

Южно-Российский журнал  
терапевтической практики

South Russian Journal  
of Therapeutic Practice

№ 2 / 2026

Том 7  
Vol. 7



ROSTOV ROSTOVSKIIY  
STATE ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
MEDICAL МЕДИЦИНСКИЙ  
UNIVERSITY УНИВЕРСИТЕТ

Ростов-на-Дону

# Южно-Российский журнал терапевтической практики

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Издание выходит ежеквартально

Т. 7, № 2, 2026

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Чесникова Анна Ивановна, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)

## ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Батюшин Михаил Михайлович, д.м.н., профессор (Ростов-на-Дону, Россия)

## НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Хаишева Лариса Анатольевна, д.м.н., доцент (Ростов-на-Дону, Россия)

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Бабаева А.Р., д.м.н., проф. (Волгоград, Россия)  
Волкова Н.И., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Воробьев С.В., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Гончарова З.А., д.м.н., доц. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Горбань В.В., д.м.н., проф. (Краснодар, Россия)  
Горблянский Ю.Ю., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Дробота Н.В., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Елисеева Л.Н., д.м.н., проф. (Краснодар, Россия)  
Ефремов В.В., д.м.н., доцент (Ростов-на-Дону, Россия)  
Канорский С.Г., д.м.н., проф. (Краснодар, Россия)  
Кастанаян А.А., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Кляритская И.Л., д.м.н., проф. (Симферополь, Россия)  
Корочанская Н.В., д.м.н., проф. (Краснодар, Россия)  
Космачева Е.Д., д.м.н., проф. (Краснодар, Россия)  
Котиева И.М., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)

Крутиков Е.С., д.м.н., проф. (Симферополь, Россия)  
Крючкова О.Н., д.м.н., проф. (Симферополь, Россия)  
Левитан Б.Н., д.м.н., проф. (Астрахань, Россия)  
Лопатин Ю.М., д.м.н., проф. (Волгоград, Россия)  
Недогода С.В., д.м.н., проф. (Волгоград, Россия)  
Скибицкий В.В., д.м.н., проф. (Краснодар, Россия)  
Стаценко М.Е., д.м.н., проф. (Волгоград, Россия)  
Тарасова Г.Н., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Ткачев А.В., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Хрипун И.А., д.м.н., доцент (Ростов-на-Дону, Россия)  
Шавкута Г.В., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Шатохин Ю.В., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Шлык И.Ф., д.м.н., доцент (Ростов-на-Дону, Россия)  
Шульженко Л.В., д.м.н., проф. (Краснодар, Россия)  
Яковлев А.А., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Артемонов Г.П., член-корр. РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Беленков Ю.Н., академик РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Бойцов С.А., академик РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Васюк Ю.А., д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Воевода М.И., академик РАН, д.м.н., проф. (Новосибирск, Россия)  
Гиляревский С.Р., д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Глезер М.Г., д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Драпкина О.М., академик РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Иванова Н.Е., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)  
Каркищенко В.Н., д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Конради А.О., академик РАН, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)  
Мареев В.Ю., д.м.н., проф. (Москва, Россия)

Марцевич С.Ю., д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Петров В.И., академик РАН, д.м.н., проф. (Волгоград, Россия)  
Скоромец А.А., академик РАН, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)  
Сычев Д.А., академик РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Ткачева О.Н., член-корр. РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Шальнова С.А., д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Ших Е.В., д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Шлык С.В., д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)  
Яхно Н.Н., академик РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)  
Lovic Dragan, MD, PhD, Professor (Belgrade, Serbia)  
Ieva Ruza, MD, PhD (Riga, Latvia)

### Адрес редакции и издателя:

344022, г. Ростов-на-Дону,  
пер. Нахичеванский, 29.  
E-mail: therapeuticjour@gmail.com  
Тел. +7 918 571 0558

Отпечатано: ИП Ютишев А.А.  
344082, г. Ростов-на-Дону,  
пер. Доломановский, 45А,  
тел. (863) 263-05-56

Дата выхода в свет: 24.06.2026 Зак. № 374  
Тираж: 100 экз. Цена свободная

Зарегистрирован Федеральной службой  
по надзору в сфере связи, информацион-  
ных технологий и массовых коммуника-  
ций (Роскомнадзор)  
ПИ № ФС 77 – 77773 от 29 января 2020 г.

Все права защищены. Ни одна часть этого  
издания не может быть преобразована в  
электронный вид либо воспроизведена  
любым способом без предварительного  
согласования с издателем.

Материалы представленных статей рецен-  
зируются согласно требованиям к публика-  
циям, регламентированным ВАК.

Ответственный секретарь:  
**Богданова Д.П.**

Технический редактор:  
**Соколова А.В.**

Верстка – ИП Ютишев А.А.

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ для опубликования основных результатов диссертаций на соискание учёной степени доктора и кандидата медицинских наук по специальностям: 3.1.18 – Внутренние болезни; 3.1.20 – Кардиология; 3.1.24 – Неврология; 3.3.6 – Фармакология, клиническая фармакология. Все статьи публикуются бесплатно.

# South Russian Journal of Therapeutic Practice

Scientific peer-reviewed medical journal

Founder – Rostov State Medical University

Publication Frequency: Quarterly

Vol.7, №2, 2026

EDITOR-IN-CHIEF:

Anna I. Chesnikova, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

DEPUTY CHIEF EDITOR:

Mikhail M. Batyushin, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

SCIENTIFIC EDITOR

Larisa A. Khaisheva, Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor (Rostov-on-Don, Russia)

## EDITORIAL BOARD

Babaeva A.R., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Volgograd, Russia)

Volkova N.I., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Vorobyev S.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Goncharova Z.A., Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor  
(Rostov-on-Don, Russia)

Gorban V.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar, Russia)

Gorbljansky Yu.Yu., Dr. Sci. (Medicine), Prof. (Rostov-on-Don, Russia)

Drobotya N.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Eliseeva L.N., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar, Russia)

Efremov V.V., Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor (Rostov-on-Don,  
Russia)

Kanorskii S.G., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar, Russia)

Kastanayan A.A., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don,  
Russia)

Klyaritskaya I.L., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Simferopol, Russia)

Korochanskaya N.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar, Russia)

Kosmacheva E.D., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar, Russia)

Kotieva I.M., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Krutikov E.S., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Simferopol, Russia)

Kryuchkova O.N., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Simferopol, Russia)

Levitan B.N., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Astrakhan, Russia)

Lopatin Yu.M., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Volgograd, Russia)

Nedogoda S.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Volgograd, Russia)

Skibitsky V.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar, Russia)

Statsenko M. E., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Volgograd, Russia)

Tarasova G.N., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Tkachev A.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Khripun I.A., Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor (Rostov-on-Don,  
Russia)

Shavkuta G.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Shatokhin Yu.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don,  
Russia)

Shlyk I.F., Dr. Sci. Medicine, Associate Professor (Rostov-on-Don,  
Russia)

Shulzhenko L.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Krasnodar, Russia)

Iakovlev A.A., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

## EDITORIAL COUNCIL

Arutyunov G.P., Corresponding Member of RAS, Dr. Sci. (Medicine),  
Professor (Moscow, Russia)

Belenkov Yu.N., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(Moscow, Russia)

Boytsov S.A., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(Moscow, Russia)

Vasyuk Yu.A., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Voevoda M.I., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(Novosibirsk, Russia)

Gilyarevsky S.R., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Glezer M.G., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Drapkina O.M., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(Moscow, Russia)

Ivanova N.E., Dr. Sci. (Medicine), Professor (St.Petersburg, Russia)

Karkishchenko V.N., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Konradi A.O., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(St.Petersburg, Russia)

Mareev V.Yu., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Martsevich S. Yu., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Petrov V.I., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(Volgograd, Russia)

Skoromet A.A., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(St.Petersburg, Russia)

Sychyov D.A., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(Moscow, Russia)

Tkacheva O.N., Corresponding Member of RAS, Dr. Sci. (Medicine),  
Professor (Moscow, Russia)

Shalnova S.A., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Shikh E.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow, Russia)

Shlyk S.V., Dr. Sci. (Medicine), Professor (Rostov-on-Don, Russia)

Yakhno N.N., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor  
(Moscow, Russia)

Lovic Dragan, MD. PhD, Professor (Belgrade, Serbia)

Ieva Ruza, MD. PhD (Riga, Latvia)

---

### Postal address:

29, Nakhichevansky Lane,

Rostov-on-Don 344022 Russia

E-mail: therapeuticjour@gmail.com

Tel.: +7 918 571 0558

Registered by the Federal service for  
supervision of communications, information  
technology and mass communications  
(Roskomnadzor)

ПИ № ФЦ 77 – 77773 from January 29, 2020.

All rights reserved. No part of this publi-  
cation may be converted to electronic form  
or reproduced in any way without the prior  
approval of the publisher.

The materials of the submitted articles are  
reviewed in accordance with the requirements  
for publications regulated by the HAC.

*Executive Secretary:*

**Dina P. Bogdanova**

*Technical editor:*

**Anastasia V. Sokolova**

Release date: 24.06.2026 Order № 374

Circulation: 100. Price is free

The journal is included in the List of peer-reviewed scientific publications recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation for the publication of the main results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences.

## СОДЕРЖАНИЕ:

### Обзоры

*Кузнецова О.О., Никулина С.Ю., Чернова А.А., Максимов В.Н.*

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЛАНДШАФТ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: ОТ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ОСНОВ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ..... 6

*Котелевец С.М., Ивченко Г.С., Борлакова Ф.А., Айбазова Д.И., Кривенко В.В.*

ВОЗМОЖНЫ ЛИ ВНЕЖЕЛУДОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ГАСТРИТЕ, ИНДУЦИРОВАННОМ *HELICOBACTER PYLORI*? ..... 14

*Даудова А.А., Кипарисова Е.С.*

МАРКЕРЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ (ОБЗОР) ..... 21

### Оригинальные исследования

*Деветьярова Е.А., Чесникова А.И.*

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ И ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ..... 33

*Чулков В.С., Ленец Е.А., Прозорова И.В., Чулков Вл.С.*

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОМ ПРОФИЛЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: 10-ЛЕТНЕЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ..... 42

*Трегубова Д.В., Скибицкий В.В., Фендрикова А.В.*

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ОТВЕТА НА МОДЕЛИРОВАННУЮ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНУЮ НАГРУЗКУ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ..... 49

*Орехова Ю.Н., Иванченко Д.Н., Дорофеева Н.П., Коломацкая О.Е., Радченко Е.Ю., Машталова О.Г., Чибинева С.А., Шалагина Ю.В.*

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИБС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СИМПТОМОВ ДЕПРЕССИИ ..... 57

*Сердюк А.А., Рабаданов Д.А., Шрамко Я.Д., Осипова М.А.*

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ АНКЕТНЫХ МЕТОДИК ОЦЕНКИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ..... 63

### Клинические случаи

*Шеметова Г.Н., Сураева В.А., Молодцов Р.Н., Самсонов И.Ю., Немцева Л.А.*

ПАЦИЕНТ С НЕОПЕРИРОВАННЫМ ЕДИНСТВЕННЫМ ЛЕВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР..... 69

*Коломацкая О.Е., Кострыкин М.Ю., Кудряшова Е.А., Лобачёв Д.К., Семенцова Н.А., Шамханьянц В.Д.*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРИОМЕГАЛИИ (ГИГАНТСКОГО ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ), ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИЕМ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПОРОКА СЕРДЦА ..... 76

*Петровская Е.Ю., Зимовейскова Е.Е., Стрельцова Е.М., Хрипун И.А.*

РАК ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ..... 83

*Маринчук А.Т., Пак Е.С., Петрова Т.М., Алашеева М.А., Харьков А.С., Бухтин О.В., Корсун Н.А., Московец А.Б.*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СТРИКТУРИРУЮЩЕГО ФЕНОТИПА БОЛЕЗНИ КРОНА..... 88

---

## CONTENTS:

### Reviews

<i>O.O. Kuznetsova, S.Yu. Nikulina, A.A. Chernova, V.N. Maksimov</i> DILATED CARDIOMYOPATHY (DCM): A GENETIC LANDSCAPE AND CLINICAL IMPLICATIONS.....	6
<i>S.M. Kotelevets, G.S. Ivchenko, F.A. Borlakova, D.I. Aybazova, V.V. Krivenko</i> ARE EXTRAGASTRIC MANIFESTATIONS POSSIBLE WITH HELICOBACTER PYLORI-INDUCED GASTRITIS? .....	14
<i>A.A. Daudova, E.S. Kiparisova</i> MARKERS OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN VASCULAR COGNITIVE DISORDERS (LITERATURE REVIEW).....	21

### Original research

<i>E.A. Devetyarova, A.I. Chesnikova</i> FEATURES OF THERAPY AND FREQUENCY OF ADVERSE EVENTS IN PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION OF DIFFERENT ETIOLOGY.....	33
<i>E.A. Lenets, V.S. Chulkov, I.V. Prozorova, V.I.S. Chulkov</i> GENDER DIFFERENCES IN CARDIOMETABOLIC PROFILE IN YOUNG ADULTS: A 10-YEAR PROSPECTIVE FOLLOW-UP STUDY .....	42
<i>D.V. Tregubova, V.V. Skibitsky, A.V. Fendrikova</i> DIURNAL BLOOD PRESSURE PROFILE AND FEATURES OF THE HEMODYNAMIC RESPONSE TO SIMULATED PSYCHOEMOTIONAL STRESS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY.....	49
<i>Y.N. Orekhova, D.N. Ivanchenko, N.P. Dorofeeva, O.E. Kolomatskaya, E.Y. Radchenko, O.G. Mashtalova, S.A. Chibineva, Y.V. Shalyagina</i> HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH STABLE ISCHEMIC HEART DISEASE DEPENDING ON DEPRESSIVE SYMPTOMS.....	57
<i>A.A. Serdyuk, D.A. Rabadanov, Y.D. Shramko, M.A. Osipova</i> SENSITIVITY OF VARIOUS QUESTIONNAIRE METHODS FOR ASSESSING THE PSYCHOEMOTIONAL STATE AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS.....	63

### Clinical cases

<i>G.N. Shemetova, V.A. Suraeva, R.N. Molodtsov, L.A. Nemtseva, I.Yu. Samsonov</i> PATIENT WITH AN UNOPERATED SINGLE LEFT VENTRICLE: A CLINICAL CASE REVIEW .....	69
<i>O.E. Kolomatskaya, M.Yu. Kostrykin, E.A. Kudryashova, D.K. Lobachev, N.A. Sementsova, V.D. Shamkhanyants</i> A CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL SURGICAL CORRECTION OF ATRIOMEGALY (GIANT LEFT ATRIUM) SECONDARY TO LONG-STANDING RHEUMATIC HEART DISEASE .....	76
<i>E.E. Zimoveyskova, E.Y. Petrovskaya, E.M. Streltsova, I.A. Khripun</i> PARATHYROID CANCER IN A YOUNG FEMALE PATIENT: A CLINICAL CASE REPORT .....	83
<i>A.T. Marinchuk, E.S. Pak, T.M. Petrova, M.A. Alasheeva, A.S. Khar'kov, O.V. Bukhtin, N.A. Korsun, A.B. Moskovets</i> A CLINICAL CASE OF SEVERE CROHN'S DISEASE WITH A STRICTURING PHENOTYPE .....	93



### **Глубокоуважаемые коллеги!**

*Второй номер «Южно-Российского журнала терапевтической практики» традиционно выходит накануне Дня медицинского работника. Для редакции это не просто календарная дата, а повод ещё раз выразить искреннюю благодарность всем, кто ежедневно стоит на страже здоровья, чьими руками, профессионализмом и настойчивостью создаётся современная медицина.*

*Сегодня врачебное дело неразрывно связано с наукой. За каждым клиническим решением стоят годы исследований, строгий анализ данных и непрерывный поиск новых подходов к диагностике и лечению разных заболеваний. Вы не только лечите, но и учитесь, исследуете, публикуете, рецензируете – формируете то самое доказательное поле, на котором растёт уверенность пациентов и коллег. В этом и заключается особая миссия нашего издания: быть открытой площадкой научного диалога, где рождаются идеи, проверяются гипотезы и закрепляются стандарты качества.*

*Примите искренние поздравления с Днём медицинского работника! Пусть ваш труд будет по достоинству оценён профессиональным сообществом и, самое главное, благодарными пациентами. Желаем, чтобы каждая опубликованная работа находила отклик, каждый клинический случай помогал в решении сложных задач, каждый номер журнала вызывал профессиональный интерес.*

*Желаем крепкого здоровья, неиссякаемой энергии, успешных проектов, признания коллег и гармонии в семье. Пусть наука вдохновляет, а команда единомышленников всегда поддерживает.*

*Благодарим за ваш неустанный труд и верность медицинской науке.*

*С Днём медицинского работника!*

*С уважением,  
главный редактор  
Южно-Российского журнала терапевтической практики,  
д.м.н., профессор А.И. Чесникова*

© Коллектив авторов, 2026  
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-6-13

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЛАНДШАФТ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: ОТ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ОСНОВ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

О.О. Кузнецова<sup>1,2</sup>, С.Ю. Никулина<sup>1</sup>, А.А. Чернова<sup>1,4</sup>, В.Н. Максимов<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого»  
Минздрава России, Красноярск, Россия

<sup>2</sup>ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Красноярск, Россия

<sup>3</sup>ФГБУ Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины СО РАМН,  
Новосибирск, Россия

<sup>4</sup>Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России, Красноярск, Россия

**Резюме.** Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — этиологически гетерогенное заболевание миокарда с распространенностью до 1:250, ассоциированное с мутациями более чем в 100 генах, однако патогенные варианты идентифицируются лишь в 30–40% случаев. Настоящий обзор систематизирует современные данные о генетическом ландшафте ДКМП. Согласно международным критериям, лишь 12 генов (включая *LMNA*, *TTN*, *MYH7*, *SCN5A*, *RBM20*, *DSP*, *FLNC*) обладают высокой доказательной базой, тогда как большинство коммерческих панелей содержат гены с минимальным уровнем доказательств. Помимо моногенных форм, важную роль играют однонуклеотидные полиморфизмы в генах *IL-32*, *CD247*, *MMP2*, *MBL2* и компонентах РААС, модулирующие риск развития заболевания через регуляцию воспаления и ремоделирования внеклеточного матрикса. Клиническая значимость генетического тестирования определяется возможностью стратификации риска внезапной сердечной смерти (особенно при мутациях в *LMNA*, *RBM20*, *FLNC*) и разработки персонализированных подходов к терапии. Таким образом, генетическое тестирование становится неотъемлемым инструментом современной кардиологии. Поиск литературных источников проводился в научных базах данных PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), eLIBRARY.RU (<https://elibrary.ru/>), Embase ([embase.com](https://www.embase.com)), Web of science (<https://www.webofscience.com>), Google Scholar ([scholar.google.com](https://scholar.google.com)) за период 2005–2025 гг.

**Ключевые слова:** дилатационная кардиомиопатия, генетика, стратификация риска, персонализированная медицина, *LMNA*, *TTN*, *SCN5A*, *RBM20*.

**Для цитирования:** Кузнецова О.О., Никулина С.Ю., Чернова А.А., Максимов В.Н. Современный взгляд на генетический ландшафт дилатационной кардиомиопатии: от фундаментальных основ к персонализированной терапии. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(2):6-13. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-6-13.

**Контактное лицо:** Оксана Олеговна Кузнецова, [isachenko102@inbox.ru](mailto:isachenko102@inbox.ru).

## DILATED CARDIOMYOPATHY (DCM): A GENETIC LANDSCAPE AND CLINICAL IMPLICATIONS

О.О. Kuznetsova<sup>1,2</sup>, S.Yu. Nikulina<sup>1</sup>, A.A. Chernova<sup>1,4</sup>, V.N. Maksimov<sup>3</sup>

<sup>1</sup>V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

<sup>2</sup>Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk, Russia

<sup>3</sup>Research Institute of Therapy and Preventive Medicine of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Novosibirsk, Russia

<sup>4</sup>Federal Siberian Scientific and Clinical Center of the FMBA of Russia, Krasnoyarsk, Russia

**Abstract.** Dilated cardiomyopathy (DCM) is an etiologically heterogeneous myocardial disease with a prevalence of up to 1:250 and is associated with mutations in more than 100 genes. However, pathogenic variants are identified in only 30–40% of cases. This review systematizes current data on the genetic landscape of DCM. According to international criteria, only 12 genes (including *LMNA*, *TTN*, *MYH7*, *SCN5A*, *RBM20*, *DSP*, *FLNC*) have a high level of evidence, whereas the majority of commercial gene panels include genes with minimal supporting data. In addition to monogenic forms, single nucleotide polymorphisms (SNPs) in genes such as *IL-32*, *CD247*, *MMP2*, *MBL2*, and components of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) play a significant role by modulating disease risk through the regulation of inflammation and extracellular

matrix remodeling. The clinical significance of genetic testing lies in its ability to stratify the risk of sudden cardiac death (especially in the presence of mutations in *LMNA*, *RBM20*, *FLNC*) and to develop personalized therapeutic approaches. Thus, genetic testing is becoming an indispensable tool in modern cardiology. The search for literary sources was carried out in scientific databases PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>), eLIBRARY.RU (<https://elibrary.ru/>), Embase ([embase.com](https://www.embase.com/)), Web of science ([https://www.webofscience.com](https://www.webofscience.com/)), Google Scholar ([scholar.google.com](https://scholar.google.com/)) for the period 2005–2025.

