффективность ГГТ у пациентов с артериальной гипертензией. У большинства отмечается улучшение самочувствия после лечения. Уменьшение показателей давления по сравнению с показателями до курса в среднем было на 15%. Структурный «след» отмечался у таких пациентов до полугода.

Используется ГГТ и для пациентов с онкологическими заболеваниями. У пациентов снижается частота и выраженность непосредственной реакции на лучевую терапию и отдаленные лучевые повреждения [28]. К положительным эффектам стоит отнести снижение побочного действия от химиопрепаратов, применяемых для лечения злокачественных новообразований, а также повышение неспецифической устойчивости пациентов с этой патологией.

Воздействие ГГТ на организм приводит к стимуляции синтеза эритропоэтина, что, в свою очередь, активирует усиленную работу красного костного мозга. В результате увеличивается количество эритроцитов в кровяном русле. Также отмечается рост содержания гемоглобина в эритроцитах. Эти эффекты

позволяют использовать ГГТ у пациентов с железодефицитной анемией. Исследования, проводимые на 69 пациентах с данной патологией, подтвердили это предположение. Сохранение эффекта от ГГТ отмечалось в течение нескольких месяцев.

ГГТ имеет положительную динамику и в профилактике болезней эндокринной системы, таких как сахарный диабет 2-го типа. Исследования на пациентах с избыточной массой тела показали тенденцию к снижению массы тела, а на клеточном уровне снизились показатели глюкозы крови натощак, иммунореактивного инсулина и С-пептида. И как следствие, индекс HOMA-IR (Homeostasis model assessment of insulin resistance) упал более чем на 50% [29].

Возможно применение ГГТ и для коррекции метаболического синдрома, приводящего к развитию сахарного диабета 2-го типа вследствие повышения уровня инсулина в плазме крови и нарушения толерантности к глюкозе. Часто отмечается сочетание данной патологии с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией. При метаболическом синдроме рекомендовано начинать курс ГГТ с высоты 1000 м, увеличивая высоту ежедневно на 500 м, а с пятого сеанса «рабочей высотой» является 2500 метров. «Подъем» и «спуск» осуществляют со скоростью 4–5 м/с. Время нахождения на высоте составляет 15–20 минут. Курс рассчитан на 12–14 ежедневных процедур [30].

Также ГГТ не обошла стороной акушерские и гинекологические патологии. Женщины с «тонким» эндометрием, имеющие существенные проблемы с зачатием и благополучным вынашиванием ребенка, подверглись одновременной терапии лекарственными средствами и ГГТ в барокамере «Урал-1». Даже в сравнении с обычной медикаментозной прегравидарной подготовкой при использовании ГГТ достигнут более выраженный эффект – толщина эндометрия увеличилась примерно на 2 мм [31]. Кроме того, проведено исследование влияния ГГТ на женщин с менопаузальным синдромом. Курс состоял из 22 сеансов в том же аппарате. Существенный эффект проявился уже в начале терапии и с продолжением курса только усиливался. У большей части женщин уменьшилась выраженность основных симптомов климактерического периода: жар, повышенное потоотделение, головная боль, утомляемость, психические расстройства, что свидетельствует об эффективности применения ГГТ в коррекции дисфункций вегетативной нервной системы и психоэмоциональных нарушений при менопаузе [32].

Женщинам с хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями матки и придатков также показано проведение курса ГГТ. Сочетание ГГТ с медикаментозным лечением является более эффективным по сравнению со стандартным курсом медикаментозного лечения. Исследования, проводимые на 123 женщинах, показали, что у всех пациенток после ГГТ наблюдалось снижение объективных и субъективных симптомов заболевания [33].

Применение ГГТ для пациентов с ЛОР-патологией также актуально. Так, исследовали пациентов с аллергическими ринитами и риносинусопатиями. Курс лечения был рассчитан на 22 ежедневных сеанса. Итогом проводимой терапии стало восстановление носового дыхания и обоняния у большинства пациентов. Курс ГГТ позволил избежать рецидива заболевания в течение года у большинства пациентов [34].

В лечении органов пищеварения ГГТ тоже нашла свое применение. Так, группе пациентов с дисмоторикой желчного пузыря провели адаптацию к гипобарической гипоксии. Схема включала поэтапные подъемы до высоты 3500 метров в барокамере «Урал-Антарес». В итоге у испытуемых усилилось

опорожнение желчного пузыря, что предоставляет возможность для немедикаментозной коррекции гипокинетической дискинезии желчевыводящих путей.

ГТТ используется в качестве альтернативы существующим медикаментозным и психотерапевтическим методам и показана в терапии тревожных расстройств при неврозах и психосоматических заболеваниях. ГТТ позволяет исключить такие побочные эффекты, как развитие панических реакций, тремора, акатизии, которые возникают при применении медикаментозных средств. Режим ГТТ при такой патологии отличается от стандартного курса: применяется ступенчатый «подъем» в барокамере с высоты 500 м, а не 1500 м, со скоростью «спуска» и «подъема» 1–3 м/с. Это продиктовано тем, что у пациентов с данной патологией взаимно индуцированы тревожные и конверсионные реакции. Более мягкий режим «подъема» позволяет снизить развитие неблагоприятных эмоционально-поведенческих реакций. Исследования на 126 пациентах показали снижение показателей тревожности после курса и стойкое состояние ремиссии продолжительностью более одного года у более 90% пациентов этой группы [35].

Особое внимание заслуживает использование ГТТ в коррекции последствий боевого стресса, таких как посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). В эксперименте с помощью парадигмы «стресс – релаксация» крыс ввели в состояние ПТСР. Животным одной группы особей проводили лекарственную терапию антидепрессантом, а другой – подвергли трехкратному воздействию умеренной гипобарической гипоксии. В результате ГТТ показала более выраженное анксиолитическое действие с отсутствием побочных эффектов. У животных сохранялось нормальное восприятие и адекватная реакция на окружающую среду, в то время как антидепрессант вызывал снижение двигательной активности. Следовательно, ГТТ является немедикаментозным аналогом лечения психических расстройств, вызванных различными травмирующими факторами [36–38].

В связи с изменяющейся обстановкой в мире, помимо боевого стресса, появляется большое количество пациентов с травмами и увечьями. Такой особый контингент нуждается в своевременном и полном оказании им медицинской помощи, включая инновационные методы реабилитации. Поиск новых методов для реабилитации таких пациентов привел к апробации уже известного эффективного метода, такого как ГТТ. Хорошую эффективность этот метод показал у пациентов с ампутациями верхних и/или нижних конечностей. Исследования проводили на пациентах после травматической ампутации конечностей на этапе протезирования. Курс продлился 10 дней по схеме ступенчатого «подъема» до 3500 м. Итогом терапии стало комплексное воздействие на весь организм: у пациентов зафиксированы увеличение ЖЕЛ, нормализация АД и ЧСС, купирование психосоматических расстройств, улучшение общего состояния и повышение качества жизни. Эти эффекты позволили уменьшить сроки лечения и реабилитации пациентов [39, 40].

Заключение

Исследование сложного механизма воздействия ГТТ на организм, понимание эффективности ГТТ при различных патологиях с оценкой нынешнего темпа развития медицины обуславливают целесообразность использования этого метода. Активируя работу целого ряда механизмов, способствующих адаптации организма к стрессовому воздействию, ГТТ способна расширить функциональный энергетический резерв организма и при правильном применении улучшить функ-

ции респираторной, сердечно-сосудистой и других систем. С учетом особенности физиологических нагрузок в авиации у летчиков и в спорте ГТТ является практичным методом тренировки. А комплексное применение ГТТ позволяет избежать осложнений консервативного лечения и стать полноценным методом реабилитации. С точки зрения финансирования, использование ГТТ на ранних этапах формирования заболеваний у лиц группы риска в профилактических целях позволяет снизить расходы и ускорить сроки лечения уже развившихся заболеваний. Принимая во внимание все положительные стороны применения ГТТ, стоит и в дальнейшем использовать ее для коррекции функционального состояния специалистов экстремальных профессий, лечения и реабилитации пациентов с различными патологиями, а также осуществлять поиск новых направлений для применения столь эффективного метода.

Литература

1. Благинин А.А. и др. Современные технологии подготовки военных авиационных врачей // Гуманитарный военный журнал. – 2025. – Т. 1. – № 1. – С. 45–52. [Blagin A.A. et al. Modern technologies for training military aviation doctors // Humanitarian Military Journal. – 2025. – V. 1. – No 1. – P. 45–52. In Russian].
2. Крюков Е.В. и др. Гипоксия в экстремальных условиях Арктики и военно-профессиональной деятельности. – СПб: СпецЛит. – 2023. – 159 с. [Kryukov E.V. et al. Hypoxia in extreme conditions of the Arctic and military professional activity. – St. Petersburg: SpetsLit. – 2023. – 159 p. In Russian].
3. Фахретдинова Ю.Я. и др. Динамика экспрессии HIF-1α и HIF-2α в миокарде крыс на стадиях различной эволюции к гипоксии // Вестник медицины и образования. – 2025. – № 2 (10). – С. 65–72. [Fakhretdinova Yu.Ya. et al. Dynamics of HIF-1α and HIF-2α expression in the rat myocardium at different stages of evolution to hypoxia // Bulletin of Medicine and Education. – 2025. – No 2 (10). – P. 65–72. In Russian].
4. Рябцев С.М. и др. Устойчивость физиологических и психологических функций спортсменов как основа безопасности при занятиях альпинизмом // Теория и практика физической культуры. – 2007. – № 3. – С. 54–58. [Ryabtsev S.M. et al. Stability of physiological and psychological functions of athletes as a basis for safety in mountaineering // Theory and Practice of Physical Culture. – 2007. – No 3. – P. 54–58. In Russian].
5. Юпатов Г.И. и др. Применение технологий гипобароадаптации в клинике внутренних болезней (обзор литературы) // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2013. – Т. 12. – № 4. – С. 7–18. [Yupatov G.I. et al. Application of hypobaroadaptation technologies in the clinic of internal diseases (literature review) // Bulletin of the Vitebsk State Medical University. – 2013. – V. 12. – No 4. – P. 7–18. In Russian].
6. Horscroft J.A. et al. Metabolic basis to Sherpa altitude adaptation // Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2017. – V. 114. – No 24. – P. 6382–6387.
7. Mallet R.T. et al. Molecular mechanisms of high-altitude acclimatization // International journal of molecular sciences. – 2023. – V. 24. – No 2. – P. 1698.
8. La Padula P.H. et al. Acute hypobaric hypoxia and cardiac energetic response in prepubertal rats: Role of nitric oxide // Experimental Physiology. – 2021. – V. 106. – No 5. – P. 1235–1248.

9. Ашырбаев А.А. и др. Острая горная болезнь (Обзор литературы) // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2023. – Т. 23. – № 5. – С. 109–115. [Ashirbaev A.A. et al. Acute altitude sickness (Literature review) // Bulletin of the Kyrgyz-Russian Slavic University. – 2023. – V. 23. – No 5. – P. 109–115. In Russian].
10. Благинин А.А. и др. Перспективы развития гипобарической барокамеры (анализ литературы) // Профессиональное здоровье летного состава. – 2021. – С. 27–39. [Blaginin A.A. et al. Prospects for the development of a hypobaric pressure chamber (literature analysis) // Occupational Health of Flight Personnel. – 2021. – P. 27–39. In Russian].
11. Neuhaus C. et al. Cognitive responses to hypobaric hypoxia: implications for aviation training // Psychology Research and Behavior Management. – 2014. – No 7. – P. 297–302.
12. Shaw D.M. et al. Hypoxic hypoxia and brain function in military aviation: basic physiology and applied perspectives // Frontiers in Physiology. – 2021. – V. 12. – P. 665–821.
13. Grittani M. et al. Effects of Hypobaric Hypoxia on Endothelial Function and Adiponectin Levels in Airforce Aviators // High Altitude Medicine & Biology. – 2019. – V. 20. – No 2. – P. 165–170.
14. Благинин А.А. и др. Применение гипобарической гипоксической тренировки для восстановления работоспособности и коррекции пограничных функциональных состояний операторов // Коррекция функциональных расстройств вегетативной нервной системы у операторов авиакосмического профиля деятельности. – СПб: Ленинградский государственный университет им. А.С. Пушкина. – 2017. – С. 49–52. [Blaginin A.A. et al. The use of hypobaric hypoxic training to restore performance and correct borderline functional conditions of operators // Correction of functional disorders of the autonomic nervous system in operators of aerospace activities. – Saint Petersburg: A.S. Pushkin Leningrad State University. – 2017. – P. 49–52. In Russian].
15. Матыцин В.О. Обоснование оптимального режима гипоксических тренировок спортсменов и специалистов экстремальных видов деятельности // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2020. – Т. 39. – № S3–5. – С. 79–82. [Matytsin V.O. Substantiation of the optimal hypoxic training regime for athletes and specialists in extreme activities // Proceedings of the Russian Military Medical Academy. – 2020. – V. 39. – No. S3–5. – P. 79–82. In Russian].
16. Алексеева О.В. и др. Роль применения в коррекции параметров системы гемостаза при воздействии гипобарической гипоксии // Казанский медицинский журнал. – 2024. – Т. 105. – № 6. – С. 965–973. [Alekseeva O.V. et al. The role of application in the correction of hemostasis system parameters under the influence of hypobaric hypoxia // Kazan Medical Journal. – 2024. – V. 105. – No 6. – P. 965–973. In Russian].
17. Park H.Y. et al. Intermittent hypoxic training for 6 weeks in 3000 m hypobaric hypoxia conditions enhances exercise economy and aerobic exercise performance in moderately trained swimmers // Biology of Sport. – 2018. – V. 35. – No 1. – P. 49–56.
18. Гананольский В.П. и др. Влияние гипоксических тренировок и фармакокоррекции на физическую работоспособность и автономную регуляцию у альпинистов // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2019. – Т. 53. – № 5. – С. 77–84. [Ganapolsky V.P. et al. The effect of hypoxic training and pharmacocorrection on physical performance and autonomous regulation in climbers // Aerospace and Environmental Medicine. – 2019. – V. 53. – No 5. – P. 77–84. In Russian].
19. Пупковская О.А. и др. Применение интервальной гипобарической тренировки для повышения физической работоспособности спортсменов циклических видов спорта // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2008. – Т. 7. – № 3. – С. 5–9. [Pupkovskaya O.A. et al. The use of interval hypobaric training to improve the physical performance of athletes in cyclical sports // Bulletin of Vitebsk State Medical University. – 2008. – V. 7. – No 3. – P. 5–9. In Russian].
20. Астахова А.Н. и др. Эффективность разных вариантов гипоксической тренировки в авиационной и спортивной медицине // Физическая культура и спорт в студенческой среде. – 2020. – С. 26–28. [Astakhova A.N. et al. The effectiveness of different variants of hypoxic training in aviation and sports medicine // Physical culture and sport in the student environment. – 2020. – P. 26–28. In Russian].
21. Благинин А.А. и др. Особенности медико-психологической реабилитации авиационных специалистов // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2024. – № 4. – С. 91–95. [Blaginin A.A. et al. Features of medical and psychological rehabilitation of aviation specialists // Kremlin Medicine. Clinical Bulletin. – 2024. – No 4. – P. 91–95. In Russian]. DOI: 10.48612/cgma/4p3v-xzgz-52nh.
22. Оленская Т.Л. Инновационные методы реабилитации на амбулаторном и домашнем этапах у пациентов после пневмонии COVID-19 // Медицинский совет. – 2021. – № 4. – С. 220–229. [Olenskaya T.L. Innovative methods of outpatient and home rehabilitation in patients after COVID-19 pneumonia // Medical Council. – 2021. – No 4. – P. 220–229. In Russian].
23. Романов С.В. и др. Влияние гипобарической гипоксии на состояние функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2004. – № 9. – С. 120–124. [Romanov S.V. et al. The effect of hypobaric hypoxia on the state of respiratory function in patients with bronchial asthma // Bulletin of Orenburg State University. – 2004. – No 9. – P. 120–124. In Russian].
24. Крестьянинова Т.Ю. и др. Состояние бронхолегочного аппарата у пациентов с бронхиальной астмой в условиях противорецидивного лечения технологиями гипобароадаптации // Профилактическая медицина. – 2021. – Т. 24. – № 8. – С. 84–88. [Krestyaninova T.Yu. et al. The state of the bronchopulmonary system in patients with bronchial asthma in the context of anti-relapse treatment with hypobaroadaptation technologies // Preventive medicine. – 2021. – V. 24. – No 8. – P. 84–88. In Russian].
25. Тиньков А.Н. и др. Клиническая эффективность гипобаротерапии у больных инфарктом миокарда в ходе амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2005. – № 12. – С. 141–144. [Tinkov A.N.

- et al. Clinical efficacy of hypobarotherapy in patients with myocardial infarction during outpatient rehabilitation // Bulletin of Orenburg State University. - 2005. - No 12. - P. 141–144. In Russian].
26. Chen H. et al. Chronic intermittent hypobaric hypoxia decreases high blood pressure by stabilizing the vascular renin-angiotensin system in spontaneously hypertensive rats // Frontiers in Physiology. - 2021. - V. 12. - P. 639.
 27. Guan Y. et al. Chronic intermittent hypobaric hypoxia antagonizes renal vascular hypertension by enhancement of vasorelaxation via activating BKCa // Life Sciences. - 2016. - V. 157. - P. 74–81.
 28. Стрелков Р.Б. Повышение эффективности лучевой и химиотерапии в онкологии с помощью нормобарической гипоксии и гипокситерапии // Физиол. журн. - 2001. - Т. 47. - № 1 (2). - С. 13–99. [Strelkov R.B. Improving the effectiveness of radiation and chemotherapy in oncology using normobaric hypoxia and hypoxotherapy // Physiological Journal. - 2001. - V. 47. - No 1 (2). - P. 13–99. In Russian].
 29. Кшнясева С.К. и др. Гипобаротерапия в профилактике сахарного диабета 2-го типа у женщин с ожирением в ранней постменопаузе // Медицинский альманах. - 2012. - № 4 (23). - С. 103–105. [Kshnyaseva S.K. et al. Hypobarotherapy in the prevention of type 2 diabetes in obese women in early postmenopause // Medical Almanac. - 2012. - No 4 (23). - P. 103–105. In Russian].
 30. Гильмутдинова Л.Т. и др. Патент № 2472514 C1 Российская Федерация, МПК A61K 35/20, A61G 10/02, A61P 3/00. Способ коррекции метаболического синдрома с применением кумыса и гипобаротерапии: № 2012110982/15: заявл. 22.03.2012; опубл. 20.01.2013. [Gilmudinova L.T. et al. Patent No 2472514 C1 Russian Federation, IPC A61K 35/20, A61G 10/02, A61P 3/00. Method of correction of metabolic syndrome using koumiss and hypobarotherapy: No 2012110982/15: application 22.03.2012; published 20.01.2013. In Russian].
 31. Константинова О.Д. и др. Применение гипобаротерапии в комплексной прегравидарной подготовке при «тонком эндометрии» // Лечение и профилактика. - 2017. - № 2 (22). - С. 31–34. [Konstantinova O.D. et al. The use of hypobarotherapy in complex pre-gravid preparation for “thin endometrium” // Treatment and Prevention. - 2017. - No 2(22). - P. 31–34. In Russian].
 32. Константинова О.Д. и др. Гипобаротерапия в коррекции клинических проявлений менопаузального синдрома у женщин с естественной и хирургической менопаузой // Уральский медицинский журнал. - 2012. - № 6. - С. 73–78. [Konstantinova O.D. et al. Hypobarotherapy in the correction of clinical manifestations of menopausal syndrome in women with natural and surgical menopause // Ural Medical Journal. - 2012. - No 6. - P. 73–78. In Russian].
 33. Зайцева О.Е. и др. Клиническая эффективность и безопасность гипобаротерапии в комплексном лечении пациенток с неспецифическими воспалительными заболеваниями матки и придатков // Архив клінічної та експериментальної медицини. - 2009. - Т. 18. - № 2. - С. 180–184. [Zaitseva O.E. et al. Clinical efficacy and safety of hypobarotherapy in the complex treatment of patients with nonspecific inflammatory diseases of the uterus and appendages // Archive of Clinical and Experimental Medicine. - 2009. - V. 18. - No 2. - P. 180–184. In Russian].
 34. Хасанов Ш.Х. и др. Авторское свидетельство № 1688873 A1 СССР, МПК A61G 10/02. Способ лечения больных с аллергическими ринитами и риносинусопатиями: № 4675388: заявл. 06.02.1989; опубл. 07.11.1991. [Khasanov Sh.K. et al. Copyright certificate No.1688873A1USSR, IPCA61G10/02. Method of treatment of patients with allergic rhinitis and rhinosinusopathies: No 4675388: application 02/06/1989: published 11/07/1991. In Russian].
 35. Атаманов А.А. и др. Патент № 2193382 C2 Российская Федерация, МПК A61G 10/02. Гипобаротерапия тревожных расстройств при неврозах и психосоматических заболеваниях: № 99120430/14: заявл. 27.09.1999; опубл. 27.11.2002 / заявитель Челябинская государственная медицинская академия. [Atamanov A.A. et al. Patent No 2193382 C2 Russian Federation, IPC A61G 10/02. Hypobarotherapy of anxiety disorders in neurosis and psychosomatic diseases: No 99120430/14: application 09/27/1999: published 11/27/2002 / applicant Chelyabinsk State Medical Academy. In Russian].
 36. Фахретдинова Ю.Я. и др. Перекисное окисление липидов и экспрессия HIF-1α в миокарде при адаптации к прерывистой гипобарической гипоксии // Вестник медицины и образования. - 2024. - № 1 (7). - С. 45–52. [Fakhretdinova Yu.Ya. et al. Lipid peroxidation and HIF-1α expression in the myocardium during adaptation to intermittent hypobaric hypoxia // Bulletin of Medicine and Education. - 2024. - No 1 (7). - P. 45–52. In Russian].
 37. Алдашукуров Ы.А. и др. Влияние барокамерной гипоксии на эмоционально-двигательное поведение животных // Бюллетень науки и практики. - 2022. - Т. 8. - № 4. - С. 313–319. [Aldashukurov Y.A. et al. The influence of pressure chamber hypoxia on the emotional and motor behavior of animals // Bulletin of Science and Practice. - 2022. - V. 8. - No 4. - P. 313–319. In Russian].
 38. Джалилова Д.Ш. и др. Продукция IL-1β и IL-10 клетками крови крыс до и через месяц после сублетальной гипоксической нагрузки в барокамере // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2024. - Т. 178. - № 11. - С. 637–642. [Dzhalilova D.Sh. et al. Production of IL-1β and IL-10 by rat blood cells before and one month after sublethal hypoxic load in a pressure chamber // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. - 2024. - V. 178. - No 11. - P. 637–642. In Russian].
 39. Благинин А.А. и др. Гипобарическая гипоксическая тренировка как способ реабилитации пациентов, перенесших травматическую ампутацию конечностей // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2024. - Т. 26. - № 3. - С. 373–380. [Blaginin A.A. et al. Hypobaric hypoxic training as a method of rehabilitation of patients who have undergone traumatic amputation of limbs // Bulletin of the Russian Military Medical Academy. - 2024. - V. 26. - No 3. - P. 373–380. In Russian].
 40. Благинин А.А. и др. Возможности и перспективы применения гипобаротерапии у пациентов с ампутацией нижних конечностей // Университетская клиника. - 2024. - № S1. - С. 10–11. [Blaginin A.A. et al. Possibilities and prospects of using hypobarotherapy in patients with lower limb amputation // University Clinic. - 2024. - No S1. - P. 10–11. In Russian].

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ТЕРАПИИ ПРОИЗВОДНЫМИ ПЛАТИНЫ

С.В. Журавлёв^{1,2}, Л.С. Круглова², Е.А. Шатохина^{2,3*}, А.В. Миченко^{2,3}, А.С. Полонская², М.Д. Ганеева²

¹ФГБУ «Клиническая больница № 1» (Волынская) Управления делами Президента РФ, Москва

²ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

³ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва

DERMATOLOGICAL ADVERSE EVENTS IN PLATINUM-BASED CHEMOTHERAPY

S.V. Zhuravlev^{1,2}, L.S. Kruglova², E.A. Shatokhina^{2,3*}, A.V. Michenko^{2,3}, A.S. Polonskaia², M.D. Ganeeva²

¹Clinical Hospital No 1 (Volynskaya) of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

²Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

*E-mail: sh.77@mail.ru

Аннотация

Препараты на основе платины составляют одну из основ современной химиотерапии онкологических заболеваний в силу своей высокой противоопухолевой активности. Ключевой проблемой, ограничивающей их широкое применение, является развитие спектра дерматологических нежелательных явлений, которые не только ухудшают качество жизни пациентов, но и могут приводить к снижению доз или преждевременному прекращению лечения, ставя под угрозу его общую эффективность. В представленном обзоре систематизированы и детально проанализированы наиболее клинически значимые кожные токсичности, ассоциированные с производными платины: алопеция, экстравазационные реакции и реакции гиперчувствительности. Для каждого из этих осложнений рассмотрены патогенетические механизмы развития, характерные клинические проявления и частота встречаемости в зависимости от конкретного препарата. Особое внимание уделено критическому анализу современных стратегий профилактики и лечения. Подробно оценена эффективность, показания и ограничения метода скальп-гипотермии для профилактики химиотерапевтической алопеции. Представлены четкие алгоритмы действий при подозрении на экстравазацию, а также схемы премедикации для минимизации риска реакций гиперчувствительности. Сделан вывод о необходимости комплексного и превентивного подхода к ведению дерматотоксичности для обеспечения непрерывности и максимальной эффективности противоопухолевой терапии.

Ключевые слова: препараты платины, дерматологические нежелательные явления, периферическая нейропатия, холодовая парестезия, реакции гиперчувствительности, ониходистрофия, акральная эритема, таксономия осложнений, профилактика токсичности.

Abstract

Platinum-based drugs are a cornerstone of modern chemotherapy for various cancers due to their high antitumor efficacy. A major limitation of their use is the development of a range of dermatological adverse events, which not only significantly impair patients' quality of life but can also lead to dose reductions or premature treatment discontinuation, thereby compromising overall oncological outcomes. This review provides a systematic and detailed analysis of the most clinically significant cutaneous toxicities associated with platinum derivatives: alopecia, extravasation reactions, and hypersensitivity reactions. For each of these complications, the pathogenic mechanisms, characteristic clinical presentations, and incidence rates depending on the specific drug are examined. Particular focus is placed on a critical analysis of contemporary prevention and management strategies. The efficacy, indications, and limitations of scalp hypothermia for preventing chemotherapy-induced alopecia are thoroughly evaluated. Clear management algorithms for suspected extravasation and premedication regimens to minimize the risk of hypersensitivity reactions are presented. The conclusion emphasizes the necessity for a comprehensive and proactive approach to managing dermatotoxicity to ensure the continuity and maximum effectiveness of anticancer therapy.

Keywords: platinum-based drugs, dermatological adverse events, alopecia, extravasation, hypersensitivity reactions, scalp hypothermia, toxicity prevention.

Ссылка для цитирования: Журавлёв С.В., Круглова Л.С., Шатохина Е.А., Миченко А.В., Полонская А.С., Ганеева М.Д. Нежелательные дерматологические явления при терапии производными платины. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 107–112.

Платиносодержащие химиотерапевтические агенты продолжают оставаться неотъемлемым компонентом лечения множества злокачественных заболеваний, демонстрируя клиническую значимость при терапии опухолей яичников, легких, колоректального рака и других солидных новообразований [1]. Уникальность их фармакологического действия заключается в способности

формировать прочные координационные связи с пуриновыми основаниями ДНК, что приводит к образованию внутри- и межцепочечных сшивок, блокирующих репликацию и транскрипцию генетического материала [2]. Этот цитотоксический эффект лежит в основе выраженной противоопухолевой активности, однако параллельно обуславливает развитие специфического спектра

нежелательных явлений с необходимостью тщательного мониторинга и управления [3].

В контексте побочных эффектов химиотерапии (ХТ) кожные проявления традиционно рассматривались как менее значимые по сравнению с гематологической или гастроинтестинальной токсичностью. Однако накопленные клинические данные убедительно свидетельствуют, что именно дерматологические осложнения часто становятся дозолимитирующим фактором и существенно влияют на приверженность пациентов к лечению [4]. Особенно с препаратами платины является их способность вызывать не только неспецифические кожные реакции, но и уникальные, патогномичные именно для этого класса соединений, побочные эффекты.

Наиболее клинически значимыми в практике применения производных платины признаны [5, 6] следующие:

- нейротоксические проявления, занимающие ведущее место в структуре побочных эффектов, с характерным дозозависимым накоплением и потенциальной необратимостью;
- температурно-индуцированные неврологические реакции, составляющие специфику оксалиплатиновой терапии и проявляющиеся даже при минимальном контакте с холодными поверхностями;
- аллергические реакции, диапазон которых простирается от локальных кожных проявлений до системных анафилактических ответов;
- структурные изменения ногтевых пластин и пигментные дисхромии, включая характерные поперечные полосы Месса и диффузную меланодермию;
- эритематозные и эрозивные поражения слизистых оболочек и акральных зон, создающие потенциальные входные ворота для вторичной инфекции.

Современный взгляд на проблему безопасности платиносодержащей химиотерапии нуждается в пересмотре роли дерматологического мониторинга в общей структуре сопроводительной терапии. Пролонгированный характер многих кожных и неврологических осложнений, их способность персистировать в течение длительного времени после завершения лечения, а также существенное влияние на функциональный статус пациентов диктуют необходимость разработки предиктивных алгоритмов и персонализированных подходов к профилактике [7].

Цель обзора – обобщить современные знания о причинах возникновения, вариабельности симптомов и подходах к лечению дерматологических нарушений при терапии производными платины. Особое внимание уделяется междисциплинарным аспектам ведения пациентов, включая взаимодействие онкологов, дерматологов и неврологов для разработки комплексных программ сопроводительной терапии. Акцент делается на превентивных стратегиях, основанных на идентификации факторов риска и ранних маркеров развития токсичности, что в перспективе позволит оптимизировать профиль безопасности без ущерба для эффективности противоопухолевого лечения.

Общая характеристика и механизм действия

Основу противоопухолевой активности препаратов платины составляет их способность к взаимодействию с молекулами ДНК, что вызывает блокировку процессов



Рис. 1. Реакция кожи после восьми курсов полихимиотерапии (доцетаксел + оксалиплатин + 5-фторурацил) (А, Б, В) и состояние после трех дней сопроводительной терапии системными и местными глюкокортикоидами (Г, Д, Е)

клеточного деления и последующую гибель злокачественных клеток [8]. Наряду с выраженным терапевтическим эффектом эти соединения характеризуются сложным профилем безопасности, включающим более 40 различных побочных реакций [1]. К клинически значимым системным нежелательным явлениям относятся гематологическая токсичность, проявляющаяся анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией [9]; диспепсические расстройства и нарушения функции желудочно-кишечного тракта; изменения вкусового восприятия; неврологические осложнения [5] и др.

В структуре дерматологических осложнений преобладает диффузная алоpecia, регистрируемая у 50–60% пациентов [10]. Значительно реже (в 10–30% случаев) наблюдаются локальные реакции в месте инфузии и различные формы аллергических проявлений.

Особого внимания заслуживают экстравазационные реакции, выраженность которых зависит от концентрации и объема попавшего в ткани препарата. В большинстве случаев развивается локальная воспалительная реакция с характерной эритемой, отеком и болевым синдромом (рис. 1). Однако при попадании везикулов возможно развитие тяжелых осложнений, включая буллезные изменения, изъязвления и некротизацию тканей [11].

Аллергические реакции регистрируются у 12–24% пациентов и обычно манифестируют в течение первых двух циклов химиотерапии [4]. Клинический спектр проявлений варьирует от ограниченных макулопапулезных высыпаний и крапивницы до жизнеугрожающих состояний с ангионевротическим отеком, артериальной гипотензией и бронхоспазмом.