**Keywords:** dilated cardiomyopathy, genetics, risk stratification, personalized medicine, *LMNA*, *TTN*, *SCN5A*, *RBM20*.

**For citation:** Kuznetsova O.O., Nikulina S.Yu., Chernova A.A., Maksimov V.N. Dilated cardiomyopathy (DCM): a genetic landscape and clinical implications. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):6-13. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-6-13.

**Corresponding author:** Oksana O. Kuznetsova, [isachenko102@inbox.ru](mailto:isachenko102@inbox.ru).

## Введение

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) представляет собой этиологически гетерогенное заболевание миокарда, характеризующееся дилатацией левого или обоих желудочков и систолической дисфункцией, которая развивается при отсутствии гемодинамической перегрузки (артериальная гипертензия, клапанные пороки) или значимого коронарного атеросклероза [1]. Распространённость ДКМП в популяции достигает 1:250–500, при этом более 100 генов ассоциировано с её развитием. Однако, несмотря на значительные успехи в изучении генетики заболевания, патогенные варианты удается идентифицировать лишь в 30–40% клинических случаев, что подчёркивает сложность и многообразие его генетической архитектуры.

Современные представления о патогенезе ДКМП базируются на концепции генетической предрасположенности, реализующейся через мутации в генах, кодирующих различные структурные и регуляторные белки кардиомиоцита: компоненты цитоскелета (*DMD*, *DES*), ядерной оболочки (*LMNA*), саркомера (*MYH7*, *TNNT2*, *TTN*), ионных каналов (*SCN5A*), а также белки, участвующие в регуляции транскрипции и РНК-сплайсинга (*RBM20*). Согласно актуальным рекомендациям Европейского общества кардиологов, носительство патогенных вариантов в ряде генов (включая *LMNA*, *FLNC*, *RBM20*, *PLN*) ассоциировано с высоким риском внезапной сердечной смерти, что делает генетическое тестирование неотъемлемой частью стратификации риска [2].

Настоящий обзор литературы ставит своей целью систематизацию современных данных о генетическом ландшафте ДКМП. В работе рассматриваются гены с подтверждённой и умеренной доказательной базой, роль редких генетических вариантов и однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) в модуляции риска развития заболевания, а также обсуждаются перспективы трансляции этих знаний в клиническую практику — от диагностики до разработки персонализированных подходов к терапии, включая экспериментальные методы редактирования генома.

В российской и зарубежной литературе представлено много работ, в которых изучается вза-

имосвязь патогенных вариантов генов с ДКМП. Исследователей интересуют также и редкие генетические вариации у пациентов с ДКМП для выявления устойчивых ассоциаций с доминантными моногенными формами [2].

ДКМП возникает из-за множества генетических дефектов, затрагивающих разнообразные компоненты клетки: цитоскелет, ядерный скелет, митохондрии и систему кальциевого гомеостаза. Подобно гипертрофической кардиомиопатии, большинство мутаций при ДКМП носит частный характер и не образуют горячих точек или повторяющихся мутаций.

Отсутствие ярко выраженных клинических проявлений усложняет диагностику наследственной ДКМП, однако появляется всё больше свидетельств полезности генетического тестирования для выявления пациентов с повышенным риском быстрого прогрессирования заболевания, перехода в хроническую сердечную недостаточность и развития жизнеопасных аритмий.

Подходы к диагностике и лечению кардиомиопатий зависят от конкретного генетического фона каждого пациента. Глубокое понимание генетических механизмов обоих типов кардиомиопатий помогает врачам точнее оценивать риски и подбирать оптимальные лечебные мероприятия [3].

Классически выделяют три вида кардиомиопатий: гипертрофическую, дилатационную и аритмогенную правожелудочковую. Каждая из них характеризуется специфическим набором генетических аномалий. Если гипертрофическая и аритмогенная кардиомиопатии преимущественно ассоциируются с мутациями в белках саркомера и десмосом соответственно, то генетические основы ДКМП гораздо сложнее и разнообразнее. До сих пор обнаружено более 250 генов, относящихся к десяткам различных функциональных категорий, что создаёт сложность в понимании причин развития заболевания [4].

Для решения этой проблемы международное сообщество учёных провело систематический сбор доказательств, подтверждающих связь тех или иных генов с развитием ДКМП.

Международная комиссия экспертов в области генетики ДКМП оценивала доказательства наличия моногенной ассоциации генов с идио-

патической формой ДКМП. Применялась модификация классификации Клинического ресурса генома (Clinical Genome Resource), позволяющая разделить гены на категории в зависимости от силы имеющихся доказательств. Исследовались представленные на рынке панели генетического тестирования, используемые в клинической практике.

### Гены с высокой и умеренной доказательной базой

Согласно систематическому анализу международной группы экспертов, из 51 гена, ассоциируемых с ДКМП, лишь 12 (23%) обладают «определённой» или «сильной» доказательной базой. К ним относятся гены, кодирующие белки саркомера, цитоскелета, ядерной оболочки и ионных каналов: *BAG3*, *DES*, *FLNC*, *LMNA*, *MYH7*, *PLN*, *RBM20*, *SCN5A*, *TNNC1*, *TNNT2*, *TTN* и *DSP* [3]. Еще семь генов (14%) — *ACTC1*, *ACTN2*, *JPH2*, *NEXN*, *TNNI3*, *TPM1*, *VCL* — классифицированы как имеющие «умеренную» доказательную базу, и ожидается, что дальнейшие исследования повысят уровень достоверности их связи с заболеванием [5]. Оставшиеся 32 гена (63%) характеризуются низким уровнем доказательств и требуют осторожной интерпретации при клиническом использовании [5].

#### Саркомерные и цитоскелетные белки

Наиболее часто мутации выявляются в гене *TTN*, кодирующем титин — гигантский белок, играющий ключевую роль в сборке саркомера и поддержании эластичности кардиомиоцита. Укорачивающие варианты *TTN* (*TTNtv*) являются одной из основных причин семейных и спорадических форм ДКМП [2, 5]. Ген *MYH7*, кодирующий β-тяжёлую цепь миозина, также вносит значительный вклад в развитие заболевания. Исследование корейских пациентов с помощью полногеномного секвенирования выявило ряд новых вариантов *MYH7*, патогенность которых была подтверждена компьютерным анализом с использованием инструментов SIFT, PolyPhen-2, CADD и др. [6, 7]. Мутации в гене *TNNT2*, кодирующем сердечный тропонин Т, демонстрируют фенотипическую вариабельность, в то время как одни варианты приводят к гипертрофической кардиомиопатии, другие вызывают ДКМП. Исследования на платформе функциональной геномики показали, что варианты *TNNT2*, ассоциированные с ДКМП, снижают сократимость кардиомиоцитов, что коррелирует с изменением кальциевого аффинитета миофиламентов и транскриптомными сдвигами, включая уровень *NPPB* [8].

#### Белки ядерной оболочки и десмосомы

Ген *LMNA*, кодирующий ламины А и С, является одним из ключевых в патогенезе семейной ДКМП. Мутации в этом гене не только приводят к ремоделированию миокарда, но и являются ассоциированными с высоким риском нарушений проводимости и жизнеопасных желудочковых тахикардий (ЖТА), что подчёркивает важность молекулярной диагностики *LMNA* для стратификации риска внезапной сердечной смерти [2, 6]. Ген *DSP*, кодирующий десмоплакин, также отнесён к категории с высокой доказательной базой, что подтверждает роль нарушений десмосом в развитии ДКМП наряду с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка [2].

#### Ионные каналы и регуляторы транскрипции

Ген *SCN5A*, кодирующий α-субъединицу натриевого канала, играет важную роль в генерации и проведении электрических импульсов. Помимо классических аритмических синдромов, его мутации являются доказанной причиной ДКМП. Исследование большой семьи с четырьмя поколениями выявило новый вариант *SCN5A* *p.C335R* у всех поражённых членов семьи. Функциональный анализ на индуцированных плюрипотентных стволовых клетках продемонстрировал, что данный вариант приводит к потере функции натриевого канала, снижению возбудимости и замедлению проводимости. Примечательно, что ко-локализация вариантов в генах каналов и структурных белков (например, *SCN5A* *p.C335R* и усечение *TTN*) может усиливать тяжесть клинических проявлений [9].

Ген *RBM20*, кодирующий белок, связывающий РНК и регулирующий сплайсинг мРНК структурных и сигнальных белков саркомера, является частой причиной наследственной ДКМП [10]. Мутации в этом гене, особенно в *RS*-домене, нарушают ядерную локализацию белка, приводя к образованию атипичных гранул в цитоплазме и аномальному альтернативному сплайсингу. Клинически это проявляется высокой пенетрантностью семейной кардиомиопатии, предрасположенностью к аритмиям и высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС) [10].

#### Редкие варианты, гены-кандидаты и синдромальные формы ДКМП

Помимо генов с устоявшейся доказательной базой, существуют многочисленные гены, вносящие вклад в патогенез ДКМП, но встречающиеся реже или требующие дополнительного изучения. Многие из них были идентифициро-

ваны при скрининге пациентов с семейными и спорадическими формами заболевания.

**Z-диск и цитоскелет.** Ген *CSRP3* (11p15.1) кодирует белок, участвующий в формировании Z-диска — структуры, отвечающей за сократительные свойства мышцы. Этот ген является известным кандидатом для ДКМП и гипертрофической кардиомиопатии. При скрининге 100 пациентов с идиопатической ДКМП были обнаружены три синонимические вариации (с.96G>A, с.336G>A, с.354G>A) [11]. *In silico* анализ показал, что эти, казалось бы, «молчащие» варианты могут вызывать отклонения в конформации и стабильности мРНК, нарушать использование кодонов и влиять на сайты связывания микроРНК, что потенциально играет роль в патогенезе заболевания [11].

**X-сцепленные формы.** Особого внимания требуют X-сцепленные причины ДКМП. Ген *DMD* (Xp21.2-p21.1) кодирует дистрофин — важнейший цитоскелетный белок, соединяющий внеклеточный матрикс с цитоскелетом и стабилизирующий сарколемму. Мутации в *DMD* являются причиной мышечной дистрофии Дюшенна и Беккера, где кардиомиопатия выступает доминирующим проявлением у подростков и молодых взрослых, часто в виде ДКМП [12]. Нарушение стабильности мембраны приводит к дисбалансу кальциевого обмена, перегрузке кардиомиоцитов кальцием, их гибели, фиброзу и снижению сократительной функции [12]. Важнейшей задачей генетической диагностики является выделение X-сцепленных причин ДКМП от аутомных генов, что критически важно для корректного медико-генетического консультирования семьи.

Другим примером X-сцепленной патологии является синдром Барта, обусловленный мутациями в гене *TAZ* (*tazzin*), который кодирует белок, участвующий в метаболизме кардиолипина. В клиническом случае трёхлетнего мальчика с дилатационной кардиомиопатией, нейтропенией и отставанием в росте был выявлен новый вариант в сайте сплайсинга гена *TAZ* (с.239-1\_239delinsTT), который был квалифицирован как патогенный, подтверждая классический фенотип синдрома Барта [13].

**Десминопатии.** Ген *DES* (*Desmin*), кодирующий белок промежуточных филаментов, играет ключевую роль в поддержании цитоархитектуры кардиомиоцитов, соединяя сократительный аппарат с ядром и митохондриями. В клиническом случае у пациента 62 лет и его сестры с семейной ДКМП была выявлена новая гетерозиготная мутация с.1010C>T (р.Е439К) в гене *DES* [14]. Исследование на клеточных моделях показало, что мутация *DES*-Е439К вызывает не только изменения в размере и форме кардио-

миоцитов, но и глубокие нарушения в архитектуре митохондрий, снижение их дыхательной емкости и изменение метаболической активности. Примечательно, что перенос нормальных митохондрий в мутантные кардиомиоциты восстанавливал их функцию, что открывает новые терапевтические перспективы [14].

Новые гены-кандидаты и регуляторные механизмы. Современные методы исследования открывают гены, вовлечённые в патогенез ДКМП через нетрадиционные механизмы. Изучение роли длинной некодирующей РНК (*lncRNA*) *PRKAG2-AS*, расположенной в промоторной области гена *PRKAG2*, показало её критическое значение для функции кардиомиоцитов. *PRKAG2-AS* находится в ядре и регулирует транскрипцию изоформ *PRKAG2b* и *PRKAG2d* через взаимодействие с белком *PPARG*. Подавление *PRKAG2-AS* ведет к апоптозу кардиомиоцитов, а экспрессия повышена в сердцах пациентов с ДКМП, что указывает на её возможную роль в патогенезе сердечной недостаточности [15].

Секвенирование экзома у пациентов с ДКМП продолжает выявлять новые варианты в различных популяциях. Так, у вьетнамских пациентов были обнаружены три новых гетерозиготных варианта: с.284C>G (р.Pro95Arg) в гене *MYL2*, с.2356A>G (р.Thr786Ala) в гене *MYH7* и упомянутый выше с.1223T>A (р.Leu408Gln) в гене *DES*, а также ранее описанные патогенные варианты в генах *MYH7* и *PTPN11* [16].

### Однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) как модификаторы риска развития ДКМП

Помимо редких патогенных вариантов с высокой пенетрантностью, всё большее внимание исследователей привлекают распространённые SNP, которые могут модулировать риск развития ДКМП, влиять на его течение и прогноз. В предоставленных материалах описаны ассоциации различных SNP с заболеванием в ряде популяционных исследований.

#### Полиморфизмы гена *SCN5A*

Ген *SCN5A*, кодирующий  $\alpha$ -субъединицу натриевого канала, является не только причиной моногенных форм ДКМП, но и содержит распространённые полиморфизмы, влияющие на риск развития заболевания. Исследование, проведённое Mazzaccara С. и соавт., изучало возможную связь полиморфизма rs1805124 (с.1673A>G-р.Н558R) гена *SCN5A* с риском развития семейной формы ДКМП [17]. Результаты продемонстрировали наличие ассоциативной связи между семейной формой ДКМП и данным полиморфизмом, что позволяет предположить существова-

ние дополнительных генетических факторов предрасположенности к развитию этого мультифакторного заболевания [17].

#### *Интерлейкин-32 (IL-32) и воспаление*

Интерлейкины, в частности *IL-32*, участвуют в регуляции иммунных и воспалительных реакций. Полиморфизмы в гене *IL-32* могут изменять уровень экспрессии и биологической активности белка, влияя на развитие и течение ДКМП. В китайском исследовании Peng Y. и соавт. был проведён анализ, выявивший статистически значимую ассоциацию между двумя SNP гена *IL-32* (rs6762333 и rs10496501) и повышенной частотой развития ДКМП в популяции хань [17]. Аллель «С» полиморфизма rs6762333 имел положительную связь с заболеваемостью (повышая риск), в то время как аллель «А» полиморфизма rs10496501 выступал протективным фактором. Это первое крупное исследование, показавшее возможную генетическую связь между полиморфизмами *IL-32* и возникновением ДКМП [18].

#### *Полиморфизмы гена CD247*

Ген *CD247* кодирует компонент Т-клеточного рецептора, играющий роль в иммунном ответе. Исследование Li C. и соавт. продемонстрировало, что два полиморфизма *CD247* (rs10484554 и rs2239704) статистически значимо различаются по распределению аллелей между группами пациентов с ДКМП и контрольной группой [19]. Аллель «G» полиморфизма rs10484554 оказался связанным с повышением риска развития ДКМП (OR=1.67), в то время как аллель «A» полиморфизма rs2239704 выполнял протекторную роль (OR=0.68) [20]. Эти данные свидетельствуют о роли полиморфизмов гена *CD247* в предрасположенности к ДКМП у китайцев ханьского происхождения.

#### *Система ренин-ангиотензин (РААС) и ремоделирование*

Мета-анализ, проведённый Jia X. и соавт., обобщил данные о влиянии полиморфизмов генов ренин-ангиотензиновой системы на риск развития кардиомиопатий [20]. Авторы заключили, что полиморфизмы ренин-ангиотензиновой системы оказывают заметное влияние на риск развития заболевания, и рекомендовали включение генетического тестирования на распространённые варианты ренин-ангиотензиновой системы в алгоритмы диспансерного наблюдения и скрининга лиц повышенного риска [20].

#### *Маннозосвязывающий лектин (MBL2) и врождённый иммунитет*

Маннозосвязывающий лектин (*MBL*) является ключевым элементом врождённого иммунитета. Активность *MBL* регулируется полиморфизмами гена *MBL2*, определяющими его концентрацию в сыворотке. Исследование Мао Y. и соавт. убедительно доказало, что полиморфизмы гена *MBL2* и низкий уровень сывороточного *MBL* тесно ассоциированы с повышенным риском развития ДКМП в китайской популяции хань [21]. Это подтверждает концепцию важности *MBL* в защите от инфекционных агентов и роли хронического воспаления в патогенезе ДКМП [21].

#### *Матриксные металлопротеиназы (MMP2) и внеклеточный матрикс*

Матриксные металлопротеиназы (*MMP*) играют ключевую роль в деградации внеклеточного матрикса, влияя на ремоделирование тканей. В исследовании Li S. и соавт. изучалась ассоциация полиморфизмов гена *MMP2* с риском развития ДКМП у китайской народности хань [22]. Полученные данные свидетельствуют о тесной ассоциации полиморфизмов *MMP2* с риском ДКМП. Авторы предполагают, что повышенное содержание *MMP2* и дисбаланс с его ингибитором *TIMP-2* усиливают процессы разрушения внеклеточного матрикса и провоцируют патологическое ремоделирование миокарда, лежащее в основе патогенеза ДКМП [22].

#### **От генотипа к фенотипу: прогностическая значимость и персонализированные подходы к терапии**

Выявление конкретного генетического дефекта при ДКМП имеет не только диагностическое, но и важнейшее прогностическое значение. Определённые генотипы ассоциированы с высоким риском жизнеопасных аритмий, быстрого прогрессирования сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти (ВСС), что требует дифференцированного подхода к ведению пациентов.

Согласно Европейским рекомендациям, пациенты с ДКМП, несущие патогенные варианты в генах *LMNA*, *TMEM43*, *DSP*, *RBM20*, *PLN* и укорачивающие варианты *FLNC*, имеют высокий риск внезапной сердечной смерти [2]. Это положение подтверждается рядом клинических наблюдений. В российском исследовании Вайханской Т.Г. и соавт. была подтверждена ассоциация мутаций в гене *LMNA* с развитием жизнеопасных желудочковых тахикардий (ЖТА) [23]. Авторы

подчеркивают, что фенотипы ДКМП с *TTNtv* значимо не различались по частоте развития ЖТА и неблагоприятных исходов от ген-негативной группы, тогда как ассоциация *LMNA* с ЖТА определена на уровне прогностической значимости, что подтверждает важность молекулярной диагностики *LMNA* как неотъемлемой части интегральной клинической оценки ДКМП для стратификации риска ВСС [234].

Исследование Robles-Mezcua A. и соавт., посвященное характеристике пациентов с мутациями в гене *RBM20*, также свидетельствует о наличии ярко выраженной предрасположенности к возникновению аритмий, высокой пенетрантности семейной кардиомиопатии и высоких рисках ВСС в данной группе [24].

Использование генетического профиля для точного прогнозирования времени появления первых признаков кардиомиопатии позволит проводить своевременное консультирование и подготовку пациентов к возможным последствиям. Исследование Akinpinde O. и соавт. подчеркивает, что полезность генетического скрининга возрастает, особенно для детей, так как они склонны иметь больше тяжелых форм патологии [25]. Разработка персонализированных рекомендаций для профилактики и лечения должна учитывать возрастные и половые различия в генетических особенностях, что открывает перспективы для внедрения генотипирования в стандартную практику медицинского обследования и консультирования пациентов с подозрением на кардиомиопатию [25].

Понимание молекулярных механизмов, лежащих в основе генетически обусловленных форм ДКМП, стимулирует разработку таргетных терапий.

Множество мутаций в гене *RBM20* является частой причиной наследственной ДКМП. Исследование Nishiyama T. и соавт. продемонстрировало значительный потенциал использования техник редактирования генома для коррекции генетических мутаций как высокоэффективного терапевтического подхода при лечении дилатационной кардиомиопатии. Точное редактирование патогенных мутаций в гене *RBM20* позволило восстановить нормальную функцию кардиомиоцитов в экспериментальных моделях [10].

Как уже отмечалось ранее, мутация *DES-E439K* вызывает глубокие нарушения в архитектуре и функции митохондрий. В исследовании Novhannisyanyan Y. и соавт. был успешно продемонстрирован перенос нормальных митохондрий в мутантные кардиомиоциты, что способствовало восстановлению как митохондриальной, так и сократительной функции клеток [26]. Это открывает новые терапевтические перспективы для борьбы с десминопатиями.

**Коррекция кальциевого обмена.** При миодистрофии Дюшенна, ассоциированной с мутациями в гене *DMD*, нарушение стабильности сарколеммы приводит к дисбалансу кальциевого обмена и перегрузке кардиомиоцитов кальцием [12]. В обзоре Law ML и соавт. описываются перспективные экспериментальные подходы, направленные на устранение этих нарушений:

- применение лекарств, восстанавливающих стабильность сарколеммы и минимизирующих поступление кальция в клетку;
- использование соединений, регулирующих активность рианодинных рецепторов, для контроля над выбросом кальция из депо;
- активаторы комплекса SERCA2a/PLN, усиливающие вывод кальция из цитоплазмы обратно в саркоплазматический ретикулум;
- препараты, способные повышать буферизацию цитосоля, уменьшая концентрацию свободного кальция [27].

Хотя современные подходы лишь замедляют прогрессирование кардиомиопатии при миодистрофии Дюшенна, разработка инновационных методик, прямо нацеленных на устранение дефектов кальциевого обмена, остаётся важным направлением будущих исследований [27].

**Биомаркеры для персонализации терапии.**

Исследование Wei Y. и соавт. показало, что гены *CCL2*, *CXCL12*, *FKBP5* и *BMP2* могут использоваться как потенциальные биомаркеры для прогноза у пациентов с ДКМП после имплантации левожелудочкового аппарата вспомогательного кровообращения. Уровень экспрессии данных генов не коррелирует с основными гемодинамическими параметрами и продолжительностью работы левожелудочкового вспомогательного устройства, но может служить важным инструментом для оптимального выбора терапевтических решений и мониторинга состояния пациентов [28].

## Заключение

Представленный обзор литературы обобщает современные данные о генетической гетерогенности дилатационной кардиомиопатии и демонстрирует стремительную эволюцию представлений об этом заболевании — от описания единичных семейных случаев до понимания сложной мультифакторной природы, включающей широкий спектр генетических дефектов [29].

Ключевым выводом работы международной комиссии экспертов является признание того, что, несмотря на значительный объём собранных данных, лишь небольшая доля известных генов (12 генов с «определенной/сильной» доказательной базой и 7 — с «умеренной») обла-

дает достаточной степенью надёжности, подтверждающей их роль в развитии ДКМП. Большинство коммерческих генетических панелей включают большинство генов с сильными доказательствами, но также содержат значительное количество генов с минимальным количеством доказательств, что требует осторожности при интерпретации результатов тестирования.

Клиническая значимость генетического тестирования выходит далеко за рамки подтверждения диагноза. Идентификация патогенных вариантов в генах *LMNA*, *FLNC*, *RBM20*, *PLN*, *DSP* позволяет стратифицировать пациентов по риску внезапной сердечной смерти и жизнеопасных аритмий, определяя необходимость превентивного вмешательства [1, 7, 24]. Кроме того, появляется всё больше свидетельств полезности генетического тестирования для выявления пациентов с повышенным риском быстрого прогрессирования заболевания и перехода в хроническую сердечную недостаточность [6].

Особый интерес представляют исследования, выходящие за рамки классических моногенных форм. Изучение однонуклеотидных полиморфизмов в генах *SCN5A*, *IL-32*, *CD247*, компонентов *РААС*, *MBL2* и *MMP2* открывает новую страницу в понимании ДКМП как мультифакторного заболевания, где генетическая предрасположенность может модулироваться распространёнными вариантами генов иммунного ответа, воспаления и ремоделирования внеклеточного матрикса [15-20]. Эти данные расширяют потен-

циальные мишени для терапевтического воздействия и профилактики.

Наконец, стремительное развитие технологий редактирования генома и клеточной терапии приближает эру персонализированного лечения. Экспериментальные работы по коррекции мутаций в генах *RBM20* и *DES*, а также попытки восстановления кальциевого гомеостаза при ДКМП, ассоциированной с мутациями в *DMD*, демонстрируют принципиальную возможность таргетного воздействия на молекулярные механизмы заболевания [11, 13].

Таким образом, генетическое путешествие от прошлых представлений о причинах ДКМП к современному пониманию её сложной природы обещает улучшить подход к лечению и профилактике этого заболевания. Следующие этапы исследований должны быть направлены на расширение списка генетических маркеров, позволяющих прогнозировать риск развития ДКМП и выбирать оптимальную тактику ведения пациента, разработку таргетных терапий, воздействующих на выявленные генетические дефекты, и интеграцию данных генетического профиля в национальные программы здравоохранения для активного выявления групп риска и своевременного вмешательства [25, 26, 29].

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Кучер А.Н., Слепцова А.А., Назаренко М.С. Генетический ландшафт дилатационной кардиомиопатии. *Генетика*. 2022;58(4):371-387.  
Kuchera A.N., Sleptcova A.A., Nazarenko M.S. Genetic Landscape of Dilated Cardiomyopathy. *Russian Journal of Genetics*. 2022;58(4):371-387. (In Russ.)  
DOI: 10.31857/S0016675822030080
2. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-3626.  
DOI: 10.1093/eurheartj/ehad194
3. Mazzarotto F, Tayal U, Buchan RJ, Midwinter W, Wilk A, Whiffin N, et al. Reevaluating the Genetic Contribution of Monogenic Dilated Cardiomyopathy. *Circulation*. 2020;141(5):387-398.  
DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.037661
4. Rubiś P. Charting the genetic landscape of dilated cardiomyopathy in Poland: first insights from a national perspective. *Pol Arch Intern Med*. 2025;135(9):17125.  
DOI: 10.20452/pamw.17125
5. Jordan E, Peterson L, Ai T, Asatryan B, Bronicki L, Brown E, et al. Evidence-Based Assessment of Genes in Dilated Cardiomyopathy. *Circulation*. 2021;144(1):7-19.  
DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.053033
6. McNally EM, Golbus JR, Puckelwartz MJ. Genetic mutations and mechanisms in dilated cardiomyopathy. *J Clin Invest*. 2013;123(1):19-26.  
DOI: 10.1172/JCI62862
7. Kim OH, Kim J, Kim Y, Lee S, Lee BH, Kim BJ, et al. Exploring novel MYH7 gene variants using in silico analyses in Korean patients with cardiomyopathy. *BMC Med Genomics*. 2024;17(1):225.  
DOI: 10.1186/s12920-024-02000-8
8. Pettinato AM, Ladha FA, Mellert DJ, Legere N, Cohn R, Romano R, et al. Development of a Cardiac Sarcomere Functional Genomics Platform to Enable Scalable Interrogation of Human TNNT2 Variants. *Circulation*. 2020;142(23):2262-2275.  
DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047999
9. Sedaghat-Hamedani F, Rebs S, El-Battrawy I, Chasan S, Krause T, Haas J, et al. Identification of SCN5a p.C335R Variant in a Large Family with Dilated Cardiomyopathy and Conduction Disease. *Int J Mol Sci*. 2021;22(23):12990.  
DOI: 10.3390/ijms222312990
10. Nishiyama T, Zhang Y, Cui M, Li H, Sanchez-Ortiz E, McAnally JR, et al. Precise genomic editing of pathogenic mutations in *RBM20* rescues dilated cardiomyopathy. *Sci Transl Med*. 2022;14(672):eade1633.  
DOI: 10.1126/scitranslmed.ade1633
11. Giri P, Jain D, Kumar A, Mohapatra B. Identification and in silico characterization of CSRP3 synonymous variants in dilated cardiomyopathy. *Mol Biol Rep*. 2023;50(5):4105-4117.  
DOI: 10.1007/s11033-023-08314-7
12. Johnson R, Otway R, Chin E, Horvat C, Ohanian M, Wilcox JAL, et al. DMD-Associated Dilated Cardiomyopathy: Genotypes, Phenotypes, and Phenocopies. *Circ Genom Precis Med*. 2023;16(5):421-430.  
DOI: 10.1161/CIRCGEN.123.004221

13. Sivitskaya L, Danilenko N, Motuk I, Zhelev N. Splicing mutation in TAZ gene leading to exon skipping and Barth syndrome. *Acta Myol.* 2021;40(2):88-92. DOI: 10.36185/2532-1900-047
14. Huang YS, Xing YL, Li HW. Heterozygous desmin gene (DES) mutation contributes to familial dilated cardiomyopathy. *J Int Med Res.* 2021;49(4):3000605211006598. DOI: 10.1177/03000605211006598
15. Song XW, Su T, Li B, Huang YJ, He WX, Jiang LL, et al. Abnormal expression of PRKAG2-AS results in dysfunction of cardiomyocytes through regulating PRKAG2 transcription by interacting with PPARγ. *Clin Epigenetics.* 2023;15(1):178. DOI: 10.1186/s13148-023-01591-w
16. Tran DD, Lien NTK, Tung NV, Huu NC, Nguyen PT, Tien DA, et al. Three Novel Pathogenic Variants in Unrelated Vietnamese Patients with Cardiomyopathy. *Diagnostics (Basel).* 2024;14(23):2709. DOI: 10.3390/diagnostics14232709
17. Mazzaccara C, Limongelli G, Petretta M, Vastarella R, Pacileo G, Bonaduce D, et al. A common polymorphism in the SCN5A gene is associated with dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2018;19(7):344-350. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000670
18. Peng Y, Zhong X, Wang Y, Zhou B, Song Y, Su M, et al. Genetic Association between Polymorphisms of Interleukin-32 and Dilated Cardiomyopathy in Chinese Han Population. *Dis Markers.* 2022;2022:5946290. DOI: 10.1155/2022/5946290
19. Li C, Xie X, Li K, Rao L. Polymorphisms of CD247 gene is associated with dilated cardiomyopathy in Chinese Han population. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24(1):487. DOI: 10.1186/s12872-024-04160-y
20. Jia X, Meng L, Tang W, Sun L, Peng F, Zhang P. Impact of the gene polymorphisms in the renin-angiotensin system on cardiomyopathy risk: A meta-analysis. *PLoS One.* 2024;19(1):e0295626. DOI: 10.1371/journal.pone.0295626
21. Mao Y, Wei H, Gong Y, Peng L, Chen Y. Association of MBL2 gene polymorphisms and MBL levels with dilated cardiomyopathy in a Chinese Han population. *BMC Med Genomics.* 2024;17(1):11. DOI: 10.1186/s12920-023-01787-2
22. Li S, Zeng X, Wang S, Xie X, Lan J. Association between MMP2 gene polymorphisms and dilated cardiomyopathy in a Chinese Han population. *ESC Heart Fail.* 2023;10(3):1793-1802. DOI: 10.1002/ehf2.14333
23. Вайханская Т.Г., Сивицкая Л.Н., Левданский О.Д., Курушко Т.В., Даниленко Н.Г. Генетические факторы риска дилатационной кардиомиопатии. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(10):4628. Vaikhanskaya T.G., Sivitskaya L.N., Levdansky O.D., Kurushko T.V., Danilenko N.G. Genetic risk factors for dilated cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(10):4628. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4628
24. Robles-Mezcua A, Rodríguez-Miranda L, Morcillo-Hidalgo L, Jiménez-Navarro M, García-Pinilla JM. Phenotype and progression among patients with dilated cardiomyopathy and RBM20 mutations. *Eur J Med Genet.* 2021;64(9):104278. DOI: 10.1016/j.ejmg.2021.104278
25. Akinrinade O, Lesurf R; Genomics England Research Consortium; Loughheed J, Mondal T, Smythe J, et al. Age and Sex Differences in the Genetics of Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res.* 2023;16(6):1287-1302. DOI: 10.1007/s12265-023-10411-8
26. Hovhannisyan Y, Li Z, Callon D, Suspène R, Batoumeni V, Canette A, et al. Critical contribution of mitochondria in the development of cardiomyopathy linked to desmin mutation. *Stem Cell Res Ther.* 2024;15(1):10. DOI: 10.1186/s13287-023-03619-7
27. Law ML, Cohen H, Martin AA, Angulski ABB, Metzger JM. Dysregulation of Calcium Handling in Duchenne Muscular Dystrophy-Associated Dilated Cardiomyopathy: Mechanisms and Experimental Therapeutic Strategies. *J Clin Med.* 2020;9(2):520. DOI: 10.3390/jcm9020520
28. Wei Y, Cao H, Peng YY, Zhang B. Altered gene expression in dilated cardiomyopathy after left ventricular assist device support by bioinformatics analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2023;10:1013057. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1013057
29. Newman NA, Burke MA. Dilated Cardiomyopathy: A Genetic Journey from Past to Future. *Int J Mol Sci.* 2024;25(21):11460. DOI: 10.3390/ijms252111460

## Информация об авторах

**Кузнецова Оксана Олеговна**, к.м.н., доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики ИПО, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; врач-кардиолог, ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-2247-4242>, [isachenko102@inbox.ru](mailto:isachenko102@inbox.ru).

**Никулина Светлана Юрьевна**, д.м.н., проф., заведующий кафедрой факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-6968-7627>, [nicoulina@mail.ru](mailto:nicoulina@mail.ru).

**Чернова Анна Александровна**, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; руководитель отдела науки и инноваций, Федеральный Сибирский научно-клинический центр ФМБА России, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-2977-1792>, [anechkachernova@yandex.ru](mailto:anechkachernova@yandex.ru).

**Максимов Владимир Николаевич**, д.м.н., проф., заведующий лабораторией молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний, ФГБУ Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины СО РАМН, Новосибирск, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-7165-4496>, [medik11@mail.ru](mailto:medik11@mail.ru).

## Information about the authors

**Oksana O. Kuznetsova**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, V. F. Voyno-Yasenyetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia; cardiologist, Federal Center for Cardiovascular Surgery, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2247-4242>, [isachenko102@inbox.ru](mailto:isachenko102@inbox.ru).

**Svetlana Yu. Nikulina**, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy, V. F. Voyno-Yasenyetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia; Head of the Department of Faculty Therapy, V. F. Voyno-Yasenyetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6968-7627>, [nicoulina@mail.ru](mailto:nicoulina@mail.ru).

**Anna A. Chernova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Science and Innovation Department, Federal Siberian Scientific and Clinical Center of the FMBA of Russia, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-2977-1792>, [anechkachernova@yandex.ru](mailto:anechkachernova@yandex.ru).

**Vladimir N. Maksimov**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Molecular Genetic Research of Therapeutic Diseases, Research Institute of Therapy and Preventive Medicine of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Novosibirsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7165-4496>, [medik11@mail.ru](mailto:medik11@mail.ru).

Получено / Received: 17.04.2026

Принято к печати / Accepted: 14.05.2026

## ВОЗМОЖНЫ ЛИ ВНЕЖЕЛУДОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ГАСТРИТЕ, ИНДУЦИРОВАННОМ *HELICOBACTER PYLORI*?

С.М. Котелевец<sup>1</sup>, Г.С. Ивченко<sup>2</sup>, Ф.А. Борлакова<sup>1</sup>, Д.И. Айбазова<sup>1</sup>, В.В. Кривенко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия

<sup>2</sup>ФГАУ ВО «Северо-Кавказский федеральный университет» Минобрнауки России, Ставрополь, Россия

Давно назревает необходимость систематизации внежелудочных проявлений гастрита по аналогии с внепищеводными проявлениями при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В данном описательном обзоре предпринята попытка определить возможность сгруппировать внежелудочные поражения при *Helicobacter pylori* (индуцированном гастрите), которые могут быть связаны по этиологическому или патогенетическому принципу. Особое внимание уделено вопросам коморбидного влияния на организм пациента, сложностям диагностики коинфекций, определению роли каждой из них, а также эффективности лечения многочисленных внежелудочных проявлений. Отбор литературных научных источников осуществляли по электронным базам «PubMed» и «РИНЦ». Изначально по названиям и аннотациям были выбраны 164 научных статьи. Для подробного анализа оставлено 36 статей.

**Ключевые слова:** внежелудочные проявления, коморбидность, гастрит, *Helicobacter pylori*, очаги инфекции.

**Для цитирования:** Котелевец С.М., Ивченко Г.С., Борлакова Ф.А., Айбазова Д.И., Кривенко В.В. Возможны ли внежелудочные проявления при гастрите, индуцированном *Helicobacter pylori*? *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(2):14-20. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-14-20.

**Контактное лицо:** Сергей Михайлович Котелевец, smkotelevets@mail.ru.

## ARE EXTRAGASTRIC MANIFESTATIONS POSSIBLE WITH *HELICOBACTER PYLORI*-INDUCED GASTRITIS?

S.M. Kotelevets<sup>1</sup>, G.S. Ivchenko<sup>2</sup>, F.A. Borlakova<sup>1</sup>, D.I. Aybazova<sup>1</sup>, V.V. Krivenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>North Caucasian State Academy, Cherkessk, Russia

<sup>2</sup>North Caucasus Federal University, Stavropol, Russia

There has long been a need to systematize the extragastric manifestations of gastritis, similar to the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. In this descriptive review, the authors attempt to determine the feasibility of grouping extragastric lesions in *Helicobacter pylori*-associated gastritis, which may be related by etiologic or pathogenetic principles. Particular attention is paid to the impact of comorbidities on the patient's body, the difficulties of diagnosing coinfections, determining the role of each, and the effectiveness of treatment for numerous extragastric manifestations. Literature sources were selected from PubMed and the Russian Science Citation Index (RSCI). Initially, 164 scientific articles were identified based on titles and abstracts. Thirty-six articles were selected for detailed analysis.

**Keywords:** extragastric manifestations; comorbidity; gastritis; *Helicobacter pylori*; foci of infection.

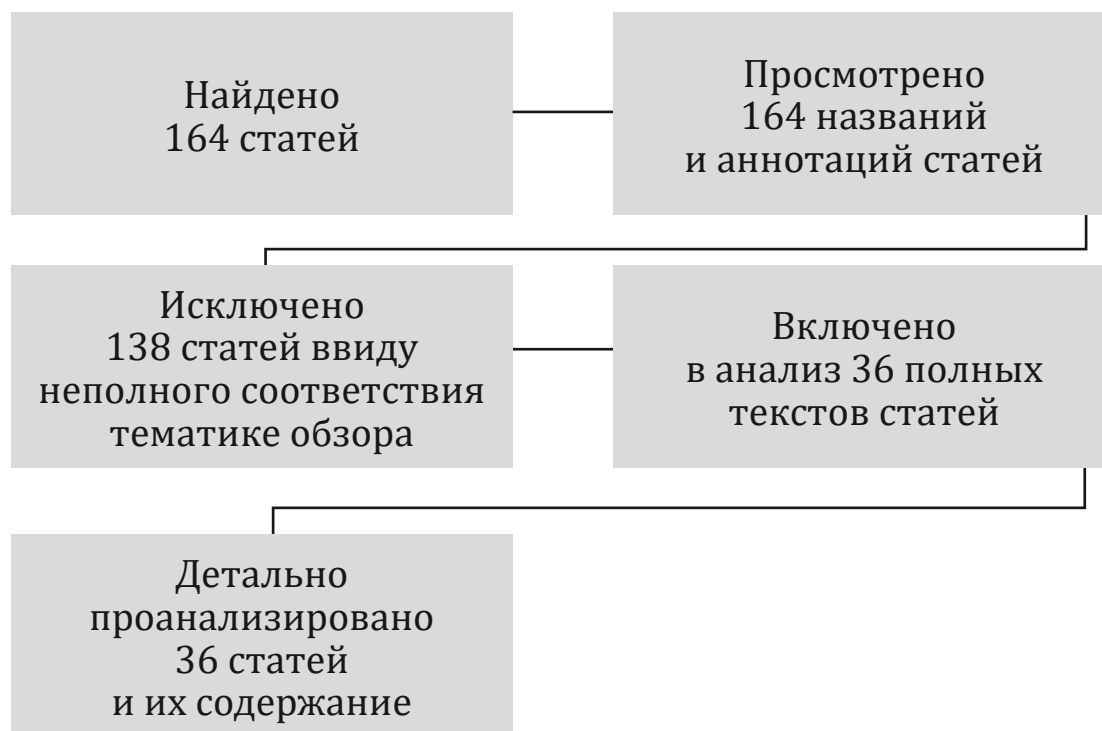
**For citation:** Kotelevets S.M., Ivchenko G.S., Borlakova F.A., Aybazova D.I., Krivenko V.V. Are extragastric manifestations possible with *Helicobacter pylori*-induced gastritis? *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):14-20. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-14-20.