Механизм токсичности препаратов платины

Все цитотоксические химиотерапевтические препараты, включая соединения платины, обладают широким спектром тяжелых побочных эффектов, обусловленных их низкой селективностью в отношении опухолевой ткани по сравнению со здоровыми тканями [1]. Незначительная селективность, которую они демонстрируют, связана с высокими питательными потребностями раковых клеток. Таким образом, несмотря на поглощение быстрорастущими злокачественными клетками, эти препараты также проникают в другие ткани с высокой пролиферативной активностью.

К быстро пролиферирующим тканям, подверженным воздействию химиотерапевтических агентов, относятся:

- слизистые оболочки полости рта, глотки, желудка и кишечника, что приводит к развитию гастроинтестинальной токсичности;
- костный мозг, где может наблюдаться угнетение продукции лейкоцитов и эритроцитов;
- волосяные фолликулы, содержащие быстро делящиеся клетки, что обуславливает развитие алопеции (включая потерю бровей, лицевых и телесных волос), а также поражение волосяных фолликулов уха, способное привести к ототоксичности.

Кроме того, для химиотерапевтических препаратов характерны нефротоксичность и гепатотоксичность. Поражение почек возникает вследствие экскреции препаратов с мочой, а повреждение печени связано с процессами метаболизма и детоксикации, создающими условия для накопления соединений платины в клетках этих органов [9].

Побочные эффекты, развивающиеся у пациентов, получающих терапию препаратами платины, имеют схожий характер, однако дозозимитирующая токсичность (ДЛТ) варьирует в зависимости от конкретного препарата. ДЛТ определяется как нежелательное явление, достаточно серьезное для предотвращения увеличения дозы препарата или интенсивности лечения. Для цисплатина ДЛТ представлена нефротоксичностью, для карбоплатина – миелосупрессией, а для оксалиплатина – нейротоксичностью [1, 5].

Существует прямая корреляция между токсичностью препаратов платины и уровнем их реакционной способности, которая определяется лабильностью уходящих групп. Чем выше лабильность групп, тем более реакционноспособен комплекс и более выражены его побочные эффекты при эквивалентных сравнениях с другими производными платины [2].

Создание карбоплатина было основано на этой взаимосвязи «структура – активность». Замена хлоридных лигандов в цисплатине на бис-карбоксилатный лиганд в карбоплатине приводит к значительному снижению скорости аквации и, соответственно, уменьшению токсичности по сравнению с цисплатином [1].



Рис. 2. Кожная токсичность, вызванная полихимиотерапией (доцетаксел + цисплатин + цетуксимаб)

Важным аспектом снижения побочных эффектов препаратов платины является минимизация аквации на этапах приготовления и введения лекарственных форм. Цисплатин всегда формулируется в 0.9%-ном солевом растворе (NaCl) для замедления диссоциации хлоридных лигандов. Растворение карбоплатина или оксалиплатина в физиологическом растворе приведет к конверсии карбоплатина в цисплатин и трансформации оксалиплатина в $[PtCl_2(R,R-dach)]$ – соединение, обладающее более высокой реакционной способностью и меньшей растворимостью по сравнению с исходным препаратом. Поэтому карбоплатин и оксалиплатин формулируются исключительно в 5%-ном растворе глюкозы [3].

Препараты платины, наряду с высокой противоопухолевой активностью, вызывают широкий спектр дерматологических токсических реакций, которые могут существенно ограничивать переносимость лечения (рис. 2).

Оценка тяжести побочных эффектов препаратов платины

Тяжесть всех потенциальных нежелательных явлений оценивается по градационной шкале от 1 до 5. Хотя единая стандартизированная шкала не принята во всем мире, широкое распространение получили Общие терминологические критерии для нежелательных явлений [4].

Степени тяжести согласно критериям:

- степень 1 – легкие симптомы, не требующие медицинского вмешательства;
- степень 2 – умеренные симптомы с необходимостью минимального вмешательства и ограничивающие инструментальную повседневную активность;
- степень 3 – тяжелые симптомы, ограничивающие самообслуживание, но не угрожающие жизни, с необходимостью госпитализации;
- степень 4 – жизнеугрожающие состояния с необходимостью неотложного вмешательства;
- степень 5 – летальный исход, связанный с побочным эффектом.

Нежелательные дерматологические явления при приеме препаратов на основе платины

Алопеция

В отличие от химиотерапевтических агентов с высоким алопетогенным потенциалом, таких как таксаны или антрациклины, препараты платины (цисплатин, карбоплатин, оксалиплатин) ассоциированы с относительно более низкой частотой развития выраженной алопеции [10].

Методы терапии алопеции, возникшей на фоне традиционной химиотерапии

Категория вмешательства	Конкретный метод	Ожидаемый эффект / механизм действия
Психологическая подготовка и обучение	Информирование о риске развития алопеции	Повышение приверженности (комплаентности) лечению за счет снижения тревоги и управления ожиданиями
	Специальное обучение использованию париков и головных уборов	Повышение качества жизни и уверенности в себе через обучение практическим навыкам
Современные технологии подбора	Программа Image Recovery (HAAIR)	Визуализация результата и точный подбор аксессуаров на основе оцифрованных снимков головы, сделанных до начала терапии
	Компьютерная программа для обработки изображений Help with	Упрощение и ускорение процесса выбора подходящих париков и головных уборов
Фармакологические и физические методы	Локальная криотерапия (охлаждающие шапочки)*	Снижение интенсивности выпадения волос за счет локальной вазоконстрикции и уменьшения доставки химиопрепарата к волосным фолликулам
	Миноксидил (топический)	Стимуляция роста волос и ускорение их восстановления после окончания химиотерапии
	Биматопрост 0.03% (топический)	Профилактика и лечение выпадения ресниц
Методы камуфляжа	Парики, шиньоны	Полноценная маскировка отсутствия волос, восстановление привычного внешнего вида
	Татуировка бровей, камуфляжные пудры	Визуальная коррекция и маскировка недостаточности роста волос в области бровей и на коже головы

Однако это осложнение остается клинически значимым, оказывая глубокое негативное влияние на психоэмоциональное состояние и качество жизни пациентов [12].

Патогенез алопеции при терапии производными платины, как и в случае с другими цитостатиками, связан с нарушением функционирования быстро пролиферирующих клеток матрикса волосного фолликула. Это приводит к истончению стержня волоса вплоть до его фрагментации на уровне кожи, что клинически проявляется диффузным нерубцовым выпадением волос (аногеновая алопеция). Особенностью является частое развитие неполной алопеции, что, вероятно, связано с отличным от таксанов механизмом цитотоксичности [1].

Частота и характер выпадения волос

Частота и степень выраженности алопеции зависят от конкретного препарата, его дозировки и комбинации с другими цитостатиками [10]:

- при монотерапии цисплатином значимая алопеция наблюдается относительно редко;
- карбоплатин, особенно в стандартных дозах, также характеризуется умеренным риском развития этого осложнения;
- наибольший риск возникает при использовании комбинированных режимов, например схем с включением таксанов или этопозиды, где алопеция становится практически универсальной.

Выпадение волос обычно начинается через две – четыре недели после начала лечения, достигая пика через один-два месяца. Восстановление волосного покрова, как правило, происходит в течение трех – шести месяцев после завершения химиотерапии (табл. 1), однако возможно изменение текстуры, толщины и цвета отрастающих волос [13].

Возможности профилактики и роль криотерапии

Основной метод профилактики тяжелой алопеции – скальп-гипотермия, вызывающая локальную вазоконстрикцию и снижающая доставку цитостатика к фолликулам [14–16]. Однако при терапии препаратами платины ее эффективность ограничена из-за длительного периода полувыведения препаратов с необходимостью пролонгированного плохо переносимого охлаждения и риска усугубления холодовой нейропатии [17–19]. Процедура часто вызывает дискомфорт (головную боль, озноб) и имеет неблагоприятное соотношение «риск – польза» из-за умеренного алопетогенного потенциала платины [18, 20]. Ведение таких пациентов фокусируется на психологической поддержке и подборе париков, а не на рутинной криопротекции [10, 12, 21, 22].

Экстравазационные реакции

Экстравазация – случайная инфильтрация цитостатиков в периваскулярные ткани при нарушении венозного доступа – представляет собой серьезное ятрогенное осложнение, регистрируемое в 0.1–6% случаев инфузионной терапии [4]. Несмотря на относительно низкую частоту, последствия данного состояния могут варьироваться от локального воспаления до глубоких некротических изменений, требующих хирургического вмешательства. Степень повреждения тканей напрямую зависит от физико-химических характеристик препарата, таких как осмолярность, pH и введенный объем. В условиях отсутствия этиотропной терапии основой медицинской тактики становятся превентивные меры [1, 4]. Важно отметить, что даже установка подкожного венозного порта не обеспечивает абсолютной защиты, что актуализирует необходимость неукоснительного следования протоколам профилактики, ранней диагностики и неотложных мероприятий.

Наибольший деструктивный потенциал характерен для цитостатиков группы везикантов, к которым относят производные платины, таксаны, антрациклины и алкилирующие агенты [1, 4]. Клиническая картина определяется фармакологическим классом препарата: раздражающие вещества обычно инициируют локальную воспалительную реакцию (эритема, отек, боль), тогда как везиканты способны вызывать образование пузырей, длительно незаживающих язв и очагов некроза.

Ключевым элементом профилактики признана установка центральных венозных катетеров, существенно снижающая риски, ассоциированные с многократными периферическими инфузиями. При подозрении на экстравазацию введение препарата должно быть немедленно прекращено. В качестве первой помощи применяют методики, направленные на уменьшение концентрации цитостатика в тканях: инфильтрацию зоны поражения изотоническим раствором натрия хлорида и гиалуронидазой, а также локальную криотерапию, что позволяет ограничить площадь повреждения и снизить интенсивность воспалительной реакции.

Острые реакции гиперчувствительности

Реакции гиперчувствительности немедленного типа обычно возникают во время или вскоре после инфузии первых циклов ХТ с быстрым началом в течение нескольких минут. Клинические проявления разнообразны, включая неспецифическую макулопапулезную сыпь, крапивницу, ангионевротический отек, гиперемию и зуд с наличием или без общих симптомов, таких как артериальная гипотензия, одышка или озноб. Реакции гиперчувствительности могут быть опасны для жизни (анафилаксия) и требуют клинических мер предосторожности. При назначении препаратов на основе платины реакции гиперчувствительности наблюдаются у 12–24% пациентов [4].

Обсуждение

Проведенный анализ подтверждает, что дерматологическая токсичность препаратов платины, хотя и проявляется менее выраженной алопецией по сравнению с другими цитостатиками, остается клинически значимой проблемой [10]. Патогенез алопеции напрямую связан с воздействием на быстро пролиферирующие клетки волосяного фолликула, а ее психоэмоциональное воздействие на пациента требует активного управления [12, 21]. Критическая оценка скальп-гипотермии как основного метода профилактики выявила ее ограниченную применимость и спорный риск-бенефит в контексте терапии производными платины [17, 18, 20]. Это связано с пролонгированной фармакокинетикой препаратов [1, 3], риском усугубления холодовой нейропатии (особенно при лечении оксалиплатином) [5, 6] и относительно умеренным алопетогенным потенциалом при монотерапии [10]. Следовательно, акцент в ведении таких пациентов смещается в сторону психологической поддержки и консультирования по немедикаментозным методам камуфляжа [12, 21].

Не менее важными являются экстравазационные реакции и реакции гиперчувствительности. Несмотря на относительно низкую частоту экстравазации, ее потенциальная тяжесть, вплоть до некроза тканей, диктует необходимость строгого соблюдения протоколов инфузионной терапии и незамедлительного принятия мер при

первых признаках осложнения [4]. При наличии реакций гиперчувствительности, отмечаемых у значительной доли пациентов, требуется тщательная премедикация и готовность медицинского персонала к купированию анафилаксии. Существующие рекомендации по премедикации и лечению данных реакций, подробно изложенные в статье, являются практическим инструментом для повышения безопасности терапии [4].

Таким образом, для управления дерматологической токсичностью препаратов платины необходим дифференцированный подход с учетом специфики каждого осложнения. Существующие стратегии в большей степени ориентированы на реактивное купирование уже возникших состояний, что подчеркивает необходимость развития предиктивных моделей и персонализированных протоколов, основанных на оценке индивидуальных факторов риска пациента [7, 21].

Заключение

Комплексный анализ дерматологических нежелательных явлений при терапии препаратами платины демонстрирует их существенное влияние на переносимость лечения и качество жизни пациентов. Ключевыми осложнениями, рассмотренными в работе, являются алопеция, экстравазационные реакции и реакции гиперчувствительности, каждое из них обладает уникальными патогенетическими механизмами и клиническими проявлениями [1, 4, 10].

Для оптимизации терапевтических результатов и минимизации дерматоксичности необходима реализация комплексного подхода, включающего:

- информирование пациентов и психологическую поддержку, особенно в контексте управления алопецией, с акцентом на немедикаментозные методы камуфляжа [12, 21];
- строгое соблюдение техники инфузионной терапии и наличие четких алгоритмов действий при подозрении на экстравазацию [4];
- обязательное проведение адекватной премедикации для профилактики реакций гиперчувствительности и обеспечение готовности к неотложной помощи в случае их развития [4];
- критическую оценку целесообразности применения скальп-гипотермии с учетом профиля токсичности конкретного препарата платины и сопутствующих рисков для пациента [10].

Перспективным направлением дальнейших исследований является разработка более эффективных и безопасных методов профилактики алопеции [23, 24], а также стратификация пациентов по риску развития тяжелых реакций гиперчувствительности [7]. Интеграция системного дерматологического мониторинга в стандартные протоколы химиотерапии позволит улучшить переносимость лечения и соблюдение пациентами назначенных терапевтических режимов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Oun R. et al. The side effects of platinum-based chemotherapy drugs: a review for chemists // Dalton Transactions. – 2018. – V. 47. – No 19. – P. 6645–6653. DOI: 10.1039/C8DT00838H.

2. Wang X. et al. Functionalization of platinum complexes for biomedical applications // *Accounts of Chemical Research*. – 2015. – V. 48. – No 9. – P. 2622–2631. DOI: 10.1021/acs.accounts.5b00203.
3. Theile D. Under-reported aspects of platinum drug pharmacology // *Molecules*. – 2017. – V. 22. – No 3. – P. 382. DOI: 10.3390/molecules22030382.
4. Королева И.А. и др. Дерматологические реакции. Практические рекомендации RUSSCO, часть 2 // Злокачественные опухоли. – 2024. – Т. 14. – № 3s2. – С. 122–162. [Koroleva I.A. et al. Dermatological reactions. RUSSCO practical recommendations, part 2 // *Malignant Tumors*. – 2024. – V. 14. – No. 3s2. – P. 122–162. In Russian]. <https://www.rosoncweb.ru/standarts/RUSSCO/2024/2024-2-07.pdf>.
5. Kanat O. et al. Platinum-induced neurotoxicity: a review of possible mechanisms // *World Journal of Clinical Oncology*. – 2017. – V. 8. – No 4. – P. 329–335. DOI: 10.5306/wjco.v8.i4.329.
6. Wei G. et al. Platinum accumulation in oxaliplatin-induced peripheral neuropathy // *Journal of the Peripheral Nervous System*. – 2021. – V. 2. – No 1. – P. 35–42. DOI: 10.1111/jns.12432.
7. Yoshida H. et al. Predicting toxicity of platinum and taxane-based chemotherapy in older patients with gynecologic cancer // *J. BUON*. – 2020. – V. 25. – P. 736–742.
8. Zhang C. et al. Platinum-based drugs for cancer therapy and anti-tumor strategies // *Theranostics*. – 2022. – V. 12. – No 5. – P. 2115. DOI: 10.7150/thno.69424.
9. Duan Z.Y. et al. Impact of aging on the risk of platinum-related renal toxicity: a systematic review and meta-analysis // *Cancer Treatment Reviews*. – 2018. – V. 69. – P. 243–253. DOI: 10.1016/j.ctrv.2018.07.002.
10. Haque E. et al. Management of chemotherapy-induced alopecia (CIA): a comprehensive review and future directions // *Critical reviews in oncology/hematology*. – 2020. – V. 156. – P. 103093. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2020.103093.
11. Шатохина Е.А. и др. Дерматологические нежелательные явления противоопухолевой терапии. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2025. – 464 с. [Shatokhina E.A. et al. Dermatological adverse events of antitumor therapy. A guide for physicians. – Moscow: GEOTAR-Media. – 2025. – 464 p. In Russian]. DOI: 10.33029/9704-9319-9-DAE-2025-1-464.
12. Delgado Rodríguez J. et al. Ethical, legal, organizational and social issues related to the use of scalp cooling for the prevention of chemotherapy-induced alopecia: a systematic review // *Health Expect*. – 2023. – V. 26. – No 2. – P. 567–578. DOI: 10.1111/hex.13679.
13. De Barros Silva G. et al. Scalp cooling to prevent chemotherapy-induced alopecia // *Anais Brasileiros de Dermatologia*. – 2020. – V. 95. – No 5. – P. 631–637. DOI: 10.1016/j.abd.2020.03.005.
14. Carton E. et al. Effectiveness of increasing the scalp cooling duration to prevent alopecia during adjuvant chemotherapy for breast cancer: a randomized pilot study // *Supportive Care in Cancer*. – 2024. – V. 32. – No 7. – P. 410. DOI: 10.1007/s00520-024-08579-z.
15. Shen X.F. et al. Efficacy of scalp cooling for prevention of chemotherapy induced alopecia: a systematic review and meta-analysis // *European Review for Medical & Pharmacological Sciences*. – 2021. – V. 25. – No 16. – P. 5090–5103. DOI: 10.26355/eurev_202108_26520.
16. Wang S. et al. The scalp cooling therapy for hair loss in breast cancer patients undergoing chemotherapy: a systematic review and meta-analysis // *Supportive Care in Cancer*. – 2021. – V. 29. – No 11. – P. 6943–6956. DOI: 10.1007/s00520-021-06188-8.
17. Heibloem R.E. et al. Minimal added value of wetting hair before scalp cooling to prevent chemotherapy-induced alopecia in cancer patients – results from the Dutch Scalp Cooling Registry // *Supportive Care in Cancer*. – 2023. – V. 31. – No 5. – P. 273. DOI: 10.1007/s00520-023-07687-6.
18. Огнерубов Н.А. и др. Гипотермия кожи головы для профилактики алопеции, индуцированной химиотерапией при раке молочной железы // Современная онкология. – 2023. – Т. 25. – № 4. – С. 513–517. [Ognerubov N.A. et al. Hypothermia of the scalp for the prevention of alopecia induced by chemotherapy in breast cancer // *Modern Oncology*. – 2023. – V. 25. – No 4. – P. 513–517. In Russian]. DOI: 10.26442/18151434.2023.4.202549.
19. Полежаева И.С. и др. Опыт применения гипотермии волосистой части кожи головы для профилактики алопеции при проведении химиотерапии // Сибирский онкологический журнал. – 2017. – Т. 16. – № 2. – С. 66–70. [Polezhaeva I.S. et al. Experience of using hypothermia of the scalp for the prevention of alopecia during chemotherapy // *Siberian Oncology Journal*. – 2017. – V. 16. – No 2. – P. 66–70. In Russian]. DOI: 10.21294/1814-4861-2017-16-2-66-70.
20. Giarratano T. et al. Use of scalp cooling device to prevent alopecia for early breast cancer patients receiving chemotherapy: a prospective study // *The Breast Journal*. – 2020. – V. 26. – No 7. – P. 1296–1301. DOI: 10.1111/tbj.13711.
21. Wikramanayake T.C. et al. Prevention and treatment of chemotherapy-induced alopecia: what is available and what is coming? // *Current Oncology*. – 2023. – V. 30. – No 4. – P. 3609–3626. DOI: 10.3390/curroncol30040275.
22. Шатохина Е.А. и др. Криопротекция алопеции, индуцированной химиотерапией у онкобольных // Медицинский алфавит. – 2025. – № 8. – С. 78–82. [Shatokhina E.A. et al. Cryoprophylaxis of alopecia induced by chemotherapy in cancer patients // *Medical Alphabet*. – 2025. – No 8. – P. 78–82. In Russian]. DOI: 10.33667/2078-5631-2025-8-78-82.
23. Yamashita A. et al. H-dot mediated nanotherapeutics mitigate systemic toxicity of platinum-based anticancer drugs // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2023. – V. 24. – No 20. – P. 15466. DOI: 10.3390/ijms242015466.
24. Lacouture M.E. et al. A phase I safety study of topical calcitriol (BPM31543) for the prevention of chemotherapy-induced alopecia // *Breast Cancer Research and Treatment*. – 2021. – V. 186. – No 1. – P. 107–114. DOI: 10.1007/s10549-020-06005-6.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ: РОЛЬ БИОМАРКЕРНОГО АНАЛИЗА

Н.А. Ковтун^{1,2*}, Т.В. Исаева¹, Е.В. Олемпиева², М.И. Савельева³,
С.В. Журавлёв^{1,2}, М.Г. Вершинина², В.В. Бояринцев²

¹ ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва,

³ ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль

OPTIMIZATION OF THE DIAGNOSTICS AND THERAPY OF CEREBRAL DISORDERS: ROLE OF THE BIOMARKER ANALYSIS

N.A. Kovtun^{1,2*}, T.V. Isaeva¹, E.V. Olempieva², M.I. Savelyeva³,
S.V. Zhuravlev^{1,2}, M.G. Vershinina², V.V. Boyarintsev²

¹ Clinical Hospital No 1 of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

*E-mail: kovtun.na@mail.ru

Аннотация

Цереброваскулярная патология (инсульт) представляет собой полиморфное клинко-патологическое состояние с необходимостью использования мультидисциплинарного диагностического алгоритма. Современные исследования в области нейробиологии и молекулярной диагностики демонстрируют значительный потенциал нейроспецифических биомаркеров. Их интеграция в клиническую практику может существенно оптимизировать процессы изучения этиопатогенеза, патофизиологических механизмов и динамики прогрессирования нейродегенеративных заболеваний. Внедрение биомаркерной диагностики открывает новые перспективы для углубленного изучения патогенетических механизмов цереброваскулярных заболеваний и разработки таргетных терапевтических стратегий с учетом индивидуальных особенностей патологического процесса.

Ключевые слова: инсульт, лабораторная диагностика, нейроспецифические биомаркеры.

Abstract

Cerebrovascular pathology (stroke) is a polymorphic clinical and pathological condition requiring a multidisciplinary diagnostic algorithm. Modern researches in neurobiology and molecular diagnostics demonstrate a significant potential of neurospecific biomarkers. Their integration into the clinical practice can significantly optimize the understanding of etiopathogenesis, pathophysiological mechanisms and dynamics of neurodegenerative disease progressing. The biomarker diagnostics opens new prospects for an in-depth study of pathogenetic mechanisms of cerebrovascular diseases and promotes the development of targeted therapeutic strategies taking into the account individual characteristics of a pathological process.

Keywords: stroke, laboratory diagnostics, neurospecific biomarkers.

Ссылка для цитирования: Ковтун Н.А., Исаева Т.В., Олемпиева Е.В., Савельева М.И., Журавлёв С.В., Вершинина М.Г., Бояринцев В.В. Оптимизация диагностики и терапии церебральных нарушений: роль биомаркерного анализа. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 113–118.

Цереброваскулярная патология является актуальной медико-демографической проблемой современности. В ряду наиболее опасных заболеваний XXI века инсульт наравне с кардиоинфарктом и онкопатологией занимает лидирующие позиции. По показателям летальности данное состояние уступает лишь заболеваниям коронарных сосудов, являясь при этом первостепенной причиной развития инвалидизации среди пациентов [1].

Диагностический алгоритм при остром нарушении мозгового кровообращения базируется на комплексном подходе, включающем: детальный сбор анамнестических данных с целью выявления предикторов развития патологии, оценку общесоматического состояния, исследование

неврологического статуса, применение инструментальных методик, лабораторное обследование, нейровизуализационные исследования.

Своевременная верификация и адекватная терапевтическая тактика играют ключевую роль в определении прогноза заболевания и минимизации вероятности повторного инсульта [2]. Внедрение интегративных нейроспецифических биомаркеров открывает перспективы для раннего выявления пациентов, нуждающихся в персонифицированном лечебном подходе.

Биомаркеры ишемического каскада и ассоциированные с ними воспалительные реакции демонстрируют высокую прогностическую ценность в оценке исхода заболевания

на различных этапах (до развития инсульта, в остром периоде, в восстановительном периоде). Данные маркеры коррелируют с ранними неврологическими расстройствами, объемом поврежденной ткани, клиническими результатами, вероятностью ухудшения состояния [3–6].

Комплексная оценка нескольких биомаркеров демонстрирует более высокую диагностическую значимость по сравнению с изолированным определением отдельных показателей, что подтверждается современными исследованиями [7].

Патобиохимическое профилирование церебральной ишемии в современной клинической практике характеризуется экспансией применения мультимаркерных диагностических панелей, обеспечивающих комплексную оценку патогенетически значимых процессов, ассоциированных с ишемическим повреждением головного мозга. Прогностическая значимость определения степени церебрального повреждения позволяет формировать индивидуализированные терапевтические стратегии и осуществлять предиктивную оценку исходов ишемического инсульта на ранних этапах патологического процесса. Стратегия распознавания цереброваскулярных нарушений базируется на интегративном подходе, включающем клинико-анамнестическую оценку, нейровизуализационные методики, лабораторный мониторинг и функциональную диагностику [8].

Нарушение целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) при ишемическом повреждении характеризуется дисрегуляцией межэндотелиальных контактов, дестабилизацией астроцитарного компонента, нарушением трансэндотелиального транспорта, модуляцией иммунных реакций, что может быть ассоциировано с появлением в плазме нейроспецифических белков. Кроме диспротеинемии церебральной ткани, патоморфологическая динамика нарушения целостности ГЭБ сопровождается экскрецией нейроспецифических маркеров в системную циркуляцию с последующим формированием аутоиммунных реакций и нарушением нейроиммунного гомеостаза [9].

Спектр нейроспецифических маркеров включает более 150 идентифицированных биомолекул, классифицируемых по следующим показателям: субклеточной локализации, функциональной экспрессии, паттерну экспрессии в физиологических и патологических условиях.

Ранняя лабораторная верификация обеспечивается возможностью предиктивной оценки динамики уровня нейроспецифических маркеров, предшествующих манифестации структурных изменений, выявляемых инструментальными методами [10].

Репрезентативные нейрохимические маркеры, идентифицируемые в сыворотке крови и отражающие патофизиологические процессы при инсульте, должны соответствовать критериям мультикомпонентности секретиции специфических белков различными морфологическими элементами нервной ткани и отражать временную динамику патофизиологических процессов в остром и раннем восстановительном периодах [11].

Перспективные направления исследований в области биомаркерной диагностики включают:

- валидацию новых маркеров повреждения нервной ткани;
- разработку алгоритмов комплексной оценки биомаркерного профиля;
- создание прогностических моделей на основе мультимаркерного анализа;
- оптимизацию терапевтических стратегий на основе биомаркерного мониторинга.

Перечень нейроспецифических биомаркеров, подходящих для использования в ранней лабораторной диагностике цереброваскулярного инцидента, представлен в табл. 1 [9, 12, 13].

Миелиновый компонент в патобиохимическом профиле церебральных нарушений представлен основным белком миелина (Myelin Basic Protein, MBP), который элиминируется в цереброспинальную жидкость при деструкции нейроглиальных структур. Этот биомаркер демонстрирует гиперэкспрессию при различных патологических состояниях, включая травматические поражения центральной нервной системы (ЦНС) с нарушением целостности миелиновых оболочек, неопластические процессы различного генеза, демиелинизирующие заболевания аутоиммунной природы, воспалительные энцефалитические состояния вирусной этиологии, иные нейродегенеративные патологии с поражением белого вещества. В постинсультный период наблюдается значительное увеличение концентрации основного белка миелина (MBP) в цереброспинальной жидкости, что служит индикатором разрушения миелиновых структур нервной ткани. Примечательно, что молекулярная структура MBP, обнаруживаемого в ликворе, демонстрирует определенные отличия от нативного белка, локализованного непосредственно в нейрональных тканях [14].

Астроцитарный маркер S100b, обладающий молекулярной массой 21 кДа, характеризуется сложной олигомерной организацией, включающей α - и β -субъединицы с различными комбинаторными вариантами: $\alpha\alpha$ (S100a), $\alpha\beta$ (S100ab) и $\beta\beta$ (S100b). Структурная локализация S100b демонстрирует превалирующую экспрессию (85–90%) в астроцитах и шванновских клетках, умеренную экспрессию (10–15%) в нейрональных элементах и минимальную экспрессию (~1%) в олигодендроцитах [15].

S100b относится к кальций-связывающим протеинам и осуществляет контроль над функционированием ионных каналов клеточных мембран. При некротическом поражении астроцитарных элементов в области ишемической полутени происходит деструкция клеточных мембран, что провоцирует интенсивный выход S100b из внутриклеточного пространства. Данный процесс сопровождается проникновением белка через гематоэнцефалический барьер в системный кровоток, что манифестирует патологический процесс повышением его концентрации в периферической крови. Повышение уровня изоформ S100($\alpha\beta$) и S100($\beta\beta$) в цереброспинальной жидкости и системном кровотоке служит высокоспецифичным индикатором органического поражения головного мозга. Количественные показатели S100b при раннем диагностическом обследовании демонстрируют прямую корреляцию со степенью церебрального повреждения и позволяют динамически наблюдать за течением патологического процесса, прогнозировать исход заболевания, оценивать эффективность терапевтических мероприятий, определять степень тяжести поражения нервной ткани [16].

Нейрональная енолаза (Neuron-specific enolase, NSE) представляет собой водорастворимый ферментный белок, составляющий всего 1–2% общего протеинового пула церебральной ткани. Но патобиохимическая динамика NSE характеризуется гиперэкспрессией при острых нарушениях мозгового кровообращения различного генеза, травматических повреждениях нервной ткани с нарушением целостности гематоэнцефалического барьера, доброкачественных новообразованиях головного мозга с компрессией окружающих структур [11].

Таблица 1

Нейроспецифические биомаркеры

Биомаркер	Основная локализация	Функция
Основной белок миелина (MBP)	Олигодендроциты, шванновские клетки	Миелинизация нервных волокон
Белок S100	Астроциты	Нейротрофическая функция
Нейрон-специфическая енолаза (NSE)	Нейроны	Стабильность аксональных микротрубочек
Глиальный фибриллярный кислый протеин (GFAP)	Астроциты	Нейронно-глиальное взаимодействие
Tau-белок	Нейроны	Рост нейронов, регулятор аксонального транспорта
Нейротропин 3 (NT3), 4/5 (NT4/5)	Нейроны	Нейрогенез
Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF)	Астроциты, нейроны, шванновские клетки	Модулятор нейромедиаторов, нейрональная пластичность
Глиальный нейротрофический фактор (CNTF)	Глиальные клетки нервной системы	Фактор дифференцировки развивающихся нейронов и глиальных клеток
Пигментный фактор эпителиального происхождения (PEDF)	Нейроны	Нейропротективная и нейротрофическая функции
Нейрофиламент Н (pNF-H)	Нейроны	Прочность нейронов и целостность аксонов
Рецептор конечных продуктов гликозилирования (sRAGE)	Нейроны, астроциты, микроглия	Регенерация нейронов
Бета-секретаза (BACE1)	Нейроны	Формирование периферийных миелиновых оболочек
Активин А	Нейроны и нейроглия	Нейропротекция и регенеративные процессы
Триггерный рецептор миелоидных клеток (TREM-2)	Микроглия	Защитная функция
Рецептор кортикотропин-рилизинг гормона (CRHR1)	Нейроны	Нейромодулятор
Ганглиозиды	Плазматическая мембрана нейронов	Нейрогенез
Синаптофизин	Нейроны	Синаптическая передача
В-III тубулин	Нейроны	Нейрогенез
Фактор роста нервов бета (beta-NGF)	Нейроны	Нейрогенез
Циклооксигеназа 2 (COX-II)	Нейроны	Синаптическая активность
Нейрегулин 1 бета 1	Нейроны и нейроглия	Дифференциация шванновских клеток и олигодендроцитов
Сиртуин 1	Ядро и цитоплазма нейрона	Регуляция клеточного гомеостаза

В ходе исследований под руководством А. Gójska-Grymajło было установлено статистически значимое соответствие между динамикой содержания нейрон-специфической енолазы (NSE) в периферической крови пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения и количественными показателями, а также функциональными параметрами циркулирующих стволовых клеток на протяжении семидневного периода наблюдения. Увеличение концентрации NSE является характерным биохимическим маркером при различных патологических состояниях нервной системы и степень повышения уровня NSE находится в прямой зависимости от объема поврежденной нервной ткани и выраженности неврологического дефицита [17]. Проспективные наблюдения выявили существенные различия в динамике концентрации NSE между пациентами с летальным исходом и выжившими больными. Особенно значимые отличия были зафиксированы на третьи сутки после развития острого нарушения мозгового кровообращения, что позволяет рассматривать данный временной интервал как критический для оценки прогноза заболевания на основании показателей NSE [18–20].