**Corresponding author:** Sergey M. Kotelevets, smkotelevets@mail.ru.

### Введение

Одним из лучших примеров коморбидности пациента могут быть внепищеводные поражения (проявления) гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Более двух десятилетий практические врачи и учёные многих специальностей обсуждают распространённое заболевание, которое классифицируется в рамках

Международной классификации болезней десятого пересмотра под шифрами K21.0 («Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом») и K21.9 («Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита»). Наконец-то в 2025 году, после длительного обсуждения в рамках экспертной группы Научного общества гастроэнтерологов России, была создана классификация «Гастроэзофагеальный рефлюкс», в которой чётко определено такое по-



**Рисунок.** Блок-схема алгоритма поиска информации по теме обзора.  
**Figure.** Flowchart of the information search algorithm on the review topic.

нятие, как «фенотип с атипичными клиническими симптомами (с вовлечением внепищеводных органов)». В состав группы симптомов вошли: оральная, отоляринго-трахеальная, бронхопальмональная, коронарная (ангинальная и/или аритмическая), экстракоронарная торакальная и смешанная [1].

Для изучения коморбидности пациентов с гастритом был осуществлён поиск информации в электронных библиотеках «PubMed» и «РИНЦ» с использованием блок-схемы, которая представлена на Рисунке.

### ***Helicobacter pylori* — возможный этиологический фактор внежелудочных проявлений**

Прежде чем перейти к рассмотрению внежелудочных проявлений при гастрите, индуцированном *Helicobacter pylori*, следует сделать акцент на том, что род бактерий *Helicobacter* имеет около тридцати видов. Такие виды, как *Helicobacter heilmannii*, *Helicobacter rappini*, *Helicobacter canis*, *Helicobacter cinaedi*, *Helicobacter fenelliae*, *Helicobacter pullorum* и *Helicobacter bizzozeronii*, наряду с *Helicobacter pylori* поражают человека и могут вызывать внежелудочные проявления. Механизмы развития внежелудочных поражений имеют несколько вариантов. Так, например, *Helicobacter pylori* может мигрировать из желудка в

другие пищеварительные органы и органы других систем человеческого организма. Возможно развитие хронического системного воспаления за пределами желудка за счёт нарушения эпителиальной проницаемости. Феномен «мимикрии» микроба способствует развитию аутоиммунных нарушений. Также имеет место деструктивное воздействие патогена на микробиоту. Исследователи рассматривают различные внежелудочные локализации патогенного возбудителя. В их число входят ротовая полость, гепатобилиарный тракт, кишечник, ЛОР органы, мочевыводящие пути, атеросклеротические бляшки [2]. В обзоре, посвящённом гематологическим синдромам, авторы гипотетически рассматривают инфекцию *Helicobacter pylori* в качестве первопричины развития таких заболеваний, как железо- и В12-дефицитная анемия, а также тромбоцитопеническая пурпура [3]. Бесспорно, что ведущую роль в патогенезе гематологических синдромов играет развивающаяся атрофия слизистой оболочки желудка [4]. Не затихают научные дискуссии по теме взаимодействия *Helicobacter*-инфекции и патологии пищевода (НПВП-эзофагогастропатия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пищевод Барретта, рак пищевода). Напротив, с течением времени они становятся только острее. Объясняется противоречивость результатов исследований влияния микроба на развитие патологии пищевода тем, что исход зависит от локализации

персистенции инфекции. В случае локализации микроба в желудке снижается риск заболеваний пищевода. Напротив, при локализации очага инфицирования в пищеводе имеет место прогрессирование патологии пищевода. Значительно усложняется патогенез пищеводной патологии при миграции микроба из желудка в слизистую оболочку пищевода, что может происходить после эрадикационной терапии [5].

### ***Helicobacter pylori* — возможный патогенетический фактор внежелудочных проявлений**

Попытка систематизировать внежелудочные коморбидные проявления увенчалась успехом совсем недавно и была реализована в клинических рекомендациях по *Helicobacter pylori*-ассоциированной соматической коморбидности большим количеством авторов. Подробно рассмотрены такие синдромы, как аутоиммунный гастрит, MALT-лимфома, анемия, тромбоцитопения, патология полости рта, сиаладеноз околоушных желез, панкреатит, и сахарный диабет [6]. Проблема внежелудочных коморбидных проявлений при инфицировании *Helicobacter pylori* достаточно интенсивно изучается в педиатрической практике. Возможно формирование комплексной коморбидности экстрагастральных заболеваний у детей, при которых развивается инвалидизация и ухудшается качество жизни пациентов [7]. *Helicobacter pylori* представляет собой микроб, который тесно связан с этиопатогенезом многих «внежелудочных» заболеваний и трудно выявляется, несмотря на большое количество методов детекции [8]. Большое внимание авторы исследований уделяют роли инфекции *Helicobacter pylori* в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени. Противоречивые результаты исследований взаимодействия упомянутых распространённых патологий, по мнению авторов обзора, мотивируют исследователей к дальнейшему изучению данной проблемы [9]. Не остался незамеченным научный факт участия микроба в физиологии и патологии микробиоты человека. Прежде всего, установлено негативное влияние *Helicobacter pylori* на синдром избыточного бактериального роста (СИБР), распространённость которого увеличивается в результате коморбидности с участием упомянутых двух синдромов [10]. Особое место занимает участие микроба в этиопатогенезе заболеваний парадонта. Многофакторная структура этиологии парадонтита способствует его раннему появлению у детей и в дальнейшем реализуется в таких заболеваниях, как глоссит, галитоз, рецидивирующий афтозный стоматит и кариес [11]. Механизмы экстрагастральной

коморбидности дополнены результатами исследований последних лет, которые расширяют наши представления о невероятно сложной системной патологии, индуцированной микробами из семейства *Helicobacter*. Так, например, способность *Helicobacter pylori* инкапсулироваться в грибы рода *Candida* и таким способом осуществлять вертикальный путь передачи инфекции вызывает живейший интерес к способности микробов приспосабливаться [12, 13]. Возможность микроорганизмов колонизировать пародонтальные карманы полости рта человека позволяет участвовать в патогенезе пародонтита, быть резервуаром для реинфицирования слизистой оболочки желудка и внутриорганизменным путём передачи инфекции. Кроме того, условия резервуара пародонтальных карманов полости рта человека могут способствовать развитию полирезистентности микроорганизмов к различным лекарственным препаратам [14–17]. Обнаружение грибково-бактериальных ассоциаций заставляет по-иному посмотреть на желудочный канцерогенез. Многопатогенные коинфекции могут влиять на развитие канцерогенеза в желудке, так как они проникают в собственную пластинку слизистой оболочки желудка [18, 19]. Возможности порождать лекарственную устойчивость не ограничиваются способностью бактерий, находясь внутри грибов, избегать действия антибиотиков. Некоторые периодонтопатогенные микроорганизмы могут также избегать иммунного ответа макроорганизма, находясь в аутофагических везикулах, которые способствуют выживанию внутри клеток человека. Помимо пародонта резервуаром патогенной инфекции может служить бактериальный вагиноз, в условиях которого также активно формируется антибиотикорезистентность [20, 21]. Грибы *Candida*, совместно с бактериями находясь в очагах инфекции, формируют основные устойчивые сообщества микроорганизмов. При условии совместной персистенции они приобретают полирезистентность как к антибактериальным, так и противогрибковым лекарственным средствам. Также существенным механизмом формирования лекарственной устойчивости может быть транслокация генов резистентности [22–24]. Предполагает участие *Helicobacter pylori* в патологии слюнных желёз обнаружение патогена в протоковых камнях, а также в новообразованиях желез [25]. Хотя связь между микробиотой и дистрофическими изменениями в пародонте и зубах подтверждена, имеются значительные трудности в диагностике и лечении агрессивного периодонтита, связанного с диффузной альвеолярной атрофией [26, 27]. Учитывая тот факт, что окончательная роль *Helicobacter pylori*

**Возможные внежелудочные синдромы гастрита, индуцированного *Helicobacter pylori***  
**Possible extragastric syndromes of *Helicobacter pylori*-induced gastritis**

№/п	Возможные внежелудочные синдромы
1	НПВП-эзофагопатия
2	Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
3	Пищевод Барретта
4	Рак пищевода
5	Железо-дефицитная анемия
6	В12-дефицитная анемия
7	Тромбоцитопеническая пурпура
8	Панкреатит
9	Сахарный диабет
10	Сиаладеноз околоушных желез
11	Пародонтит
12	Галитоз
13	Глоссит
14	Рецидивирующий афтозный стоматит
15	Кариес зубов
16	Диффузная альвеолярная атрофия нижней и верхней челюсти
17	Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени
18	Синдром избыточного бактериального роста
19	Атрофический вагинит
20	Инфекции мочевыводящих путей

неясна, относительно развития агрессивного периодонтита, а также атрофии костей верхней или нижней челюсти, имплантология не может успешно развиваться [28, 29]. По аналогии с наличием кандидозно-микробных ассоциаций в периодонтальных карманах обсуждается участие этих ассоциаций в патогенезе атрофического вагинита [30–32]. Исследователи, изучающие многопатогенные коинфекции, пытаются разделить роли аэробной и анаэробной вагинальной микрофлоры в патогенезе патологии репродуктивных органов у женщин [33–35]. Кроме упомянутых резервуаров коинфекций, следует также обратить внимание на роль очагов инфекции в мочевыводящих путях, ассоциированных с *Candida albicans*, *Helicobacter pylori* и цитомегаловирусом [36]. В Таблице перечислены упомянутые в тексте возможные внежелудочные синдромы гастрита, индуцированного *Helicobacter pylori*.

**Обсуждение**

Внежелудочные проявления гастрита, индуцированного *Helicobacter pylori*, представляют

собой наиболее многочисленную по структуре и распространённости, а также малоизученную группу синдромов коморбидности пациентов. Многие авторы, касающиеся данной проблемы, изучают механизмы развития внежелудочных проявлений гастрита, индуцированного *Helicobacter pylori*. Так, например, в одном из недавних исследований была выявлена связь между микробом, индуцирующим гастрит, и ревматическими заболеваниями. Данная связь основана на общих механизмах патогенеза с участием экспрессируемых генов. Анализ транскрипционных факторов выявил STAT1, RELA и IRF в качестве ключевых регуляторов при коморбидных ревматических заболеваниях (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, первичный синдром Шегрена и системная склеродермия). Практическая значимость изучения механизмов внежелудочных синдромов заключается в перспективе разработки эффективных лекарственных препаратов с известными терапевтическими мишенями, что позволит облегчить не только диагностику данной патологии, но и её лечение [37]. Вектор *Helicobacter pylori* – микробиота – кишечник – мозг реализуется с помо-

щью механизмов нарушения функции гематоэнцефалического барьера посредством действия нейротрансмиттеров, приводя к таким заболеваниям, как гипергомоцистеинемия, шизофрения, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, ишемический инсульт, рассеянный склероз, мигрень и синдром Гийена-Барре [38]. Несмотря на то, что в предыдущем исследовании авторы детально представили патогенетические механизмы связей большого количества неврологических заболеваний с *Helicobacter pylori*, другие авторы убедительно опровергают наличие каких-либо связей болезни Альцгеймера с данной инфекцией. Также они указывают на необходимость уточнения наличия взаимосвязи между нейродегенеративными заболеваниями и патогенными инфекциями [39].

## Заключение

Таким образом, становится очевидной необходимость систематизации внежелудочных проявлений гастрита, индуцированного *Helicobacter pylori*, более детального изучения патогенетических механизмов многочисленных внежелудочных синдромов, широко распространённых в человеческой популяции. Системный подход к изучению коморбидности и понимание патогенетических механизмов внежелудочных синдромов позволит значительно повысить эффективность лечения данной патологии.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Лазебник Л.Б., Жилина А.А., Шавкута Г.В., Туркина С.В., Хлынова О.В., Тарасова Л.В. Гастроэзофагеальный рефлюкс (К 21.0, К 21.9). Классификация Научного общества гастроэнтерологов России – 2025. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2025;(3):5–12. Lazebnik L.B., Zhilina A.A., Shavkuta G.V., Turkina S.V., Khlynova O.V., Tarasova L.V. Gastroesophageal reflux (K 21.0, K 21.9). Classification of the Scientific Society of Gastroenterologists of Russia – 2025. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(3):5–12. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-235-3-5-12
2. Барышникова Н.В., Ермоленко Е.И., Ильина А.С., Суворов А.Н. Инфекция *Helicobacter pylori*: варианты внежелудочной локализации микроорганизма. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2025;(7):74–87. Baryshnikova N.V., Ermoolenko E.I., Ilyina A.S., Suvorov A.N. *Helicobacter pylori* infection: variants of extragastric localization of the microorganism. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2025;(7):74–87. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-239-7-74-87
3. Потапова М.В., Брояка Н.А., Скворцов К.Ю., Конобеева Е.В. Роль *Helicobacter pylori* в патогенезе некоторых гематологических заболеваний. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2022;42(3):18–35. Potapova M.V., Broiyaka N.A., Skvortsov K.Yu., Konobeeva E.V. The role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of some hematological diseases. *Siberian Scientific Medical Journal*. 2022;42(3):18–35. (In Russ.) DOI: 10.18699/SSMJ20220302
4. Бакулин И.Г., Сушилова А.Г., Жарков А.В. Экстрагастральные проявления у пациентов с хроническим атрофическим гастритом. *Терапия*. 2024;10(3):138–145. Bakulin I.G., Sushilova A.G., Zharkov A.V. Extragastric manifestations in patients with chronic atrophic gastritis. *Therapy*. 2024;10(3):138–145. (In Russ.) DOI: 10.18565/therapy.2024.3.138-145
5. Барышникова Н.В., Замятина Ю.Е., Невская Е.В. Инфекция *Helicobacter pylori* и патология пищевода. *Университетский терапевтический вестник*. 2023;5(4):82–93. Baryshnikova N.V., Zamyatina Yu.E., Nevskaya E.V. *Helicobacter pylori* infection and esophageal pathology. *University Therapeutic Bulletin*. 2023;5(4):82–93. (In Russ.) DOI: 10.56871/UTJ.2023.15.23.007
6. Лазебник Л.Б., Дехнич Н.Н., Ситкин С.И., Атрушевич В.Г., Авалуева Е.Б., Бакулин И.Г. и др. *Helicobacter pylori*, хеликобактериоз и ассоциированные заболевания (VIII Московские соглашения по диагностике и лечению хеликобактериоза у взрослых и детей). Руководство для врачей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2024;(12):49–145. Lazebnik L.B., Dekhnich N.N., Sitkin S.I., Atrushevich V.G., Avalueva E.B., Bakulin I.G., et al. *Helicobacter pylori*, *Helicobacter pylori* infection, and associated diseases (VIII Moscow Agreements on the Diagnosis and Treatment of *Helicobacter pylori* in Adults and Children). A Guide for Physicians. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024;(12):49–145. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-232-12-49-145
7. Шилова А.А. Современный взгляд на хеликобактерную инфекцию у детей. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2023;3(129):1–4. Shilova A.A. Modern view on *Helicobacter* infection in children. *International research journal*. 2023;3(129):1–4. (In Russ.) DOI: 10.23670/IRJ.2023.129.8
8. Сварваль А.В., Макарова М.А., Кафтырева Л.А. Инфекции *Helicobacter pylori*. Некоторые аспекты лабораторной диагностики (обзор литературы). *Проблемы медицинской микологии*. 2023;25(4):23–28. Svarval A.V., Makarova M.A., Kaftyreva L.A. *Helicobacter pylori* infections. Some aspects of laboratory diagnostics (literature re-view). *Problems in Medical Mycology*. 2023;25(4):23–28. (In Russ.) DOI: 10.24412/1999-6780-2023-4-23-28
9. Кручинина М.В., Осипенко М.Ф., Белковец А.В., Сеньшина П.А. Ассоциации между жировой болезнью печени и инфицированием *Helicobacter pylori*. *Эффективная фармакотерапия*. 2025;21(2):50–57. Kruchinina M.V., Osipenko M.F., Belkovets A.V., Senyshina P.A. Associations between fatty liver disease and *Helicobacter pylori* infection. *Effective Pharmacotherapy*. 2025;21(2):50–57. (In Russ.) DOI: 10.33978/2307-3586-2025-21-2-50-57
10. Плотникова ЕЮ, Куцаева АО, Никонова МА. Хронический гастрит и синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке – нередкое сочетание. *Медицинский совет*. 2025;19(15):85–89. Plotnikova EYu, Kutsaeva AO, Nikonorova MA. Chronic gastritis and small intestinal bacterial overgrowth: Common comorbidities. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(15):85–89. (In Russ.) DOI: 10.21518/ms2025-428.

11. Орлова Е.С. Динамика клинических показателей комплексного лечения *Helicobacter pylori* – инфицированных пациентов стоматологического профиля. *Университетская медицина Урала*. 2025;11(2):23-26.  
Orlova E.S. Dynamics of clinical indicators of complex treatment of *Helicobacter pylori*-infected dental patients. *Ural University Medicine*. 2025;11(2):23-26. (In Russ.)  
eLIBRARY ID: 83170013 EDN: ZABTSD
12. Ramezani E, Sadeghloo Z, Azizmohammad Looha M, Sadeghi A. *Helicobacter pylori*'s secret resilience: coccoid forms, yeast havens, and outer membrane vesicle release for survival and spread. *Crit Rev Microbiol*. 2025;51:1402-1411  
DOI: 10.1080/1040841X.2025.2575994
13. Chen ZH, Sun JC, Yang TX, Cui GZ. Ability of *Helicobacter pylori* to internalize into *Candida*. *World J Gastroenterol*. 2024;30:2281-2284  
DOI: 10.3748/wjg.v30.i16.2281
14. Dowsett SA, Archila L, Segreto VA, Gonzalez CR, Silva A, Vastola KA et al. *Helicobacter pylori* infection in indigenous families of Central America: serostatus and oral and fingernail carriage. *J Clin Microbiol*. 1999;37:2456-60  
DOI: 10.1128/JCM.37.8.2456-2460.1999
15. Al Asqah M, Al Hamoudi N, Anil S, Al Jebreen A, Al-Hamoudi WK. Is the presence of *Helicobacter pylori* in dental plaque of patients with chronic periodontitis a risk factor for gastric infection? *Can J Gastroenterol*. 2009;23:177-9  
DOI: 10.1155/2009/950527
16. Souto R, Colombo AP. Detection of *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients. *J Periodontol*. 2008;79:97-103  
DOI: 10.1902/jop.2008.070241
17. Esfahanizadeh N, Modanlou R. Correlation between oral hygiene and *Helicobacter pylori* infection. *Acta Med Iran*. 2010;48:42-6  
PMID: 21137668
18. Ferreira RBR, Antunes LCM, Sal-Man N. Pathogen-pathogen interactions during co-infections. *ISME J*. 2025;19:wraf104  
DOI: 10.1093/ismejo/wraf104
19. Giddings HJ, Teodósio A, Jones J, McMurray JL, Hunter K, Alame R et al. The Gastric Microbiota Invade the Lamina Propria in *Helicobacter pylori*-Associated Gastritis and Precancer. *Helicobacter*. 2025;30:e70016  
DOI: 10.1111/hel.70016
20. Amabebe E, Tatiparthi M, Kammala AK, Richardson LS, Taylor BD, Sharma S et al. Vaginal pharmacomicrobiomics modulates risk of persistent and recurrent bacterial vaginosis. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 2025;11:115  
DOI: 10.1038/s41522-025-00748-0
21. Ma L, Cao Z. Periodontopathogen-Related Cell Autophagy-A Double-Edged Sword. *Inflammation*. 2025;48:1-14  
DOI: 10.1007/s10753-024-02049-8
22. Yan S, Zou Y, Wu T, Kan Y, Luo H, Pei TT et al. A broad-spectrum anti-fungal effector dictates bacterial-fungal interkingdom interactions. *PLoS Pathog*. 2025;21:e1013598 DOI: 10.1371/journal.ppat.1013598
23. Xie Y, Ke W, Wong KH, Wang L. Persister cells in human fungal pathogens. *PLoS Pathog*. 2025;21:e1013483  
DOI: 10.1371/journal.ppat.1013483
24. Caivano G, Sciarra FM, Messina P, Cumbo EM, Caradonna L, Di Vita E et al. Antimicrobial Resistance and Causal Relationship: A Complex Approach Between Medicine and Dentistry. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61:1870  
DOI: 10.3390/medicina61101870
25. Rotnagl J, Hlozek J, Holy R, Pavlik E, Kalfert D, Astl J. Salivary glands - a new site of *Helicobacter pylori* occurrence. *J Appl Biomed*. 2024;22:141-8  
DOI: 10.32725/jab.2024.018
26. Deneha I, Ripetska O, Mokryk O, Hrynovets V, Ushtan S, Tykhovska-Izhyt'ska Y. Relationship between the dystrophic manifestations in the periodontium and intestinal dysbacteriosis. *Wiad Lek*. 2023;76:1748-1753  
DOI: 10.36740/WLek202308107
27. Guzeldemir E, Toygar HU. From alveolar diffuse atrophy to aggressive periodontitis: a brief history. *J Hist Dent*. 2006;54:96-9  
PMID: 17354672
28. Arshad M, Khoramshahi N, Shirani G. Additively custom-made 3D-printed subperiosteal implants for the rehabilitation of the severely atrophic maxilla (a case report). *Clin Case Rep*. 2023;11:e8135  
DOI: 10.1002/ccr3.8135
29. Patel K, Madan S, Mehta D, Shah SP, Trivedi V, Seta H. Basal Implants: An Asset for Rehabilitation of Atrophied Resorbed Maxillary and Mandibular Jaw - A Prospective Study. *Ann Maxillofac Surg*. 2021;11:64-69  
DOI: 10.4103/ams.ams\_446\_20
30. de Oliveira NS, de Lima ABF, de Brito JCR, Sarmento ACA, Gonçalves AKS, Eleutério J Jr. Postmenopausal Vaginal Microbiome and Microbiota. *Front Reprod Health*. 2022;3:780931  
DOI: 10.3389/frph.2021.780931
31. Neal CM, Kus LH, Eckert LO, Peipert JF. Noncandidal vaginitis: a comprehensive approach to diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222:114-122  
DOI: 10.1016/j.ajog.2019.09.001
32. Muhammad Amir N, Wan Mohd Nazlee WZ, Shaiful Bahari I. A forgotten pleasure: A unique case report of a neglected foreign body in a postmenopausal woman with persistent vaginal discharge. *Malays Fam Physician*. 2025;20:44  
DOI: 10.51866/cr.861
33. Serretiello E, Santella B, Folliero V, Iervolino D, Santoro E, Manente R et al. Prevalence and Antibiotic Resistance Profile of Bacterial Pathogens in Aerobic Vaginitis: A Retrospective Study in Italy. *Antibiotics (Basel)*. 2021;10:1133  
DOI: 10.3390/antibiotics10091133
34. Kareem Raheem Z, Abdulhamid Said L. Antibiotic Susceptibility Profile of Bacteria Causing Aerobic Vaginitis in Women in Iraq. *Arch Razi Inst*. 2023;78:31-43  
DOI: 10.22092/ARI.2022.358775.2307
35. Villa P, Cipolla C, D'Ippolito S, Amar ID, Shachor M, Ingravalle F et al. The interplay between immune system and microbiota in gynecological diseases: a narrative review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020;24:5676-5690  
DOI: 10.26355/eurrev\_202005\_21359
36. Omura Y, O'Young B, Jones M, Pallos A, Duvvi H, Shimotsuura Y. Caprylic acid in the effective treatment of intractable medical problems of frequent urination, incontinence, chronic upper respiratory infection, root canal tooth infection, ALS, etc., caused by asbestos & mixed infections of *Candida albicans*, *Helicobacter pylori* & *cytomegalovirus* with or without other microorganisms & mercury. *Acupunct Electrother Res*. 2011;36:19-64  
DOI: 10.3727/036012911803860886
37. Cai T, Zhao X, Hu H, Wang F, Zhang M. Integrated multi-omics and molecular docking reveal shared molecular mechanisms of *Helicobacter pylori* infection and rheumatic diseases. *Int J Surg*. 2026;112:2916-2933  
DOI: 10.1097/JS9.0000000000003741
38. Wang F, Yao Z, Jin T, Mao B, Shao S, Shao C. Research progress on *Helicobacter pylori* infection related neurological diseases. *Ageing Res Rev*. 2024 Aug;99:102399.  
DOI: 10.1016/j.arr.2024.102399
39. Kelsey PT, Selbæk G, Lövheim H, Åsvold BO, Hveem K, Wolford BN, et al. *Helicobacter pylori* and Alzheimer's disease risk: The HUNT study. *J Alzheimers Dis*. 2025;108(3):1177-1184  
DOI: 10.1177/13872877251386015

### Информация об авторах

**Котелевец Сергей Михайлович**, д. м. н., проф., заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4915-6869>; [smkotelevets@mail.ru](mailto:smkotelevets@mail.ru).

**Ивченко Глеб Сергеевич**, к. м. н., и.о. заведующего кафедрой внутренних болезней, ФГАОУ ВО «Северо-Кавказский федеральный университет» Минобрнауки России, Черкесск, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8012-282X>, [ivchenko1980@mail.ru](mailto:ivchenko1980@mail.ru).

**Борлакова Фатима Аубекировна**, старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия, <https://orcid.org/0009-0007-8082-4489>, [borlakova82@bk.ru](mailto:borlakova82@bk.ru).

**Айбазова Диана Ибрагимовна**, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия, <https://orcid.org/0009-0004-5206-3713>, [aybazova96@gmail.com](mailto:aybazova96@gmail.com).

**Кривенко Виталий Владимирович**, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-1402-1669>, [Exclusive1212vit@mail.ru](mailto:Exclusive1212vit@mail.ru).

### Information about the authors

**Sergey M. Kotelevets**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, North Caucasian State Academy, Cherkessk, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4915-6869>; [smkotelevets@mail.ru](mailto:smkotelevets@mail.ru)

**Gleb S. Ivchenko**, Cand. Sci. (Med.), Acting Head of the Department of Internal Medicine, North Caucasus Federal University, Stavropol, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8012-282X>; [ivchenko1980@mail.ru](mailto:ivchenko1980@mail.ru)

**Fatima A. Borlakova**, senior lecturer of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, North Caucasian State Academy, Cherkessk, Russia; <https://orcid.org/0009-0007-8082-4489>; [borlakova82@bk.ru](mailto:borlakova82@bk.ru)

**Diana I. Aybazova**, assistant professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, North Caucasian State Academy, Cherkessk, Russia; <https://orcid.org/0009-0004-5206-3713>; [aybazova96@gmail.com](mailto:aybazova96@gmail.com)

**Vitaly V. Krivenko**, postgraduate student of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, North Caucasian State Academy, Cherkessk, Russia; <https://orcid.org/0009-0008-1402-1669>; [Exclusive1212vit@mail.ru](mailto:Exclusive1212vit@mail.ru)

Получено / Received: 14.02.2026

Принято к печати / Accepted: 28.04.2026

© Даудова А.А., Кипарисова Е.С., 2026  
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2026-17-2-21-32>

## МАРКЕРЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ (ОБЗОР)

А.А. Даудова<sup>1</sup>, Е.С. Кипарисова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Махачкалинская клиническая больница ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства» России, Махачкала, Дагестан, Россия

<sup>2</sup>Академия постдипломного образования ФНБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» России, Москва, Россия

**Резюме.** В настоящей статье представлен обзор клинико-инструментальных и нейровизуализационных маркеров когнитивных нарушений (КН) при сосудистых когнитивных расстройствах, в том числе при хронической ишемии головного мозга. Актуальность исследования обусловлена высокой распространённостью когнитивных нарушений сосудистого генеза и их значимым влиянием на качество жизни пациентов, а также необходимостью их ранней и точной диагностики. Анализ основан на данных клинических шкал, ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) и магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ). В рамках работы оценивались ключевые маркеры сосудистого и нейродегенеративного поражения, включая степень стеноза и окклюзии артерий, характеристики атеросклеротических бляшек, а также нейровизуализационные признаки (лейкоареоз, лакунарные инфаркты, атрофия мозговой ткани, микрокровоизлияния). Показано, что диагностика КН требует комплексного подхода, в котором ведущая роль отводится объективной оценке когнитивных функций с использованием стандартизированных шкал и опросников. Наиболее информативными инструментами скрининга в клинической практике являются шкалы MoCA и Mini-Cog, позволяющие выявлять как умеренные, так и более выраженные когнитивные нарушения. Комплексное применение нейропсихологического тестирования и методов нейровизуализации повышает точность диагностики, позволяет уточнить генез когнитивного дефицита и определить дальнейшую тактику ведения пациентов.

**Ключевые слова:** сосудистые когнитивные расстройства, хроническая ишемия головного мозга, умеренные когнитивные нарушения, нейропсихологическое тестирование, скрининг когнитивных нарушений, Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Cog, МРТ головного мозга, ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, лейкоареоз, лакунарные инфаркты, церебральная атрофия.

**Для цитирования:** Даудова А.А., Кипарисова Е.С. Маркеры когнитивных нарушений при сосудистых когнитивных расстройствах (обзор). Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2026;7(2):21-32. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-21-32.

**Контактное лицо:** Анжела Абдулкадыровна Даудова, [uzdgmkb@mail.ru](mailto:uzdgmkb@mail.ru).

## MARKERS OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN VASCULAR COGNITIVE DISORDERS (LITERATURE REVIEW)

А.А. Daudova<sup>1</sup>, Е.С. Kipariso<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Makhachkala Clinical Hospital, Southern District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Makhachkala, Dagestan, Russia

<sup>2</sup>Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

**Abstract.** This article presents an analysis of the clinical, neurophysiological, and neuroimaging features of mild to moderate cognitive impairment (CI) in vascular cognitive disorders. The relevance of the study is due to the high prevalence of cognitive disorders of vascular origin, their significant impact on patients' quality of life, and the need for their early and accurate diagnosis. The analysis is based on data from clinical scales, ultrasound duplex scanning of the brachiocephalic arteries, and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain. Key markers of vascular and neurodegenerative damage were assessed, including the degree of arterial stenosis and occlusion, characteristics of atherosclerotic plaques, as well as neuroimaging signs such as leukoaraiosis, lacunar infarcts, brain tissue atrophy, and microbleeds. It is shown that the diagnosis of CI requires a comprehensive approach, in which the leading role is given to the objective assessment of cognitive

functions using standardized scales and questionnaires. The most informative screening tools in clinical practice are the MoCA and Mini-Cog scales, which can detect both moderate and more pronounced cognitive impairments. The combined use of neuropsychological testing and neuroimaging methods improves diagnostic accuracy, helps clarify the origin of the cognitive deficit, and determines further patient management strategies.

**Keywords:** vascular cognitive disorders, moderate cognitive impairment, neuropsychological testing, screening of cognitive impairment, Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Cog, MRI of the brain, ultrasound duplex scanning of brachiocephalic arteries, leukoencephalopathy, lacunar infarcts, cerebral atrophy.

**For citation:** Daudova A.A., Kiparisova E.S. Markers of cognitive impairment in vascular cognitive disorders (literature review). *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):21-32. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-21-32.

**Corresponding author:** Anzhela A. Daudova, uzdgmkb@mail.ru.

## Введение

Сосудистые когнитивные расстройства (СКР) представляют собой гетерогенную группу состояний, характеризующихся снижением когнитивных функций вследствие цереброваскулярной патологии [1, 2]. Хроническая ишемия головного мозга является одним из частых вариантов СКР и нередко сопровождается нарушениями памяти, внимания, исполнительных функций и скорости когнитивной обработки информации. Своевременная и точная диагностика СКР имеет решающее значение для разработки эффективной терапевтической стратегии и улучшения прогноза для пациентов. В данной статье представлен комплексный алгоритм диагностики СКР, включающий анализ анамнеза, клинический и неврологический осмотр, оценку когнитивных функций, лабораторные и инструментальные методы исследования, а также определение степени когнитивных нарушений (КН). Особое внимание уделяется дифференциальной диагностике и исключению других этиологических факторов когнитивных расстройств.

СКР являются значимой проблемой современного здравоохранения, оказывая существенное влияние на качество жизни пациентов и их социальную адаптацию. Эти состояния обусловлены различными патологическими процессами в сосудистой системе головного мозга, приводящими к нарушению когнитивных функций [3]. Разработка унифицированного подхода к диагностике СКР позволяет оптимизировать процесс выявления пациентов, нуждающихся в специализированной помощи, и обеспечить раннее начало соответствующего лечения. В данной статье описан поэтапный процесс диагностики, начиная с первичного сбора информации и заканчивая применением высокотехнологичных методов исследования.

## Материал и методы

### Методология обзора

Настоящая статья выполнена в формате обзорного исследования. Поиск литературных источников проводился в базах данных PubMed,

eLIBRARY, Scopus и Google Scholar за период преимущественно 2020–2025 гг. Дополнительно анализировались фундаментальные публикации более ранних лет, посвященные диагностике сосудистых когнитивных расстройств и хронической ишемии головного мозга. В обзор включались клинические рекомендации, систематические обзоры, метаанализы и оригинальные исследования, посвященные нейропсихологической диагностике, нейровизуализации, ультразвуковым методам исследования и клиническим маркерам сосудистого когнитивного дефицита.

Своевременное выявление синдрома КН начинается с детального анализа жалоб пациента и/или его близких, касающихся нарушений когнитивной сферы: памяти, внимания, скорости обработки информации, речи, зрительно-пространственных функций, исполнительных функций [4, 5]. Важно не только фиксировать субъективные ощущения, но и объективно оценивать степень их влияния на повседневную жизнь пациента, его социальную и профессиональную активность.

Наиболее важным аспектом является методология сбора информации. Рекомендуется получать данные как от самого пациента, так и от его информантов (близких родственников, лиц, осуществляющих уход), что повышает достоверность полученной информации. Это особенно важно при наличии у пациента нарушений памяти и внимания, затрудняющих адекватное восприятие и передачу информации.

Подробный сбор анамнеза позволяет оценить динамику развития КН, что крайне важно не только для постановки клинического диагноза, но и для назначения адекватной персонализированной терапии. Постинсультные формы синдрома когнитивной дисфункции обычно характеризуются острым началом, часто связанным с эпизодом острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Дальнейшее течение может быть стабильным (стационарным), с возможными улучшениями или ухудшениями. При синдроме когнитивной дисфункции, вызванном поражением мелких сосудов (например, при хронической ишемии головного мозга), более характерно флюктуирующее течение с колебаниями выраженности симптомов (улучшениями

или ухудшениями) либо ступенчатое ухудшение состояния [2, 6].

Уточнение факторов риска хронических цереброваскулярных заболеваний входит в алгоритм изучения патологии когнитивных расстройств. Одной из ключевых стадий является выявление факторов, повышающих вероятность развития цереброваскулярных заболеваний. К ним относятся: артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), фибрилляция предсердий, избыточный вес (ожирение), недостаточная физическая активность (гиподинамия), курение, нарушения липидного обмена (дислипидемия), ишемическая болезнь сердца, аритмии, депрессивные состояния, гипергомоцистеинемия [2, 7].

Данные о наличии и выраженности этих факторов можно почерпнуть из медицинской документации, а также в ходе беседы с пациентом и его родственниками. На наличие в анамнезе ОНМК, даже при отсутствии явных диагнозов инсультов, могут указывать эпизоды острого возникновения неврологической симптоматики, которая впоследствии регрессировала. Для постинсультных СКР появление КН обычно наблюдается в течение 6 месяцев после ОНМК.

Необходимо тщательно изучить медикаментозную терапию, которую принимает пациент, как для выявления препаратов, способных негативно влиять на когнитивные функции, так и для оценки риска полипрагмазии.

Следующие группы препаратов могут ухудшать когнитивные функции: антихолинэргические средства, трициклические антидепрессанты, нейролептики, барбитураты, бензодиазепины, некоторые антигистаминные препараты, бета-блокаторы, сердечные гликозиды и др.

Существует риск полипрагмазии: приём пяти и более лекарственных средств, даже без прямого негативного влияния на когнитивную сферу, сам по себе связан с повышенным риском КН. Для корректной оценки медикаментозного анамнеза пациенту необходимо предоставить полный список принимаемых препаратов с указанием дозировок, частоты и продолжительности терапии.

Пациентам с когнитивными расстройствами рекомендуется комплексное физикальное обследование для исключения соматических заболеваний, которые могут как усиливать, так и вызывать когнитивный дефицит. Особое внимание следует уделить выявлению и оценке сопутствующих заболеваний, распространённых среди пожилых людей, которые могут привести к быстрому ухудшению общего и когнитивного состояния. Среди часто встречающихся сопутствующих и провоцирующих факторов, влияющих на когнитивные функции, выделяют сердечно-сосудистые заболевания, СД, дисфункцию

щитовидной железы, инфекционные процессы, урологические заболевания (в том числе недержание мочи), нарушения питания и последствия падений. Старческая астения является существенным фактором риска развития КН, в том числе деменции, поэтому её целенаправленное выявление и оценка степени тяжести имеют первостепенное значение [8].

У всех пациентов с КН необходимо оценивать их влияние на повседневную деятельность (базовую и инструментальную). Данные о функциональном статусе помогают определить тяжесть когнитивных расстройств (деменция или недементные нарушения) и потребность пациента в посторонней помощи [9].

Деменция диагностируется при необходимости посторонней помощи в повседневной деятельности. Однако при лёгкой степени деменции такая потребность может быть неочевидной, что требует тщательного анализа всех доступных данных [10].

Степени КН:

1. Умеренные когнитивные расстройства (УКР). УКР характеризуются умеренным снижением когнитивных способностей, подтверждённым как субъективными жалобами (в том числе полученными от информантов), так и объективными данными. Это снижение превышает возрастные нормы, но не препятствует социальной и бытовой независимости. Пациенты могут сообщать о трудностях при решении сложных задач и необходимости использовать компенсаторные механизмы. Нейропсихологическое тестирование выявляет умеренный когнитивный дефицит, соответствующий снижению на 1–2 стандартных отклонения от нормы.

2. Деменция — выраженное снижение когнитивных функций, подтверждённое жалобами пациента/информантов и объективной оценкой, которое негативно влияет на повседневную самостоятельность пациента. Требуется хотя бы минимальная помощь в решении сложных бытовых вопросов (финансы, приём лекарств).

Степени тяжести деменции:

- лёгкая степень: ограничение профессиональной и социальной деятельности, сужение круга интересов. Пациент сохраняет самостоятельность в повседневной жизни, но может нуждаться в напоминаниях или вспомогательных стратегиях.

- умеренная степень: снижение инструментальной (управление финансами) и базисной (личная гигиена) активности. Возникают трудности с самостоятельным проживанием, хотя пациент может какое-то время оставаться один.

- тяжёлая степень: полная утрата бытовой самостоятельности, необходимость постоянного ухода.

## Уточнение степени когнитивных нарушений и оценка результатов исследований

*Интегральная оценка.* После проведения всех диагностических мероприятий осуществляется комплексная оценка степени КН (умеренные/дементные) и их соответствие критериям синдрома умеренных КН.

*Объективная оценка* когнитивных функций с помощью стандартизированных шкал и опросников показана для выявления когнитивного дефицита, определения степени его выраженности и дифференциальной диагностики [11-13]. Результаты тестирования следует интерпретировать в контексте клинической картины, анамнеза и данных нейровизуализации, поскольку ни одна шкала или опросник не являются абсолютно специфичными для конкретного заболевания [14].

Современные подходы к диагностике КН, основанные на диагностических критериях DSM-5 (Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам, 5-е издание) [15] и рекомендациях международных экспертных групп, подчеркивают необходимость соблюдения следующих принципов:

- объективного снижения когнитивных функций: диагностика КН предполагает наличие объективно зафиксированного снижения когнитивных функций в сравнении с первоначальным состоянием, что подтверждается результатами нейропсихологического тестирования или клинической оценкой [16];

- влияния на повседневную деятельность: наличие КН должно негативно сказываться на повседневной деятельности человека, степень этого влияния может зависеть от тяжести нарушений [17];

исключения альтернативных причин: важно исключить другие состояния, которые могут вызывать или усугублять КН. К ним относятся делирий, депрессия, побочные эффекты лекарственных препаратов, а также другие заболевания, которые могут имитировать когнитивный дефицит или усиливать его проявления [18].