Глиальный фибриллярный кислый протеин (GFAP) является высокоспецифичным маркером астроцитарной системы с характерными биомаркерными свойствами, а именно: быстрой элиминацией в системный кровоток при травматических

повреждениях, тканевой специфичностью (отсутствие экспрессии за пределами ЦНС), возрастной динамикой экспрессии, связанной с процессами физиологического старения [9].

Астроцитарные элементы демонстрируют типичную реакцию в виде астроглиоза при различных формах повреждения центральной нервной системы. Высокая тканевая специфичность GFAP в сочетании с его быстрой элиминацией из структур ЦНС при травматическом поражении головного мозга обуславливает значительный диагностический потенциал данного маркера. Это делает GFAP перспективным индикатором для раннего выявления повреждений нервной ткани и своевременной диагностики патологических состояний [21].

Аксональные маркеры представлены фосфорилированным нейрофиламентом Н (pNF-H), который служит высокочувствительным индикатором аксональной деструкции. Характеристики pNF-H как биомаркера включают в себя высокую чувствительность к аксональным повреждениям различного генеза, отсутствие базальной экспрессии в физиологических условиях, транзиторность гиперэкспрессии с последующим возвратом к нормопоказателям, специфичность экспрессии исключительно в аксональных структурах. При развитии патологического процесса концентрация данного маркера способна превышать порог в 250 нанограмм на миллилитр,

после чего наблюдается постепенная нормализация показателей в течение нескольких недель посттравматического периода. Показано, что рNF- κ B может быть выявлен в плазме или в спинномозговой жидкости у пациентов при злокачественных опухолях мозга или инсульте [10].

Нейротрофические факторы играют ключевую роль в регуляции церебральной пластичности и репаративных процессов [5, 22]:

BDNF (Brain-derived Neurotrophic Factor, мозговой нейротрофический фактор) – регулятор нейрогенеза и синаптической пластичности;

NGF (Nerve Growth Factor, фактор роста нервов) – медиатор трофической поддержки нейрональных популяций;

VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor, фактор роста эндотелия сосудов) – модулятор ангиогенеза и сосудистой проницаемости.

Результаты многофакторного анализа демонстрируют статистически значимую корреляционную зависимость между степенью неврологического дефицита в острой фазе ишемического инсульта и концентрацией нейрон-специфической енолазы (NSE), проапоптотического белка p53, мозгового нейротрофического фактора (BDNF). Патогенетические особенности маркеров при различных вариантах течения церебральной ишемии характеризуются различными паттернами. Так, при неблагоприятном прогнозе заболевания отмечаются гиперэкспрессия маркера цитолиза (NSE) и стабилизация уровня или тенденция к снижению BDNF, а при благоприятном прогнозе – супрессия продукции NSE и прогрессивное повышение концентрации BDNF к первой декаде заболевания. Таким образом, стандартизированный алгоритм лабораторного мониторинга должен предусматривать определение концентрации маркеров цитолиза (NSE), оценку показателей апоптотической активности (белок p53), исследование маркеров нейрональной пластичности (BDNF) с проведением серийных исследований на первые и десятки сутки патологического процесса [9, 23].

На основании биомаркерного профиля можно определить следующие терапевтические рекомендации [24]:

- при стабилизации уровня BDNF или его редукции в сочетании с гиперпродукцией NSE на десятки сутки – назначение таргетной терапии, направленной на стимуляцию нейрогенеза;
- регулярный мониторинг маркеров в периоды репарации для объективной оценки эффективности терапевтических интервенций.

Иммунологические маркеры включают NR2-пептиды и соответствующие аутоантитела, которые отражают функциональное состояние NMDAR-рецепторного комплекса, служат ранними индикаторами острого нарушения мозгового кровообращения, используются в алгоритмах лабораторной диагностики церебральных повреждений [11].

Интегративное нарушение структурно-функциональных синаптических взаимодействий между нейронами и астроцитами инициирует каскад патологических изменений в церебральной паренхиме, характеризующийся метаболической дисрегуляцией с существенным угнетением энергозависимых процессов в нейрональных популяциях, а также синаптической дестабилизацией с выраженным нарушением функциональной активности трисинаптического комплекса [8].

Эти и другие патогенетические компоненты приводят к глиальной дисфункции, расстройствам механизмов глиотрансмиссии и нейромодуляции с биомаркерной манифестацией

данных патологических изменений и элиминацией вышеописанных специфических протеинов (глиального фибриллярного кислого протеина (GFAP), кальций-связывающего белка S100b, нейрон-специфической енолазы (NSE) и др.) [16].

Важно отметить, что глиальный ответ на ишемическое повреждение реализуется посредством пролиферативно-гипертрофических процессов в нейроглиальной ткани с последующими интенсификацией синтеза GFAP и S100b и формированием астроцитарного глиоза [25].

Прогностическая значимость сывороточных концентраций указанных факторов определяется их влиянием на репаративные процессы после ишемического повреждения, что определяет эффективность восстановительных механизмов [26].

Таким образом, интегративный анализ биомаркерного профиля позволяет осуществлять мультипараметрическую оценку патогенетических механизмов церебрального повреждения и формировать научно обоснованные прогностические заключения относительно перспектив восстановления после ишемического поражения головного мозга.

В рамках систематического обзора научной литературы, проведенного исследовательской группой под руководством W. Whiteley, были проанализированы результаты 21 научного исследования. В данных работах были изучены свойства и параметры 58 различных биомаркеров, а также проведено тестирование семи мультимаркерных диагностических панелей. Результаты метаанализа продемонстрировали высокую диагностическую специфичность исследуемых маркеров, хорошую чувствительность биомаркерных показателей и перспективность их применения в клинической практике [27, 28].

Патобиохимические механизмы раннего периода ишемии характеризуются активацией сериновых протеаз в микроциркуляторном русле головного мозга. Данные ферменты инициируют протеолитическое расщепление мембранных доменов NMDA-рецепторов, локализованных на поверхности синаптических структур. Формирование иммунного ответа происходит вследствие образования пептидных фрагментов NR2, проникновения продуктов деградации через поврежденный гематоэнцефалический барьер, активации иммунных механизмов, синтеза специфических антител к NR2-фрагментам [29].

На основании результатов молекулярно-биологических исследований предложена концепция использования NR2-пептидных фрагментов как маркеров острого нарушения мозгового кровообращения и специфических NR2-антител для диагностики перенесенных ишемических событий. Диагностические разработки включают два инновационных теста:

- Gold Dot NR2 Peptide test (производитель CIS Biotech, Inc., США) – для выявления пептидных фрагментов NMDA-рецепторов как маркеров острого инсульта;
- Gold Dot NR2 Antibody test (производитель CIS Biotech, Inc., США) – для диагностики перенесенных ишемических эпизодов.

Оба диагностических теста получили европейскую сертификацию (Conformité Européenne, CE) – документ, подтверждающий соответствие продукции требованиям Европейского союза, проходят клинические испытания на территории США, находятся на стадии рассмотрения в Управлении по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (Food and Drug Administration, FDA). Однако на текущий момент ни одна из исследованных мультимаркерных панелей не получила широкого клинического применения, в том числе и в Российской Федерации [21].

Таким образом, несмотря на высокую диагностическую ценность исследуемых биомаркеров, их внедрение в рутинную клиническую практику нуждается в дополнительных исследованиях и валидации.

Комплексный анализ современных научных данных демонстрирует существование обширного спектра биологических маркеров различной химической природы и функциональной значимости, ассоциированных с патогенезом нарушений мозгового кровообращения, церебральной ишемии и нейродегенеративных процессов. Потенциальные биомаркеры представлены разнообразными клеточными компонентами, относящимися к различным классам химических соединений, которые высвобождаются при различных формах деструкции и гибели нейрональных элементов. Типоспецифические маркеры демонстрируют характерную динамику в зависимости от механизма клеточной гибели, включающего разнообразные процессы: апоптотические процессы, некротические изменения, ферроптотические реакции, пироптотические механизмы, сармоптоз, аутолизные реакции, онкотические изменения, аутофагические процессы, эксайтотоксические повреждения. Данная дифференциация позволяет осуществлять высокоспецифичную диагностику патологических состояний [30].

Персонализированный подход в медицинской практике обоснован использованием клинически релевантных нейронспецифических маркеров клеточной гибели, поскольку молекулярно-клеточные индикаторы отражают индивидуальные особенности нейродегенеративных процессов.

Ограничения методологии определяются недостаточным количеством верифицированных биомаркеров, демонстрирующих достоверную корреляцию с конкретными формами нарушений мозгового кровообращения, что обуславливает необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Ключевые факторы успешного внедрения биомаркерной диагностики в клиническую практику включают оптимизацию диагностических характеристик, совершенствование аналитических параметров, разработку экспресс-методик (point of care, POC), валидацию полученных результатов.

Таким образом, можно заключить, что эффективность терапевтического вмешательства при нарушениях мозгового кровообращения напрямую зависит от своевременной верификации нозологической формы патологического процесса и корректного выбора тактики лечения. Внедрение современных методов исследования нейроспецифических маркеров открывает новые перспективы в совершенствовании диагностического алгоритма и повышении качества медицинской помощи пациентам с церебральными нарушениями.

Клиническая значимость каждого исследуемого биомаркера определяется его способностью предоставлять информацию по ключевым диагностическим аспектам, включающим верификацию факта церебрального инсульта, возможность дифференциальной диагностики ишемической и геморрагической форм, оценку вероятности геморрагической трансформации ишемического очага, прогнозирование реабилитационного потенциала, персонализацию восстановительных мероприятий.

Патогенетическая сложность ишемического инсульта обусловлена многокомпонентностью нейробиологических процессов, участвующих в формировании клинического исхода. Интегративный подход к анализу биомаркерного

профиля позволит углубить понимание патогенетических механизмов, совершенствовать методы ранней диагностики, оптимизировать терапевтические стратегии и повысить эффективность реабилитационных мероприятий.

Таким образом, развитие методологии биомаркерной диагностики представляет собой перспективное направление в совершенствовании системы оказания медицинской помощи пациентам с церебральными нарушениями в целях повышения эффективности лечебно-диагностического процесса.

Литература

1. Сраилова К.Б. и др. Современные представления о социально-экономических особенностях инсультов // *Uzbek Journal of Case Reports*. – 2023. – Т. 3. – № 3. – С. 32–38. [Sraилоva K.B. et al. Modern ideas about the socio-economic features of strokes // *Uzbek Journal of Clinical Research*. – 2023. – V. 3. – No 3. – P. 32–38. In Russian]. DOI: 10.55620/ujcr.3.3.2023.4.
2. Анисимов К.В. и др. Методы определения распространенности ишемических изменений вещества мозга в прогнозе клинического исхода после успешной тромбозэкстракции // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2025. – Т. 125. – № 3–2. – С. 17–27. [Anisimov K.V. et al. Methods for determining the prevalence of ischemic changes in brain tissue in the prognosis of clinical outcome after successful thromboextraction // *Journal of Neurology and Psychiatry*. – 2025. – V. 125. – No 3–2. – P. 17–27. In Russian]. DOI: 10.17116/jnevro202512503217.
3. Пономарев Г.В. и др. Биомаркеры инсульта: вопросы диагностики и медицинской реабилитации // *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация*. – 2022. – Т. 4. – № 4. – С. 259–270. [Ponomarev G.V. et al. Stroke biomarkers: issues of diagnostics and medical rehabilitation // *Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation*. – 2022. – V. 4. – No 4. – P. 259–270. In Russian]. DOI: 10.36425/rehab111899.
4. Baez S.C. et al. Scalable biomarker combinations for early stroke diagnosis: a systematic review // *Frontiers in neurology*. – 2021. – V. 12. – P. 638693. DOI: 10.3389/fneur.2021.638693.
5. Taylor K.R. et al. Glioma synapses recruit mechanisms of adaptive plasticity // *Nature*. – 2023. – V. 623. – No 7986. – P. 366–374. DOI: 10.1038/s41586-023-06678-1.
6. Живкович М. и др. Нейротрофический фактор мозга BDNF: новые данные, функции и вопросы // *Гены и Клетки*. – 2024. – Т. 19. – № 1. – С. 61–84. [Zhivkovich M. et al. Brain-derived neurotrophic factor BDNF: new data, functions and questions // *Genes and Cells*. – 2024. – V. 19. – No 1. – P. 61–84. In Russian]. DOI: 10.17816/gc623163.
7. Вознюк И.А. и др. Роль биомаркеров в диагностике и реабилитации пациентов с инсультом // *Sciences of Europe*. – 2022. – № 106. – С. 58–62. [Voznyuk I.A. et al. The role of biomarkers in diagnosis and rehabilitation of patients with stroke // *Sciences of Europe*. – 2022. – No 106. – P. 58–62. In Russian]. DOI: 10.5281/zenodo.7408615.
8. Голубев А.М. и др. Молекулярные маркеры геморрагического инсульта // *Общая реаниматология*. – 2020. – Т. 16. – № 3. – С. 34–45. [Golubev A.M. et al. Molecular markers of hemorrhagic stroke // *General*

- Reanimatology. – 2020. – V. 16. – No 3. – P. 34–45. In Russian]. DOI: 10.15360/18139779-2020-3-34-45.
9. Пономарев Г.В. и др. Биомаркеры инсульта: вопросы диагностики и медицинской реабилитации // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. – 2022. – Т. 4. – № 4. – С. 259–270. [Ponomarev G.V. et al. Stroke biomarkers: issues of diagnostics and medical rehabilitation // Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation. – 2022. – V. 4. – No 4. – P. 259–270. In Russian]. DOI: 10.36425/rehab111899.
 10. Ершов В.И. и др. Распространенность и влияние белково-энергетической недостаточности на осложнения и исход тяжелого инсульта, требующего респираторной поддержки: многоцентровое проспективное наблюдательное исследование // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. – 2024. – № 1. – С. 58–68. [Ershov V.I. et al. Prevalence and impact of protein-energy malnutrition on complications and outcome of severe stroke requiring respiratory support: a multicenter prospective observational study // Bulletin of Intensive Therapy named after A. I. Saltanov. – 2024. – No 1. – P. 58–68. In Russian]. DOI: 10.21320/1818-474X-2024-1-58-68.
 11. Misra S. et al. Blood biomarkers for the diagnosis and differentiation of stroke: A systematic review and meta-analysis // International Journal of Stroke. – 2020. – V. 15. – No 7. – P. 704–721. DOI: 10.1177/1747493020946157.
 12. Corbali O. et al. Pathophysiology of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody disease // Frontiers in Neurology. – 2023. – V. 14. – P. 1137998. DOI: 10.3389/fneur.2023.1137998.
 13. Биомаркеры инсульта. Под ред.: Ф.В. Пеплоу, Б. Мартинес, С.А. Дамбиновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2022. – 512 с. [Stroke biomarkers. Edited by: F.V. Peplou, B. Martinez, S.A. Dambinova. – Moscow: GEOTAR-Media. – 2022. – 512 p. In Russian].
 14. Cavrak M.E. et al. Leukocyte biomarkers for the differential diagnosis of mild acute ischemic stroke, transient ischemic attack, and stroke mimic // Cureus. – 2021. – V. 13. – No 2. DOI: 10.7759/cureus.13383.
 15. Shahbaz K. et al. Crocins for ischemic stroke: a review of current evidence // Frontiers in Pharmacology. – 2022. – V. 13. – P. 825842. DOI: 10.3389/fphar.2022.825842.
 16. Forró T. et al. GFAP as astrocyte-derived extracellular vesicle cargo in acute ischemic stroke patients – a pilot study // International Journal of Molecular Sciences. – 2024. – V. 25. – No 11. – P. 5726. DOI: 10.3390/ijms25115726.
 17. Gójska-Grymajło A. et al. CXCR7 + and CXCR4 + stem cells and neuron specific enolase in acute ischemic stroke patients // Neurochemistry International. – 2018. – V. 120. – P. 134–139. DOI: 10.1016/j.neuint.2018.08.009.
 18. Королева Е.Р. и др. Оценка уровней нейронспецифической энолазы и мозгового нейротрофического фактора на этапах реабилитации в остром и раннем восстановительном периодах ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120. – № 8–2. – P. 30–36. [Koroleva E.S. et al. Assessment of the levels of neuron-specific enolase and BDNF at the stages of rehabilitation in the acute and early recovery periods of ischemic stroke // Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. – 2020. – V. 120. – No 8–2. – P. 30–36. In Russian]. DOI: 10.17116/jnevro202012008230.
 19. Gao L. et al. Neuron-specific enolase in hypertension patients with acute ischemic stroke and its value forecasting long-term functional outcomes // BMC Geriatrics. – 2023. – V. 23. – No 1. – P. 294. DOI: 10.1186/s12877-023-03986-z.
 20. Hu J. et al. NSE and S100 β as serum alarmins in predicting neurological outcomes after cardiac arrest // Scientific Reports. – 2024. – V. 14. – No 1. – P. 25539. DOI: 10.1038/s41598-024-76979-6.
 21. Zhang C. et al. Identification of novel proteins for lacunar stroke by integrating genome-wide association data and human brain proteomes // BMC Medicine. – 2022. – V. 20. – No 1. – P. 211. DOI: 10.1186/s12916-022-02408-y.
 22. Зыкова Ю.В. и др. Нейротрофический фактор головного мозга как индикатор заболеваний центральной нервной системы // Врач. – 2021. – Т. 32. – № 4. – С. 5–9. [Zykova Yu.V. et al. Brain-derived neurotrophic factor as an indicator of central nervous system diseases // Doctor. – 2021. – V. 32. – No 4. – P. 5–9. In Russian]. DOI: 10.29296/25877305-2021-04-01.
 23. Yang K. et al. A systematic review of the research progress of non-coding RNA in neuroinflammation and immune regulation in cerebral infarction/ischemia-reperfusion injury // Frontiers in Immunology. – 2022. – V. 13. – P. 930171. DOI: 10.3389/fimmu.2022.930171.
 24. Huang X.X. et al. Lipidomic analysis identifies long-chain acylcarnitine as a target for ischemic stroke // Journal of Advanced Research. – 2024. – V. 61. – P. 133–149. DOI: 10.1016/j.jare.2023.08.007.
 25. Florijn B.W. et al. Non-coding RNAs versus protein biomarkers to diagnose and differentiate acute stroke: Systematic review and meta-analysis // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2023. – V. 32. – No 11. – P. 107388. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2023.107388.
 26. Anogianakis G. et al. Current trends in stroke biomarkers: the prognostic role of S100 calcium-binding protein B and glial fibrillary acidic protein // Life. – 2024. – V. 14. – No 10. – P. 1247. DOI: 10.3390/life14101247.
 27. Whiteley W. et al. Blood biomarkers in the diagnosis of ischemic stroke: a systematic review // Stroke. – 2008. – V. 39. – No 10. – P. 2902–2909. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.511261.
 28. Дамбинова С.А. и др. Роль и место биохимических маркеров в диагностике ишемических церебральных инсультов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110. – № 9–2. – С. 24–29. [Dambinova S.A. et al. The role and place of biochemical markers in the diagnosis of ischemic cerebral strokes // Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. – 2010. – V. 110. – No 9–2. – P. 24–29. In Russian].
 29. Li S. et al. Creatine kinase is associated with recurrent stroke and functional outcomes of ischemic stroke or transient ischemic attack // Journal of the American Heart Association. – 2022. – V. 11. – No 6. – P. e022279. DOI: 10.1161/JAHA.121.022279.
 30. Levinson S. et al. Neuroinflammation and acute ischemic stroke: impact on translational research and clinical care // Frontiers in Surgery. – 2025. – V. 12. – P. 1501359. DOI: 10.3389/fsurg.2025.1501359.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДООПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е.Н. Щуплова^{1*}, И.Г. Репин^{1,2}, В.Е. Барinov¹, С.В. Журавлёв^{1,2}, В.В. Бояринцев²

¹ ФГБУ «Клиническая больница № 1» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

MODERN APPROACHES TO THE PREOPERATIVE DIAGNOSTICS OF PAPILLARY THYROID CARCINOMA

E.N. Schuplova^{1*}, I.G. Repin^{1,2}, V.E. Barinov¹, S.V. Zhuravlev^{1,2}, V.V. Boyarintsev²

¹ Clinical Hospital No 1 of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: docshuplova@yandex.ru

Аннотация

В обзоре систематизированы современные методологические подходы к диагностике папиллярной карциномы щитовидной железы на дооперационном этапе. Проанализированы классические диагностические алгоритмы (ультразвуковая визуализация с системами стратификации TI-RADS/EU-TIRADS, тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия с применением классификации Bethesda) и современные молекулярные технологии, включая панель специфичных иммунологических маркеров (HBME-1, галектин 3, TTF-1, цитокератин 19, CD44v6) и ключевые генетические детерминанты (мутации), определяющие биологический потенциал опухоли. Рассмотрены инновационные молекулярные классификаторы (Afirma GEC/GSC, ThyroSeq® V2, miRInform) и профили микроРНК как независимые маркеры онкогенеза при цитологически неопределенных результатах. Обоснована необходимость комплексного применения диагностических методов для оптимизации предоперационной стратификации риска малигнизации и выбора объема хирургического вмешательства.

Ключевые слова: высокодифференцированный рак щитовидной железы (ВДРЩЖ), иммуноцитологические исследования (ИЦХИ), иммуногистохимические исследования (ИГХ), молекулярно-генетические исследования.

Abstract

This review systematizes contemporary methodological approaches to the preoperative diagnostics of papillary thyroid carcinoma. Classical diagnostic algorithms are analyzed, including ultrasound visualization with TI-RADS/EU-TIRADS stratification systems, fine-needle aspiration cytology with Bethesda classification, as well as modern molecular technologies encompassing a panel of specific immunological markers (galectin-3, HBME-1, cytokeratin-19, TTF-1, and CD44v6) and key genetic alterations (BRAF V600E, RET/PTC, and TERT mutations) that define the biological potential of the tumor. Innovative molecular classifiers (Afirma GEC/GSC, ThyroSeq® V2, and miRInform) and microRNA profiles are reviewed as independent biomarkers of thyroid oncogenesis in cytologically indeterminate cases. Comprehensive integration of diagnostic tools to optimize preoperative risk stratification for malignancy and to justify the choice of surgical intervention scope is substantiated.

Keywords: highly differentiated thyroid cancer (HDTc), immunocytological (ICC), immunohistochemical (IHC), molecular-genetic tests.

Ссылка для цитирования: Щуплова Е.Н., Репин И.Г., Барinov В.Е., Журавлёв С.В., Бояринцев В.В. Современные подходы в дооперационной диагностике папиллярного рака щитовидной железы. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 119–123.

Рак щитовидной железы (ЩЖ) занимает значимое место в структуре злокачественных новообразований. В настоящее время отмечается рост заболеваемости раком ЩЖ во всем мире среди всех возрастных и гендерных групп. Благодаря развитию современных методов диагностики заболевания стали чаще выявлять на ранней стадии (микрокарцинома) [1–4]. Рак ЩЖ в Российской Федерации, по данным статистики, верифицируется в среднем у 1% женщин и 0.3% мужчин [5, 6].

Клиническое обследование, включающее сбор жалоб, анамнеза и данные физикального осмотра, представляет собой начальный этап диагностики узловых образований ЩЖ. Основным показанием для проведения ультразвукового исследования (УЗИ) служат пальпируемые узловые образования на передней

и боковой поверхностях шеи в проекции ЩЖ, встречающиеся примерно в 4–8% случаев [7, 8].

УЗИ – наиболее часто применяющийся метод диагностики заболеваний ЩЖ, позволяет определить размеры, расположение, структурные особенности как самой железы, так и узловых образований (определяются в 19–67% случаев среди населения) [9]. При выявлении гипоехогенных узловых образований, особенно с нечеткими неровными контурами, наличием микрокальцинатов, усиленным интранодулярным кровотоком, преобладанием передне-заднего размера узла, возникает обоснованное подозрение о злокачественности его природы [10, 11]. Для стратификации степени злокачественности узловых образований в 2009 г. была создана система TI-RADS (Thyroid Imaging Reporting and Data Systems) [12]. Основой для этой си-

стемы послужила уже существующая система ультразвуковой оценки степени риска злокачественности новообразований молочной железы BI-RADS. Согласно ультразвуковым характеристикам, все узлы ЩЖ распределяются в шесть групп, при этом показатели чувствительности, специфичности и положительной прогностической ценности (Positive Predictive Value) составляют соответственно 88; 49 и 88% [4, 7, 13]. В настоящий момент в Российской Федерации (согласно клиническим рекомендациям лечения дифференцированного рака ЩЖ от 2024 г.) применяется созданная в 2017 г. Европейской ассоциацией эндокринных хирургов система данных EU-TIRADS [6, 14].

Проведение тонкоигльной пункционной аспирационной биопсии (ТАПБ) узловых образований ЩЖ является важной диагностической манипуляцией [15]. Чувствительность и специфичность ТАПБ составляют 65–98% и 47–100% соответственно [7, 8, 14]. Полученный при ТАПБ материал исследуется цитологом. Для стандартизации результатов цитологических исследований применяется классификация Bethesda (The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology), созданная в 2009 г. Национальным институтом рака США и рекомендованная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). Согласно данным литературы, ее чувствительность составляет 97%, специфичность – 50.7%, а диагностическая точность – 68.8% [4, 13, 16]. В период 2017–2023 гг. система была пересмотрена: уточнены риски злокачественности для каждой категории и обновлены рекомендации по лечению. Категории Bethesda следующие: I – диагностически неинформативный результат; II – доброкачественные узловые образования; III – атипия клеток неопределенного значения; IV – фолликулярная неоплазия; V – подозрение на злокачественную опухоль; VI – злокачественная опухоль [14, 16].

Хотя ВОЗ утвердила классификацию и существуют стандартизированные системы TI-RADS и Bethesda, в литературе часто отмечаются расхождения между результатами предоперационного цитологического исследования и послеоперационного морфологического заключения, достигающие в ряде случаев 30–35% [17, 18]. Наиболее часто это можно встретить в группе фолликулярных неоплазий, а также при наличии в цитологических препаратах атипичных клеток неопределенного потенциала злокачественности (III–IV группы по классификации Bethesda) [19].

Для повышения качества дооперационной диагностики злокачественных новообразований ЩЖ создаются и развиваются новые направления исследований, позволяющие наиболее полно и точно определить стратегию лечения пациента [2, 3, 5]. В частности, на поиск биомаркеров рака ЩЖ направлены многие протеомные исследования [6]. Именно для того чтобы различить доброкачественные узловые образования и карциномы, были предложены первые исследования белковых маркеров. Специфичными для папиллярного рака ЩЖ в 2011 г. были определены 145 белков, а для неизменной ткани ЩЖ – 53 белка. В дальнейшем, в 2018 г., методом масс-спектрометрии высокого разрешения верифицированы уже 2788 белков [6].

Для оценки наличия специфического белка (антигена) в тиреоцитах и клетках опухоли предложен метод молекулярной иммунологической диагностики – иммуноцитохимическое исследование (ИЦХИ). Для визуализации под микроскопом используется реакция «специфический антиген – специфическое антитело» [20]. При дифференциальной диагностике рака ЩЖ и прочих узловых образований ИЦХИ позволяет решить следующие задачи: 1) определить гистогенез рака и метастазов тиреоидного происхождения; 2) поставить дифференциальный диагноз анапластического рака, медулярного рака

с подобными вариантами низкодифференцированного рака, лимфомой и саркомой; 3) определить органную принадлежность метастазов в ЩЖ; 4) определить первичную опухоль при метастазах без установленного первичного очага; 5) поставить дифференциальный диагноз рака и доброкачественных заболеваний ЩЖ [20–23]. В настоящее время наиболее изученными протеомными маркерами являются галектин 3, тиреоглобулин, E-кадгерин, матриксные металлопротеиназы (MMP-1, 2, 7, 9), фактор роста эндотелия сосудов типа C (VEGF-C), тканевые ингибиторы металлопротеиназ (TIMP-1, 2), основной фактор роста фибробластов (bFGF), дизаггерин, рецептор хемокинов (CXCR4), маркер естественных киллеров (CD56) и хемокин подсемейства CXC (Stromal Cell-derived Factor 1, CXCL12).

Считается, что мезотелиальный антиген HBME-1 – наиболее чувствительный маркер злокачественности опухоли ЩЖ. Экспрессия HBME-1 при фолликулярном и классическом вариантах папиллярного рака достигает 97–100%. По другим данным, мезотелиальный антиген HBME-1 экспрессирован в 78% случаев папиллярного рака ЩЖ и его нет в доброкачественных опухолях. Для папиллярных новообразований характерна и одновременная экспрессия галектина 3 и HBME-1. Клетки папиллярного рака также экспрессируют цитokerатины (ЦК) (преимущественно высокомолекулярные), тиреоглобулин и тиреоидный транскрипционный фактор (TTF-1), но отрицательны по синаптофизину и хромогранину. Последнее время для диагностики папиллярного рака рассматривают такие маркеры, как S100, HLA-DR, рецептор эстрогена, высокомолекулярные цитokerатины, ЦК19, RET [21].

По данным исследований, тиреоглобулин выделен в 94% случаев папиллярного рака и в таком же проценте – в клетках доброкачественных новообразований ЩЖ (аденома, узловой зоб, аутоиммунный тиреоидит). Метастатические клетки папиллярного рака ЩЖ экспрессируют тиреоглобулин и TTF-1, в то время как рак легкого, например, позитивен по TTF-1 и негативен по тиреоглобулину. Наличие тиреоглобулина в метастатически пораженных лимфоузлах при прогрессировании папиллярного рака подтверждает тиреоидный характер опухоли [21–27]. Клетки папиллярного и фолликулярного видов рака (фолликулярный эпителий) ЩЖ экспрессируют тиреоглобулин более чем в 95% наблюдений. Выраженность экспрессии зависит от степени дифференцировки рака: чем менее дифференцированный рак из фолликулярного эпителия, тем меньшее число клеток продуцирует тиреоглобулин. Тиреоидный транскрипционный фактор положительно экспрессирован в 94% случаев при папиллярном раке и отсутствует там, где не было экспрессии тиреоглобулина. В неопухолевых образованиях при выраженном лимфоматозном тиреоидите и гипотиреоидном зобе TTF-1 не экспрессирован. Цитокератин 19 выявляется примерно в 98% случаев папиллярного рака и лишь в 20% при доброкачественных процессах. Мутантная форма белка p53 обнаруживается примерно у 10% пациентов с папиллярным раком. Экспрессия CD44v6 регистрируется в 80% случаев папиллярной карциномы и практически не отмечается при доброкачественных и неопухолевых заболеваниях. Маркер пролиферации Ki-67 при папиллярном раке, как правило, выражен минимально или отсутствует [28].

Таким образом, на сегодняшний день не существует иммуноцитохимических маркеров, которые бы с абсолютной точностью подтверждали малигнизацию фолликулярного эпителия. Однако методы ИЦХИ все же значительно повышают объективность дифференциальной диагностики между папиллярным раком и доброкачественными узловыми образованиями ЩЖ [11, 29].