Общие принципы оценки когнитивных функций включают в себя валидные показатели, уточняющие характер нарушений и степень тяжести хронической ишемии головного мозга [19, 20]. Скрининговые шкалы являются ценным инструментом для быстрой и простой оценки когнитивных функций и выявления лиц, нуждающихся в более детальном обследовании (табл. 1).

Тест «Mini-Cog» является предпочтительным инструментом скрининга. Он особенно полезен для врачей первичного звена, терапевтов, так как позволяет быстро выявить явные КН у па-

циентов с выраженными расстройствами и наметить дальнейшие шаги в диагностике. Однако следует отметить, что Mini-Cog недостаточно чувствителен для выявления УКР [30]. Для выявления умеренных КН, особенно у пациентов с незначительным снижением когнитивных функций и сохранным уровнем повседневной активности, рекомендуется использовать тест MoCA [31].

Таким образом, скрининг когнитивного статуса рекомендуется проводить у пациентов, предъявляющих жалобы на снижение памяти, рассеянность, нарушения речи, а также при наличии аналогичных жалоб, отмечаемых родственниками или информантами. Данный подход соответствует современным клиническим рекомендациям и диагностическим критериям КН, согласно которым основанием для скринингового обследования являются субъективные когнитивные жалобы и/или наблюдаемое снижение когнитивных функций в повседневной деятельности [16, 18, 32].

Отличить УКР от лёгкой степени деменции достаточно сложно. У пациентов с лёгкой деменцией, несмотря на отсутствие явных внешних признаков, могут возникать затруднения при выполнении сложных повседневных задач, связанных с активной умственной деятельностью (решение финансовых вопросов, прием лекарств, планирование).

В 2014 г. эксперты Международного общества по изучению сосудистых поведенческих и когнитивных расстройств разработали диагностические критерии СКР [32]. Первый этап диагностики предполагает подтверждение наличия у пациента либо деменции, либо умеренных (недементных) КН.

1. СКР, связанный с ОНМК.

*Критерии:*

- подтверждённая временная связь КН с минимум одним эпизодом ОНМК;
- начало обычно острое, с последующим постепенным или волнообразным изменением дефицита, связанным с сосудистыми эпизодами;
- когнитивный дефицит сохраняется дольше 3 месяцев после ОНМК;
- при подкорковом типе СКР допускается стёртое начало и медленное прогрессирование.
- Подтверждение ОНМК (наличие хотя бы одного из признаков):
- данные медицинской документации о перенесённом инсульте, имеющем временную связь с началом КН;
- клинические признаки инсульта: гемипарез, центральный парез лицевой мускулатуры, спастическая дизартрия, дисфагия, выпадение полей зрения, аффективная лабильность и другие [33].

Таблица / Table 1

**Сравнительная характеристика скрининговых шкал оценки когнитивных функций**  
*Comparative characteristics of cognitive screening tools*

№	Шкала (ссылка)	Целевая группа	Оцениваемые когнитивные домены	Время выполнения	Чувствительность / специфичность (%)	Клиническое применение	Ограничения
1	MMSE (Mini-Mental State Examination) [21]	Пациенты пожилого возраста, скрининг деменции	Ориентация, память, внимание, речь	5–10 мин.	71–92 / 56–96	Высокая информативность при деменции	Ограниченная чувствительность при УКР
2	MoCA (Montreal Cognitive Assessment) [22, 23]	Подозрение на УКР	Память, внимание, исполнительные функции, зрительно-пространственные навыки	10–15 мин.	80–94 / 75–87	Высокая чувствительность для УКР	Требуется адаптация и обучение
3	Mini-Cog [24]	Первичный скрининг	Память, рисование часов	2–4 мин.	76–86 / 79–89	Быстрый скрининг деменции	Ниже чувствительность при лёгких КН
4	ADAS-Cog [25]	Болезнь Альцгеймера	Память, речь, праксис	30–45 мин.	Используется для оценки динамики	Контроль прогрессирования	Длительное выполнение
5	CDR (Clinical Dementia Rating) [26]	Стадирование деменции	Память, ориентация, бытовая активность	20–30 мин.	Высокая диагностическая ценность	Определение стадии деменции	Не применяется как скрининг
6	RBANS [27]	Неврологические пациенты	Память, внимание, речь, зрительно-пространственные функции	20–30 мин.	Высокая информативность	Оценка очагового дефицита	Требуется подготовки
7	CFI [28]	Субъективные когнитивные жалобы	Самооценка когнитивных функций	10–15 мин.	Умеренная корреляция с объективными тестами	Дополнительная оценка	Зависимость от самооценки
8	ECog [29]	Пациент + информант	Повседневное когнитивное функционирование	15–20 мин.	Высокая корреляция с ADL	Оценка повседневной активности	Требуется участия информанта

**2. СКР, не связанный напрямую с ОНМК.**

При хронической ишемии головного мозга и поражении мелких сосудов когнитивный дефицит чаще проявляется снижением скорости обработки информации, нарушением внимания, исполнительных функций и ухудшением способности к планированию деятельности. Нарушения памяти при этом могут быть менее выражены, чем при первичных нейродегенеративных заболеваниях.

*Дополнительные симптомы (наличие хотя бы одного):*

- проблемы с походкой на ранних стади-

ях: ранние нарушения походки (шаркающая, «магнитная», «паркинсоническая», апраксия ходьбы), сопровождающиеся неустойчивостью и склонностью к падениям;

- ранние нарушения мочеиспускания: императивные позывы и недержание при отсутствии сопутствующей урологической патологии;
- личностно-эмоциональные расстройства: абulia, депрессия, аффективная лабильность [34].

Таким образом, субъективные жалобы на КН могут служить важным индикатором ранних когнитивных изменений, даже если результа-

Таблица / Table 2

**Лабораторные исследования и их цели**  
**Laboratory tests and their purposes**

№	Исследование	Цель	Клиническое значение
1	Общий анализ крови, общий анализ мочи	Исключение анемии, инфекции	Потенциально обратимые причины КН [7]
2	Биохимический анализ крови	Выявление метаболических нарушений	Почечная, печёночная недостаточность, электролитные нарушения [8]
3	Глюкоза крови, HbA1c	Выявление диабета и предиабета	Сосудистый риск КН [7]
4	ТТГ, свободный Т4	Исключение тиреоидной патологии	Потенциально обратимые причины КН [7]
5	Витамин В12, фолиевая кислота	Исключение дефицитных состояний	В12-дефицитная энцефалопатия [7]
6	Липидный профиль	Оценка сосудистого риска	Атеросклероз и сосудистые КН [19]
7	Коагулограмма	Оценка гемостаза	Контроль антикоагулянтной терапии [33]

ты нейropsychологического тестирования находятся в пределах нормы [35]. Это подчёркивает необходимость комплексного подхода к диагностике, учитывающего как объективные, так и субъективные данные.

Комплексное неврологическое обследование играет ключевую роль в диагностике когнитивных расстройств, помогая установить нозологическую принадлежность нарушений [36]. При подозрении на цереброваскулярную патологию особую важность приобретает выявление очаговой неврологической симптоматики, а также пальпация и аускультация магистральных артерий головы. СКР часто характеризуются полиморфной неврологической симптоматикой. [37]. Особое внимание при осмотре уделяется оценке мышечного тонуса, признаков пирамидных и экстрапирамидных нарушений, особенностей походки, равновесия и наличия тазовых дисфункций. Для подкоркового типа сосудистой энцефалопатии характерны двигательные нарушения, такие как гипокинезия (снижение двигательной активности, замедленность движений), которая может сопровождаться повышением мышечного тонуса («сосудистый паркинсонизм»). Гипокинезия также проявляется гипомимией и бедностью жестикуляции. Экстрапирамидные расстройства при хронической сосудистой недостаточности часто носят симметричный характер. Важным признаком является раннее присоединение нарушений мочеиспускания, не связанных с урологическими заболеваниями (табл. 2).

Разработка и применение комплексных методов нейровизуализации и нейрофизиологической оценки играют ключевую роль в понимании причины КН лёгкой и средней степени выраженности [38]. Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) и магнитно-резонансная томогра-

фия (МРТ) головного мозга предоставляют ценную информацию о структурных и функциональных изменениях, влияющих на когнитивные функции.

УЗДС БЦА — это неинвазивный метод, позволяющий оценить состояние артерий, питающих головной мозг, и выявить факторы риска развития цереброваскулярных заболеваний [39].

Критерии оценки атеросклеротических бляшек:

- Размер — измеряется в миллиметрах и отражает выраженность атеросклеротического процесса.
- Структура — оценивается как однородная или неоднородная. Неоднородные бляшки, содержащие липидное ядро или признаки кровоизлияния, ассоциируются с повышенной нестабильностью и риском эмболизации.
- Степень стеноза — определяется как процент сужения просвета артерии. Стенозы более 70% являются гемодинамически значимыми и повышают риск ишемии головного мозга и КН. УЗДС БЦА позволяет количественно оценить степень стеноза и его гемодинамическую значимость [40].

Критерии оценки стеноза:

- Скорость кровотока — повышенная пиковая систолическая скорость кровотока в сонных артериях коррелирует со степенью стеноза.
- Индекс резистентности (ИР) — повышенный ИР в дистальных отделах сосудистого русла может свидетельствовать о наличии микроангиопатии в головном мозге.

Диагностика окклюзий сонных артерий играет ключевую роль в обосновании сосудистых нарушений головного мозга. Полная окклюзия сонной артерии приводит к резкому снижению кровоснабжения головного мозга, что вызывает тяжёлые КН. УЗДС БЦА позволяет выявить

Таблица / Table 3

**Ультразвуковые критерии окклюзии сонных и патологии позвоночных артерий  
при когнитивных нарушениях**  
*Ultrasound criteria for carotid occlusion and vertebral artery pathology in cognitive impairment*

№	Критерий	Ультразвуковая характеристика	Клиническое значение
1	Окклюзия сонной артерии	Отсутствие кровотока по данным ЦДК	Риск хронической гипоперфузии [40, 41]
2	Коллатеральный кровоток	Усиление кровотока в контралатеральных сосудах	Компенсация ишемии [42]
3	Стеноз позвоночных артерий >50%	Снижение линейной скорости кровотока	Возможная вертебробазилярная недостаточность [39]
4	Изменение скорости кровотока	Изменение пиковой систолической скорости	Ассоциация с гипоперфузией [40]
5	Реверсивный кровоток	Подключичный синдром обкрадывания	Риск ишемии задних отделов мозга [41]
6	Аномалии брахиоцефальных артерий	Гипоплазия, патологическая извитость	Рассматриваются как фактор риска только при гемодинамической значимости [39]

Таблица / Table 4

**Структурные изменения головного мозга при нейровизуализации  
и их связь с когнитивными нарушениями**  
*Structural brain changes on neuroimaging and their association with cognitive impairment*

№	Изменение	Метод оценки	Связь с когнитивными нарушениями
1	Лейкоареоз	T2/FLAIR, шкала Fazekas	Снижение внимания и исполнительных функций [44]
2	Лакунарные инфаркты	MPT, очаги 3–15 мм	Нарушение памяти и внимания [33, 44]
3	Кортикальные инфаркты	Очаги кортикального поражения	Локализационно-зависимый дефицит [33]
4	Подкорковые инфаркты	Очаги таламуса, базальных ганглиев	Нарушение памяти [45]
5	Микрокровоизлияния	SWI/GRE	Маркер микроангиопатии [44]
6	Расширенные пространства Вирхова–Робена	MPT	Ассоциация с микроангиопатией [45]
7	Амилоидная ангиопатия	Лобарные микрокровоизлияния	Риск смешанных КН [44]

окклюзии и оценить компенсаторный коллатеральный кровоток [41, 42].

Критерии диагностики окклюзии представлены в таблице 3.

MPT головного мозга обеспечивает детальную визуализацию структуры мозговой ткани, позволяя выявить изменения, характерные для КН. Уменьшение объема мозговой ткани, особенно в определенных областях, является признаком нейродегенеративных процессов. Атрофия гиппокампа — один из самых ранних признаков болезни Альцгеймера. Для количественной оценки объема гиппокампа может использоваться волуметрическая MPT [43].

При болезни Альцгеймера часто наблюдается атрофия коры головного мозга в височных и теменных долях, а при лобно-височной деменции — в лобных и височных областях.

Структурные изменения головного мозга, выявляемые при MPT, представлены в таблице 4.

Сопоставление результатов УЗДС БЦА и MPT головного мозга позволяет получить комплексное представление о патогенезе КН. Например, наличие значимых атеросклеротических бляшек и стенозов сонных артерий, по данным УЗДС БЦА, в сочетании с лейкоареозом и лакунарными инфарктами на MPT указывает на преимущественно сосудистый генез КН [44]. В то же время выраженная атрофия гиппокампа и коры головного мозга на MPT при отсутствии значимых церебральных сосудистых патологий по данным УЗДС БЦА может свидетельствовать о нейродегенеративном заболевании, таком как болезнь Альцгеймера (табл. 5) [45].

Таким образом, при наличии КН необходимо проводить комплексное нейровизуализационное обследование:

- методы структурной нейровизуализации, которые позволяют объективно оценить характер и выраженность патологических изменений,

Таблица / Table 5

**Типы цереброваскулярных поражений и их вклад в развитие когнитивных нарушений**  
*Types of cerebrovascular lesions and their contribution to the development of cognitive impairment*

№	Тип поражения	Характеристика	Доказательная база
1	Крупноочаговые инфаркты	Значимы локализация и объём поражения	Стратегические зоны: таламус, гиппокамп, базальные ганглии [33, 45]
2	Лакунарные инфаркты	Множественные лакуны связаны с сосудистыми КН	Более выраженный риск при множественном поражении [33, 44]
3	Лейкоареоз	Fazekas 2–3	Независимый предиктор когнитивного снижения [44]
4	Внутричерепные кровоизлияния	Лобарная локализация, амилоидная ангиопатия	Повышенный риск КН [44]
5	Смешанные формы	Сосудистые + нейродегенеративные изменения	Частый вариант у пожилых пациентов [45]

Таблица / Table 6

**Критерии исключения сосудистого генеза когнитивных расстройств**  
*Exclusion criteria for vascular origin of cognitive impairment*

№	Критерий	Пояснение	Метод подтверждения
1	Отсутствие сосудистых изменений на МРТ	Нет лейкоареоза, лакун, микрокровоизлияний	МРТ (T1, T2, FLAIR, SWI) [32, 44]
2	Нейродегенеративные заболевания	Болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви и др.	МРТ + клинические критерии [15, 32]
3	Психические расстройства	Депрессия, шизофрения	Клиническое интервью, психометрия [7, 18]
4	Метаболические нарушения	Гипотиреоз, дефицит В12, лекарственные КН	Лабораторное обследование [7]
5	Иные неврологические заболевания	РС, энцефалит, гидроцефалия	МРТ, ликвор, дополнительные методы

а также установить их связь с клиническими проявлениями;

- определение визуализационных реперов-маркеров, которые при цереброваскулярной патологии на МРТ/КТ часто характеризуются множественными кортикальными и/или подкорковыми ишемическими очагами (мультиинфарктная деменция).

Значение имеет как общий объём поражённого мозгового вещества, так и локализация очагов. Поражение мелких сосудов, приводящее к СКР, проявляется лакунарными инфарктами в белом и сером веществе, а также гиперинтен-

сивным сигналом от белого вещества (лейкоареозом), который считается клинически значимым при распространении более чем на 25% объёма белого вещества.

Критериями исключения служат отсутствие очаговых изменений, типичных для сосудисто-когнитивных расстройств, или же их минимальное выражение (это может указывать на другие причины КН). Важно учитывать, что наличие «сосудистых» очагов само по себе не исключает одновременного нейродегенеративного процесса. Диагноз «чистых» сосудисто-когнитивных расстройств может быть поставлен только при

условии, что все выявленные нейровизуализационные изменения полностью объясняют клиническую картину (табл. 6).

Дополнительно могут быть рекомендованы: скрининг на фибрилляцию предсердий, эхокардиография для оценки состояния сердца и УЗИ брахиоцефальных артерий для диагностики патологии магистральных сосудов головы.

Интеграция данных УЗДС БЦА и МРТ головного мозга имеет важное клиническое значение. Диагностика и дифференциальная диагностика позволяют установить этиологию КН (сосудистые, нейродегенеративные, смешанные) и провести дифференциальную диагностику между различными типами деменции. Выявление гемодинамически значимых стенозов и окклюзий брахиоцефальных артерий является прямым показанием к оценке риска инсульта и, при необходимости, к проведению реваскуляризирующих операций. Степень выраженности атеросклеротических изменений, лейкоареоза, атрофии головного мозга может коррелировать со скоростью прогрессирования когнитивного дефицита. Результаты исследований позволяют выбрать наиболее эффективную стратегию лечения. При сосудистых КН упор делается на контроль факторов риска (АГ, дислипидемия, тромбообразование), а при нейродегенеративных — на симптоматическую терапию и поддержание когнитивных функций [46, 47].

### Заключение

Таким образом, клиническая картина СКР в значительной степени определяется этиологическими факторами заболевания. Понимание ведущей причины СКР позволяет оптимизировать медикаментозную коррекцию, которая должна быть направлена на лечение перенесённого инсульта, СД, АГ, нарушений сердечного ритма, иной сердечно-сосудистой патологии, гиперлипидемии, а также на коррекцию образа жизни (отказ от курения, снижение избыточной массы тела) и других модифицируемых факторов риска.

Основной задачей врача-клинициста является подробный сбор анамнеза, который проводится по принципу не только «врач – пациент», но и «врач – родственники пациента». Нарушения в когнитивной сфере могут быть как проходящими, так и не осознаваемыми самим пациентом. Следует уточнить наличие транзиторной ишемической атаки в анамнезе, колебания уровня сахара, артериального давления, а также наследственных факторов. При осмотре пациента необходимо фиксировать перечень принимаемых им лекарственных препаратов с учётом показаний и противопоказаний, обращая внима-

ние на их возможное влияние на когнитивную сферу, с последующей коррекцией дозы при необходимости. Осмотр мультидисциплинарной командой позволяет выявить возможные симптомы нарушения толерантности к физической нагрузке, признаки дезадаптации, психические симптомы, включая тревогу и депрессию, особенности питания и средовые условия проживания пациента.

Клиническая оценка включает проведение психологического тестирования с экспресс-оценкой когнитивных функций с использованием специализированных шкал, что позволяет провести экспертную оценку реабилитационных мероприятий пациентов с хронической ишемией головного мозга.

Применение методов нейровизуализации позволяет уточнить характер поражения вещества головного мозга, динамику прогрессирования заболевания, обнаружить очаги поражения мозга вследствие сосудистой недостаточности. УЗДС БЦА и МРТ головного мозга являются фундаментальными методами диагностики и понимания патогенеза КН лёгкой и средней степени выраженности. Комплексная оценка состояния сосудов головного мозга и мозговой паренхимы позволяет не только выявить причины когнитивного дефицита, но и оценить риски, спрогнозировать течение заболевания и разработать персонализированную стратегию лечения.