Современные данные о генетической основе различных форм рака ЩЖ еще нуждаются в дальнейшем изучении [30, 31]. Наибольшее распространение в практической медицине получили молекулярно-генетические методы, основанные на проведении полимеразной цепной реакции (ПЦР) [20]. Метод ПЦР основан на специфической амплификации нуклеиновых кислот, иницируемой синтетическими нуклеотидными праймерами. Чувствительность метода уникальна и позволяет найти одну аномальную последовательность на 100 тыс. – 1 миллион нормальных клеток [32, 33]. Молекулярно-генетические методы охватывают несколько важных областей: они способствуют дифференциальной диагностике опухолей щитовидной железы, помогают определить прогностическую роль выявленных мутаций при раке ЩЖ и используются для выбора таргетной терапии при агрессивных или радио-йодрезистентных вариантах папиллярной карциномы [21].

Исходя из представлений о клональном многоступенчатом канцерогенезе, большинство видов рака возникают из одной аномальной клетки и прогрессируют в результате ряда приобретенных альтераций. Фолликулярный рак развивается из фолликулярной аденомы, тогда как папиллярный – непосредственно из клеток ЩЖ. Анапластический рак может возникать вследствие дедифференцировки клеток папиллярного или фолликулярного рака [34–36]. Патогенез большинства опухолей ЩЖ обусловлен нарушением регуляции сигнальных путей MAPK и PI3K/AKT. Ключевым событием в развитии папиллярной карциномы считается активация пути MAPK, обусловленная точечными мутациями генов BRAF и RAS, а также химерными перестройками RET/PTC и TRK [1, 32]. Появление мутаций, влияющих на другие клеточные сигнальные механизмы, например p53 или Wnt/ β -catenin, может указывать на более агрессивное течение заболевания и прогрессирование папиллярного рака вплоть до его дедифференцировки и формирования анапластической карциномы. Кроме того, для диагностики и прогнозирования заболевания рекомендуется определять мутации в промоторе TERT, обнаруживаемые во всех гистологических типах рака ЩЖ, включая агрессивные и недифференцированные формы [37, 38]. В современный состав диагностических панелей рака ЩЖ включено примерно 15 наиболее изученных генов. Частота встречаемости разных мутаций варьирует в широких диапазонах и зависит от пола, возраста, популяции, определяется размером выборки и другими факторами [1, 33].

Мутации в гене BRAF обнаруживаются у 30–67% пациентов с папиллярным раком ЩЖ. Наиболее распространенной является мутация BRAF V600E, встречающаяся в 95% случаев и характеризующаяся высокой киназной активностью. Реже регистрируются варианты: Glu586Lys, Val600Lys, Val600Asp, Val600Arg, Lys601Glu и др. [1, 33].

Ген TERT, который кодирует каталитическую субъединицу теломеразной обратной транскриптазы, играет ключевую роль в поддержании длины теломер. Среди его мутаций наиболее часто встречается TERT C228T, реже – C250T. Для доброкачественных опухолей ЩЖ, а также для медулярного рака точечные мутации TERT не характерны. При высокодифференцированном раке ЩЖ они выявляются примерно в 10% случаев, тогда как при низкодифференцированных и анапластических карциномах их частота существенно возрастает [18]. Обнаружение такой мутации значительно повышает точность дооперационной диагностики рака ЩЖ.

Для папиллярного рака ЩЖ наиболее характерны мутации в генах: BRAF (замещение V600E), RAS, генные перестройки RET/PTC [7, 17, 39, 40].

При получении цитологических заключений ТАПБ – категорий III, IV, V по классификации Bethesda, согласно клиниче-

ским рекомендациям лечения дифференцированного рака ЩЖ от 2024 г., рекомендовано проведение генетического тестирования на BRAF, RET/PTC, PAX8/PPAR γ , RAS, TERT и пр. [7, 14].

С 2010 г. применяются молекулярно-генетические панели, позволяющие одновременно анализировать точечные мутации и экспрессию часто встречающихся опухолевых онкогенов и микроРНК [7, 21].

Открытие к настоящему времени множества специфичных для рака ЩЖ молекулярных мишеней послужило стимулом к созданию таргетного лечения распространенных и агрессивных форм рака ингибиторами тирозинкиназ, моноклональными антителами и конъюгатами антитело-лекарственного средства [21].

Важное значение в регуляции транскрипционной и посттранскрипционной экспрессии генов имеют микроРНК (или малые кодирующие РНК) [41]. Развитие различных видов опухолей ЩЖ обусловлено видом соматических мутаций, кодируемых определенными микроРНК, причем уровень экспрессии значительно повышался в опухолевой ткани. Биомаркерами онкогенеза могут служить те микроРНК, уровни которых значительно повышаются в опухолевой ткани [6]. Значительное повышение экспрессии miR-146b, miR-155, miR-181b, miR-221, miR-222 и miR-224 было выявлено при папиллярном раке ЩЖ [7, 8].

Для анализа профиля экспрессии микроРНК в узловых образованиях ЩЖ был разработан генный классификатор Afirma Gene Expression Classifier (GEC), который оценивает экспрессию 142 генов и позволяет дифференцировать злокачественные и доброкачественные узловые образования ЩЖ [41].

При исследованиях в случаях подозрения на злокачественность новообразований ЩЖ (категории Bethesda III–V) тест показал высокую чувствительность (92%), но низкую специфичность (52%). Впоследствии был разработан классификатор геномного секвенирования Afirma GSC, в котором РНК-секвенирование используется в сочетании с алгоритмами машинного обучения и который по диагностической ценности превосходит GEC (специфичность GSC на 36% выше GEC, отрицательная прогностическая ценность GSC составляет 96%), что позволяет определить большее количество больных с доброкачественным поражением, которым не требуется диагностическая операция. Однако следует отметить, что вероятность ложноположительного результата высока: положительная прогностическая ценность его составляет только 47% [42, 43].

A. Golding и соавт. в ретроспективном когортном исследовании (образцы Afirma и гистологические заключения у 697 пациентов) для предоперационного прогнозирования разработали и валидировали классификаторы на основе мРНК с высокой отрицательной прогностической ценностью, которые достоверно до операции исключают инвазию опухоли ЩЖ и метастазы в лимфатические узлы [44].

С целью повышения диагностической эффективности молекулярных тестов был предложен алгоритм, объединяющий анализ экспрессии генов с использованием панелей ThyGenX Thyroid Oncogene Panel и оценку экспрессии микроРНК с помощью ThyraMIR Thyroid miRNA Classifier. Сейчас применяются готовые наборы-панели для молекулярного тестирования новообразований ЩЖ. Практикующему врачу предоставляются данные о наличии или отсутствии мутаций в процентах (доля вероятности наличия злокачественного процесса).

С 2015 г. в клинической практике используются семигенная мутационная панель miRInform, 15-генная панель ThyroSeq[®] V2 и генный классификатор Afirma для дополнительной оценки злокачественного потенциала узловых образований ЩЖ при неопределенных результатах ТАПБ [7, 19, 41]. В зависимости

от выявленного риска злокачественности могут формулировать рекомендации по объему операции и дальнейшей стратегии ведения пациентов [21].

Заключение

Основой правильного выбора тактики ведения пациентов с опухолями ЩЖ на дооперационном этапе является использование комплекса современных диагностических методов [12, 45]. Методы иммуноцитохимического, иммуногистохимического, молекулярно-генетического анализов в последние годы активно разрабатываются и внедряются в клиническую практику [2, 7, 29]. Постепенно внедряются новые, более современные и перспективные диагностические технологии, включая жидкостную цитологию, методику cell-блоков, анализ молекулярных и генетических маркеров, а также фракций микроРНК. Применение этих методов значительно повышает точность определения различных типов рака ЩЖ [43].

Литература

1. Качко В.А. и др. Роль молекулярной диагностики при опухолях щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 2020. – Т. 66. – № 3. – С. 33–46. [Kachko V.A. et al. The role of molecular diagnostics in thyroid tumors // Problems of Endocrinology. – 2020. – V. 66. – No 3. – P. 33–46. In Russian]. DOI: 10.14341/probl12491.
2. Dolidze D.D. et al. A narrative review of preventive central lymph node dissection in patients with papillary thyroid cancer—a necessity or an excess // Frontiers in Oncology. – 2022. – V. 12. – P. 906695. DOI: 10.3389/fonc.2022.906695.
3. Абросимов А.Ю. и др. Редкие опухоли щитовидной железы: веретенчатая эпителиальная опухоль и карцинома щитовидной железы с тимикоподобной дифференцировкой // Архив патологии. – 2007. – Т. 69. – № 6. – С. 34–37. [Abrosimov A.Y. et al. Rare thyroid tumors: fusiform cell epithelial tumor and thyroid carcinoma with thymic-like differentiation // Pathology archive. – 2007. – V. 69. – No 6. – P. 34–37. In Russian].
4. Baloch Z.W. et al. Overview of the 2022 WHO classification of thyroid neoplasms // Endocrine Pathology. – 2022. – V. 33. – No 1. – P. 27–63. DOI: 10.1007/s12022-022-09707-3.
5. Дolidze Д.Д. и др. Эволюция классификации опухолей щитовидной железы // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. – 2024. – Т. 13. – № 1 (46). – С. 69–79. [Dolidze D.D. et al. The evolution of thyroid tumor classification // Endocrinology: News. Opinions. Training. – 2024. – V. 13. – No 1 (46). – P. 69–79. In Russian]. DOI: 10.33029/2304-9529-2024-13-1-69-79.
6. Аксенова Т.Н. и др. Потенциальные белковые маркеры для дифференциальной диагностики новообразований щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2024. – Т. 20. – № 1. – С. 56–67. [Aksenova T.N. et al. Potential protein markers for the differential diagnosis of thyroid tumors // Clinical and Experimental Thyroidology. – 2024. – V. 20. – No 1. – P. 56–67. In Russian]. DOI: 10.14341/ket12786.
7. Alexander E.K. et al. Preoperative diagnosis of benign thyroid nodules with indeterminate cytology // New England Journal of Medicine. – 2012. – V. 367. – No 8. – P. 705–715.
8. Vuong H.G. et al. Diagnostic performances of the Afirm gene sequencing classifier in comparison with the gene expression classifier: a meta-analysis // Cancer Cytopathology. – 2021. – V. 129. – No 3. – P. 182–189.
9. Семенов Д.Ю. и др. Комбинированный анализ выявления мутации гена BRAF и экспрессии галектина-3 в дооперационной диагностике рака щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2011. – Т. 7. – № 2. – С. 49–56. [Semenov D.Y. et al. Combined analysis of BRAF gene mutation detection and galectin-3 expression in preoperative diagnosis of thyroid cancer // Clinical and Experimental Thyroidology. – 2011. – V. 7. – No 2. – P. 49–56. In Russian].
10. Asa S.L. The Current Histologic Classification of Thyroid Cancer // Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. – 2019. – V. 48. – No 1. – P. 1–22. DOI: 10.1016/j.ecl.2018.10.001.
11. Krohn K. et al. Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goiter // Endocrine reviews. – 2005. – V. 26. – No 4. – P. 504–524. DOI: 10.1210/er.2004-0005.
12. Jalaly J.B. et al. Hürthle-cell neoplasms of the thyroid: An algorithmic approach to pathologic diagnosis in light of molecular advances // Seminars in Diagnostic Pathology. – 2020. – V. 37. – No 5. – P. 234–242. DOI: 10.1053/j.semdp.2020.03.004.
13. Lloyd R.V. et al. (eds.). WHO Classification of Tumours of Endocrine Organs: WHO Classification of Tumours Lyon: International Agency for Research on Cancer. – 2017. – No 4. – V. 10.
14. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации: Дифференцированный рак щитовидной железы. – 2024. [Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical recommendations: Differentiated thyroid cancer. – 2024. In Russian].
15. Михайлова М.В. и др. Диагностическая и лечебная тактика при «фолликулярной опухоли» щитовидной железы // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2015. – Т. 174. – № 2. – С. 77–80. [Mikhailova M.V. et al. Diagnostic and therapeutic tactics for the “follicular tumor” of the thyroid gland // Bulletin of Surgery named after I. I. Grekov. – 2015. – V. 174. – No 2. – P. 77–80. In Russian].
16. Cibas E.S. et al. The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology // Thyroid. – 2009. – V. 19. – No 11. – P. 1159–1165. DOI: 10.1089/thy.2009.0274.
17. Alzumaili B. et al. Grading of medullary thyroid carcinoma on the basis of tumor necrosis and high mitotic rate is an independent predictor of poor outcome // Modern Pathology. – 2020. – V. 33. – No 9. – P. 1690–1701. DOI: 10.1038/s41379-020-0532-1.
18. Girotto N. et al. Risk factors for thyroid cancer: what do we know so far? // Acta Clinica Croatica. – 2020. – V. 59. – No Suppl. 1. – P. 66–72. DOI: 10.20471/acc.2020.59.s1.08.
19. Desai D. et al. ThyroSeq v3 for Bethesda III and IV: an institutional experience // Cancer Cytopathology. – 2021. – V. 129. – No 2. – P. 164–170. DOI: 10.1002/cncy.22362.
20. Дедов И.И. и др. Молекулярно-генетические аспекты новообразований щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 2000. – Т. 46. – № 2. – С. 22–30. [Dedov I.I. et al. Molecular and genetic aspects of thyroid neoplasms // Problems of Endocrinology. – 2000. – V. 46. – No 2. – P. 22–30. In Russian]. DOI: 10.14341/probl200046222-30.
21. Долгов В.В. и др. Лабораторная диагностика заболеваний щитовидной железы: учебное пособие. – М., СПб., Новосибирск: Триада. – 2022. – С. 281. [Dolgov V.V. et al. Laboratory diagnostics of thyroid diseases: a textbook. – Moscow, St. Petersburg, Novosibirsk: Triad. – 2022. – P. 281. In Russian].

22. Павлова Т.В. и др. Ультраструктурные и иммуногистохимические особенности рака щитовидной железы // Архив патологии. – 2008. – № 3. [Pavlova T.V. et al. Ultrastructural and immunohistochemical features of thyroid cancer // Archive of Pathology. – 2008. – No 3. In Russian].
23. Петров С.В. Иммуногистохимическая диагностика опухолей щитовидной и паращитовидных желез, вилочковой железы // Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / под ред. Петрова С.В., Райхлина Н.Т. – 3-е изд., перераб. и доп. – 2004. [Petrov S.V. Immunohistochemical diagnosis of tumors of the thyroid and parathyroid glands, thymus gland // Guidelines for the immunohistochemical diagnosis of human tumors / edited by Petrov S.V., Raikhlin N.T. – 3rd ed., revised and an addendum. – 2004. In Russian].
24. Gozu H.I. et al. Similar prevalence of somatic TSH receptor and Gsalpha mutations in toxic thyroid nodules in geographical regions with different iodine supply in Turkey // European Journal of Endocrinology. – 2006. – V. 155. – No 4. – P. 535–545. DOI: 10.1530/eje.1.02253.
25. Trülsch B. et al. Detection of thyroid-stimulating hormone receptor and Gsa mutations: in 75 toxic thyroid nodules by denaturing gradient gel electrophoresis // Journal of Molecular Medicine. – 2001. – V. 78. – No 12. – P. 684–691. DOI: 10.1007/s001090000170.
26. Harrer P. et al. The clonality of nodules in recurrent goiters at second surgery // Langenbeck's Archives of Surgery. – 1998. – V. 383. – No 6. – P. 453–455. DOI: 10.1007/s004230050159.
27. Apel R.L. et al. Clonality of thyroid nodules in sporadic goiter // Diagnostic Molecular Pathology. – 1995. – V. 4. – No 2. – P. 113–121. DOI: 10.1097/00019606-199506000-00007.
28. Choudhury M. et al. Diagnostic utility of Ki67 and p53 immunostaining on solitary thyroid nodule—a cytohistological and radionuclide scintigraphic study // Indian Journal of Pathology and Microbiology. – 2011. – V. 54. – No 3. – P. 472–475. DOI: 10.4103/0377-4929.85077.
29. Kim J. et al. Geographic influences in the global rise of thyroid cancer // Nature Reviews Endocrinology. – 2020. – V. 16. – No 1. – P. 17–29. DOI: 10.1038/s41574-019-0263-x.
30. Jovanovic L. et al. Thyroid gland clonality revisited: the embryonic patch size of the normal human thyroid gland is very large, suggesting X-chromosome inactivation tumor clonality studies of thyroid tumors have to be interpreted with caution // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2003. – V. 88. – No 7. – P. 3284–3291. DOI: 10.1210/jc.2002-021552.
31. Derwahl M. et al. Hyperplasia versus adenoma in endocrine tissues: are they different? // Trends in Endocrinology & Metabolism. – 2002. – V. 13. – No 1. – P. 23–28. DOI: 10.1016/S1043-2760(01)00519-7.
32. Рогова М.О. и др. Молекулярно-генетический анализ в стратификации риска рака щитовидной железы // Эффективная фармакотерапия. – 2020. – Т. 16. – № 26. – С. 32–36. [Rogova M.O. et al. Molecular genetic analysis in thyroid cancer risk stratification // Effective pharmacotherapy. – 2020. – V. 16. – No 26. – P. 32–36. In Russian]. DOI: 10.33978/2307-3586-2020-16-26-32-36.
33. Лукьянов С.А. и др. Стратификация риска рецидива папиллярного рака щитовидной железы на основании результатов молекулярно-генетических исследований // Опухоли головы и шеи. – 2020. – Т. 10. – № 1. – С. 93–100. [Lukyanov S.A. et al. Stratification of the risk of recurrence of papillary thyroid cancer based on the results of molecular genetic studies // Tumors of the Head and Neck. – 2020. – V. 10. – No 1. – P. 93–100. In Russian]. DOI: 10.17650/2222-1468-2020-10-1-93-100.
34. Xu B. et al. Primary high-grade non-anaplastic thyroid carcinoma: a retrospective study of 364 cases // Histopathology. – 2022. – V. 80. – No 2. – P. 322–337. DOI: 10.1111/his.14550.
35. Volante M. et al. Molecular pathology of poorly differentiated and anaplastic thyroid cancer: what do pathologists need to know? // Endocrine Pathology. – 2021. – V. 32. – No 1. – P. 63–76. DOI: 10.1007/s12022-021-09665-2.
36. De Leo S. et al. Recent advances in the management of anaplastic thyroid cancer // Thyroid research. – 2020. – V. 13. – No 1. – P. 17. DOI: 10.1186/s13044-020-00091-w.
37. Kakudo K. How to handle borderline/precursor thyroid tumors in management of patients with thyroid nodules // Gland Surgery. – 2018. – V. 7. – No Suppl. 1. – P. S8. DOI: 10.21037/gs.2017.08.02.
38. Xu B. et al. Dissecting anaplastic thyroid carcinoma: a comprehensive clinical, histologic, immunophenotypic, and molecular study of 360 cases // Thyroid. – 2020. – V. 30. – No 10. – P. 1505–1517. DOI: 10.1089/thy.2020.0086.
39. Rowe L.R. et al. Utility of BRAF V600E mutation detection in cytologically indeterminate thyroid nodules // Cytojournal. – 2006. – V. 3. – P. 10. DOI: 10.1186/1742-6413-3-10.
40. Bellevicine C. et al. Evaluation of BRAF, RAS, RET/PTC, and PAX8/PPARγ alterations in different Bethesda diagnostic categories: a multicentric prospective study on the validity of the 7-gene panel test in 1172 thyroid FNAs deriving from different hospitals in South Italy // Cancer Cytopathology. – 2020. – V. 128. – No 2. – P. 107–118. DOI: 10.1002/cncy.22217.
41. Сердюкова О.С. и др. МикроРНК-перспективные молекулярные маркеры обнаружения рака в узлах щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2018. – Т. 14. – № 3. – С. 140–148. [Serdyukova O.S. et al. MicroRNAs are promising molecular markers of cancer detection in thyroid nodules // Clinical and Experimental Thyroidology. – 2018. – V. 14. – No 3. – P. 140–148. In Russian]. DOI: 10.14341/ket9774.
42. Patel K.N. et al. Performance of a genomic sequencing classifier for the preoperative diagnosis of cytologically indeterminate thyroid nodules // JAMA Surgery. – 2018. – V. 153. – No 9. – P. 817–824. DOI: 10.1001/jamasurg.2018.1153.
43. Vuong H.G. et al. Diagnostic performances of the Afirma gene sequencing classifier in comparison with the gene expression classifier: a meta-analysis // Cancer Cytopathology. – 2021. – V. 129. – No 3. – P. 182–189.
44. Golding A. et al. Development and validation of mRNA expression-based classifiers to predict low-risk thyroid tumors // Frontiers in Endocrinology. – 2025. – V. 16. – P. 1600815.
45. Juhlin C.C. et al. The 2022 WHO classification of thyroid tumors: novel concepts in nomenclature and grading // Endocrine-related Cancer. – 2023. – V. 30. – No 2. – e220293. DOI: 10.1530/ERC-22-0293.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ПСИХОЗЫ

М.С. Кочергина¹, В.О. Маева¹, С.В. Юренева², Т.Г. Колпакова², А.А. Бабаян², М.А. Самушия^{1*}¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова», Москва

POSTPARTUM PSYCHOSIS

M.S. Kochergina¹, V.O. Maeva¹, S.V. Yureneva², T.G. Kolpakova², A.A. Babayan², M.A. Samushiya^{1*}¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia² Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow, Russia

*E-mail: sma-psychiatry@mail.ru

Аннотация

В статье представлен обзор литературных данных, посвященных актуальной проблеме послеродовых психозов. Затронуты вопросы истории изучения, эпидемиологии, клинической картины и подходов к терапии острой психотической патологии, возникающей в пuerперальный период. Особое внимание уделяется предикторам возникновения психической патологии в послеродовом периоде, а также подходам к психофармакотерапии этих состояний с учетом фактора грудного вскармливания.

Ключевые слова: послеродовой психоз, психотическое расстройство, пuerперальный период, психофармакотерапия.

Abstract

The article provides an overview of the literature data on the current problem of postpartum psychosis. Issues of epidemiology, clinical picture and approaches to therapy are discussed. A special attention is paid to the predictors of mental pathology development in the postpartum period and to psychopharmacotherapy modalities applied in these conditions with concern of the breastfeeding factor.

Keywords: postpartum psychosis, psychotic disorder, puerperal period, psychopharmacotherapy.

Ссылка для цитирования: Кочергина М.С., Маева В.О., Юренева С.В., Колпакова Т.Г., Бабаян А.А., Самушия М.А. Послеродовые психозы. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 124–128.

Послеродовой психоз остается одним из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных осложнений пuerперального периода. Несмотря на относительную редкость, его медико-социальную значимость нельзя недооценивать. По мере развития психиатрии появляется все больше данных об эпидемиологии, факторах риска возникновения психических расстройств послеродового периода. Изучаются последствия психических расстройств матери, которые в ряде случаев могут привести к инфантициду, методы их профилактики и терапии.

В соответствии с современными данными распространенность послеродового психоза, возникающего в течение первых шести недель после родоразрешения, оценивается в пределах одного-двух случаев на 1000 женщин [1, 2]. Частота суицидов, одной из важных причин материнской смертности, у женщин с послеродовыми психозами достигает 0.1–0.2% случаев [3], а распространенность инфантицида – наиболее драматического последствия послеродового психоза – составляет 4% [4]. Послеродовые психозы являются причиной множества негативных психосоциальных последствий, как для самих пациенток и их семей, так и общества в целом [5, 6], что подчеркивает значимость их своевременного выявления и незамедлительного оказания медицинской помощи.

Понимание природы и причин развития пuerперальных психозов менялось на протяжении веков. Еще в эпоху античности Гален и Гиппократ обращали внимание на возникающие после родов психические расстройства и связывали их возникновение преимущественно с телесными причинами – кровопотерей, перемещением «горячей крови». В дальнейшем, в XIX веке, по мере развития психиатрии как науки произошло выделение соматогенной и психогенной концепций развития психических расстройств; в этот период J. Esquirol предпринял попытку дифференциации послеродовых психических расстройств, выделив транзиторные и стойкие психозы с акцентом на роль генетической предрасположенности в развитии указанных состояний (*Des maladies mentales, considérées sous les rapports medical, hygiénique et medico-légal* – «О душевных болезнях, рассматриваемых с медицинской, гигиенической и судебно-медицинской точек зрения», 1838 г.). Первое описание послеродового психоза как самостоятельной нозологии принадлежит L.V. Marce с описанием характерной для послеродовых психозов симптоматики: депрессивного бреда, контрастных навязчивых идей о причинении вреда новорожденному (*Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des*

nourrices et considerations medico-légales qui se rattachent à ce sujet – «Трактат о безумии беременных женщин и кормилиц с медицинско-правовыми соображениями, относящимися к этому вопросу», 1858 г.). XX век знаменуется изменением во взглядах о нозологической принадлежности послеродовых психозов: Е. Краерелин при описании депрессивных и маниакальных эпизодов в рамках послеродовых психотических расстройств впервые предположил принадлежность данного заболевания к группе аффективных психозов, тем самым положив начало рассмотрению послеродового психоза как обострения уже существующего эндогенного психического расстройства (Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte – «Психиатрия: учебник для студентов и врачей», 1893 г.).

Динамика взглядов на этиологию послеродового психоза нашла отражение в современных классификациях. В используемой в Российской Федерации Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) послеродовые психозы классифицируются в рубрике F53.1 «Тяжелые психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом, не классифицированные в других рубриках», с обязательным критерием начала психического расстройства в течение шести недель после родов. В МКБ-11 послеродовой психоз включен в группу 6E21 «Психические и поведенческие расстройства, связанные с беременностью, родами и послеродовым периодом, с психотическими симптомами» с учетом психотических и аффективных симптомов; кроме того, в МКБ-11 пуэриперальный психоз может рассматриваться в контексте категорий 6A23 «Острое транзиторное психотическое расстройство», 6A24 «Бредовое расстройство», 6A25 «Симптоматические проявления первичных психотических расстройств» с указанием на начало манифестации в перинатальном периоде. В отличие от МКБ-10 и МКБ-11, DSM-V (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 5-е издание, 2013 г.) рассматривает послеродовые психозы сугубо в качестве спецификатора внутри уже существующих психотических и аффективных расстройств с учетом начала развития психопатологической симптоматики в пуэриперальном периоде. В настоящее время в Российской Федерации для формулировки диагнозов используется МКБ-10.

Послеродовые психозы рассматриваются большинством специалистов с точки зрения полиэтиологического расстройства и, анализируя факторы риска развития послеродовых психозов, необходимо отметить, что клинически развернутые формы психической патологии в анамнезе (в частности, биполярное расстройство [7, 8], шизоаффективное расстройство, шизофрения) являются основными причинами манифестации психотических расстройств в послеродовом периоде [9]. По данным нескольких исследований, посвященных нозологической принадлежности послеродовых психозов на относительно больших выборках, большая их часть возникает в рамках течения биполярного аффективного расстройства или шизоаффективного расстройства (до 80–90%), в то время как диагноз шизофрении подтверждается не более чем у 10% пациенток [9]. Результаты исследований выявили единственный статистически значимый фактор риска развития по-

слеродового психоза, которым оказались первые роды [10–13]. Высокая частота возникновения послеродового психоза после первой беременности может быть связана с таким осложнением, как преэклампсия, а также с биологическими и психосоциальными различиями между первой и последующими беременностями. Гормональным колебаниям (изменения уровней эстрогена, прогестерона, пролактина, фолликулостимулирующего гормона и лютеинизирующего гормона) в развитии послеродовых психозов отводится косвенная роль. Результаты исследований свидетельствуют не о нарушении эндокринной физиологии у женщин с послеродовыми психозами, а об аномальном ответе на нормальные гормональные колебания в послеродовом периоде [14].

Послеродовой психоз представляет собой уникальное пограничное состояние между психиатрией и акушерством, патогенез и этиология которого до сих пор остаются предметом научных дискуссий. В отличие от классических психотических расстройств, психоз пуэриперального периода развивается в строго определенных временных рамках – первые шесть недель после родов – и характеризуется специфическим сочетанием аффективных и продуктивных симптомов. Клиническая картина послеродовых психозов характеризуется крайней гетерогенностью, что подтверждается данными современной литературы [15–17]. В большинстве случаев манифестация психоза приходится на первые шесть недель после родов и сопровождается бессонницей, аффективной лабильностью, ипохондрическими навязчивыми мыслями в отношении состояния здоровья новорожденного; в дальнейшем происходит утяжеление психопатологической симптоматики за счет присоединения бредовых идей различной степени систематизации, в основном в отношении материнства и новорожденного (бред инсценировки, преследования, дерматозойный бред, нигилистический бред с убежденностью в сохраняющейся беременности, отсутствии внутренних органов), истинных и псевдогаллюцинаций, дезорганизации мышления; наблюдаются кататонические и шизофреноподобные расстройства (психомоторное возбуждение, ступор, негативизм, симптомы «первого ранга» по К. Schneider). Нарушения аффективной сферы (депрессивный, маниакальный и смешанный синдромы) широко представлены в клинической картине послеродовых психозов. Также заслуживает внимания атипичная симптоматика: нарушения ориентировки, состояния спутанности сознания, диссоциативные расстройства, что обнаруживает некоторое сродство послеродовых психозов с делириозными состояниями, характерными для соматогенных психозов. К дополнительным аспектам гетерогенности послеродовых психозов относятся: время становления психоза – как правило, первые проявления наблюдаются в первые шесть недель после родов, однако имеет место и более поздняя манифестация симптоматики; его динамика – заболевание характеризуется как острым началом, так и подострым, волнообразным течением; а также вышеупомянутая калейдоскопичность психопатологических феноменов.

Послеродовой психоз может манифестировать до выписки из родильного дома (по клиническим протоколам выписка осуществляется на третьи сутки при естественных родах или на четвертые-пятые – после кесарева сечения). В этом случае первыми, кто наблюдает

пуэрперальный психоз у родильниц, являются акушеры-гинекологи и неонатологи, что указывает на необходимость тщательного сбора анамнеза при поступлении в родовспомогательное учреждение и после родов. Однако, по данным литературы, послеродовой психоз наиболее часто возникает позднее. Это подчеркивает важность информирования женщины как во время беременности, так и после родов, а также членов ее семьи о возможности развития послеродового психоза и последствиях для матери и новорожденного. В случае появления первых симптомов психоза необходимо незамедлительно обратиться к врачу-психиатру.

Послеродовой психоз представляет собой urgentное состояние с необходимостью немедленного оказания медицинской помощи в стационарных условиях. Как было указано ранее, полиморфизм клинической картины диктует обоснованность проведения углубленной дифференциальной диагностики, включающей в себя сбор обобщенного анамнеза, проведение физикального осмотра, психопатологическое обследование и оценку неврологического статуса, а также лабораторные исследования с целью исключения других причин развития психотического состояния. В первую очередь дифференциальный диагноз проводится с другими психическими расстройствами, начало которых приходится на пуэрперальный период. Бейби-блюз («синдром материнской хандры») сопровождается лабильностью настроения, слезливостью, раздражительностью и ощущением упадка сил, является преходящим физиологическим состоянием, возникающим в ответ на гормональные изменения, и в течение 7–10 дней завершается самостоятельно без потребности в назначении психофармакотерапии [18]. Послеродовая депрессия представляет собой более серьезное состояние с необходимостью интервенции со стороны врачей-психиатров и клинически проявляется сниженным настроением, потерей интереса или удовольствия от деятельности, ранее приносящей чувство удовлетворения; указанные симптомы возникают в течение четырех – шести недель после родов и негативно влияют на качество осуществляемого ухода за ребенком и детско-родительские отношения в целом [19]. Также имеются данные, согласно которым существует повышенный риск эскалации обсессивно-компульсивного расстройства в послеродовом периоде [20], в связи с чем трудоемкой задачей является разграничение навязчивых мыслей (обсессий) и бредовых идей, встречающихся при постпуэрперальном психозе. На начальных этапах клиническая картина послеродового психоза может быть представлена состоянием помраченного сознания, обнаруживающим сходство с делирием; ввиду этого дифференциальный диагноз проводится с эклампсией, воспалительными процессами (мастит, эндометрит), метаболическими нарушениями, витаминной недостаточностью [21]. Ухудшение памяти, головокружения и головная боль могут быть проявлением синдрома Шихана – достаточно редкого и urgentного состояния, при котором в результате массивного кровотечения во время родов или раннего послеродового кровотечения возникает ишемический некроз гипофиза и, как следствие, вторичная аменорея центрального генеза [22]. Аутоиммунный компонент также участвует в развитии послеродового психоза; данные исследования демонстрируют, что у 19% пациенток

с впервые развившимся пуэрперальным психозом при расширенном скрининге обнаруживается сопутствующий аутоиммунный тиреоидит [23]. Аутоиммунный энцефалит был выявлен у 4% женщин с послеродовым психозом, в том числе аутоиммунный энцефалит, вызванный антителами к NMDA-рецепторам, что может сопровождаться превалированием в клинической картине острых психопродуктивных расстройств (бред, галлюцинации), неврологической симптоматики и поведенческих нарушений [24]. Женщинам с психотическими состояниями в пуэрперальном периоде показано исследование уровней глюкозы, электролитов, креатинина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, билирубина, T3, T4 и антител к тиреопероксидазе и NMDA-рецепторам в сыворотке крови, а также токсикологическое тестирование и использование методов нейровизуализации (магнитно-резонансная томография и компьютерная томография головного мозга) для исключения органического фактора [25].

К сожалению, на сегодняшний день не существует унифицированных протоколов ведения женщин с послеродовым психозом. Выбор тактики лечения зависит от ведущего психопатологического синдрома. В ходе своего исследования A. Ahokas и соавт. (2000) отмечали регрессию психопатологической симптоматики у женщин с послеродовым психозом на фоне проводимой терапии микронизированным 17 β -эстрадиолом длительностью шесть недель [26]. Тем не менее психофармакологические препараты сохраняют за собой титул золотого стандарта при выборе клиническими тактики лечения пуэрперальных психозов. Сочетание антипсихотиков (оланзапин, рисперидон и кветиапин) и препаратов лития широко применяется врачами-психиатрами для купирования острой психотической симптоматики [27]. Согласно другим данным, электросудорожная терапия оказывает более быстрый терапевтический эффект в сравнении с традиционной терапией [28]. V. Bergink и соавт. в своем исследовании разработали многоэтапный алгоритм лечения послеродовых психозов: на первом этапе пациенты получали лоразепам на ночь в течение трех дней; второй этап заключался в присоединении антипсихотика (как правило, галоперидола) к существующей схеме терапии; при отсутствии терапевтического эффекта спустя две недели пациентки дополнительно получали препараты лития с контролем концентрации лития в сыворотке крови [29].

Главными предикторами развития психоза в пуэрперальном периоде являются наличие послеродового психоза у повторнородящих, а также биполярное аффективное расстройство (БАР) в анамнезе [30]. С целью предотвращения развития психопатологической симптоматики по мере разрешения родов у пациенток, имеющих повышенный риск развития послеродового психоза, ведение беременности требует междисциплинарного подхода с вовлечением врачей-психиатров. По данным ряда исследований, пациентки с БАР, получавшие препараты лития, демонстрировали более низкую частоту развития послеродового психоза [31]. Применение оланзапина, вальпроевой кислоты и эстрогена не оказало профилактического эффекта на течение послеродового психоза [32–34]. Однако стоит отметить, что в эти ис-

следования были включены женщины, начавшие лекарственную профилактику как во время беременности, так и в послеродовой период. В силу своего строения литий свободно проникает через фетоплацентарный барьер [35], в связи с чем применение препаратов лития во время беременности ассоциировано с опасностью формирования ряда патологических состояний у плода – патологий сердечно-сосудистой системы, в частности аномалии Эбштейна (врожденный порок сердца с поражением трехстворчатого клапана и правого желудочка) [36, 37]; в научной литературе также описаны случаи развития у плода диафрагмальной грыжи [38], зоба щитовидной железы [39], пороков развития нервной трубки [40], а также двусторонней дисплазии тазобедренных суставов [41]; однако малый объем выборки указанных клинических случаев не позволяет экстраполировать эти данные на общую популяцию. Внутритрубная экспозиция препаратами лития также ассоциирована с неонатальными осложнениями: D.J. Newport и соавт. обнаружили взаимосвязь между высоким уровнем концентрации лития в крови новорожденных и низкими показателями по шкале Апгар на первой минуте [35]. В связи с необходимостью оценки соотношения пользы от назначенной терапии и рисков для плода и новорожденного вопрос о времени начала профилактической терапии остается открытым [42].

Проблема грудного вскармливания у пациенток с послеродовым психозом остается дискуссионной. Общеизвестно о благоприятном влиянии лактации на эмоциональное состояние психически здоровой матери в виде снижения уровня тревожности и укрепления материнской привязанности [43]; некоторые исследования также указывают, что грудное вскармливание способно снижать риск обострения психотических состояний [44]. Несмотря на это, нельзя исключить риск неосознанного причинения вреда новорожденному или неадекватного ухода за ним со стороны матери, находящейся в остром психотическом состоянии ввиду бредовых убеждений и прочих психических расстройств [25]. Многие антипсихотические препараты и стабилизаторы настроения способны проникать в грудное молоко и представлять риск для здоровья новорожденного, в связи с чем выбор препаратов ограничивается их профилем безопасности при лактации с необходимостью тщательного наблюдения. В силу отсутствия данных о безопасности многих психотропных препаратов при грудном вскармливании [22] необходимость медикаментозного лечения ассоциирована с прекращением грудного вскармливания ради безопасности новорожденного; с целью подавления лактации могут быть использованы бромкриптин, каберголин.

В соответствии с современными представлениями послеродовые психозы объединяют в группу патогенетически разнородных состояний с общим периодом манифестации. Спектр клинических проявлений может варьироваться от аффективных расстройств до острых психопродуктивных симптомов, которые в отсутствие своевременного лечения могут представлять угрозу жизни матери и новорожденного. Расширенная дифференциальная диагностика с использованием лабораторных, инструментальных и нейровизуализационных методов необходима для определения дальнейшей тактики ведения пациенток с послеродовым психозом.

Разрозненность данных в отношении алгоритмов лечения психотических состояний в пuerпериальном периоде представляет собой окно возможностей для проведения дополнительных исследований в этой области в будущем.

Литература

1. Jones I. et al. Bipolar disorder, affective psychosis, and schizophrenia in pregnancy and the post-partum period // *Lancet*. – 2014. – V. 384. – No 9956. – P. 1789–799. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61278-2.
2. Bergink V. et al. Pre-eclampsia and first-onset postpartum psychiatric episodes: a Danish population-based cohort study // *Psychological Medicine*. – 2015. – V. 45. – No 16. – P. 3481–3489. DOI: 10.1017/S0033291715001385.
3. Confidential inquiries into maternal deaths: Why mothers die, 1997–99. – London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. – 2001.
4. Davidson J. et al. A follow-up study of post partum illness, 1946–1978 // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1985. – V. 71. – No 5. – P. 451–457.
5. Tainaka H. et al. Long-term effect of persistent postpartum depression on children's psychological problems in childhood // *Journal of Affective Disorders*. – 2022. – V. 305. – P. 71–76. DOI: 10.1016/j.jad.2022.02.061.
6. Forde R. et al. Psychological interventions for managing postpartum psychosis: a qualitative analysis of women's and family members // *BMC Psychiatry*. – 2019. – V. 19. – No 1. – P. 411. DOI: 10.1186/s12888-019-2378-y.
7. Blackmore E.R. et al. Reproductive outcomes and risk of subsequent illness in women diagnosed with postpartum psychosis // *Bipolar Disord*. – 2013. – V. 15. – No 4. – P. 394–340. DOI: 10.1111/bdi.12071.
8. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis // *Lancet*. – 2013. – V. 381. – No 9875. – P. 1371–1379. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)62129-1.
9. Brockington I.F. Puerperal psychosis: Motherhood and mental health. – New York: Oxford University Press. – 1996. – P. 200.
10. Blackmore E.R. et al. Obstetric variables associated with bipolar affective puerperal psychosis // *Br. J. Psychiatry*. – 2006. – V. 188. – P. 32–36. DOI: 10.1192/bjp.188.1.32.
11. Bergink V. et al. First-onset psychosis occurring in the postpartum period: a prospective cohort study // *J. Clin. Psychiatry*. – 2011. – V. 72. – No 11. – P. 1531–1537. DOI: 10.4088/JCP.10m06648.
12. Munk-Olsen T. et al. Birth order and postpartum psychiatric disorders // *Bipolar Disord*. – 2014. – V. 16. – No 3. – P. 300–307. DOI: 10.1111/bdi.12145.
13. Di Florio A. et al. Mood disorders and parity—a clue to the aetiology of the postpartum trigger // *J. Affect. Disord*. – 2014. – V. 152–154. – No 100. – P. 334–339. DOI: 10.1016/j.jad.2013.09.034.
14. Bloch M. et al. Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression // *Am. J. Psychiatry*. – 2000. – V. 157. – No 6. – P. 924–930. DOI: 10.1176/appi.ajp.
15. Демченко А.А. и др. Клинический случай психоза в послеродовом периоде // *Международный научно-исследовательский журнал*. – 2024. – № 5 (143). [Demchenko A.A. et al. A clinical case of psychosis in the postpartum period // *International Scientific Research*

- Journal. – 2024. – No 5 (143). In Russian]. DOI: 10.60797/IRJ.2024.143.63. URL: <https://research-journal.org/archive/5-143-2024-may/10.60797/IRJ.2024.143.63>.
16. Клейменова С.А. и др. Клинический случай послеродового психоза на фоне туберкулезной интоксикации // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2014. – Т. 17. – № 1. – С. 72–77. [Clemenova S.A. et al. Clinical case of postnatal psychosis against tubercular intoxication // Applied Information Aspects of Medicine. – 2014. – V. 17. – No 1. – P. 72–77. In Russian]. DOI: 10.18499/2070-9277-2014-17-1-72-77.
 17. Кочерева Е.Д. и др. Клинический случай послеродового психоза: проблемы дифференциального диагноза. Значение мультидисциплинарного подхода // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2023. – № 3. – С. 101–105. [Kochereva E.D. et al. Clinical case of postpartum psychosis: problems of differential diagnosis. The importance of a multidisciplinary approach // Kremlin medicine. Clinical Bulletin. – 2023. – No 3. – P. 101–105. In Russian]. DOI: 10.48612/cgma/2thk-k9u7-6dzz.
 18. Payne J.L. et al. A reproductive subtype of depression: conceptualizing models and moving toward etiology // Harv. Rev. Psychiatry. – 2009. – V. 17. – No 2. – P. 72–86. DOI: 10.1080/10673220902899706.
 19. Yonkers K.A. et al. Diagnosis, pathophysiology, and management of mood disorders in pregnant and postpartum women // Obstet. Gynecol. – 2011. – V. 117. – No 4. – P. 961–977. DOI: 10.1097/AOG.0b013e31821187a7.
 20. Forray A. et al. Onset and exacerbation of obsessive-compulsive disorder in pregnancy and postpartum period // J. Clin. Psychiatry. – 2010. – V. 71. – No 8. – P. 1061–1068. DOI: 10.4088/JCP.09m05381blu.
 21. Bergink V. et al. Postpartum psychosis: Madness, mania and melancholia in motherhood // Am. J. Psychiatry. – 2016. – V. 173. – No 12. – P. 1179–1188. DOI: 10.1176/appi.ajp.2016.16040454.
 22. Diri H. et al. Sheehan's syndrome: New insights into an old disease // Endocrine. – 2016. – V. 51. – No 1. – P. 22–31. DOI: 10.1007/s12020-015-0726-3.
 23. Bergink V. et al. Prevalence of autoimmune thyroid dysfunction in postpartum psychosis // Br. J. Psychiatry. – 2011. – V. 198. – No 4. – P. 264–268. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.082990.
 24. Bergink V. et al. Autoimmune encephalitis in postpartum psychosis // Am. J. Psychiatry. – 2015. – V. 172. – No 9. – P. 901–908. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.14101332.
 25. Sit D. et al. A Review of Postpartum Psychosis // Journal of Women's Health. – 2006. – V. 15. – No 4. – P. 352–368. DOI: 10.1089/jwh.2006.15.352.
 26. Ahokas A. et al. Positive treatment effect of estradiol in postpartum psychosis: a pilot study // Journal of Clinical Psychiatry. – 2000. – V. 61. – No 3. – P. 166–169. DOI: 10.4088/jcp.v61n0303.
 27. Jairaj C. et al. Postpartum psychosis: A proposed treatment algorithm // Journal of Psychopharmacology. – 2023. – V. 37. – No 10. – P. 960–970. DOI: 10.1177/02698811231181573.
 28. Babu G.N. et al. Use of electroconvulsive therapy (ECT) in postpartum psychosis a naturalistic prospective study // Arch. Womens Ment. Health. – 2013. – V. 16. – No 3. – P. 247–251. DOI: 10.1007/s00737-013-0342-2.
 29. Bergink V. et al. Treatment of psychosis and mania in the postpartum period // Am. J. Psychiatry. – 2015. – V. 172. – No 2. – P. 115–23. DOI: 10.1176/appi.ajp.2014.13121652.
 30. Wesseloo R. et al. Risk of postpartum relapse in bipolar disorder and postpartum psychosis: a systematic review and meta-analysis // American Journal of Psychiatry. – 2016. – V. 173. – No 2. – P. 117–127. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.15010124.
 31. Stewart D.E. et al. Prophylactic lithium in puerperal psychosis: the experience of three centres // The British Journal of Psychiatry. – 1991. – V. 158. – No 3. – P. 393–397.
 32. Sharma V. et al. Olanzapine in the prevention of postpartum psychosis and mood episodes in bipolar disorder // Bipolar Disorders. – 2006. – V. 8. – No 4. – P. 400–404. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2006.00335.x.
 33. Wisner K.L. et al. Prevention of postpartum episodes in women with bipolar disorder // Biological psychiatry. – 2004. – V. 56. – No 8. – P. 592–596. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.07.022.
 34. Kumar C. et al. Estrogen administration does not reduce the rate of recurrence of affective psychosis after childbirth // Journal of Clinical Psychiatry. – 2003. – V. 64. – No 2. – P. 112–118. DOI: 10.4088/jcp.v64n0202.
 35. Newport D.J. et al. Lithium placental passage and obstetrical outcome: implications for clinical management during late pregnancy // American Journal of Psychiatry. – 2005. – V. 162. – No 11. – P. 2162–2170. DOI: 10.1176/appi.ajp.162.11.2162.
 36. Lupo P.J. et al. Epidemiology of Ebstein anomaly: prevalence and patterns in Texas, 1999–2005 // Am. J. Med. Genet. A. – 2011. – V. 155. – No 5. – P. 1007–1014. DOI: 10.1002/ajmg.a.33883.
 37. Reis M. et al. Maternal use of antipsychotics in early pregnancy and delivery outcome // J. Clin. Psychopharm. – 2008. – V. 28. – No 3. – P. 279–288. DOI: 10.1097/JCP.0b013e318172b8d5.
 38. Hosseini S.H. et al. Congenital diaphragmatic hernia following usage of lithium carbonate; is lithium a teratogen? // Iran J. Pediatr. – 2010. – V. 20. – No 1. – P. 127–130.
 39. Frassetto F. et al. Goiter in a newborn exposed to lithium in utero // Ann. Pharmacother. – 2002. – V. 36. – No 11. – P. 1745–1748. DOI: 10.1345/aph.1C123.
 40. Jacobson S.J. et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcome after lithium exposure during 1st trimester // Lancet. – 1992. – V. 339. – No 8792. – P. 530–533. DOI: 10.1016/0140-6736(92)90346-5.
 41. Deiana V. et al. Continuation versus discontinuation of lithium during pregnancy: a retrospective case series // J. Clin. Psychopharmacol. – 2014. – V. 34. – No 3. – P. 407–410. DOI: 10.1097/JCP.0000000000000059.
 42. Burt V.K. et al. Bipolar disorder and pregnancy: maintaining psychiatric stability in the real world of obstetric and psychiatric complications // American Journal of Psychiatry. – 2010. – V. 167. – No 8. – P. 892–897. DOI: 10.1176/appi.ajp.2009.09081248.
 43. Peñacoba C. et al. Associations between breastfeeding and mother–infant relationships: a systematic review // Breastfeeding Medicine. – 2019. – V. 14. – No 9. – P. 616–629. DOI: 10.1089/bfm.2019.0106.
 44. Chandra P.S. et al. Delusions related to infant and their association with mother–infant interactions in postpartum psychotic disorders // Archives of Women's Mental Health. – 2006. – V. 9. – No 5. – P. 285–288. DOI: 10.1007/s00737-006-0147-7.

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕРАПИИ

М.Р. Хоммятов^{1*}, И.Г. Смоленцева^{2,3}, М.А. Самушия¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

³ ФГБУ «Клиническая больница» Управления делами Президента РФ, Москва

DEPRESSIVE DISORDERS AND PARKINSON'S DISEASE: FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND THERAPY

M.R. Khommyatov^{1*}, I.G. Smolentseva^{2,3}, M.A. Samushiya¹

¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

³ Clinical Hospital of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: khommarat38@gmail.com

Аннотация

Среди всего многообразия клинических проявлений болезни Паркинсона особое место занимают нейropsychиатрические симптомы, среди которых депрессия выступает одним из наиболее часто встречающихся психических расстройств. Несмотря на накопленный значительный багаж знаний относительно этиологии, патогенеза, диагностики и терапии депрессивных расстройств, на сегодняшний день все еще остаются недостаточно проясненными некоторые важные аспекты взаимоотношений между депрессивными расстройствами и болезнью Паркинсона. Представленный обзор посвящен анализу накопленных на сегодняшний день данных об особенностях клинической картины и терапии депрессий при болезни Паркинсона.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, депрессия, обзор литературы.

Abstract

Among the diverse spectrum of clinical manifestations in Parkinson's disease, neuropsychiatric symptoms hold a special place, with depression being one of the most prevalent psychiatric disorders. Despite the substantial body of knowledge accumulated on the etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment of depressive disorders, some important aspects of the relationship between depressive disorders and Parkinson's disease still remain insufficiently clarified. This review is dedicated to analyzing the current data on the features of clinical presentation and treatment of depression in Parkinson's disease.

Keywords: Parkinson's disease, depression, literature review.

Ссылка для цитирования: Хоммятов М.Р., Смоленцева И.Г., Самушия М.А. Депрессивные расстройства и болезнь Паркинсона: особенности клинической картины и терапии. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 129–133.

Введение

На сегодняшний день в структуру болезни Паркинсона (БП) помимо моторных симптомов входит целый перечень немоторных проявлений, среди которых особое место занимают нейropsychиатрические симптомы (НПС) – широкий спектр нарушений, включающий депрессию, тревожность, апатию, когнитивные расстройства, психотические эпизоды, расстройства импульсного контроля и нарушения сна [1]. Современные научные данные подчеркивают важность НПС в общей структуре БП: они играют решающую роль в ранней утрате трудоспособности, снижении качества жизни пациентов, ухудшении клинического течения заболевания и увеличении эмоциональной и физической нагрузки на близких больного и ухаживающих за ним [2]. Несмотря на то что значимость этих нарушений признается все чаще, исследователи и врачи продолжают сталкиваться с серьезными трудностями при их выявлении. Среди них – отсутствие стандартизированных и валидированных инструментов оценки, наложение клинических признаков НПС

на симптомы других психических расстройств, сложности в их разграничении, а также слабая информированность специалистов и недостаточная частота скрининга [3, 4].

В результате складывается противоречивая ситуация: с одной стороны, накоплен значительный объем знаний о НПС при БП, включая данные об их этиологии, механизмах развития и вариантах терапии; с другой – по-прежнему остается множество нерешенных вопросов, препятствующих формированию цельного и однозначного понимания этих симптомов и их связи с отдельными психическими заболеваниями. Среди НПС, наиболее часто встречающихся при БП и оказывающих существенное влияние на течение болезни, отдельно выделяют депрессивные расстройства. Представленный обзор посвящен основным аспектам клинической картины и терапии депрессий при БП.

Клиническая картина и вопросы диагностики

Клиническая картина депрессии при БП в целом схожа с депрессивными расстройствами в общей популяции, однако ряд

авторов выделяет некоторые особенности клинических проявлений депрессии при БП. Так, для подобных депрессивных расстройств в меньшей степени характерны идеи самообвинения и самоуничтожения, при этом выраженность соматизации, ангедонии и сопутствующих тревожных расстройств выше в сравнении с общей популяцией [5, 6]. Среди прочих характеристик также можно выделить преобладание сопутствующих тревожных и астенопатических черт [6], что согласуется с общепринятой концепцией «нейропсихиатрической триады» БП – депрессии, тревоги и апатии, представляющих собой три наиболее часто встречающихся психических расстройства при БП с высоким уровнем взаимной коморбидности [7]. Вопрос о суицидальном риске при БП остается дискуссионным. Длительное время считалось, что среди пациентов с БП риск суицида значимо ниже (по данным U. Ehrt и соавт. (2006), частота суицидов у данной категории пациентов составляет 0,08% против общепопуляционных 0,8%) [5, 8]. Однако в литературе за последние годы этот тезис опровергается. По результатам метаанализа M.D. Shepard и соавт. (2019), большинство исследователей сообщают о риске суицида, сопоставимом с общепопуляционным уровнем или даже превышающем его [9].

Одновременное наличие депрессии и непосредственно симптомов БП может создавать трудности для квалификации психического статуса пациента и выделения истинных маркеров депрессии. Так, некоторые проявления БП могут имитировать основные симптомы депрессии или сочетаться с ними: трудности распознавания гипотимии могут быть связаны с маскообразной сглаженной мимикой; снижение вовлеченности в повседневную активность, связанное с депрессивным аффектом, может также быть обусловлено БП-ассоциированной апатией; снижение аппетита и потеря веса также могут быть проявлениями дисфагии; утомляемость и нарушения сна могут быть самостоятельными симптомами БП; психомоторная заторможенность также является проявлением брадиканезии; трудности с концентрацией внимания, снижение темпа когнитивных процессов могут быть симптомами БП-ассоциированной деменции [10]. Для более точного дифференциального диагноза необходимо ориентироваться на те симптомы депрессии, которые не имеют соответствующих «аналогов» или маскирующих факторов среди проявлений БП: чувство вины, идеи самообвинения и самоуничтожения, суицидальные мысли [10]. При этом возможен и обратный эффект – перекрест симптомов может приводить к повышению баллов по шкалам депрессии в связи с ложноположительными ответами, в первую очередь по соматическим симптомам [11]. К трудностям диагностики также может привести высокий уровень алекситимии, характерный для данной категории пациентов. Алекситимия напрямую коррелирует с выраженностью депрессивных симптомов и встречается при БП в два раза чаще, чем в общей популяции, а показатели ее распространенности составляют, по разным данным, от 10 до 50% [12–14]. Важная роль алекситимии заключается не только в увеличении риска развития депрессии, но и в затруднении ее диагностики ввиду сложностей с идентификацией собственных эмоций, что затрудняет сбор анамнеза и квалификацию текущего психического статуса для специалистов, особенно для врачей соматического профиля.

Помимо большого депрессивного расстройства, среди пациентов с БП значимую долю занимают малое депрессивное расстройство и дистимия [15, 16]. В литературе встречаются упоминания так называемых двойных депрессий при БП, характеризующихся наличием дистимии с развитием на ее фоне развернутых депрессивных эпизодов [17]. Вместе с тем до сих пор остается слабоизученным вопрос взаимоотношений БП

и депрессивных расстройств не просто как составной части нейродегенеративного процесса, а как самостоятельных психических патологий, коморбидных БП и обладающих собственными закономерностями течения. Так, в развитие депрессивного синдрома вносит значимый вклад осознание пациентом утраты своего здоровья и переживания по поводу прогрессирования заболевания [18]. Вместе с тем в современной мировой литературе упоминания психогенных депрессий (расстройств адаптации), коморбидных БП, носят единичный характер [19], что свидетельствует об отсутствии традиции выделять и отдельно типизировать депрессии, развивающиеся по психогенным механизмам в ответ на постановку диагноза и/или ухудшение качества жизни на фоне БП. Полноценные исследования расстройств адаптации и психогенных депрессий в рамках БП встречаются в русскоязычных источниках. В исследовании Н.А. Марута и соавт. (2013) приводится характеристика расстройств адаптации по типу пролонгированной депрессивной реакции; авторы отмечают развитие депрессий подобного типа среди пациентов с быстрым прогрессированием БП с преобладанием в данной группе тревожных и астенических форм депрессии легкой или умеренной степени тяжести [20]. В этом же исследовании, а также в исследовании А.А. Рагимовой и соавт. (2019) [6] отдельно рассматривали вопрос коморбидности БП и рекуррентного депрессивного расстройства. По данным авторов, до дебюта БП у пациентов наблюдалось по два-три эпизода депрессии с временным интервалом в 10 месяцев между последним депрессивным эпизодом и появлением моторных симптомов; среди клинических вариантов депрессии доминировали тоскливый, дисфорический и соматовегетативный типы, тяжесть депрессии была преимущественно умеренной. При этом в качестве преобладающего варианта депрессий (48%) авторы описывают так называемые органические депрессии (органическое депрессивное расстройство по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)) с типичной для БП картиной астено-анергической и апато-адинамической депрессии, что соотносится с клинической картиной депрессии при БП, описываемой в современной мировой литературе [21], с той разницей, что характерные для данного типа депрессии симптомы (главным образом утомляемость и апатия) многими исследователями часто рассматриваются как самостоятельные немоторные симптомы БП [22–24].

Таким образом, большинство современных исследователей уделяет основное внимание органическому компоненту депрессивных расстройств в рамках БП, не выделяя в качестве самостоятельных нозологических единиц нозогенные (для развития которых ведущую роль оказывают психогенные факторы, связанные с основным диагнозом) или эндогенные депрессии. Вместе с тем во избежание излишне одностороннего подхода к проблематике взаимоотношений между депрессивными расстройствами и БП необходимы дополнительные исследования всех возможных плоскостей, в которых могут взаимодействовать между собой аффективная патология и БП. Подобный комплексный подход характерен для сформированной в отечественной психиатрии академиком А.Б. Смулевичем и его учениками ритмологической модели депрессий в общемедицинской практике [25]. Перенос основных постулатов данной концепции на модель БП позволит расширить представление о взаимоотношениях между депрессивными расстройствами и БП.

Подходы к терапии

Ключевым моментом при выявлении депрессии у пациентов с БП является вопрос выбора терапевтической тактики. Терапевтические алгоритмы лечения депрессии при БП в сути не отличаются от таковых в общей популяции, но могут содержать неко-

торые уникальные особенности. Ведущей отличительной чертой является первостепенная необходимость коррекции моторных симптомов [26]. Наиболее остро эта проблема стоит при наличии выраженных моторных флуктуаций и ухудшении депрессивных симптомов в периоды «выключения» [27]. В подобных ситуациях назначение или коррекция дозы леводопы и/или агонистов дофамина, вероятно, оказывается более эффективной терапевтической мерой, чем первоначальное назначение антидепрессантов [28]. При этом данные о самостоятельной антидепрессивной активности леводопы противоречивы: некоторые авторы отмечают положительный эффект препаратов леводопы в отношении депрессивной симптоматики [28], в то время как в других источниках данный эффект не находит подтверждения [29]. Данные в отношении прамипексола, агониста дофаминовых рецепторов, более однозначны – ряд исследований выявил антидепрессивное действие данного препарата у пациентов с БП-ассоциированной депрессией [30–32]. Антидепрессивное действие также обнаружено у другого агониста дофаминовых рецепторов – ропинирола [33].

Помимо оценки связи с моторными флуктуациями и коррекции двигательного статуса, также необходимо оценить тяжесть депрессивных расстройств. В легких случаях возможно применение нефармакологических интервенций: когнитивно-поведенческой терапии, групп поддержки, модификации образа жизни (оптимизация физической активности, соблюдение гигиены сна, вовлечение ухаживающего персонала); при неэффективности вышеуказанных мер или же в случае среднетяжелой/тяжелой депрессии необходимо сразу приступать к психофармакотерапии [34, 35].

К терапии первой линии относятся селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН), мirtазапин, вортиоксетин; также возможно применение трициклических антидепрессантов (ТЦА), однако использование последних имеет ряд ограничительных факторов, о которых будет сказано далее [10]. К наиболее часто используемым препаратам из перечисленных относятся СИОЗС и ИОЗСН.

Среди СИОЗС данные об эффективности есть в отношении эсциталопрама, циталопрама, сертралина, пароксетина, флувоксамина [36–38]. Среди перечисленных препаратов наиболее безопасным считается сертралин, остальные СИОЗС также переносятся хорошо, однако имеются ограничения, связанные с высоким риском лекарственных взаимодействий (флувоксамин и пароксетин) и дозозависимого эффекта в отношении возможного развития аритмии (циталопрам и эсциталопрам) [39]. Среди ИОЗСН больше всего данных об эффективности накоплено в отношении венлафаксина и дулоксетина, причем среди преимуществ данных препаратов отмечен возможный положительный эффект в отношении некоторых моторных симптомов, в частности застываний при ходьбе [40, 41]. Также известно обезболивающее действие ИОЗСН, что особенно важно при БП, для которой болевой синдром является одним из классических немоторных симптомов [42]. Вместе с тем некоторые исследователи ставят под сомнение анальгезирующее действие данной группы препаратов, в частности дулоксетина при БП [43]. В целом отмечается хорошая переносимость СИОЗС и ИОЗСН, побочные эффекты чаще всего носят легкий характер и представлены желудочно-кишечными расстройствами (главным образом тошнотой), сексуальной дисфункцией и инсомнией [38, 41], хотя необходимо учитывать, что СИОЗС способны ухудшать моторные симптомы БП [44], усиливать апатию [45] и увеличивать риск кровотечений [46–48].

Миртазапин находит широкое применение в геронтологической практике, в том числе среди пациентов с БП [39].

К особенностям препарата можно отнести повышение аппетита и значимую седацию [10], что можно рассматривать и как побочное действие препарата, и как терапевтическое – особенно среди пациентов с БП, часто сопровождающейся инсомнией и клинически значимым снижением веса. При этом, в отличие от СИОЗС и ИОЗСН, мirtазапин не оказывает отрицательного влияния на сексуальную функцию, риск кровотечений и функцию желудочно-кишечного тракта [49]. Вортиоксетин схож по механизму действия и терапевтическим эффектам с группой СИОЗС, однако обладает меньшим аритмогенным потенциалом и потенциальным прокогнитивным эффектом при БП [10]. ТЦА показывают хорошую эффективность в лечении депрессии при БП, но их применение ограничено побочными эффектами данных препаратов. Речь идет в первую очередь о холинергических побочных эффектах: ухудшении когнитивных функций, ортостатической гипотензии, повышенном риске падений, запорах, нарушении мочеиспускания. Наиболее остро эти эффекты характерны для пожилых пациентов [39, 50], из-за чего применение ТЦА ограничено пациентами преимущественно молодого и среднего возраста.

Среди прочих нефармакологических интервенций можно отметить широкое распространение когнитивно-поведенческой терапии (КПТ). Целый ряд исследований подтверждает эффективность КПТ и различных ее вариаций (практик майндфулнесс, терапии принятия и ответственности и проч.), однако отмечается, что необходимы дальнейшие исследования психотерапевтических вмешательств и разработка специализированных протоколов, адаптированных специально под пациентов с БП [51–53]. Терапевтическим эффектом также обладают физические упражнения: йога-техники, танцевальная терапия, аквааэробика, тренировки походки и равновесия [35, 54–56]. В качестве самостоятельной терапии или с целью аугментации антидепрессивной терапии возможно применение транскраниальной магнитной стимуляции [57, 58]. В случае резистентных к вышеописанным интервенциям депрессий также возможно применение электросудорожной терапии [35].

Заключение

Депрессия при БП является комплексной и сложной проблемой. Несмотря на накопленный багаж знаний относительно этиологии, патогенеза, диагностики и терапии депрессивных расстройств, на сегодняшний день все еще остаются недостаточно проясненными некоторые важные аспекты взаимосвязи депрессивных расстройств и БП, отдельного внимания заслуживает практика квалификации депрессии в качестве симптома БП. Данные некоторых авторов могут указывать на более сложные взаимодействия между этими патологиями с возможностью формирования концепции коморбидности депрессии и БП. При этом, с одной стороны, между данными расстройствами признается тесная этиопатогенетическая связь, а с другой – как минимум в ряде случаев депрессия квалифицируется как самостоятельная нозологическая единица, обладающая собственными закономерностями течения. Особую важность данный вопрос приобретает в контексте формирования новых терапевтических подходов в отношении депрессивных расстройств при БП и, как следствие, улучшения качества оказываемой пациентам медицинской помощи.