В доказательную базу КН необходимо включать структурные и функциональные изменения, коррелирующие с развитием когнитивного дефицита. Особое внимание следует уделять оценке степени стеноза и окклюзии сонных и позвоночных артерий, характеристике атеросклеротических бляшек, а также выявлению признаков атрофии головного мозга, поражения белого вещества (лейкоареоз, лакунарные инфаркты), микрокровоизлияний и других патологических паттернов по данным МРТ. Сопоставление результатов УЗДС БЦА и МРТ позволяет глубже понять механизмы развития КН, дифференцировать их этиологию (сосудистую или нейродегенеративную) и определить клиническую значимость полученных данных для диагностики, оценки рисков и выбора тактики лечения. Дальнейшее совершенствование методов нейровизуализации и их сопоставление с клиническими данными открывают новые перспективы в изучении и коррекции КН.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Захаров В.В. Диагностика и лечение сосудистых когнитивных расстройств. *Клиницист*. 2023;17(3):12–21. Zakharov V.V. Diagnosis and treatment of vascular cognitive disorders. *The Clinician*. 2023;17(3):12–21. (In Russ.) DOI: 10.17650/1818-8338-2023-17-3-k694
2. Федин А.И. Диагностика и лечение хронической ишемии мозга. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):8–12. Fedin A.I. Diagnosis and treatment of chronic cerebral ischemia. *Consilium Medicum*. 2016;18(2):8–12. (In Russ.) eLIBRARY ID: 26007007 EDN: VXCAZ
3. Новикова М.С., Захаров В.В. Влияние нелекарственных методов лечения на качество жизни пациентов с недементными сосудистыми когнитивными нарушениями. *Медицинский Совет*. 2023;(3):30–37. Novikova M.S., Zakharov V.V. The impact of non-drug treatments on the quality of life of patients with non-dementia vascular cognitive impairment. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2023;(3):30–37. (In Russ.) DOI: 10.21518/ms2023-006
4. Локшина А.Б., Захаров В.В., Гришина Д.А., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А., Посохов С.И., и др. Гетерогенность синдрома умеренных когнитивных нарушений (анализ работы специализированного амбулаторного приема). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(3):34–41. Lokshina A.B., Zakharov V.V., Grishina D.A., Koberskaya N.N., Mkhitarian E.A., Posohov S.I., et al. Heterogeneity of the mild cognitive impairment syndrome (specialized outpatient service data analysis). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(3):34–41. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2021-3-34-41
5. Gomzyakova N, Palchikova E, Tumova M, Kasyanov E, Sorokin M. Association of Anxiety and Depression with Objective and Subjective Cognitive Decline in Outpatient Healthcare Consumers with COVID-19: A Cross-Sectional Study. *Consort Psychiatr*. 2022;3(3):45–55. DOI: 10.17816/CP189
6. Якупов Е.З., Жамиева Р.А. Субъективные когнитивные нарушения — больше вопросов, чем ответов. *Неврологический вестник*. 2021;53(2):71–80. Yakupov E.Z., Zhamieva R.A. Subjective cognitive impairment — more questions than answers. *Neurology Bulletin*. 2021;53(2):71–80. (In Russ.) DOI: 10.17816/nb71485
7. Вахнина Н.В., Милованова О.В., Гринюк В.В. Неврологические расстройства у больных артериальной гипертензией. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;7(4):57–64. Vakhnina N.V., Milovanova O.V., Grinyuk V.V. Neurological disorders in hypertensive patients. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7(4):57–64. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2015-4-57-64
8. Ерусланова К.А., Мачехина Л.В., Дудинская Е.Н., Котовская Ю.В., Гудков Д.А., Говорун В.М., и др. Состояние липидного и углеводного обмена у столетних пациентов: фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и синдрома старческой астении. *Российский журнал гериатрической медицины*. 2020;(4):294–304. Eruslanova K.A., Matchekhina L.V., Dudinskaya E.N., Kotovskaya Yu.V., Gudkov D.A., Govorun V.M., et al. Lipid and glucose metabolism in centenarians: risk factors of cardiovascular diseases and frailty. *Russian Journal of Geriatric Medicine*. 2020;(4):294–304. (In Russ.) DOI: 10.37586/2686-8636-4-2020-294-304
9. VasCog-2-WSO Criteria Consortium; Sachdev PS, Bentvelzen AC, Kochan NA, Jiang J, Hosoki S, et al. Revised Diagnostic Criteria for Vascular Cognitive Impairment and Dementia-The VasCog-2-WSO Criteria. *JAMA Neurol*. 2025;82(11):1103–1112. DOI: 10.1001/jamaneurol.2025.3242
10. Cornelis E, Gorus E, Beyer I, Bautmans I, De Vriendt P. Early diagnosis of mild cognitive impairment and mild dementia through basic and instrumental activities of daily living: Development of a new evaluation tool. *PLoS Med*. 2017;14(3):e1002250. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002250
11. Lopez-Anton R, Santabàrbara J, De-la-Cámara C, Gracia-García P, Lobo E, Marcos G, et al. Mild cognitive impairment diagnosed with the new DSM-5 criteria: prevalence and associations with non-cognitive psychopathology. *Acta Psychiatr Scand*. 2015;131(1):29–39. DOI: 10.1111/acps.12297
12. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med*. 2004;256(3):183–194. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x
13. Ткачева О.Н., Яхно Н.Н., Незнанов Н.Г., Шпорт С.В., Шамалов Н.А., Левин О.С., и др. Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста». *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025;125(3-3):7–149. Tkacheva O.N., Yahno N.N., Neznanov N.G., Shport S.V., Shamalov N.A., Levin O.S., et al. Clinical guidelines «Cognitive disorders in the elderly and senile persons». *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2025;125(3-3):7–149. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro2025125337
14. Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В. Лёгкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. *Неврологический журнал*. 2004;(2):30–35. Yakhno N.N., Lokshina A.B., Zakharov V.V. Mild and moderate cognitive disorders in dyscirculatory encephalopathy. *Neurological Journal*. 2004;(2):30–35. (In Russ.)
15. Sachdev PS, Blacker D, Blazer DG, Ganguli M, Jeste DV, Paulsen JS, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(11):634–642. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.181
16. Kang JM, Manjavong M, Jin C, Diaz A, Ashford MT, Eichenbaum J, et al. Subjective cognitive decline predicts longitudinal neuropsychological test performance in an unsupervised online setting in the Brain Health Registry. *Alzheimers Res Ther*. 2025;17(1):10. DOI: 10.1186/s13195-024-01641-2
17. Raimo S, Maggi G, Ilardi CR, Cavallo ND, Torchia V, Pilgrom MA, et al. The relation between cognitive functioning and activities of daily living in normal aging, mild cognitive impairment, and dementia: a meta-analysis. *Neurol Sci*. 2024;45(6):2427–2443. DOI: 10.1007/s10072-024-07366-2
18. Sepehry AA, Schultz IZ, Cohen DA, Greer S. From Subjective Cognitive Decline to Mild Cognitive Impairment to Dementia: Clinical and Capacity Assessment Considerations. *Psychol. Inj. and Law*. 2023;16:273–287. DOI: 10.1007/s12207-022-09456-y
19. Парфенов В.А., Силина Е.В. Когнитивные нарушения у пациентов с хронической ишемией головного мозга (дисциркуляторной энцефалопатией). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2025;17(3):120–126. Parfenov V.A., Silina E.V. Cognitive impairment in patients with chronic cerebral ischemia (discirculatory encephalopathy). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2025;17(3):120–126. (In Russ.) DOI: 10.14412/2074-2711-2025-3120-126

20. Пилипович А.А., Воробьева О.В. Умеренные когнитивные расстройства: современные аспекты диагностики и терапии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020;120(11):124-130.  
Pilipovich A.A., Vorobeva O.V. Mild cognitive impairment: modern aspects of diagnostics and therapy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2020;120(11):124-130. (In Russ.)  
DOI: 10.17116/jnevro2020120111124
21. Cardoso S, Barros R, Marôco J, de Mendonça A, Guerreiro M. Different MMSE domains are associated to cognitive decline and education. *Appl Neuropsychol Adult*. 2024;31(4):533-539. DOI: 10.1080/23279095.2022.2041018
22. Carton C, Calafiore M, Cauet C, Messaadi N, Bayen M, Wyts D, et al. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) use in general practice for the early detection of cognitive impairment: a feasibility study. *BJGP Open*. 2025;9(1):BJGPO.2024.0039. DOI: 10.3399/BJGPO.2024.0039
23. Larner AJ. Screening utility of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): in place of—or as well as—the MMSE? *Int Psychogeriatr*. 2012;24(3):391-396. DOI: 10.1017/S1041610211001839
24. Abayomi SN, Sritharan P, Yan E, Saripella A, Alhamdah Y, Englesakis M, et al. The diagnostic accuracy of the Mini-Cog screening tool for the detection of cognitive impairment-A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024;19(3):e0298686. DOI: 10.1371/journal.pone.0298686
25. Park SH, Han KS. Is the Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Subscale Useful in Screening for Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease? A Systematic Review. *Curr Alzheimer Res*. 2022;19(3):202-211. DOI: 10.2174/1567205019666220404104854
26. Wesnes K.A. An automated system for assessing cognitive function in any environment. *Proceedings*. 2005;5797. DOI: 10.1117/12.604372
27. Høiland K, Raudeberg R, Egeland J. The repeatable battery for the assessment of neuropsychological status (RBANS) and substance use disorders: a systematic review. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2025;20(1):12. DOI: 10.1186/s13011-025-00640-2
28. Li C, Neugroschl J, Luo X, Zhu C, Aisen P, Ferris S, et al. The Utility of the Cognitive Function Instrument (CFI) to Detect Cognitive Decline in Non-Demented Older Adults. *J Alzheimers Dis*. 2017;60(2):427-437. DOI: 10.3233/JAD-161294
29. Farias ST, Weakley A, Harvey D, Chandler J, Huss O, Mungas D. The Measurement of Everyday Cognition (ECog): Revisions and Updates. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2021;35(3):258-264. DOI: 10.1097/WAD.0000000000000450
30. Ионова Т.И., Фролова Е.В., Овакимян К.В., Мхитарян Э.А., Ткачева О.Н., Логунов Д.Л., и др. Применение в отечественной клинической практике тестов Мини-Ког, MMSE и GPCOG для оценки когнитивных нарушений у пациентов пожилого и старческого возраста: результаты опроса мнения специалистов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(7):55-64.  
Ionova TI, Frolova EV, Ovakhimyan KV, Mkhitarayan E.A., Tkacheva O.N., Logunov D.L., et al. The use of the Mini-Cog, MMSE, and GPCOG tests in domestic clinical practice for the evaluation of cognitive disorders in elderly and senile patients: the results of a survey of experts' opinions. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(7):55-64. (In Russ.)  
DOI: 10.17116/jnevro202312307155
31. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(4):695-699. Erratum in: *J Am Geriatr Soc*. 2019;67(9):1991. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
32. Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2014;28(3):206-18. DOI: 10.1097/WAD.0000000000000034
33. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, van Veluw SJ, Biffi A, Duering M, et al. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circ Res*. 2022;130(8):1252-1271. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.122.319951
34. Котова О.В., Зуйкова Н.Л., Палин А.В., Фролова В.И., Гушанская Е.В., Салынцев И.В., и др. Психопатологические расстройства при хронической ишемии мозга: возможности профилактики. *Лечащий Врач*. 2021;(5):22-26.  
Kotova O.V., Zuykova N.L., Palin A.V., Frolova V.I., Gushanskaya E.V., Salyntsev I.V., et al. Psychopathological disorders in chronic cerebral ischemia: possibilities of prevention. *Lechaschi Vrach*. 2021;(5):22-26. (In Russ.)  
DOI: 10.51793/OS.2021.15.98.005
35. Webster-Cordero F, Giménez-Llort L. A Systematic Review on Subjective Cognitive Complaints: Main Neurocognitive Domains, Myriad Assessment Tools, and New Approaches for Early Detection. *Geriatrics (Basel)*. 2025;10(3):65. DOI: 10.3390/geriatrics10030065
36. Сосудистые когнитивные расстройства. *Терапия*. 2025;11(3S):120-141.  
Vascular cognitive disorders. *Therapy*. 2025;11(3S):120-141. (In Russ.)  
DOI: 10.18565/therapy.2025.3suppl.120-141
37. Захаров В.В. Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга. *Эффективная фармакотерапия*. 2014;(31):4-11.  
Zakharov V.V. Depression in cerebrovascular diseases. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2014;(31):4-11. (In Russ.).  
eLIBRARY ID: 22474642 EDN: SXVDDB
38. Talwar P, Kushwaha S, Chaturvedi M, Mahajan V. Systematic Review of Different Neuroimaging Correlates in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Clin Neuroradiol*. 2021;31(4):953-967. DOI: 10.1007/s00062-021-01057-7
39. Борейко А.П., Кулакова Т.Д., Лукина С.Ф. Атеросклеротические изменения брахиоцефальных артерий у лиц разных возрастных групп по данным сонографии. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2024;16(3):92-113.  
Boreyko A.P., Kulakova T.D., Lukina S.F. Atherosclerotic Changes of Brachiocephalic Arteries in Different Age Groups According to Sonography. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2024;16(3):92-113. (In Russ.)  
DOI: 10.12731/2658-6649-2024-16-3-853
40. Dempsey RJ, Varghese T, Jackson DC, Wang X, Meshram NH, Mitchell CC, et al. Carotid atherosclerotic plaque instability and cognition determined by ultrasound-measured plaque strain in asymptomatic patients with significant stenosis. *J Neurosurg*. 2018;128(1):111-119. DOI: 10.3171/2016.10.JNS161299
41. Huston J 3rd, James EM, Brown RD Jr, Lefsrud RD, Ilstrup DM, Robertson EF, et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(11):1133-1140. DOI: 10.4065/75.11.1133
42. Носенко Н.С., Носенко Е.М., Алемасова Д.С., Деды Т.В. Оценка гемодинамического значимого стеноза сонных артерий: анализ результатов дуплексного сканирования сосудов, компьютерно-томографической и чрескатетерной рентгеноконтрастной ангиографии. *Клиническая практика*. 2025;16(1):7-15.

- Nosenko N.S., Nosenko E.M., Alemasova D.S., Dedy T.V. The evaluation of the hemodynamically significant stenosis of the carotid arteries: analyzing the results from the duplex scanning of vessels, from the computed tomographic and the transcatheter X-ray contrast angiography. *Journal of Clinical Practice*. 2025;16(1):7-15. (In Russ.)  
DOI: 10.17816/clinpract635680
43. Zubrikhina M.O., Abramova O.V., Yarkin V.E., Ushakov V.L., Ochneva A.G., Bernstein A.V., et al. Machine learning approaches to mild cognitive impairment detection based on structural MRI data and morphometric features. *Cognitive Systems Research*. 2023;78:87-95.  
DOI: 10.1016/j.cogsys.2022.12.005
44. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю., Воробьев С.В., Киселев В.Н. Современные возможности нейровизуализации в дифференциальной диагностике когнитивных нарушений. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012;(S2):51-58.  
Odinak M.M., Emelin A.Yu., Lobzin V.Yu., Vorobyev S.V., Kiselev V.N. Current capacities for neuroimaging in the differential diagnosis of cognitive impairments. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;(S2):51-58. (In Russ.)  
DOI: 10.14412/2074-2711-2012-2509
45. Преображенская И.С., Науменко А.А., Трофимова Н.В. Современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями. *Доктор.Ру*. 2016;4(121):30-38.  
Preobrazhenskaya I.S., Naumenko A.A., Trofimova N.V. Modern approaches to treatment and rehabilitation of patients with vascular cognitive impairment. *Doctor.Ru*. 2016;4(121):30-38. (In Russ.)  
eLIBRARY ID: 26205653 EDN: WBLXPH
46. Вознюк И.А., Заваденко Н.Н., Камчатнов П.Р., Левин О.С., Парфенов В.А., Соловьева Э.Ю., и др. Итоги круглого стола: современные подходы к медикаментозной терапии когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(8):147-152.  
Voznyuk I.A., Zavadenko N.N., Kamchatnov P.R., Levin O.S., Parfenov V.A., Solovieva E.Yu., et al. Results of the round table: modern approaches to drug therapy of cognitive impairment in cerebrovascular pathology. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(8):147-152. (In Russ.)  
DOI: 10.17116/jnevro2021121081147
47. Преображенская И.С., Фанталис Д., Абдышова С.А., Киндарова А.А. Нелекарственные методы терапии когнитивных нарушений. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(3S):68-77.  
Preobrazhenskaya I.S., Fantalis D., Abdysheva S.A., Kindarova A.A. Non-drug therapies for cognitive impairment. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(3S):68-77. (In Russ.)  
DOI: 10.14412/2074-2711-2019-3S-68-77

#### Информация об авторах

**Даудова Анжела Абдулкадыровна**, врач-невролог, Махачкалинская клиническая больница ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства» России, Махачкала, Дагестан, Россия; старший преподаватель кафедры неврологии и нейрореабилитации, Академия постдипломного образования ФНБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» России, Москва, Россия, ORCID 0009-0006-7349-412X, uzdgmkb@mail.ru.

**Кипарисова Елена Сергеевна**, д. м. н., профессор кафедры неврологии и нейрореабилитации, Академия постдипломного образования ФНБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» России, Москва, Россия; ORCID:0000-0002-9910-9270, kiparisova-es@yandex.ru.

#### Information about the authors

**Anzhela A. Daudova**, neurologist, Municipal Clinical Hospital, Southern District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia; Senior Lecturer, Department of Neurology and Neurorehabilitation, Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Makhachkala, Dagestan, ORCID: 0009-0006-7349-412X, uzdgmkb@mail.ru.

**Elena S. Kiparisova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Neurology and Neurorehabilitation, Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia, ORCID:0000-0002-9910-9270, kiparisova-es@yandex.ru.

Получено / Received: 13.02.2026

Принято к печати / Accepted: 29.05.2026

© Е.А. Деветьярова, А.И. Чесникова, 2026  
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-33-41

## ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ И ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Е.А. Деветьярова<sup>1,2</sup>, А.И. Чесникова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУ РО «Центральная городская больница» в г. Батайске, Батайск, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

**Резюме. Цель:** изучить особенности ЛАГ-специфической и симптоматической терапии, динамику эскалации лечения и частоту неблагоприятных событий в течение трёх лет наблюдения у пациентов с лёгочной гипертензией (ЛГ) различной этиологии. **Материалы и методы:** в исследование включены пациенты с ЛГ различного генеза (идиопатической лёгочной артериальной гипертензией (ИЛАГ, n=30), лёгочной гипертензией на фоне врождённых пороков сердца (ВПС, n=30) и с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией (ХТЭЛГ, n=31)). Анализировали длительность ЛАГ-специфической терапии и её структуру, а также частоту неблагоприятных событий. Статистический анализ выполняли с оценкой межгрупповых и попарных различий, которые считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . **Результаты:** анализ проводимой ЛАГ-специфической терапии на момент включения в исследование показал, что до включения в исследование пациенты с ХТЭЛГ не получали ЛАГ-специфическую терапию в 77% случаев, что было значимо чаще, чем при ВПС ( $p_3 = 0,004$ ). Двухкомпонентная терапия до включения чаще применялась у пациентов с ВПС (в 20% случаев), в то время как у пациентов с ИЛАГ и ХТЭЛГ она отсутствовала ( $p_{mg} = 0,004$ ). После эскалации терапии различия по отсутствию ЛАГ-специфического лечения нивелировались, однако наблюдалась разная структура лечения: двухкомпонентная терапия по-прежнему чаще применялась у пациентов с ВПС (37%;  $p_{mg} = 0,017$ ), силденафил чаще назначался пациентам с ВПС (70%;  $p_{mg} = 0,003$ ), а риоцигуат — пациентам с ХТЭЛГ (55%;  $p_{mg} < 0,001$ ). Через три года наблюдения у пациентов с ИЛАГ выявлено значимое увеличение доли трёхкомпонентной терапии ( $p_2 = 0,001$ ;  $p_{mg} = 0,007$ ), у пациентов с ВПС — снижение доли монотерапии и увеличение доли двухкомпонентной терапии ( $p_2 = 0,007$  и  $p_2 = 0,005$  соответственно), в то время как у пациентов с ХТЭЛГ значимой динамики структуры ЛАГ-специфической терапии не выявлено. При анализе частоты неблагоприятных событий максимальная трёхлетняя смертность зарегистрирована у пациентов с ИЛАГ — 16%. Через 1 год наблюдения комбинированная конечная точка (смерть по любой причине и повторные госпитализации более 1 раза в год) чаще регистрировалась у пациентов с ИЛАГ и ХТЭЛГ ( $p_{mg} = 0,004$ ). **Заключение:** у пациентов с ИЛАГ эскалация лечения проявлялась увеличением доли трёхкомпонентных схем, при ВПС — переходом от монотерапии к двухкомпонентной терапии, при ХТЭЛГ преобладала монотерапия с применением риоцигуата. Полученные данные подтверждают необходимость дифференцированного подхода к лечению у пациентов с ЛГ разной этиологии. Неблагоприятные события чаще регистрировались у пациентов с ИЛАГ и ХТЭЛГ.

**Ключевые слова:** лёгочная гипертензия, идиопатическая лёгочная артериальная гипертензия, врождённые пороки сердца, хроническая тромбоэмболическая лёгочная гипертензия, ЛАГ-специфическая терапия, эскалация терапии.

**Для цитирования:** Деветьярова Е.А., Чесникова А.И. Особенности терапии и частота развития неблагоприятных событий у пациентов с лёгочной гипертензией различной этиологии. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2026;7(2):33-41. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-33-41.

**Контактное лицо:** Елена Алмазовна Деветьярова, helendiamond@yandex.ru.

## FEATURES OF THERAPY AND FREQUENCY OF ADVERSE EVENTS IN PATIENTS WITH PULMONARY HYPERTENSION OF DIFFERENT ETIOLOGY

Е.А. Devetyarova<sup>1</sup>, А.И. Chesnikova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Central City Hospital, Bataysk, Russia

<sup>2</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

**Abstract. Objective:** to evaluate the characteristics of PAH-specific and symptomatic therapy, treatment escalation dynamics, and the incidence of adverse events over a 3-year follow-up period in patients with pulmonary hypertension (PH) of various etiologies. **Materials and methods:** the study included patients with PH of different etiologies: idiopathic pulmonary arterial hypertension

(IPAH, n=30), PH associated with congenital heart disease (CHD, n=30), and chronic thromboembolic pulmonary hypertension (СТЕРП, n=31). We analyzed the duration and structure of PAH-specific therapy, as well as the incidence of adverse events. Statistical analysis was performed to assess intergroup and pairwise differences, which were considered statistically significant at  $p < 0.05$ .