Литература

1. Batzu L. et al. A general clinical overview of the non-motor symptoms in Parkinson's disease: Neuropsychiatric symptoms // *Int. Rev. Neurobiol.* – 2024. – V. 174. – P. 59–97. DOI: 10.1016/bs.irn.2023.11.001.

2. Weintraub D. et al. The neuropsychiatry of Parkinson's disease: advances and challenges // *Lancet Neurol.* – 2022. – V. 21. – No 1. – P. 89–102. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00330-6.
3. Madabushi J.S. et al. Parkinson's disease: diagnostic challenges amidst transdiagnostic and overlapping mental health symptoms // *Cureus.* – 2023. – V. 15. – No 3. – P. e36661. DOI: 10.7759/cureus.36661.
4. Cummings J.L. Depression and Parkinson's disease: a review // *Am. J. Psychiatry.* – 1992. – V. 149. – No 4. – P. 443–454. DOI: 10.1176/ajp.149.4.443.
5. Timmer M.H.M. et al. What a neurologist should know about depression in Parkinson's disease // *Pract. Neurol.* – 2017. – V. 17. – No 5. – P. 359–368. DOI: 10.1136/practneurol-2017-001650.
6. Рагимова А.А. и др. Нейропсихические симптомы болезни Паркинсона на немоторной стадии // *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* – 2019. – № 4. – P. 45–56. [Ragimova A.A. et al. Neuropsychiatric symptoms of Parkinson's disease at the non-motor stage // *Kremlin Medicine. Clinical Bulletin.* – 2019. – V. 90. – No 4. – P. 45–56. In Russian]. DOI: 10.26269/qbn4-g055.
7. Béreau M. et al. Fatigue in de novo Parkinson's disease: expanding the neuropsychiatric triad? // *J. Parkinsons Dis.* – 2022. – V. 12. – No 4. – P. 1329–1337. DOI: 10.3233/JPD-213116.
8. Ehrt U. et al. Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* – 2006. – V. 21. – No 3. – P. 252–258. DOI: 10.1002/gps.1456.
9. Shepard M.D. et al. Suicide in Parkinson's disease // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2019. – V. 90. – No 7. – P. 822–829. DOI: 10.1136/jnnp-2018-319815.
10. Pontone G.M. et al. Optimal treatment of depression and anxiety in Parkinson's disease // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* – 2021. – V. 29. – No 6. – P. 530–540. DOI: 10.1016/j.jagp.2021.02.037.
11. Schrag A. et al. Depression rating scales in Parkinson's Disease: critique and recommendations // *Mov. Disord.* – 2007. – V. 22 (8). – P. 1077–1092. DOI: 10.1002/mds.21333.
12. Assogna F. et al. Alexithymia in Parkinson's disease: a systematic review of the literature // *Parkinsonism Relat. Disord.* – 2016. – V. 28. – P. 1–11. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.03.021.
13. Costa A. et al. Alexithymia in Parkinson's disease: a point of view on current evidence // *Neurodegener. Dis. Manag.* – 2016. – V. 6. – No 3. – P. 215–222. DOI: 10.2217/nmt-2016-0001.
14. Sagar R. et al. Relationship between alexithymia and depression: a narrative review // *Indian J. Psychiatry.* – 2021. – V. 63. – No 2. – P. 127–133. DOI: 10.4103/psychiatry.
15. Chendo I. et al. Frequency of depressive disorders in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis // *J. Parkinsons Dis.* – 2022. – V. 12. – No 5. – P. 1409–1418. DOI: 10.3233/JPD-223207.
16. Slaughter J.R. et al. Prevalence, clinical manifestations, etiology, and treatment of depression in Parkinson's disease // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – 2001. – V. 13. – No 2. – P. 187–196.
17. Reijnders J.S.A.M. et al. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease // *Mov. Disord.* – 2008. – V. 23. – No 2. – P. 183–189. DOI: 10.1002/mds.21803.
18. Inoue T. et al. Depression and major depressive disorder in patients with Parkinson's disease // *Mov. Disord.* – 2010. – V. 25. – No 3. – P. 44–54. DOI: 10.1002/mds.22921.
19. Lee Y. et al. Morbidity and associated factors of depressive disorder in patients with Parkinson's disease // *J. Nerv. Ment. Dis.* – 2022. – V. 210. – No 10. – P. 777–783. DOI: 10.1097/NMD.0000000000001537.
20. Марута Н.А. и др. Депрессивные расстройства при болезни Паркинсона: клиника, диагностика, терапия // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2013. – Т. 113. – № 11 (2). – С. 42–47. [Maruta N.A. et al. Depressive disorders in Parkinson's disease: clinical features, diagnosis, therapy // *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* – 2013. – V. 113. – No 11 (2). – P. 42–47. In Russian].
21. Skorvanek M. et al. The associations between fatigue, apathy, and depression in Parkinson's disease // *Acta Neurol. Scand.* – 2015. – V. 131. – No 2. – P. 80–87. DOI: 10.1111/ane.12282.
22. Friedman J.H. et al. Fatigue in Parkinson's disease: a nine-year follow-up // *Mov. Disord.* – 2001. – V. 16. – No 6. – P. 1120–1122. DOI: 10.1002/mds.1201.
23. Harris E. et al. Apathy in patients with Parkinson disease as a function of side of onset // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* – 2013. – V. 26. – No 2. – P. 95–104. DOI: 10.1177/0891988713481267.
24. Pagonabarraga J. et al. Apathy in Parkinson's disease: clinical features, neural substrates, diagnosis, and treatment // *Lancet Neurol.* – 2015. – V. 14. – No 5. – P. 518–531. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00019-8.
25. Смулевич А.Б. Депрессии в клинической практике врачей общемедицинских специальностей // *ПМЖ.* – 2011. – V. 19. – № 9. – С. 597–600. [Smulevich A.B. Depressions in the clinical practice of general practitioners // *Russian Medical Journal.* – 2011. – V. 19. – No 9. – P. 597–600. In Russian].
26. Martyna M.R. et al. Can (or Should) We Treat Depression and Anxiety in Parkinson's Disease Algorithmically? // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* – 2021. – V. 29. – No 6. – P. 541–543. DOI: 10.1016/j.jagp.2021.03.001.
27. Кичерова О.А. и др. Особенности депрессивных нарушений при болезни Паркинсона // *Современные проблемы науки и образования.* – 2024. – № 4. – С. 100. [Kicherova O.A. et al. Features of depressive disorders in Parkinson's disease // *Modern Problems of Science and Education.* – 2024. – No 4. – P. 100. In Russian]. DOI: 10.17513/spno.33623.
28. Angelopoulou E. et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for depression in Parkinson's disease: an updated review // *Medicina (Kaunas).* – 2023. – V. 59. – No 8. – P. 1454. DOI: 10.3390/medicina59081454.
29. Choi C. et al. The effect of long-term levodopa therapy on depression level in de novo patients with Parkinson's disease // *J. Neurol. Sci.* – 2000. – V. 172. – No 1. – P. 12–16. DOI: 10.1016/S0022-510X(99)00198-7.
30. Шиндряева Н.Н. и др. Применение прамипексола при болезни Паркинсона // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2015. – Т. 115. – № 6 (2). – С. 65–72. [Shindryaeva N.N. et al. Use of pramipexole in Parkinson's disease // *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* – 2015. – V. 115. – No 6 (2). – P. 65–72. In Russian]. DOI: 10.17116/jnevro20151156265-72.

31. Barone P. et al. Pramipexole for the treatment of depressive symptoms in patients with Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet Neurol.* – 2010. – V. 9. – No 6. – P. 573–580. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70106-X.
32. Jiang D.-Q. et al. The role of pramipexole in the treatment of patients with depression and Parkinson's disease: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Asian J. Psychiatr.* – 2021. – V. 61. – P. 102691. DOI: 10.1016/j.ajp.2021.102691.
33. Pahwa R. et al. Ropinirole 24-hour prolonged release: randomized, controlled study in advanced Parkinson disease // *Neurology.* – 2007. – V. 68. – No 14. – P. 1108–1115. DOI: 10.1212/01.wnl.0000258660.74391.c1.
34. Mueller C. et al. Assessment and management of neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease // *CNS Drugs.* – 2018. – V. 32. – No 7. – P. 621–635. DOI: 10.1007/s40263-018-0540-6.
35. Левин О.С. и др. Недвигательные флюктуации при болезни Паркинсона // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2010. – Т. 110. – № 3. – С. 90–96. [Levin O.S. et al. Non-motor fluctuations in Parkinson's disease // *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* – 2010. – V. 110. – No 3. – P. 90–96. In Russian].
36. Chikatimala R. et al. Depression in Parkinson's Disease: A Narrative Review // *Cureus.* – 2022. – V. 14. – No 8. – P. e27750. DOI: 10.7759/cureus.27750.
37. Chen J. et al. Comparative analysis of the effects of escitalopram, pramipexole, and transcranial magnetic stimulation on depression in patients with Parkinson disease: an open-label randomized controlled trial // *Clin. Neuropharmacol.* – 2022. – V. 45. – No 4. – P. 84–88. DOI: 10.1097/WNF.0000000000000507.
38. Xu F. et al. Efficacy and safety of newer-generation antidepressants medications in Parkinson's disease with depression – a meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Psychiatr. Res.* – 2025. – V. 184. – P. 48–55. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2025.02.044.
39. Agüera-Ortiz L. et al. Focus on depression in Parkinson's disease: a delphi consensus of experts in psychiatry, neurology, and geriatrics // *Parkinsons Dis.* – 2021. – Article ID 6621991. – P. 1–11. DOI: 10.1155/2021/6621991.
40. Richard I.H. et al. SAD-PD Study Group. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of antidepressants in Parkinson disease // *Neurology.* – 2012. – V. 78. – No 16. – P. 1229–1236. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182516244.
41. Takahashi M. et al. Antidepressants for depression, apathy, and gait instability in Parkinson's disease: a multicenter randomized study // *Internal Medicine.* – 2018. – V. 58. – No 3. – P. 361–368. DOI: 10.2169/internalmedicine.1359-18.
42. Rukavina K. et al. Pain in Parkinson's disease: new concepts in pathogenesis and treatment // *Current Opinion in Neurology.* – 2019. – V. 32. – No 4. – P. 579–588. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000711.
43. Iwaki H. et al. A double-blind, randomized controlled trial of duloxetine for pain in Parkinson's disease // *Journal of the Neurological Sciences.* – 2020. – V. 414. – P. 116833. DOI: 10.1016/j.jns.2020.116833.
44. Matic T. et al. The effect of serotonin reuptake and serotonin-noradrenaline reuptake inhibitors on motor symptoms in Parkinson's disease: a PPMI-based matched-subject study // *J. Parkinsons Dis.* – 2024. – V. 14. – No 8. – P. 1642–1651. DOI: 10.1177/1877718X241296016.
45. Schade R.N. et al. Greater apathy associated with selective serotonin reuptake inhibitor use in Parkinson's disease // *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* – 2025. – V. 38. – No 1. – P. 13–22. DOI: 10.1177/08919887241254471.
46. McFarland D. et al. Selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) bleeding risk: considerations for the consult-liaison psychiatrist // *Current Psychiatry Reports.* – 2023. – V. 25. – No 3. – P. 113–124. DOI: 10.1007/s11920-023-01411-1.
47. Samushiya M.A. et al. The impact of mental illness on compliance with therapy in patients with Parkinson's disease // *European Neuropsychopharmacology.* – 2019. – V. 29. – No 6. – P. 519–520. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2019.09.806.
48. Ivanov S.V. et al. Agomelatine in the treatment of depressive disorders in clinical practice: Multicenter observational CHRONOS study // *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* – 2014. – V. 10. – P. 631–639. DOI: 10.2147/NDT.S58994.
49. Watanabe N. et al. Mirtazapine versus other antidepressive agents for depression // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2011. – V. 12. – P. CD006528. DOI: 10.1002/14651858.CD006528.pub2.
50. Costa F.H. et al. Depression in Parkinson's disease: diagnosis and treatment // *Arquivos de Neuro-Psiquiatria.* – 2012. – V. 70. – No 8. – P. 617–620. DOI: 10.1590/s0004-282x2012000800011.
51. Dobkin R.D. et al. Cognitive-behavioral therapy for depression in Parkinson's disease: a randomized, controlled trial // *Am. J. Psychiatry.* – 2011. – V. 168. – No 10. – P. 1066–1074. DOI: 10.1176/appi.ajp.2011.10111669.
52. Seritan A. et al. Mindfulness-based cognitive therapy improves anxiety and depression in people with Parkinson's disease: evidence from two pilot clinical trials // *The American Journal of Geriatric Psychiatry.* – 2023. – V. 31. – No 10. – P. 11–12. DOI: 10.1016/j.jagp.2023.02.020.
53. Van Wegen E.E.H. et al. Non-pharmacological interventions for depression and anxiety in Parkinson's disease // *J. Parkinsons Dis.* – 2024. – V. 14. – Suppl. 1. – P. S135–S146. DOI: 10.3233/JPD-230228.
54. Van der Heide A. et al. Stress and mindfulness in Parkinson's disease – a survey in 5000 patients // *NPJ Parkinsons Dis.* – 2021. – V. 7. – No 1. – P. 7. DOI: 10.1038/s41531-020-00152-9.
55. Dos Santos Duarte J. et al. Physical activity based on dance movements as complementary therapy for Parkinson's disease: effects on movement, executive functions, depressive symptoms, and quality of life // *PLoS One.* – 2023. – V. 18. – No 2. – P. e0281204. DOI: 10.1371/journal.pone.0281204.
56. Yang Y. et al. Efficacy and evaluation of therapeutic exercises on adults with Parkinson's disease: a systematic review and network meta-analysis // *BMC Geriatr.* – 2022. – V. 22. – No 1. – P. 813. DOI: 10.1186/s12877-022-03510-9.
57. Makkos A. et al. High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation can improve depression in Parkinson's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // *Neuropsychobiology.* – 2016. – V. 73. – No 3. – P. 169–177. DOI: 10.1159/000445296.
58. Wang M. et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation improves cognition, depression, and walking ability in patients with Parkinson's disease: a meta-analysis // *BMC Neurol.* – 2024. – V. 24. – No 1. – P. 490. DOI: 10.1186/s12883-024-03990-9.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАТАТОНИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ БОЕВОГО СТРЕССА

А.Ю. Козачук^{1,2*}, И.А. Елина^{1,2}, И.В. Еремицкий¹, А.Е. Борчининов², А.Ф. Иволгин¹,
Л.М. Барденштейн^{2,3}, В.В. Титова², М.А. Самушия²

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого» Минобороны России, Московская область, Красногорск

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

³ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины», Москва

A CLINICAL CASE OF CATATONIA DEVELOPED UNDER THE COMBAT STRESS

A.Yu. Kozachuk^{1,2*}, I.A. Elina^{1,2}, I.V. Eremitzky¹, A.E. Borchininov², A.F. Ivolgin¹,
L.M. Bardenshtein^{2,3}, V.V. Titova², M.A. Samushia²

¹ National Medical Research Center for High Medical Technologies – A.A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Moscow region

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

³ The Russian University of Medicine, Moscow, Russia

*E-mail: alexkkozachuk@yandex.ru

Аннотация

Кататония, ранее рассматривавшаяся в рамках шизофрении, сегодня признается самостоятельным нейropsychиатрическим синдромом с необходимостью мультидисциплинарного подхода. В статье представлен клинический случай резистентной к терапии кататонии, развившейся под влиянием экстремального боевого стресса на фоне преморбидной шизоидной личностной структуры, истерических черт и последствий черепно-мозговой травмы. У пациента наблюдалась динамика от полиморфных невротических и паракинетических проявлений к стойкому гипокинетическому состоянию с мутизмом, ступором, апато-абулическим синдромом и выраженным негативизмом. Несмотря на интенсивную терапию (15 сеансов электросудорожной терапии, атипичные нейролептики), сохранились резидуальные когнитивные и эмоционально-волевые нарушения, что свидетельствует о глубокой дезинтеграции психической деятельности. Клинический случай демонстрирует сложное взаимодействие конституциональных, органических и психогенных факторов в формировании резистентной кататонии. Особое внимание уделено феномену «переключения» от полиморфной симптоматики к гипокинетическому синдрому как возможному защитному механизму в условиях непереносимого стресса. Подчеркивается необходимость разработки специализированных протоколов лечения и реабилитации для подобных пациентов с учетом их преморбидных особенностей и патогенетических механизмов заболевания.

Ключевые слова: психическое расстройство, боевой стресс, боевая психическая травма, кататония, расстройство личности.

Abstract

Catatonia was previously considered a pathology within the schizophrenia field. But currently, it is recognized as an independent neuropsychiatric syndrome requiring a multidisciplinary approach. The article presents a clinical case of resistant catatonia in a combat veteran, which developed under the extreme stress in a man with premorbid schizoid personality, hysterical features and consequences of traumatic brain injury. The disease dynamics was developing from polymorphic neurotic and parakinetic manifestations to persistent hypokinetic state with mutism, stupor, apathetic-abulic syndrome and pronounced negativism. Despite the intensive therapy (15 sessions of electroconvulsive therapy (ECT), atypical neuroleptics), residual cognitive and emotional-volitional disorders persisted, thus indicating a deep disintegration of mental activity. The present clinical case demonstrates a complex interaction of constitutional, organic and psychogenic factors in the formation of resistant catatonia. A particular attention is paid to the phenomenon of "switching" from polymorphic symptoms to hypokinetic syndrome as a possible protective reaction to intolerable stress. The authors underline the necessity to develop specialized management and rehabilitation protocols for such patients, taking into account their premorbid characteristics and pathogenetic mechanisms of the disease.

Keywords: mental disorder, combat stress, combat mental trauma, catatonia, personality disorder.

Ссылка для цитирования: Козачук А.Ю., Елина И.А., Еремицкий И.В., Борчининов А.Е., Иволгин А.Ф., Барденштейн Л.М., Титова В.В., Самушия М.А. Клинический случай кататонии, развившейся под влиянием боевого стресса. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2025; 4: 134–140.

Введение

История изучения кататонии тесно связана с развитием психиатрии. Немецкий психиатр Карл Людвиг Кальбаум (нем. Karl Ludwig Kahlbaum) в 1874 г. в работе «Кататония, или напряжение безумия» (нем. Die Katatonie oder das Spannungsirresein)

впервые выделил кататонию как самостоятельное заболевание с преобладанием двигательных расстройств, нарушением воли и синдромом вегетативных дисфункций. Эмиль Крепелин (нем. Emil Kraepelin) (1893–1899) радикально пересмотрел взгляд на кататонию, интегрировав ее в концепт «раннего слабоу-

мия» (нем. *dementia praecox*) как одну из четырех форм этого расстройства, наряду с параноидной, гебефренической и простой формами. В 1924 г. Эйген Блейлер (нем. *Eugen Bleuler*) выделяет кататонию как подтип шизофрении. Согласно его наблюдениям, кататонические расстройства, выступающие в пространстве шизофрении, представлены широким спектром психопатологических форм: от тяжелых, сопряженных с формированием грубого дефекта, до стертых – представленных отдельными моторными феноменами с прогностически благоприятным типом течения.

Первые работы, послужившие основой для формирования современной транснозологической концепции кататонии, относятся к выделению моторных аффективных психозов Карлом Вернике (нем. *Carl Wernicke*) еще в начале 20-го столетия, которые много позже (в 1968 г.) были адаптированы Карлом Леонгардом (нем. *Karl Leonhard*) в систематику кататонических психозов и послужили основанием для рассмотрения кататонии в рамках более легких психопатологических регистров: явления истерокаатонии, аффективно-кататонические состояния, кататония в рамках обсессивно-компульсивного расстройства, шизотипического расстройства личности и т.п. [1, 2].

XX столетие ознаменовалось также активной разработкой психологических моделей кататонии: господство психоаналитического направления в исследованиях послужило началом трактовки кататонических приступов в качестве защитного механизма психики, возникающего в ответ на опасную, угрожающую жизни ситуацию. Так, в 1977 г. вышло в свет исследование Gallup&Maser, положившее начало модели кататонии как примитивной реакции защиты, спровоцированной нарушением нейромодуляции в условиях выраженного аффекта страха у лиц с органической недостаточностью центральной нервной системы (ЦНС) [3]. Ричард Дж. Перкинс (J. Perkins) в своей публикации *Catatonia: the Ultimate Response to Fear?* (1982) также придает большое значение наблюдаемой связи между кататонией и аффектом страха. В этой же парадигме развивалось множество других психологических моделей кататонии XX века [4, 5].

Впервые работы, указывающие на возможную связь кататонической симптоматики с острым стрессом, появляются в 90-х гг. прошлого столетия. Так, Р.К. Wiener в 1990 г. приводит клиническое наблюдение 45-летней женщины, у которой симптомы кататонии (мышечная ригидность, мутизм, негативизм), не обнаруживающие связи с психотическими проявлениями, возникали по механизму конверсии вслед за психогенным стрессом [6]. Аналогичные работы, связывающие манифестацию кататонической симптоматики с острым стрессом или посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), появляются и позже [2, 5, 7, 8].

Роль боевого стресса в манифестации кататонической симптоматики прослеживается в работах отечественных психиатров начала XX столетия. Так, в трудах В.П. Осипова (1934), А.М. Свядоща (1950) и В.А. Гиляровского (1954), посвященных изучению психогений военного времени, имеется ряд наблюдений различных форм кататонических расстройств у участников боевых действий [9]. Описанные случаи возникали под влиянием боевого стресса, истощения, контузий и психических травм, связанных с лишениями военной обстановки. А.М. Свядощ в диссертационной работе «Острые психогении военного времени» среди форм шоковых психических реакций боевого стресса выделял аффективно-шоковый ступор двух типов: каталептический, проявляющийся психомоторной заторможенностью и каталепсией,

и летаргический ступор, проявляющийся психомоторной заторможенностью и понижением мышечного тонуса: больные лежали неподвижно, с закрытыми глазами, наблюдались пассивные движения во всех суставах; привлечь внимание больных не удавалось, на вопросы они не отвечали, на прикосновения и болевые раздражители не реагировали или отвечали слабой местной защитной реакцией; накормить и напоить пациентов не удавалось, так как в большинстве случаев глотательные движения отсутствовали; эхолалии, эхопраксии, стереотипий, восковой гибкости и негативизма не было; при неврологическом обследовании патологические рефлексы не выявлялись.

И.П. Павлов, В.П. Осипов, пытаясь вскрыть патофизиологические процессы, являющиеся причиной кататонии, предположили, что в основе данных расстройств лежат тормозные процессы в коре головного мозга и нижележащих отделах, непосредственно вызванные перенапряжением процесса возбуждения под влиянием действия сверхсильного раздражителя. В.П. Осипов в своей книге «Психозы и психоневрозы войны» связывал кататонический ступор с травматическими коммозионно-контузионными повреждениями лобных долей головного мозга и нейроинфекциями [10].

В современной систематике острых постстрессовых расстройств моторные феномены, ассоциирующиеся с кататоноподобной симптоматикой, описываются в рамках диссоциативного и депрессивного ступора, а также в пределах истеро-конверсионных расстройств [11, 12].

Подобное диагностическое разночтение моторных феноменов в рамках острых стрессовых расстройств может приводить к сложностям, возникающим при выборе тактики лечения.

В представленном клиническом случае проиллюстрированы все сложности дифференциальной диагностики и подбора терапии у пациента со сложным сочетанием конституциональных, органических и психогенных факторов в формировании резистентного гипокинетического синдрома.

Клинический случай

Пациент К., 44 года, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии многопрофильной военно-медицинской организации с суженным сознанием, ступором, негативизмом, мутизмом и ослабленными реакциями на обращенную речь и болевые раздражители. Настоящее состояние развилось остро в период участия в боевых действиях. Другой соматической или неврологической патологии выявлено не было.

Из анамнеза, со слов родственников и сослуживцев: наследственность психопатологически отягощена алкогольной зависимостью отца.

Пациент родился от первой, нормально протекавшей беременности, на неделю раньше срока, естественным путем. Роды протекали без осложнений. С годовалого возраста воспитывался отцом и мачехой, в связи с ранней смертью матери от онкологического заболевания. По характеру был послушным, тихим, робким, впечатлительным. С ранних лет беспокоился о правильности собственного поведения, корректности своих высказываний, опасался произвести неблагоприятное впечатление на окружающих. Вел малоподвижный образ жизни, избегал спортивных игр, требующих высокой координации движений. Время предпочитал проводить в одиночестве: предоставленный сам себе мог с удовольствием на протяжении всего дня играть с игрушками или заниматься рисованием, не ощущая при этом потребности в общении. Привязанность

сформировал лишь к мачехе, с отцом и другими родственниками держался отстраненно: личными переживаниями не делился, не тяготился разлукой. Детские дошкольные учреждения не посещал. В семь лет пошел в общеобразовательную школу, адаптировался плохо. По утрам просыпался с трудом, предпринимал попытки уговорить родителей оставить его дома. В коллективе сверстников имел репутацию «одиночки», «тихони», избегал динамичных игр, к общению с одноклассниками не стремился, в ситуациях вовлечения в разговор мог поддержать беседу, поделиться своим мнением. Успеваемость была удовлетворительной, при этом, получая неудовлетворительные оценки, злился, несколько дней ходил с мыслями об обиде на учителя, демонстративно игнорировал его просьбы в последующую неделю. К учебе интерес не испытывал: любимыми предметами были труд и изобразительное искусство. Любил фантазировать, представлять себя героем сказок, детских повестей.

В 12 лет был сбит машиной, проходил стационарное лечение с диагнозом «Ушиб головного мозга легкой степени». После этого периодически стал отмечать эпизоды острой головной боли в лобной области слева, головокружения при резкой смене положения тела, ортостатические обмороки, мышечную слабость, субфебрилитет и раздражительность, которые по времени совпадали с изменениями погодных условий. В подростковом возрасте по характеру сильно не изменился – оставался замкнутым, в кругу сверстников не пользовался авторитетом, часто становился объектом для насмешек, из-за чего сильно переживал. В 16 лет, окончив девять классов, поступил в училище, стал обучаться по специальности «сварщик». В коллективе адаптировался удовлетворительно, поддерживал формальное общение с однокурсниками, попыток завести дружбу с кем-либо не предпринимал. В 19 лет был призван на военную службу, проходил ее в автомобильных войсках. Во время военной службы тяжело перенес смену обстановки, однако смог адаптироваться, был назначен личным водителем. В 21 год, после возвращения из армии, прошел обучающие курсы по специальности «водитель троллейбуса», трудоустроился.

Женился в возрасте 22 лет, вскоре в браке родилась дочь. В отношениях был пассивным. После семейных конфликтов замыкался в себе, чувствовал подавленность, обиду, вину, в мыслях заново переживал диалоги, каждый раз придумывая новые варианты ответов жене. На фоне ссор отмечались явления астении (подкашивались ноги, не мог стоять без опоры, перемещался по квартире, держась за стену), абазии (походка становилась шаркающей, передвигался маленькими шажками), субъективные изменения поверхностной чувствительности в кистях и стопах по типу «перчаток» и «носок», псевдофасцикуляции (подергивания уголков рта, мышц отдельных участков тела и т.д.), появлялись головокружение и головная боль по типу «обруча». С этого же возраста для облегчения состояния стал эпизодически принимать алкоголь. На фоне приема алкоголя испытывал облегчение: снижались тревога и выраженность соматических симптомов.

Впервые психическое состояние стойко ухудшилось в 24 года, после смерти отца: снизилось настроение, появились ночные пробуждения, кошмарные сновидения, ухудшился аппетит, появилось постоянное чувство «комка в горле», в отдельных группах мышц ощущал скованность, препятствующую полноценной реализации движения (ноги подкашиваются, мышцы чрезмерно напряжены). Депрессивный эпизод продолжился в течение трех месяцев, однако с этого периода прием алкоголя стал носить более системный характер (регулярно выпивал по выходным), появилась необходимость опохмеляться.

Настроение отличалось нестабильностью, с колебаниями от сниженного с преобладанием апатии до раздражительного. В связи с частыми злоупотреблениями алкоголя вынужден был уволиться с должности водителя, стал заниматься низкоквалифицированным трудом на строительном предприятии. С этого же периода отмечал появление двигательной «неловкости»: на первый план выходила замедленность движений в сочетании с нарушением координации, точности, ловкости и плавности. Так, при работе со строительными инструментами стал чаще получать небольшие увечья. Отмечал падение общего уровня энергии, чаще жаловался на «отсутствие сил». Со слов бывшей жены: «в течение девяти лет (с 24 до 33 лет) практически ежедневно выпивал по 50 мл крепкого алкоголя на ночь для хорошего сна», однако «со временем, даже выпивая по 100 мл алкоголя, не мог крепко спать, снились кошмары», «с работой справлялся с трудом, часто брал больничные листы». В отношениях стал менее эмоциональным, редко делился с супругой своими переживаниями, после приема алкоголя становился раздражительным, на этом фоне произошел разлад в семье.

Очередное ухудшение настроения отметил в 33 года во время развода с женой, когда стойко снизилось настроение, усугубились навязчивые тревожные мысли, фиксация на собственной несостоятельности, снизился аппетит, нарушился сон, в ссорах с бывшей женой демонстративно угрожал покончить жизнь самоубийством, однако аутоагрессивных попыток не предпринимал. Вновь отметил многочисленные ощущения в теле: изменения поверхностной чувствительности в кистях и стопах по типу «перчаток» и «носок», псевдофасцикуляции, эпизоды болезненного спазма мышц рук и ног. В данном состоянии обратился за психотерапевтической помощью. Спустя месяц состояние постепенно улучшилось. С этого времени практически перестал употреблять алкоголь.

В 36 лет повторно женился, несколько лет отношения в новом браке были бесконфликтные, доверительные, состояние оставалось без динамики, пациент работал на прежнем месте. Однако в 42 года после сокращения на работе не смог трудоустроиться, ничем не занимался, из-за чего начались конфликты с женой.

В 43 года на пике очередной семейной ссоры пошел в военкомат и заключил контракт с Министерством обороны Российской Федерации. Попав в зону боевых действий, был распределен в штурмовой отряд. Последующие недели в ходе выполнения задач ежедневно попадал под обстрелы, видел ранения знакомых сослуживцев, тела погибших, сам ранений не получал. В течение службы связывался с женой, делился переживаниями, но постепенно становился более замкнутым, реже выходил на связь. Со слов жены: «в разговорах стал безучастным, быстро терял суть беседы, отвечал после долгих пауз, кратко, плакал».

На пятой неделе пребывания в зоне боевых действий после получения сотрясения головного мозга состояние ухудшилось: стал крайне медлительным, апатичным, перестал общаться с сослуживцами, не связывался с супругой, отказывался от приема пищи. Со слов окружающих, стал часто «залеживаться», не реагировал на обращенную речь с первого раза, как будто уходил в свои мысли и переживания.

На седьмой неделе пребывания в зоне боевых действий вместе с группой сослуживцев попал под обстрел, в результате которого получил второе сотрясение головного мозга: был откинут взрывной волной, потерял сознание. После пробуждения испытывал выраженное головокружение, тошноту и слабость, которые редуцировались в течение нескольких

часов. В данном состоянии добрался до безопасного места в расположение части, где узнал о гибели товарищей. На следующее утро после известия о смерти еще нескольких сослуживцев был обнаружен в постели в позе лежа на спине с вытянутыми вдоль тела руками, с фиксированным взглядом, направленным вверх, не реагировал на обращенную речь, слабо реагировал на болевые раздражители.

В данном состоянии был эвакуирован в полевой госпиталь, где был осмотрен врачами, выставлен предварительный диагноз: «Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Кататонический ступор неясного генеза». Далее был перенаправлен в многопрофильный стационар с целью исключения неврологической патологии, госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Находясь на лечении в ОРИТ, пациент был недоступен продуктивному контакту, сутками лежал в однообразной позе, полностью обслуживался медперсоналом. По данным клинического и биохимического анализов крови, значимых отклонений от нормы выявлено не было.

Однако в общем анализе мочи была обнаружена протеинурия (0.36 г/л) при отсутствии других патологических изменений. При проведении электрокардиографии зарегистрированы синусовая брадикардия, вертикальное положение электрической оси сердца, а также умеренные изменения миокарда в переднесептальной области левого желудочка.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) показала умеренно выраженные признаки снижения функционального состояния, в большей степени лобно-центральных областей коры, усиливающиеся при гипервентиляции, и отчетливо выраженные признаки повышенной возбудимости верхне-стволовых и дисцефальных структур головного мозга. ЭЭГ-признаков сниженного порога судорожной готовности не выявлено. В рамках диагностического поиска была проведена люмбальная пункция со следующими показателями анализа ликвора: ликвор бесцветный, прозрачный, относительная плотность – 1.006, давление – 150 мм вод. ст., количество белка – 0.27 г/л, количество глюкозы – 2.9 ммоль/л, количество Cl^- – 122 ммоль/л, рН – 7.31, количество клеток в 1 мкл ликвора – 3, содержание лимфоцитов – 82%, содержание нейтрофилов – 3%. Заключение терапевта свидетельствует об отсутствии клинически значимых нарушений со стороны внутренних органов. Офтальмологический осмотр также не выявил отклонений (OU – без патологии). Дополнительные методы нейровизуализации, включая компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию головного мозга, не показали структурных изменений, что исключает наличие органических поражений центральной нервной системы.

Пациент был осмотрен консилиумом в составе врачей-психиатров и врача-невролога. Была проведена оценка по шкале выраженности кататонии Буша – Френсиса, состоящая из 23 вопросов, согласно которым у пациента были выявлены девять характерных признаков кататонии: пункт 1 – 2 балла, пункт 2 – 3 балла, пункт 3 – 1 балл, пункт 5 – 3 балла, пункт 10 – 2 балла, пункт 11 – 3 балла, пункт 12 – 1 балл, пункт 13 – 3 балла, пункт 18 – 1 балл. Общая сумма – 19 баллов.

Психический статус: при осмотре пациент находится в постели в состоянии резко затрудненного продуктивного контакта. Обращает на себя внимание выраженная двигательная заторможенность и сужение сознания. Больной не реагирует на обращенную речь, однако демонстрирует слабые реакции на тактильные и болевые раздражители – отмечаются кратковременное приоткрытие глаз и гримаса напряжения, без целенаправленных защитных движений. Спонтанная речь

отсутствует – проявляется полным мутизмом с эпизодическим появлением нечленораздельных звуков в виде мычания или кряхтения. Четко определяется ригидность затылочных мышц с феноменом «воздушной подушки», когда голова длительно сохраняет приподнятое положение. При попытке пассивных движений или кормления наблюдается активный негативизм – пациент сопротивляется сгибанию конечностей, а при попытке накормить сильнее сжимает челюсти. Типична восковая гибкость – поднятые руки сохраняют приданное положение в течение длительного времени. При сгибании ног и рук чувствуется мышечное сопротивление. Эмоциональный фон не поддается оценке из-за отсутствия контакта, мимика крайне бедная и застывшая. Проверка когнитивных функций невозможна в связи с грубыми нарушениями коммуникации и общей психической активности. Агрессивное или аутоагрессивное поведение отсутствует. Психопродуктивной симптоматики не обнаруживается.

Установлен диагноз «кататонический ступор», назначена психофармакотерапия (ПФТ) – раствор диазепама до 40 мг в сутки, на протяжении одной недели.

Назначенная психофармакотерапия (раствор диазепама до 40 мг в сутки) в течение недели не привела к существенным изменениям состояния. В связи с резистентностью к медикаментозной терапии было принято решение о переводе пациента в психиатрическое отделение для проведения курса сеансов электросудорожной терапии (ЭСТ). После начала лечения ЭСТ отмечалась постепенная, хотя и неполная, редукция острой кататонической симптоматики.

Катамнез (спустя шесть недель): в первую очередь уменьшилась выраженность мышечной ригидности – феномен «воздушной подушки» стал менее продолжительным, сопротивление при пассивных движениях ослабло; каталептические проявления сохранялись, но время удержания приданных поз сократилось с 20–30 до 5–10 минут.

Наиболее значимым изменением стало появление эпизодов кратковременного речевого контакта – пациент начал односложно отвечать на простые вопросы, хотя речь оставалась замедленной и тихой. Снизилась интенсивность негативистических реакций – уменьшилось сопротивление при кормлении. Эмоциональная сфера была бедной, но в редких случаях отмечались кратковременные эмоциональные реакции (например, слабая улыбка в ответ на появление знакомого человека).

Несмотря на частичную положительную динамику, сохранялись значительные нарушения в когнитивной сфере: мышление оставалось замедленным, отмечались трудности концентрации внимания, память на текущие события была значительно снижена. Двигательная активность улучшилась, но оставалась ограниченной: пациент мог самостоятельно сидеть в кровати, но ходьба требовала поддержки.

После завершения основного курса из 10 сеансов ЭСТ состояние стабилизировалось на уровне неполной редукции кататонической симптоматики. Несмотря на явное улучшение (уменьшение мышечной ригидности, появление элементов речевого контакта, ослабление негативизма), сохранялись выраженные двигательные и когнитивные нарушения, что послужило основанием для проведения дополнительных пяти сеансов ЭСТ и назначения ПФТ – кветиапин до 400 мг в сутки.

На фоне продолжения терапии отмечалась постепенная положительная динамика. В двигательной сфере полностью исчез феномен «воздушной подушки», каталептические проявления стали эпизодическими и кратковременными (не более одной-двух минут). Пациент начал самостоятельно передвигаться.

гаться, хотя походка оставалась шаркающей, с явлениями брадикинезии. При выполнении тонких движений сохранялась заметная моторная неловкость: действия были замедленными, недостаточно координированными.

Речевая функция продолжала улучшаться: контакт стал более устойчивым, хотя ответы по-прежнему носили преимущественно односложный характер. Латентный период при ответах на вопросы сократился с 30–40 до 10–15 секунд, однако мыслительные процессы оставались резко замедленными. Пациент начал выполнять простые инструкции, но сложные многоэтапные задания вызывали значительные трудности. Память на текущие события несколько улучшилась, однако оставалась фрагментарной – новые сведения усваивались плохо.

В эмоциональной сфере отмечались отдельные позитивные изменения: периодически появлялись кратковременные эмоциональные реакции, мимика стала менее «застывшей», хотя и оставалась бедной. Появились элементы спонтанной активности – пациент начал самостоятельно совершать простые действия (брал кружку, поправлял одеяло), однако мотивация к более сложной деятельности оставалась резко сниженной.

Несмотря на улучшение, сохранялся ряд существенных нарушений. Мышление отличалось выраженной торпидностью – даже на простые вопросы пациент отвечал с заметным усилием. Эмоциональная сфера оставалась уплощенной: аффективные реакции были редкими и слабо выраженными. Быстро наступала психическая истощаемость: даже непродолжительная беседа или простые когнитивные нагрузки вызывали утомление, требовали отдыха.

В связи с длительным и тяжелым течением заболевания пациент был переведен в психиатрическое отделение военного госпиталя, где было принято решение об увольнении из армии.

Неврологический статус на фоне лечения (девять недель): сознание ясное. Зрачки круглой формы, ровные, реакция на свет живая, конвергенция с аккомодацией сохранены. Нистагма, диплопии нет. Лицо симметричное, язык по средней линии. Речь замедленная, тихая. Фокация и глотание не нарушены. Положительные симптомы орального автоматизма – отмечены дистанс-оральный рефлекс и рефлекс Маринеску – Радовича. Сухожильные рефлексы низкие, ровные. Патологические знаки не выявляются. Предъявляет снижение чувствительности по «мозаичному типу». В позе Ромберга покачивается без потери позиции. Мышечная сила незначительно диффузно снижена. Мышечный тонус повышен в конечностях по пластическому типу. Менингеальных знаков нет.

Психический статус на фоне лечения (девять недель): пациент доступен ограниченному продуктивному контакту. Сознание не помрачено. Для установления контакта и ответа на простые вопросы требуется значительное время (латентный период до 5–10 секунд). Речь скудная, односложная, тихая. Ориентировка формально сохранена (называет себя, место нахождения), однако обнаруживает затруднения при определении точной даты и времени года. Отмечается умеренная гипокинезия, движения замедленные, неловкие. Сохраняется легкая мышечная ригидность, особенно в проксимальных отделах конечностей. Походка шаркающая, с уменьшением амплитуды движений рук. Феномены катаlepsии и «восковой гибкости» наблюдаются эпизодически, преимущественно при утомлении. Выполняет простые двигательные инструкции после повторения. Аффект уплощен, мимика бедная. Периодически отмечаются слабые эмоциональные реакции. Фон настроения ровный. Апатия выражена: не проявляет интереса к ранее значимым видам деятельности. Мышление конкрет-

ное, ригидное. Обнаруживает трудности при выполнении последовательных действий. Внимание неустойчивое, быстро истощается. По результатам методики MMSE, выявлено легкое когнитивное снижение (23 балла). Режим сна восстановлен. Аппетит удовлетворительный, питается самостоятельно, хотя медленно. Продуктивная психопатологическая симптоматика (бред, галлюцинации) не выявляется. Суицидальные и агрессивные тенденции отсутствуют.

Заключение экспериментально-психологического исследования (на девятую неделю лечения): контакт с пациентом формально доступен, однако установление продуктивного взаимодействия затруднено вследствие выраженной замедленности психических процессов. Этическую дистанцию удерживает. Высказывает жалобы на память, отсутствие мотивации к чему-либо. На первый план выступает грубое нарушение темпа психической деятельности, проявляющееся в длительном латентном периоде ответов (5–10 секунд), затрудненной переключаемости и общей инертности психических процессов. Особенно выражены нарушения внимания: отмечаются значительные трудности концентрации, быстрая истощаемость даже при выполнении простых заданий, что приводит к резкому снижению работоспособности.

Мнестическая сфера характеризуется комплексными нарушениями: сужением объема механической памяти, снижением продуктивности непосредственного запоминания (кривая 4–5–5–6–6 по методике «10 слов», отсроченное воспроизведение – 3 слова) и выраженными трудностями опосредованного запоминания, что свидетельствует о нарушении как кратковременной, так и оперативной памяти, а также снижении способности к образованию новых ассоциативных связей. Пациент с трудом удерживает инструкции, требует их многократного повторения, что значительно затрудняет процесс обследования.

Мышление отличается выраженной тугоподвижностью и конкретностью. При выполнении заданий на обобщение и классификацию отмечается снижение уровня обобщений с опорой преимущественно на конкретно-ситуативные и функциональные признаки. Абстрактные понятия трактуются упрощенно либо с трудом вербализуются (около 60% пословиц интерпретируются в конкретном ключе), что в сочетании с обедненным словарным запасом создает картину интеллектуальной недостаточности. Особенно характерна резкая замедленность мыслительной деятельности: формирование и формулирование мыслей требует значительных усилий и времени, даже простые вопросы вызывают длительные паузы перед ответом.

Эмоционально-личностная сфера характеризуется выраженным обеднением и уплощением. На фоне общего снижения энергетического потенциала отмечается пониженный фон настроения с преобладанием апатичности и эмоциональной невыразительности (по шкале депрессии Гамильтона – 18 баллов). Мимика маловыразительная, аффективные реакции слабые и однообразные. Проективные методики выявляют аутистические тенденции, преобладание пассивных установок и выраженное снижение мотивации. Личностные особенности включают замкнутость, необщительность и склонность к аутизации, что в сочетании с когнитивными нарушениями создает картину глубокой социальной дезадаптации.

В двигательной сфере сохраняются остаточные кататонические проявления – движения замедленные, неловкие, с элементами ригидности в проксимальных отделах конечностей. Нарушения тонкой моторики проявляются микрографией и выраженной замедленностью при выполнении графиче-

ских проб, что может быть связано как с неврологическими нарушениями, так и с общепсихической заторможенностью.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о стойком психоорганическом синдроме с выраженными когнитивными и эмоционально-волевыми нарушениями, характерными для органического поражения ЦНС с астено-апатическим синдромом и резидуального состояния после перенесенного кататонического эпизода.

Катамнез (три месяца) со слов жены: спустя три месяца после завершения комплексной терапии состояние пациента остается относительно стабильным, без существенной динамики. Сохраняются выраженные когнитивные и эмоционально-волевые нарушения, которые продолжают существенно ограничивать его повседневное функционирование. В быту пациент способен к элементарному самообслуживанию – может самостоятельно умыться, одеться, принимать пищу, однако более сложные действия (приготовление еды, уборка) требуют помощи со стороны родственников. После активности он предпочитает лежать или сидеть в одной позе, не проявляя инициативы. Социальная адаптация резко ограничена. Пациент не возвращается к трудовой деятельности – из-за нарушений памяти, невозможности длительной концентрации внимания и медлительности мыслительных процессов. Оформлена II группа инвалидности. Сохраняется диспансерное наблюдение у психиатра с частотой осмотров не реже одного раза в месяц. Продолжается поддерживающая терапия в минимальных дозировках (табл. Кветиапин 300 мг в сутки), направленная на стабилизацию состояния и профилактику рецидива кататонической симптоматики. В общении остается пассивным, отвечает односложно, часто после паузы. Интересы не восстановились – не читает, не пытается возобновить прежние увлечения. Целый день смотрит телевизор, не вникая в содержание телепрограмм. Выходит из дома только в сопровождении. Таким образом, качество жизни пациента остается низким из-за стойкого когнитивного дефицита и апато-абулических расстройств. Перспективы дальнейшего восстановления сомнительны, учитывая длительность и тяжесть перенесенного состояния, а также органическую почву (повторные черепно-мозговые травмы в анамнезе). Требуется продолжение поддерживающей терапии и социально-реабилитационных мероприятий в условиях домашнего ухода.

Обсуждение

Состояние пациента определяется двигательными расстройствами в форме паракинетической кататонии с общими изменениями двигательного стереотипа и проявлениями изолированных нарушений. На момент госпитализации двигательные расстройства выступают в форме гипокинетической кататонии в рамках психогенно-провоцированной экзацербации аффективно-кататонического приступа на органической почве.

На первый план в психическом статусе выступают ступорозные расстройства и длительно персистирующие явления брадикинезии в виде мутизма, с сохранением элементарных речевых звуков, снижением порога чувствительности к внешним раздражителям, выраженным негативизмом, проявляющимся в виде ригидности отдельных групп мышц (симптом «воздушной подушки», феномен «восковой гибкости»), отказом принимать пищу, пить воду. В структуре приступа наблюдается гипотимический аффект с преобладанием апато-абулической симптоматики.

Анализ закономерностей течения болезни: преморбидный склад пациента соответствует шизоидному расстройству личности (РЛ) с истерическими чертами: с раннего детства

у пациента сформировалась шизоидная личностная организация с выраженной интровертированностью, эмоциональной холодностью, инфантильной робостью, избеганием социальных контактов и склонностью к аутистическому фантазированию. В подростковом возрасте эти особенности усугубились из-за дефицитарного воспитания (ранняя потеря матери, эмоционально отстраненный отец с алкогольной зависимостью), что способствовало формированию механизмов психологической защиты по типу диссоциации. Позднее, в браке, проявились истерические черты: конверсионные симптомы (астазия-абазия, псевдофасцикуляции, ощущение «комка в горле») возникали в ответ на стресс, что характерно для истерического невроза.

Из неврологических и соматоформных расстройств (роль черепно-мозговых травм) и вегетативной дисфункции стоит отметить, что в 12 лет пациент перенес черепно-мозговую травму (ушиб головного мозга), что привело к церебрастеническому синдрому (головной боли, метеозависимости, нарушению когнитивного контроля, аспонтанности) и вегетативной лабильности (мышечной слабости). Данные нарушения усугубили конверсионные и соматоформные проявления (шаркающая походка, слабость в ногах, передвижение маленькими шажками, субъективные нарушения поверхностной чувствительности в кистях и стопах по типу «перчаток» и «носков», псевдофасцикуляции в виде подергивания уголков рта, мышц отдельных участков тела, головокружения и головной боли по типу «обруча»), которые в структуре личности пациента выполняли регрессивно-защитную функцию.

Алкоголизация, начавшаяся в 22 года как демонстративно-протестная реакция на семейные конфликты, постепенно приобрела характер компульсивного самолечения, направленного на купирование тревожно-депрессивных переживаний и соматоформных симптомов.

Декомпенсация развивалась в условиях экстремального боевого стресса, который выступил как триггерный фактор, запустивший сложный патогенетический каскад. В основе этого процесса лежат три взаимосвязанных компонента, каждый из которых внес свой вклад в развитие заболевания. Прежде всего, это органический компонент, представленный кумулятивным эффектом повторных черепно-мозговых травм, что создало морфофункциональную основу для последующих нарушений. Психогенный компонент проявился острой стрессовой реакцией на гибель сослуживцев и переживание собственной беспомощности в боевой обстановке, что послужило мощным психотравмирующим фактором. Наконец, эндогенный компонент выразился в аутохтонном развитии кататонической симптоматики на фоне изначально имевшейся преморбидной шизоидной структуры личности, которая предопределила специфику психопатологических проявлений.

Особенностью данного клинического случая является формирование резидуального психоорганического синдрома, характеризующегося преобладанием негативной симптоматики в виде апато-абулических проявлений и когнитивного дефицита, которые развились на фоне лишь частичной редукции кататонических расстройств. Катамнестическое наблюдение демонстрирует, что даже после проведения интенсивной терапии, включавшей 15 сеансов ЭСТ и назначение атипичных нейролептиков, восстановление когнитивных функций и эмоционально-волевой сферы осталось неполным, что свидетельствует о глубине и стойкости развившегося дефекта. В связи с этим данный клинический вариант требует особого подхода к длительной реабилитации, которая должна включать не только медикаментозную поддержку, но и ком-

плекс мероприятий, направленных на когнитивный тренинг и социальную адаптацию пациента, что может способствовать восстановлению утраченных функций и улучшению качества жизни.

В рамках представленного клинического случая диагностика кататонии основана на диагностических критериях согласно DSM-V (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам 5-го пересмотра) и МКБ-11 (Международная классификация болезней 11-го пересмотра). Для подтверждения диагноза использовалась психометрическая шкала оценки кататонии Буша – Фрэнсиса (BFCRS), состоящая из 23 пунктов, среди которых у пациента были выявлены девять характерных признаков кататонии, общая сумма составила 19 баллов.

Заключение

Описанный клинический случай представляет значительный интерес с точки зрения сложного взаимодействия конституциональных, органических и психогенных факторов в формировании резистентного гипокинетического синдрома. У пациента с преморбидной шизоидной структурой личности и истерическими чертами наблюдалась характерная эволюция психопатологической симптоматики – от полиморфных невротических проявлений с паракинетической кататонической симптоматикой в ответ на межличностные конфликты до мономорфного гипокинетического состояния под воздействием экстремального боевого стресса. Клиническая значимость данного наблюдения заключается в демонстрации патогенетических механизмов трансформации личностных особенностей в условиях тяжелого боевого стресса, когда изначально присущие пациенту шизоидные черты в сочетании с истерическими компонентами и паракинетическими феноменами создали патологическую почву для развития особой формы резистентной кататонии.

Важное клиническое значение имеет выявленный феномен «переключения» от полиморфной симптоматики (на фоне ссор преобладали соматоформные и истеро-депрессивные реакции) к персистирующему гипокинетическому состоянию, что может отражать своеобразный защитный механизм психики в условиях непереносимого стресса. Примечательно, что развившийся гипокинетический синдром продемонстрировал выраженную резистентность к стандартным методам лечения, включая 15 сеансов ЭСТ и терапии атипичными нейролептиками, что подчеркивает необходимость разработки особых терапевтических подходов в подобных сложных случаях. Важным клиническим аспектом является также преобладание в резидуальном периоде стойких когнитивных и двигательных нарушений, свидетельствующих о глубокой дезинтеграции психической деятельности и требующих длительной реабилитации.

Представленный случай имеет важное значение для понимания механизмов формирования терапевтической резистентности у пациентов с определенным личностным складом в экстремальных условиях. Полученные данные подчеркивают необходимость тщательной оценки преморбидных особенностей у военнослужащих; разработки превентивных мер для лиц с подобной личностной организацией; создания специализированных протоколов лечения резистентных гипокинетических состояний с учетом как биологических, так и психологических аспектов заболевания. Дальнейшее изучение подобных случаев может способствовать совершенствованию подходов к диагностике и терапии сложных психопатологических состояний, развивающихся в условиях экстремального стресса.

Литература

1. Donalies C. Zur Aufteilung der endogenen Psychosen vor Wernicke, Kleist und Leonhard // Zur Klassifikation endogener Psychosen / eds. K. Seidel, K.J. Neumärker, H.A.F. Schulze. – Vienna: Springer. – 1986. – P. 213–225. DOI: 10.1007/978-3-7091-9519-2_14.
2. Shiloh R. et al. Catatonia as an unusual presentation of posttraumatic stress disorder // Psychopathology. – 1995. – V. 28. – No 6. – P. 285–290. DOI: 10.1159/000284940. PMID: 8838400.
3. Moskowitz A.K. “Scared Stiff”: Catatonia as an Evolutionary-Based Fear Response // Psychological Review. – 2004. – V. 111. – No 4. – P. 984–1002. DOI: 10.1037/0033-295X.111.4.984.
4. Fink M. et al. Does persisting fear sustain catatonia? // Acta Psychiatr. Scand. – 2017. – V. 136. – No 5. – P. 441–444.
5. Biles T.R. et al. should catatonia be conceptualized as a pathological response to trauma? // J. Nerv. Ment. Dis. – 2021. – V. 209. – No 5. – P. 320–323. DOI: 10.1097/NMD.0000000000001300.
6. Wiener P.A. Case of Conversion Catatonia Misdiagnosed for 24 Years // Jefferson Journal of Psychiatry. – 1990. – V. 8. – No 1.
7. Yerlikaya Oral E. Acute stress induced catatonic psychosis in an adolescent: a case report // Eur. Psychiatry. – 2024. – V. 67 (Suppl. 1). – P. S728–S729. DOI: 10.1192/j.eurpsy.2024.1515.
8. Bonomo N. et al. Rapid resolution of catatonia secondary to post traumatic stress disorder with secondary psychotic features through scheduled zolpidem tartrate // BMC Psychiatry. – 2023. – V. 23. – P. 258. DOI: 10.1186/s12888-023-04769-x.
9. Гиляровский В.А. Психиатрия: руководство для врачей и студентов. – М.: Медгиз. – 1954. – С. 436–438. [Gilyarovskiy V.A. Psychiatry: a guide for doctors and students. – Moscow: Medgiz. – 1954. – P. 436–438. In Russian].
10. Осипов В.П. Психозы и психоневрозы войны / под ред. В.П. Осипова. – Л.: Гос. изд-во биол.-мед. лит.-ры. – 1934. – С. 86–99. [Osipov V.P. Psychoses and war psychoneuroses / Ed. V.P. Osipov. Leningrad: State Publishing House of Biological and Medical Literature. – 1934. – P. 86–99. In Russian].
11. Шамрей В.К. и др. Психиатрия войн и катастроф. – СПб.: СпецЛит. – 2015. – С. 214–216. [Shamrey V.K. et al. Psychiatry of wars and disasters. – St. Petersburg: SpetsLit. – 2015. – P. 214–216. In Russian].
12. Есипов А.В. и др. Психические расстройства у военнослужащих на этапе оказания медицинской помощи в многопрофильной военно-медицинской организации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2025. – Т. 125. – № 6. – С. 37–44. [Yesipov A.V. et al. Mental disorders in servicemen at the stage of medical care in a multidisciplinary military medical organization // S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. – 2025. – V. 125. – No 6. – P. 37–44. In Russian].

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПИОГЕННОЙ ГРАНУЛЕМОЙ ЯЗЫКА

М.В. Козлова, Е.А. Горбатова, А.В. Зубарев, М.Д. Маркина*

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH A PYOGENIC GRANULOMA OF THE TONGUE

M.V. Kozlova, E.A. Gorbatoва, A.V. Zubarev, M.D. Markina*

Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

*E-mail: dr.markinamd@yandex.ru

Аннотация

На примере клинического случая реализован комплексный и мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с пиогенной гранулемой полости рта. Проведение трансорального ультразвукового исследования высокочастотным датчиком позволило определить истинный размер образования и выбрать метод хирургического вмешательства. Диагностика с помощью ультразвукового исследования пиогенной гранулемы свела к минимуму риск развития рецидива заболевания.

Ключевые слова: пиогенная гранулема, трансоральное ультразвуковое исследование.

Abstract

The present case is a good example of the successful outcome in patients with pyogenic granulomas of the oral cavity under a comprehensive and multidisciplinary approach. A transoral ultrasound examination with a high-frequency sensor was performed to determine the true lesion size and to select a proper surgical tactics. Ultrasound diagnostics of pyogenic granulomas minimizes the risk of disease recurrence.

Keywords: pyogenic granuloma, transoral ultrasound.

Ссылка для цитирования: Козлова М.В., Горбатова Е.А., Зубарев А.В., Маркина М.Д. Особенности ведения пациентов с пиогенной гранулемой языка. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2025; 4: 141–144.

Введение

Пиогенная гранулема (другие используемые названия – ботриомикома, капиллярно-дольчатая гемангиома, телеангиоэктатическая гранулема, гранулема на ножке и др.) относится к доброкачественным сосудистым опухолям, образуется вследствие разрастания грануляционной ткани [1]. Существует несколько разных теорий этиопатогенеза пиогенной гранулемы (ПГ) – воспалительного характера и неопластической природы [2].

Новообразования сосудистого генеза составляют 2–3% от всех новообразований человека, а в детском возрасте – до 7% [3], при этом в 32% случаев выявляется ПГ [2].

Пусковым механизмом образования ПГ является хроническая травма, курение, гормональный дисбаланс. Ключевым фактором в патогенезе ботриомикомы является пролиферация эндотелия сосудистой стенки в условиях хронического воспаления [4].

Наиболее часто ПГ диагностируют в период изменения гормонального статуса в подростковом возрасте и у беременных. По данным ряда авторов установлено, что ПГ у беременных встречается в 1–5% случаев [5].

В стоматологической практике зонами локализации ПГ являются: 65% – слизистая десны, 14% – красная кайма, 9% – язык, 7% – слизистая щек, 5% – другие локализации полости рта [6].

При клиническом осмотре ботриомикома, как правило, визуализируется в виде узла грибовидной формы на широком основании, достигающего размеров от 0.5 до 3.0 см в диаметре [7]. Может сопровождаться болевым синдромом,

кровотечением, способна к некротизации, озлокачествлению, также имеет склонность к рецидивированию после хирургического лечения.

Дифференциальную диагностику ПГ проводят со злокачественными новообразованиями (ЗНО): кератоаканомой, узловой меланомой, ангиосаркомой и др. [1]. Риск озлокачествления ботриомикомы связан с анатомическими особенностями строения кровеносной и лимфатической систем челюстно-лицевой области, наиболее частой локализацией малигнизации является язык – 55% [8].

Общепринятым ведением пациентов с ПГ считается междисциплинарный подход с выявлением и коррекцией сопутствующей патологии, исключением вредных привычек. Местное лечение направлено на устранение травмирующих факторов (пришлифовывание острых краев зубов, проведение профессиональной гигиены полости рта, лечение кариеса и его осложнений, коррекция ортопедических конструкций) [5].

Клинический случай

Пациент А., 60 лет, в соответствии с правилами надлежащей клинической практики (утв. приказом Министерства здравоохранения РФ от 1 апреля 2016 г. № 200н) подписал добровольное информированное согласие на обработку персональных данных, фотосъемку (Федеральный закон от 27.07.2006 № 152-ФЗ (ред. от 24.06.2025) «О персональных данных»).

Пациент предъявлял жалобы на наличие образования в области кончика языка, периодически кровоточащее при приеме пищи.

Из анамнеза выяснили, что обследуемый имеет стаж курения более 20 лет. Из сопутствующих заболеваний отмечал хронический гастрит.

Впервые заметил новообразование на языке в августе 2024 г. и обратился в стоматологическую клинику по месту жительства. Врачом стоматологом-хирургом под местной анестезией образование иссечено, с последующим гистологическим исследованием (ГИ). На основании клинической картины и результатов ГИ выставили окончательный диагноз: «D10.1 Пиогенная гранулема кончика языка».

В октябре 2024 г. пациент снова отметил появление «опухоли» на языке и был направлен для консультации на клиническую базу кафедры стоматологии, расположенной в ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ.

При внешнем осмотре: кожные покровы физиологической окраски; при пальпации поднижнечелюстных областей справа и слева отмечаются увеличенные до 1.5 см лимфатические узлы, безболезненные, подвижные, эластической консистенции, не спаянные с тканями; открывание рта в полном объеме, безболезненное.

Объективно: слизистая оболочка рта сухая, матовая, свободная слюна отсутствует. В области кончика языка отмечалось образование багрового цвета, мягко-эластической консистенции, возвышающееся над поверхностью, размерами 0.5 × 0.8 см в диаметре, на широком основании, безболезненное при пальпации. На спинке языка визуализировали гипертрофированные нитевидные сосочки, окрашенные в темно-желтый и коричневый цвета. Язык покрывало значительное количество серовато-белого налета, легко снимающегося при поскребывании шпателем (рис. 1).

Гигиена полости рта неудовлетворительная. Отмечали значительное количество мягкого налета, над- и поддесневых зубных отложений. Межзубные сосочки, маргинальная десна в области всех зубов цианотичные, отечные, при пародонтальном зондировании кровоточили.

Зубы 3.2, 3.1, 4.1, 4.2 имели стираемость режущего края I степени с острыми краями.

На зубах 3.4, 4.6 определяли пломбы на окклюзионно-медиальных поверхностях (II класс по Блеку), при зондировании в пришеечной области на контактах выявили кариозные полости с размягченным дентином.

По результатам осмотра выставили следующие диагнозы:

- D10.1 Рецидив пиогенной гранулемы кончика языка;
- K11.7 Ксеростомия;
- K14.3 Гипертрофия сосочков языка («волосатый» язык);
- K02.1 Кариес дентина зубов 3.4, 4.6;
- K05.4. Хронический генерализованный пародонтит.

Выставлен предварительный диагноз: «V37.0 Хронический гиперпластический кандидоз», составлен план обследования и лечения:

- 1) консультация врача-гастроэнтеролога (лечение по поводу хронического гастрита);
- 2) трансoralное ультразвуковое исследование (УЗИ) образования на кончике языка;
- 3) шлифование острых краев зубов 3.2, 3.1, 4.1, 4.2;
- 4) проведение профессиональной гигиены рта, включающее снятие минерализованных зубных отложений и обучение индивидуальной гигиене;
- 5) лечение кариеса 3.4, 4.6 зубов;
- 6) хирургическое иссечение образования кончика языка по данным УЗИ после устранения очагов хронического воспаления.



Рис. 1. Пациент А., 60 лет, диагноз: «D10.1 Пиогенная гранулема кончика языка (рецидив)»

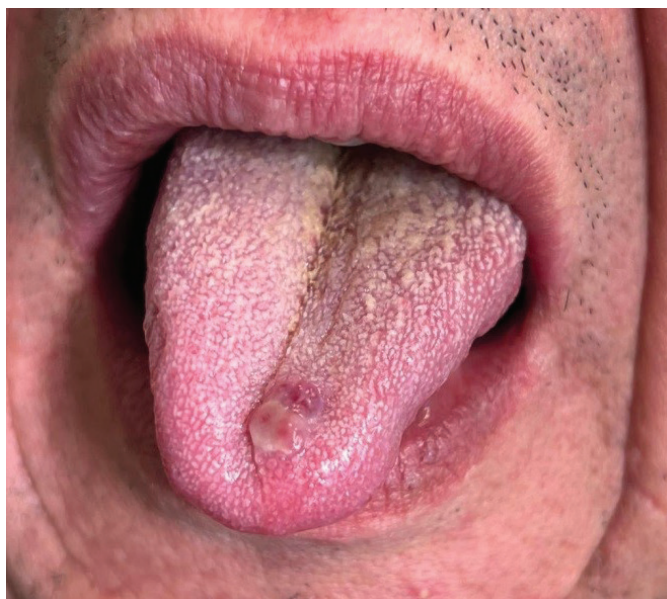


Рис. 2. Пациент А., рецидив пиогенной гранулемы кончика языка

Дополнительно провели беседу с пациентом о необходимости отказа от курения.

В первое посещение провели взятие налета со спинки языка на цитологическое исследование (ЦИ). Назначили саливовозмещающую терапию.

По данным ЦИ в полученном материале обнаружены клетки плоского эпителия поверхностных слоев с реактивными изменениями, обильная смешанная флора, определяются бластоспоры и псевдомидии гриба типа *Candida*. Сформулирован окончательный диагноз: «V37.0 Хронический гиперпластический кандидоз».

Пациенту А. после курса противогрибковой терапии и устранения хронических очагов воспаления удалили образование при помощи радиоволнового ножа в пределах здоровых тканей, с последующим ГИ, по результатам которого диагноз был подтвержден.

Через месяц пациент обратился с повторным рецидивом образования на кончике языка (рис. 2).



Рис. 3. Ультразвуковой датчик Г-образной формы с частотой 24 МГц

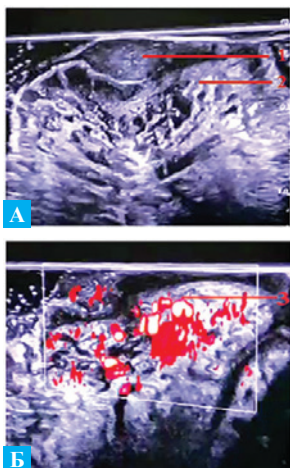


Рис. 4. Ультразвуковое исследование области кончика языка. А – исследование в В-режиме: гипэхогенный очаг, окруженный капсулой, дольчатое строение (1), мышечные волокна (2); Б – исследование в режиме цветового доплеровского картирования: зона повышенной васкуляризации (3)



Рис. 5. А – клиновидная резекция кончика языка; Б – интраоперационный макропрепарат; В – наложены узловые швы

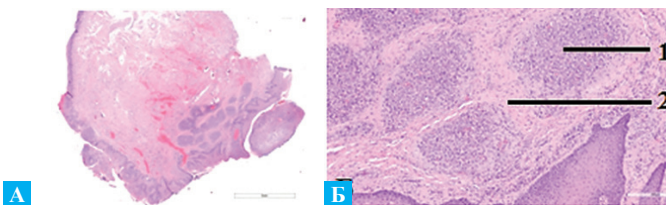


Рис. 6. Гистологическая картина образования (окрашивание гематоксилином и эозином): А – увеличение $\times 5$; Б – увеличение $\times 400$ (1 – долька ПГ; 2 – прослойка фиброзной ткани)



Рис. 7. Контрольный осмотр пациента через месяц: первичное заживление раны

Для визуализации глубины патологического очага провели трансоральное УЗИ высокочастотным датчиком 24 МГц Г-образной формы с размером сканирующей головки 30 мм (рис. 3).

УЗ-датчик с проводящим гелем устанавливали на патологический очаг, располагающийся в области кончика языка слева. На эхограммах в В-режиме в толще собственных мышц языка определили гипэхогенный участок с ровными контурами по периметру, ограниченный гиперэхогенной капсулой размером $0.5 \times 0.8 \times 1.0$ см. В режиме цветного доплеровского картирования выявили высокую степень васкуляризации внутри патологического образования (рис. 4).

По результатам УЗИ установили локализацию и истинные размеры образования. На основании клинической картины и данных эхографии провели частичную глоссэктомию. Полученный макропрепарат направили на гистологическую верификацию (рис. 5).

Заключение ГИ № 3813 от 14.03.2025 г.: «Фрагмент ткани языка с неравномерно утолщенным многослойным плоским эпителием, наличием ПГ, широкими полями кровоизлияний, наличием структур малой слюнной железы. Гранулема имеет дольчатое строение. Каждая долька разделена прослойкой фиброзной ткани. В центре просматривается крупный сосуд, вокруг которого наблюдаются скопления капилляров. Резекция в пределах неизмененных тканей» (рис. 6).

При контрольном осмотре пациента через месяц после хирургического вмешательства жалобы отсутствовали. Объективно: слизистая оболочка кончика языка незначительно гиперемирована, отмечается первичное заживление раны (рис. 7).

Заключение

На примере клинического случая реализован комплексный и мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с пиогенной гранулемой полости рта. Проведение трансорального ультразвукового исследования высокочастотным датчиком позволило определить истинный размер образования и выбрать метод хирургического вмешательства. УЗ-диагностика пиогенной гранулемы свела к минимуму риск развития рецидива заболевания.

Литература

1. Тарасенко Г.Н. и др. Пиогенная гранулема в практике врача дерматолога // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2017. – Т. 20. – № 3. – С. 50–52. [Tarasenko G.N. et al. Pyogenic granuloma in the practice of a dermatologist // Russian Journal of Skin and Venereal Diseases. – 2017. – V. 20. – No 3. – P. 50–52. In Russian]. DOI: 10.18821/1560-9588-2017-20-1-50-52.
2. Гуськова О.Н. и др. Особенности ангиогенеза в пиогенной гранулеме // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – Т. 25. – № 3. – С. 127–130. [Guskova O.N. et al. Features of angiogenesis in pyogenic granuloma // Bulletin of New Medical Technologies. – 2018. – V. 25. – No 3. – P. 127–130. In Russian]. DOI: 10.24411/1609-2163-2018-16123.
3. Скарязкина О.Н. и др. Морфологическая характеристика пиогенной гранулемы у де-

- тей // Современные тенденции науки, практики и образования в педиатрии: Материалы региональной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 60-летию кафедры детских болезней ТГМУ, Тверь, 22 сентября 2017 года / под общей редакцией А.Ф. Виноградова, Ю.С. Апенченко. – 2018. – С. 175–179. [Skaryakina O.N. et al. Morphological characteristics of pyogenic granuloma in children // Modern trends in science, practice and education in pediatrics: Proceedings of the regional educational-methodical and scientific-practical conference dedicated to the 60th anniversary of the Department of Children's Diseases of TSMU, Tver, September 22, 2017 / edited by A.F. Vinogradov, Yu.S. Apenchenko. – 2018. – P. 175–179]. In Russian]. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=35163537>.
4. Пономарев И.В. и др. Лечение пиогенной гранулемы излучением лазера на парах меди // Вестник дерматологии и венерологии. – 2021. – Т. 97. – № 2. – С. 41–49. [Ponomarev I.V. et al. Treatment of pyogenic granuloma with copper vapor laser radiation // Bulletin of Dermatology and Venereology. – 2021. – V. 97. – No 2. – P. 41–49. In Russian]. DOI: 10.25208/vdv120.
 5. Бурдина П.А. и др. Эпулисы: современное состояние проблемы // Пародонтология – 2020. – № 25 (2). – С. 163–170. [Burdina P.A. et al. Epulis: current state of the problem // Periodontology – 2020. – No 25 (2). – P. 163–170. In Russian]. DOI: 10.33925/1683-3759-2020-25-2-163-170.
 6. Anwar S.K. et al. Diode laser versus sclerotherapy: bloodless approaches in the treatment of oral pyogenic granuloma (randomised controlled clinical trial) // Odontology. – 2023. – V. 111. – No 2. – P. 511–521. DOI: 10.1007/s10266-022-00759-9.
 7. Скарякина О.Н. и др. Особенности ангиогенеза в пиогенной гранулеме // Вестник КРСУ. – 2020. – Т. 20. – № 9. – С. 176–180. [Skaryakina O.N. et al. Features of angiogenesis in pyogenic granuloma // Vestnik KRSU. – 2020. – Vol. 20. – No. 9 – P. 176–180. In Russian]. DOI: 10.24411/1609-2163-2018-16123.
 8. Кутукова С.И. и др. Прогностическое значение экспрессии PD-L1 в опухолевых и иммунных клетках при плоскоклеточном раке слизистой оболочки полости рта // Вопросы онкологии. – 2017. – Т. 63. – № 5. – С. 759–765. [Kutukova S.I. et al. The prognostic value of PD-L1 expression in tumor and immune cells in oral squamous cell carcinoma // Oncology Issues. – 2017. – V. 63. – No 5. – P. 759–765. In Russian]. DOI: 10.37469/0507-3758-2017-63-5-759-765.

БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ ГИГАНТСКИХ УЗЛОВ

Е.Н. Зарубина, Т.А. Чернышенко, Ф.В. Ненахов, Д.Н. Баканова, Н.А. Колесник, Н.Д. Ильина
ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва

PREGNANCY AFTER CONSERVATIVE MYOMECTOMY OF GIANT NODES

E.N. Zarubina, T.A. Chernyshenko, F.V. Nenachov, D.N. Bakanova, N.A. Kolesnik, N.D. Ilyina
Central Clinical Hospital with Out-Patient Unit of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia

Аннотация

Представлен клинический случай успешного родоразрешения женщины 32 лет после лапароскопической операции по удалению гигантских миоматозных узлов. Блестяще выполненная операция и тщательное наблюдение за течением беременности в условиях многопрофильной больницы позволили осуществить репродуктивную функцию после тяжелых осложнений во время предыдущей беременности.

Ключевые слова: миома матки, миомэктомия, лапароскопическая операция, беременность, кесарево сечение.

Abstract

A clinical case of the successful delivery in a woman, aged 32, after laparoscopic surgery for removal of giant myomatous nodes is described. After an excellently performed surgery and careful monitoring of pregnancy in a multidisciplinary hospital, patient's reproductive function was restored after severe complications during previous pregnancy.

Keywords: uterine fibroid, myomectomy, laparoscopic surgery, pregnancy, caesarean section.

Ссылка для цитирования: Зарубина Е.Н., Чернышенко Т.А., Ненахов Ф.В., Баканова Д.Н., Колесник Н.А., Ильина Н.Д. Беременность после консервативной миомэктомии гигантских узлов. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2025; 4: 145–148.

Множественные миомы матки – это несколько доброкачественных опухолевых разрастаний, исходящих из миометрия [1]. Размеры миомы могут варьировать от бессимптомных мелких узлов до крупных образований, вызывающих опасные осложнения. Клиническое значение для репродуктивного здоровья женщины определяется характеристиками миомы: ее размером, локализацией (интрамуральная, субмукозная, субсерозная), а также степенью ее влияния на функции матки. Средний возраст выявления заболевания – 32–34 года, а пик заболеваемости приходится к началу менопаузы [2].

По данным Минздрава России, примерно у 70% женщин репродуктивного возраста диагностируют миому матки, чаще всего – у женщин моложе 30 лет, но заболеваемость в этой возрастной группе составляет 0.9–1.5%.

В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет точную оценку его истинной распространенности, однако у 25% пациенток репродуктивного возраста наблюдаются клинические проявления миомы, такие как обильные, длительные или нерегулярные менструации, боль внизу живота и в поясничной области перед и во время менструации, нарушения мочеиспускания, нарушения функции кишечника с необходимостью проведения лечебных мероприятий [3]. Явная тенденция откладывания беременности на более поздний период, наметившаяся в последнее десятилетие, проявилась в увеличении процента выявления миомы матки у женщин, планирующих беременность. В ряде случаев (небольшой размер узлов, их субсерозное расположение, отсутствие узлов в зоне имплантации, стабильное состояние миомы, отсутствие деформации полости матки)

множественная миома матки не препятствует наступлению беременности и развитию плода, однако повышается частота осложнений беременности и родов, например повышенного риска самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов, аномалии положения плода, дисфункции плаценты и послеродовых кровотечений. Кроме того, во время беременности улучшается кровоснабжение миоматозных узлов, что способствует их быстрому росту. Согласно данным различных исследований, миома матки и беременность диагностируется у 0.4–6% женщин [4]. При больших миомах матки применяются различные хирургические методы, включая органосохраняющие операции (миомэктомия) и радикальные (гистерэктомия). Выбор метода зависит от размеров миомы, ее расположения, возраста пациентки и ее репродуктивных планов [5]. В последнее время хирурги все чаще сталкиваются с технически сложными операциями ввиду больших размеров миоматозных узлов у молодых пациенток с нереализованной репродуктивной функцией и настойчивого желания женщины сохранить орган, несмотря на сомнительный прогноз фертильности в будущем [6]. Выполнять подобные операции с использованием лапароскопического доступа позволяет современный уровень развития эндоскопической хирургии. Многочисленные наблюдения и многолетний опыт проведения подобных операций позволили выделить преимущества данного метода по сравнению с традиционной хирургией, в первую очередь это быстрая послеоперационная реабилитация с восстановлением репродуктивной функции [7].

Однако общепризнано, что данная операция является сложной, для ее осуществления необходимы соответ-

ствующее техническое обеспечение и отточенные хирургические навыки врача. Кроме того, одним из частых осложнений при выполнении миомэктомии лапароскопическим доступом является интраоперационное кровотечение [8]. Поэтому благодаря методу временной окклюзии внутренних подвздошных артерий, запатентованному К.С. Пучковым и соавт. в 2009 г., существует возможность временно перекрывать кровоток, снижая перфузию в миометрии, что способствует точному определению границ узла и снижению объема интраоперационной кровопотери с последующим полноценным ушиванием дефекта миометрия с наложением двух- и трехрядных швов [9]. Эффективность клиппирования маточных артерий перед выполнением миомэктомии отмечена многими хирургами, а качество наложения шва на дефект стенки матки после энуклеации узла с применением современного шовного материала позволяет достичь оптимальных результатов [10].

По последним данным, частота наступления самопроизвольной беременности у пациенток после стандартной миомэктомии лапароскопическим доступом колеблется от 43 до 61% и зависит от количества, локализации, выбранного доступа оперативного вмешательства и опыта хирурга.

Однако в дальнейшем это неизбежно создает проблему несостоятельности рубца на матке даже во время беременности, хотя разрывы после консервативной миомэктомии являются редким, но чрезвычайно серьезным осложнением [11, 12].

Клинический случай

Представлен клинический случай успешного родоразрешения женщины 32 лет после лапароскопической операции по удалению гигантских миоматозных узлов.

Пациентка Э., 31 год, поступила в гинекологическое отделение № 2 акушерско-гинекологического корпуса Центральной клинической больницы (АГК ЦКБ) в связи с угрозой прерывания беременности на сроке 19 недель и множественной миомой матки (рис. 1).

До наступления беременности к врачам не обращалась. В течение недели пациентке была проведена терапия, направленная на пролонгирование самопроизвольно наступившей беременности, в результате которой она была выписана с прогрессирующей беременностью сроком 20 недель. Однако на сроке 25–26 недель у пациентки произошла антенатальная гибель плода с последующими самопроизвольными родами в московском городском роддоме. При выписке из роддома рекомендовано оперативное лечение по поводу миомы матки.

Через три месяца после родов пациентка обратилась в гинекологическое отделение № 1 ЦКБ, где было произведено хирургическое вмешательство: гистероскопия, лапароскопическая миомэктомия. При гистероскопии визуализировано отсутствие деформации полости матки. При лапароскопии обнаружено: матка увеличена до 13 недель из-за множественных миоматозных узлов, два из которых были размерами до 8–9 см в диаметре. Во время проведения операции вскрыта брюшина над маточными сосудами, на маточные артерии и воронкотазовые связки наложены временные клеммы. Миометрий вскрыт по передней стенке (рис. 2). Извлечен конгломерат узлов до 10 см в диаметре. Проведено ушивание передней стенки матки отдельными викриловыми швами в два

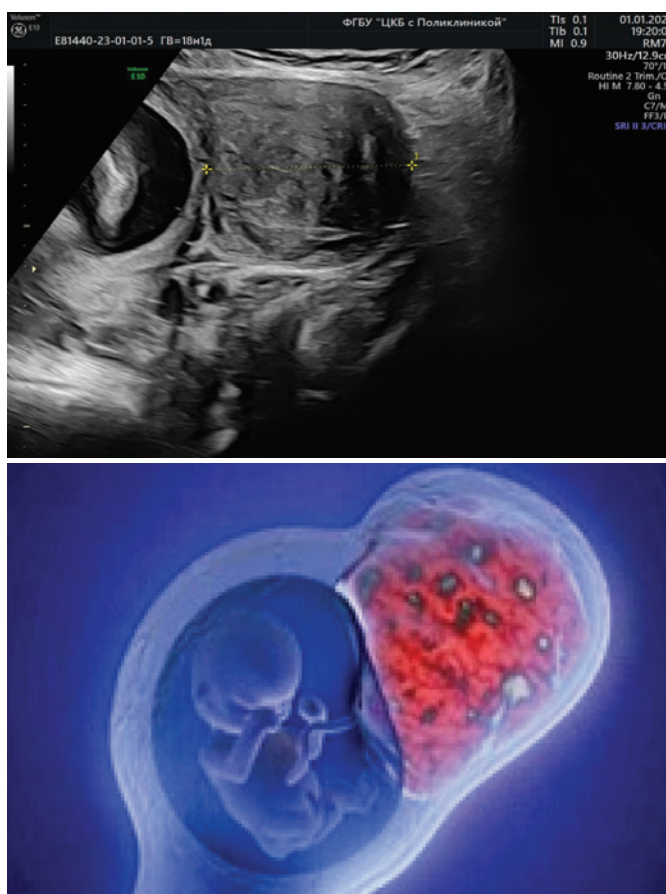


Рис. 1. Беременность 19 недель. Миома матки

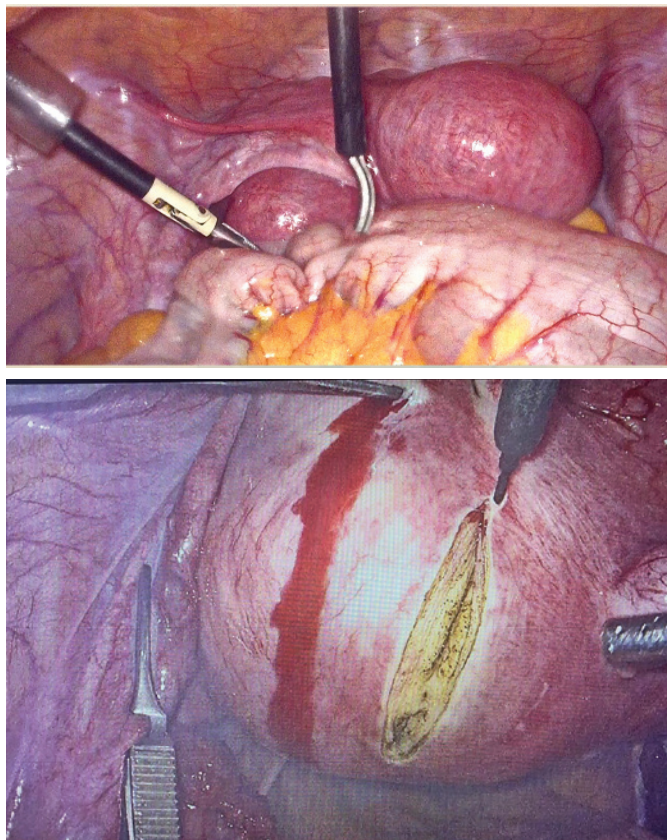


Рис. 2. Операция лапароскопическим доступом: удаление гигантских миоматозных узлов

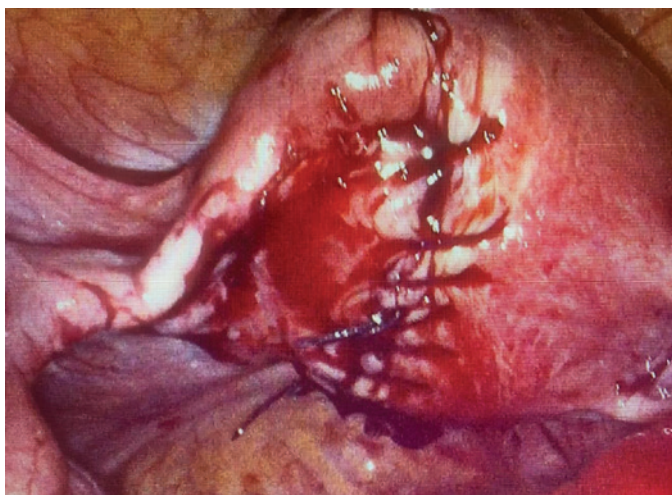


Рис. 3. Восстановление миометрия трехрядным швом



Рис. 4. Извлечение живой доношенной девочки

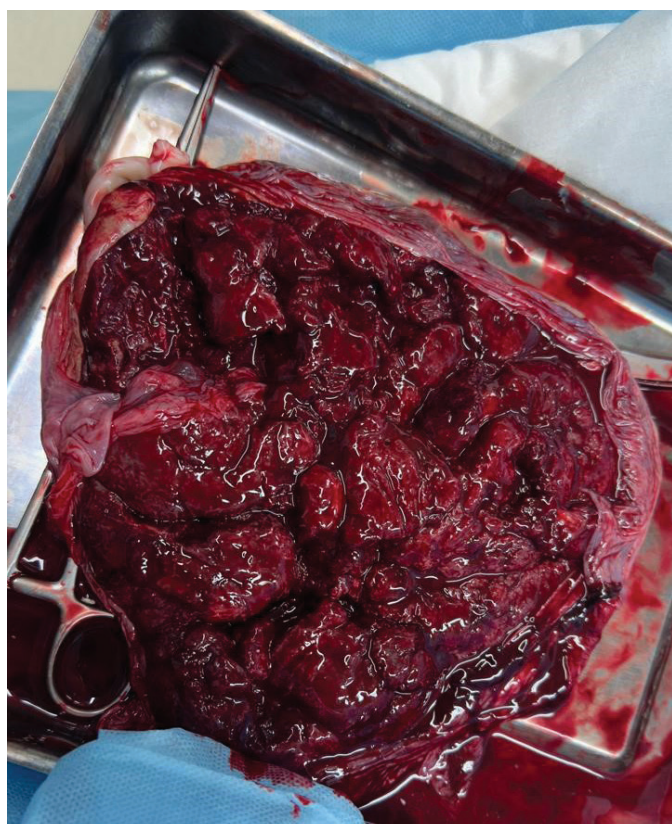


Рис. 5. Отсутствие целостности извлеченной плаценты

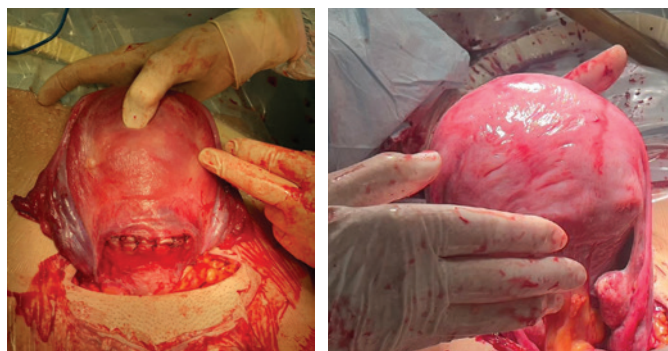


Рис. 6. Швы на послеродовой матке

ряда. Вскрыт миометрий по задней стенке: удален конгломерат узлов до 8 см, а также узел в области перешейка до 3 см в диаметре. Миометрий восстановлен трехрядными швами (рис. 3). На матку наложена гемостатическая салфетка surgical. В брюшную полость погружен эндобэг для морцелляции и удаления узлов. Эндоскоп и морцеллятор извлечены. Кровопотеря составила 350 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений. На пятый день после операции пациентка выписана из стационара с рекомендациями планирования беременности не ранее чем через шесть месяцев.

Через пять месяцев после операции при контрольном ультразвуковом исследовании (УЗИ) в полости матки обнаружен полип размерами 1.5 мм с кровотоком. В условиях стационара произведена гистероскопическая полипэктомия с положительным эффектом. Через семь месяцев после операции по удалению узлов наступила самопроизвольная беременность, которая протекала под тщательным наблюдением акушеров-гинекологов АГК ЦКБ. Поскольку плацента располагалась по задней стенке матки, из толщи которой был удален гигантский узел, проследить состояние миометрия по данным УЗИ было очень затруднительно. В связи с этим большое значение придавалось клиническому наблюдению и определению тонуса матки по данным кардиотокографии плода.

В 37 недель беременности пациентка была госпитализирована в АГК ЦКБ, где проведено кесарево сечение по Пфанненштилю с разрезом матки в нижнем маточном сегменте. Извлечена живая доношенная девочка массой 3040 г в целом плодном пузыре (рис. 4). Ребенок приложен к груди матери на операционном столе. Из особенностей операции: обращало на себя внимание отсутствие целостности плаценты, которая располагалась по задней стенке в области удаленного узла (рис. 5). Разрез на матке ушит викриловыми швами. При осмотре: матка правильной формы без видимых дефектов (рис. 6).

Послеродовый период протекал без осложнений. На пятые сутки родильница и девочка в удовлетворительном состоянии были выписаны домой. Грудное вскармливание продолжалось до четырех месяцев.

По данным УЗИ малого таза через три месяца после родов: матка сократилась до нормальных размеров с сохранением четкой полости (рис. 7).

Заключение

Ведение беременности в подобных случаях должно предусматривать тщательное дородовое наблюдение, аппаратный контроль состояния рубца на матке, пла-

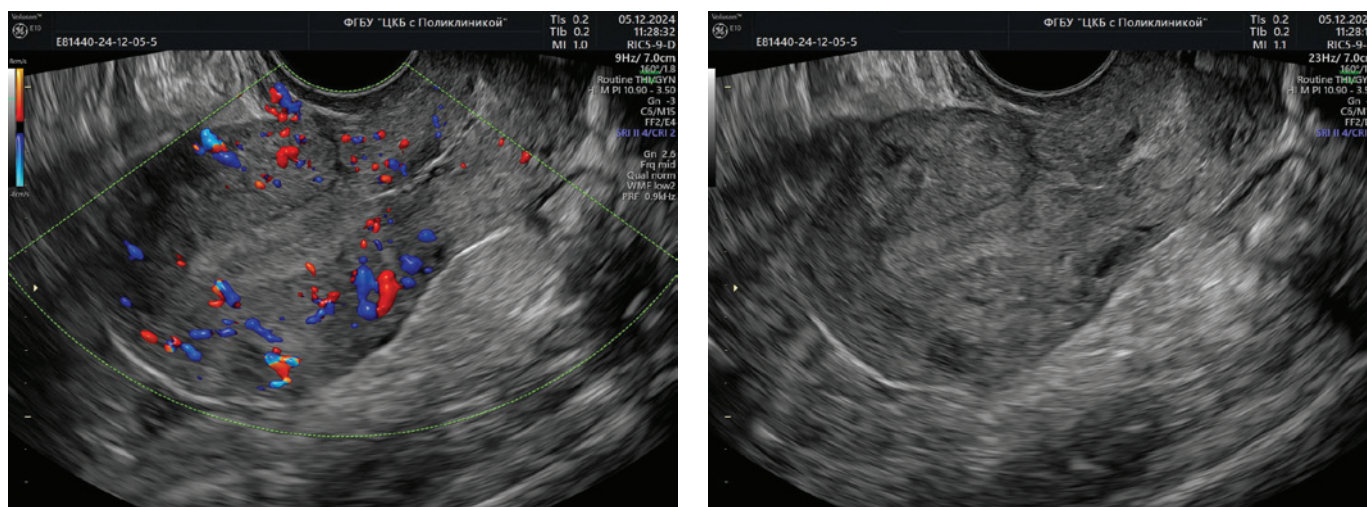


Рис. 7. УЗИ матки через три месяца после кесарева сечения: матка сократилась до нормальных размеров с сохранением четкой полости

новое родоразрешение в стационарах высокого (третьего) уровня.

В представленном клиническом случае тщательное наблюдение акушеров за течением беременности и работа высокопрофессиональных хирургов-гинекологов с «ювелирным» исполнением операции позволили женщине с тяжелой патологией матки в 32 года осуществить свою репродуктивную функцию и уйти из многопрофильного стационара с живым и здоровым ребенком.

Литература

1. Machado-Lopez A. et al. Molecular and cellular insights into the development of uterine fibroids // *Int. J. Mol. Sci.* – 2021. – V. 22. – No 16. – P. 8483. DOI: 10.3390/ijms22168483.
2. Карамян Р.А. и др. Миома матки: взгляд на проблему // *Медицинский вестник Юга России.* – 2022. – Т. 13. – № 2. – С. 18–25. [Karamyan R.A. et al. Uterine fibroids: a look at the problem // *Medical Bulletin of the South of Russia.* – 2022. – V. 13. – No 2. – P. 18–25. In Russian]. DOI: 10.21886/2219-8075-2022-13-2-18-25.
3. Миома матки. Клинические рекомендации. Утверждены Минздравом РФ 02.11.2020 г. [Uterine Myoma. Clinical Guidelines. Approved by the Russian Ministry of Health on November 2, 2020. In Russian]. <https://health.pnzreg.ru/zdrav/klinicheskie-protokoly-akusherstvo-i-ginekologiya/%D0%9C%D0%B8%D0%BE%D0%BC%D0%B0%20%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BA%D0%B8.pdf>.
4. Доброхотова Ю.Э. и др. Течение беременности и родов у пациенток с миомой матки // *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева.* – 2025. – Т. 12. – № 1. – С. 5–14. [Dobrokhotova Yu.E. et al. The course of pregnancy and childbirth in patients with uterine fibroids // *Archives of Obstetrics and Gynecology named after V.F. Snegirev.* – 2025. – V. 12. – No 1. – P. 5–14. In Russian]. DOI: 10.17816/aog630676.
5. Кулаков В.И. Эндоскопия в гинекологии: руководство для врачей / В.И. Кулаков, Л.В. Адамян. – М.: Медицина. – 2000. – 384 с. [Kulakov V.I. Endoscopy in gynecology: a guide for doctors / V.I. Kulakov, L.V. Adamyan. – M.: Medicine. – 2000. – 384 p. In Russian].
6. Ванке Н.С. Оценка эффективности эндохиргических органосберегающих операций у больных с миомой матки: дисс. ... канд. мед. наук. – М.: ГУЗ МОНИИАГ. – 2008. – 118 с. [Vanke N.S. Evaluation of the effectiveness of endosurgical organ-preserving operations in patients with uterine fibroids: diss. ... PhD. – Moscow: State Healthcare Institution MONIAG. – 2008. – 118 p. In Russian].
7. Rosetti A. et al. Developments in techniques for laparoscopic myomectomy // *JCLS.* – 2007. – V. 11. – No 1. – P. 34–40.
8. Sizzi O. et al. Italian multicenter study on complications of laparoscopic myomectomy // *J. Minim. Invas. Gynecol.* – 2007. – V. 14. – No 4. – P. 465–462. DOI: 10.1016/j.jmig.2007.01.013.
9. Патент 2407467 Российская Федерация, МПК А 61B017/42. Способ лапароскопической миомэктомии / К.В. Пучков. – № 2009126946/14; заявл. 13.07.2009; опубл. 27.12.2010; бюл. № 36. [Patent 2407467 Russian Federation, IPC A 61B017/42. Method of laparoscopic myomectomy / K.V. Puchkov. – No 2009126946/14; declared 13.07.2009; published 27.12.2010; bulletin No 36. In Russian].
10. Angioli R. et al. A new type of absorbable barbed suture for use in laparoscopic myomectomy // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* – 2012. – V. 117. – No 3. – P. 220–223. DOI: 10.1016/j.ijgo.2011.12.023.
11. Корсак В.С. и др. Полный разрыв матки во время беременности после лапароскопической миомэктомии (описание случая) // *Журнал акушерства и женских болезней.* – 2005. – Т. LIV. – № 2. – С. 108–112. [Korsak V.S. et al. Complete rupture of the uterus during pregnancy after laparoscopic myomectomy (case report) // *Journal of Obstetrics and Women's Diseases.* – 2005. – V. LIV. – No 2. – P. 108–112. In Russian].
12. Culture N. et al. Frequency of uterine rupture at delivery and accompanying for the mother and the newborn // *Vojnosanit. Pregl.* – 2009. – V. 66. – No 8. – P. 635–638. DOI: 10.2298/vsp0908635c.