**Results:** analysis of PAH-specific therapy at baseline revealed that prior to study enrollment, 77% of patients with СТЕРП had not received any PAH-specific therapy, which was significantly more frequent than in the CHD group ( $p_3=0,004$ ). Dual therapy prior to enrollment was more commonly used in patients with CHD (20%), whereas it was absent in the IPAH and СТЕРП groups ( $p_{mg}=0,004$ ). Following therapy escalation, differences regarding the absence of PAH-specific treatment were no longer significant; however, treatment patterns differed: dual therapy remained more frequent in the CHD group (37%;  $p_{mg}=0,017$ ), sildenafil was more frequently prescribed to patients with CHD (70%;  $p_{mg}=0,003$ ), and riociguat was more frequently prescribed to patients with СТЕРП (55%;  $p_{mg}<0,001$ ). At the 3-year follow-up, patients with IPAH showed a significant increase in the proportion receiving triple therapy ( $p_2=0,001$ ;  $p_{mg}=0,007$ ), patients with CHD showed a decrease in monotherapy and an increase in dual therapy ( $p_2=0,007$  и  $p_2=0,005$ , respectively), whereas no significant changes in the structure of PAH-specific therapy were observed in the СТЕРП group. Analysis of adverse events revealed the highest 3-year mortality rate in the IPAH group (16%). At 1 year, the composite endpoint (all-cause mortality and  $>1$  hospitalization per year) was more frequently observed in patients with IPAH and СТЕРП ( $p_{mg}=0,004$ ). **Conclusion:** in patients with IPAH, treatment escalation was characterized by an increase in triple therapy regimens; in CHD-associated PH, by a shift from monotherapy to dual therapy; and in СТЕРП, monotherapy with riociguat predominated. These findings support the need for an etiology-specific approach to PH management. Adverse events were more frequently reported in patients with IPAH and СТЕРП.

**Keywords:** pulmonary hypertension, idiopathic pulmonary arterial hypertension, congenital heart disease, chronic thromboembolic pulmonary hypertension, PAH-specific therapy, treatment escalation.

**For citation:** Devetyarova E.A., Chesnikova A.I. Treatment Characteristics and Incidence of Adverse Events in Patients with Pulmonary Hypertension of Various Etiologies. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):33-41. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-33-41.

**Corresponding author:** Elena A. Devetyarova, helendiamond@yandex.ru

## Введение

Лёгочная гипертензия (ЛГ) представляет собой гетерогенное клинико-гемодинамическое состояние, объединяющее различные по происхождению заболевания, для которых характерно повышение давления в лёгочной артерии, прогрессирующее ремоделирование лёгочного сосудистого русла и развитие правожелудочковой сердечной недостаточности [1, 2].

Среди прекапиллярных форм ЛГ особое место занимают идиопатическая лёгочная артериальная гипертензия (ИЛАГ), ЛГ на фоне врождённых пороков сердца (ВПС) и хроническая тромбоэмболическая лёгочная гипертензия (ХТЭЛГ). Несмотря на общий прекапиллярный гемодинамический профиль, эти формы заболевания отличаются по патогенезу, клиническому течению, темпам прогрессирования, подходам к лечению и прогнозу [1, 2]. При ИЛАГ ведущую роль играет прогрессирующее ремоделирование мелких лёгочных артерий и артериол, при ЛГ на фоне ВПС — сочетание лёгочно-сосудистого ремоделирования и длительно существующих внутрисердечных шунтов, при ХТЭЛГ — хроническая тромбоэмболическая обструкция лёгочного сосудистого русла с возможным развитием вторичной микроангиопатии [1, 2, 3–5].

Актуальность изучения терапии прекапиллярных форм лёгочной гипертензии определяется тем, что при одинаковом гемодинамическом признаке — повышении давления в лёгочной артерии при нормальном давлении заклинивания лёгочной артерии — ИЛАГ, ЛГ на фоне

ВПС и ХТЭЛГ имеют принципиально различные патогенетические механизмы, что определяет различную тактику ведения. Современные международные рекомендации подчёркивают необходимость ранней эскалации терапии у пациентов с ЛАГ, а при ХТЭЛГ ключевое значение имеет комплексный подход, включающий антикоагулянтную терапию, оценку операбельности, лёгочную эндартерэктомию, баллонную ангиопластику лёгочных артерий и медикаментозную терапию при неоперабельной или резидуальной форме заболевания [1, 5–7].

В клинической практике проблема ЛГ осложняется поздней диагностикой, отсутствием чётко разработанной маршрутизации пациентов, неодинаковой доступностью специализированной помощи и необходимостью длительного наблюдения за больными с редкими формами ЛГ. Российские клинические рекомендации 2024 г. подчёркивают необходимость ведения пациентов с ЛГ в экспертных центрах, а отечественные работы по ЛАГ указывают на значимость риск-ориентированного подхода и последовательной эскалации лечения [2, 8, 9]. В связи с этим анализ реальной структуры ЛАГ-специфической терапии и её динамики у пациентов с ИЛАГ, ЛГ на фоне ВПС и ХТЭЛГ имеет не только клиническое, но и организационно-практическое значение [2, 8, 9].

Современные подходы к терапии ЛГ предполагают назначение патогенетического лечения, регулярную оценку риска, своевременную эскалацию терапии с учётом этиологии заболевания [1–2, 6, 7, 10,11]. В связи с этим сравнительная оценка терапии у пациентов с различными

формами ЛГ имеет важное клиническое значение, позволяя определить реальные подходы к лечению, оценить структуру и динамику ЛАГ-специфической терапии, выявить особенности эскалации лечения и сопоставить их с частотой неблагоприятных событий [7, 10, 11].

**Цель исследования** — изучить особенности ЛАГ-специфической и сопутствующей терапии, динамику эскалации лечения и частоту неблагоприятных событий в течение трёх лет наблюдения у пациентов с ЛГ различной этиологии.

### Материал и методы

В исследование были включены пациенты старше 18 лет с ЛГ различного генеза. Пациенты были распределены в три группы: I группа — пациенты с ИЛАГ (n=30), II группа — пациенты с ЛГ на фоне ВПС (n=30), III группа — пациенты с ХТЭЛГ (n=31).

У пациентов оценивали структуру ЛАГ-специфической терапии на момент включения в исследование, количество назначенных ЛАГ-специфических препаратов с учетом современных клинических рекомендаций [1, 2]. Отдельно анализировали эскалацию ЛАГ-специфической терапии, а также динамику распределения пациентов по числу получаемых препаратов через 1 и 3 года наблюдения. В качестве комбинированной терапии рассматривали назначение двух и более ЛАГ-специфических препаратов.

Для оценки изменения лечебной тактики использовали три этапа наблюдения: исходный этап (момент включения в исследование), через 1 год и через 3 года наблюдения. В анализ динамики эскалации терапии включали пациентов, оставшихся под наблюдением через 1 год (с ИЛАГ — 26, ВПС — 28, ХТЭЛГ — 20 пациентов) и через 3 года лечения (с ИЛАГ — 13, ВПС — 20, ХТЭЛГ — 16 пациентов). Дополнительно анализировали частоту применения препаратов для лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) и симптоматическую терапию у пациентов всех трёх групп.

При оценке частоты развития неблагоприятных событий у пациентов с ЛГ разной этиологии определяли комбинированную конечную точку (ККТ), в составе которой рассматривали смерть по любой причине или повторные госпитализации более одного раза в год по поводу декомпенсации сердечной недостаточности (СН), а также частоту отдельных составляющих ККТ.

Пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Исследование было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Статистический анализ данных выполнял-

ся с использованием программного обеспечения STATISTICA 12 (StatSoft, США). Распределение изучаемых показателей проверяли на нормальность с помощью критерия Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Для представления результатов использованы медиана и межквартильный диапазон (Me [Q1; Q3]). Качественные показатели представлены в виде абсолютных и относительных значений. Статистический анализ выполняли с оценкой межгрупповых и парных различий, которые считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

При анализе временных интервалов от появления симптомов до обращения к врачу было установлено, что данный показатель достоверно различался между группами ( $p_{\text{mg}} = 0,038$ ). Наименьший интервал времени отмечался у пациентов с ХТЭЛГ — 2,0 [1,0; 5,3] месяца, в то время как у пациентов с ИЛАГ он составил 5,6 [1,0; 12,0] месяца. Максимальная продолжительность периода от появления симптомов до начала ЛАГ-специфической терапии наблюдалась у пациентов с ВПС — 36,2 [12,1; 77,8] месяца, что превышало показатели у пациентов с ИЛАГ — 13,2 [8,0; 28,0] месяца и ХТЭЛГ — 18,0 [7,4; 23,3] месяца (табл. 1). Это указывает на более длительный путь пациентов с ВПС от дебюта заболевания до начала патогенетического лечения, вероятно, вследствие постепенного развития симптоматики и длительной компенсации на фоне врождённого порока сердца.

До включения в исследование значимо различалась доля пациентов, не получавших ЛАГ-специфическую терапию: при ИЛАГ — 56%, ВПС — 40%, ХТЭЛГ — 77% ( $p_{\text{mg}} = 0,008$ ). Отсутствие ЛАГ-специфической терапии достоверно чаще наблюдалось у пациентов с ХТЭЛГ по сравнению с ВПС ( $p_3 = 0,004$ ) (рис. 1). Данный результат отражает особенности ведения пациентов с ХТЭЛГ, у которых первоочередное значение имеют антикоагулянтная терапия, оценка операбельности, хирургические и интервенционные методы лечения, в то время как ЛАГ-специфическая терапия назначается более избирательно [1–3, 8, 9].

Частота назначения одного ЛАГ-специфического препарата до включения в исследование значимо не различалась между группами ( $p_{\text{mg}} = 0,168$ ). Однако двухкомпонентная терапия достоверно чаще применялась у пациентов с ВПС — 20% случаев, в группах ИЛАГ и ХТЭЛГ она отсутствовала ( $p_{\text{mg}} = 0,004$ ;  $p_1 = 0,010$ ;  $p_3 = 0,011$ ). Это свидетельствует о более активной и длительной терапии у пациентов с ЛГ на фоне ВПС, что, вероятно, связано с длительным анамнезом заболе-

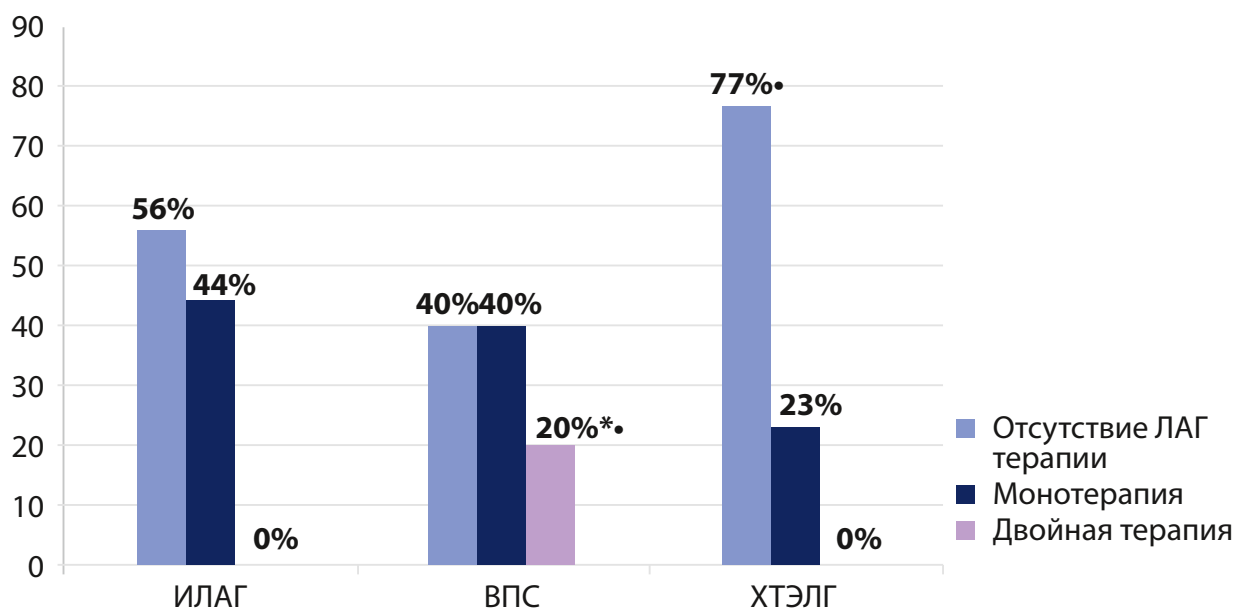
Таблица / Table 1

**Анализ времени от появления симптомов до обеспечения ЛАГ-специфической терапией**  
*Analysis of time from symptom onset to initiation of PAH-specific therapy*

Показатель \ Группы	Пациенты с ИЛАГ (I группа, n=30)	Пациенты с ВПС (II группа, n=30)	$p_1$	Пациенты с ХТЭЛГ (III группа, n=31)	$p_2$	$p_3$	$p_{mg}$
Время от начала заболевания до обращения к врачу, мес.	5,6 [1,0; 12,0]	6,0 [2,0; 17,8]	0,453	2,0 [1,0; 5,3]	0,057	<b>0,018</b>	<b>0,038</b>
Время от начала заболевания до установления диагноза, мес.	8,0 [3,8; 19,0]	13,5 [4,2; 39,2]	0,271	5,0 [2,5; 9,5]	0,209	<b>0,037</b>	0,092
Время от начала заболевания до получения ЛАГ-специфической терапии, мес.	13,2 [8,0; 28,0]	36,2 [12,1; 77,8]	0,075	18,0 [7,4; 23,3]	0,995	<b>0,019</b>	0,057

**Примечание:**  $p_{mg}$  — межгрупповое сравнение;  $p_1$  — сравнение I и II групп;  $p_2$  — I и III групп;  $p_3$  — II и III групп; статистически значимые различия выделены полужирным шрифтом.

**Note:**  $p_{mg}$  — intergroup comparison;  $p_1$  — comparison between Groups 1 and 2;  $p_2$  — comparison between Groups 1 and 3;  $p_3$  — comparison between Groups 2 and 3; statistically significant differences are highlighted in **bold**.



**Рисунок 1.** Структура ЛАГ-специфической терапии на момент включения в исследование.

**Примечание:** \* —  $p < 0,05$  при сравнении I и II групп; • —  $p < 0,05$  при сравнении II и III групп.

**Figure 1.** Distribution of PAH-specific therapy at baseline.

**Note:** \* —  $p < 0.05$  for Group 1 vs. Group 2; • —  $p < 0.05$  for Group 2 vs. Group 3.

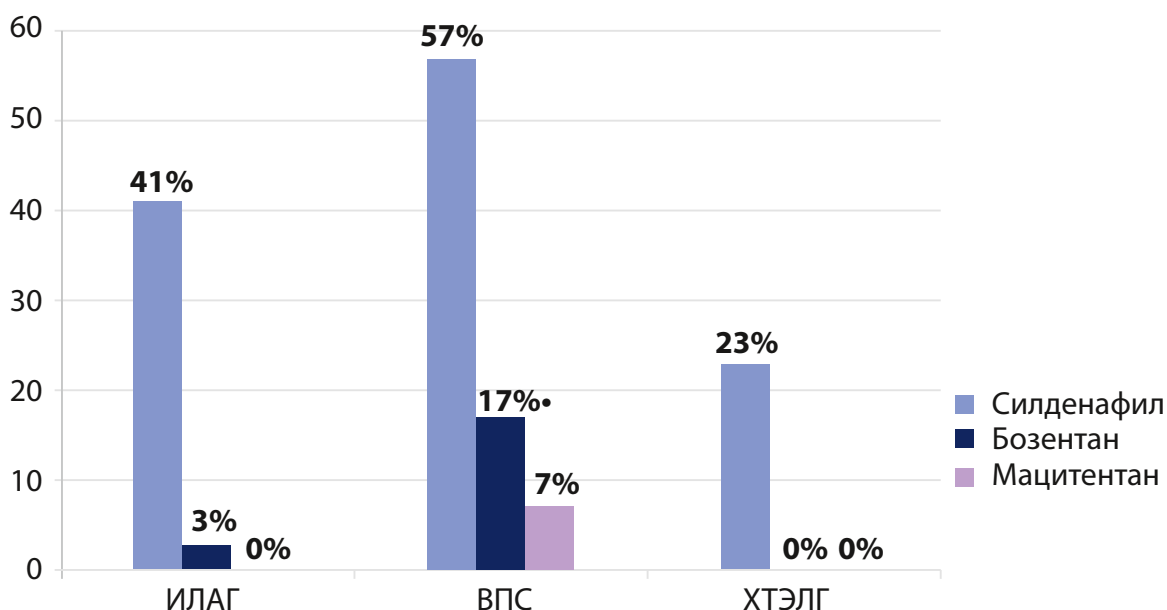


Рисунок 2. ЛАГ-специфические препараты, принимаемые пациентами на момент включения в исследование.

Примечание: • —  $p < 0,05$  при сравнении II и III групп.

Figure 2. PAH-specific medications used by patients at baseline.

Note: • —  $p < 0.05$  for Group 2 vs. Group 3.

вания, более продолжительным наблюдением и постепенной эскалацией лечения [4, 5].

Силденафил был наиболее часто применяемым препаратом до включения в исследование (рис. 2). Его назначение значимо различалось между группами ( $p_{mg}=0,012$ ): чаще препарат применялся у пациентов с ВПС в 57% случаев, чем у пациентов с ХТЭЛГ — в 23% случаев ( $p_3=0,009$ ). Бозентан также чаще назначался пациентам с ВПС (17%) и не использовался при ХТЭЛГ ( $p_{mg}=0,018$ ;  $p_3=0,024$ ).

После эскалации терапии большинство пациентов с прекапиллярными формами ЛГ получало хотя бы один ЛАГ-специфический препарат. Отсутствие ЛАГ-специфической терапии после эскалации сохранялось у 7% пациентов с ИЛАГ, 3% пациентов с ВПС и 16% пациентов с ХТЭЛГ без статистически значимых межгрупповых различий.

Наиболее часто после эскалации сохранялась монотерапия у 70% пациентов с ИЛАГ, 57% пациентов с ВПС и 78% пациентов с ХТЭЛГ. При этом структура комбинированной терапии различалась между группами. Двухкомпонентная терапия значимо чаще применялась у пациентов с ВПС (46%) по сравнению с ХТЭЛГ (5%) ( $p_3=0,005$ ;  $p_{mg}=0,017$ ) (табл. 2).

При анализе отдельных препаратов установлено, что силденафил после эскалации чаще назначался пациентам с ВПС в 70% случаев, чем пациентам с ХТЭЛГ — 26% ( $p_3 < 0,001$ ;  $p_{mg}=0,003$ ) (рис. 3). Бозентан применялся при ИЛАГ и ВПС, но не назначался пациентам с ХТЭЛГ ( $p_{mg}=0,022$ ).

Риоцигуат, напротив, значимо чаще применялся у пациентов с ХТЭЛГ (в 55% случаев) по сравнению с больными ИЛАГ (22%) и ВПС (10%) ( $p_{mg} < 0,001$ ). Такая структура терапии отражает патогенетически ориентированный подход к лечению ХТЭЛГ, при которой риоцигуат занимает особое место у пациентов с неоперабельной или резидуальной формой заболевания [1–3, 8, 9].

При динамическом наблюдении выявлены различные сценарии эскалации терапии у пациентов с ИЛАГ, ЛГ на фоне ВПС и ХТЭЛГ (рис. 4). У пациентов с ИЛАГ исходно преобладала монотерапия (70%), двухкомпонентную терапию получало 23% пациентов, трёхкомпонентная терапия отсутствовала. Через 1 год доля монотерапии снизилась до 58%, а трёхкомпонентная терапия появилась у 11% пациентов. Через 3 года монотерапию получало 38%, двухкомпонентную терапию — 31%, трёхкомпонентную терапию — 31% пациентов. Значимое увеличение доли трёхкомпонентной терапии отмечено к 3-му году наблюдения ( $p_2=0,001$ ;  $p_g=0,007$ ).

У пациентов с ЛГ при ВПС исходно один ЛАГ-специфический препарат получали 57% пациентов, двухкомпонентную терапию — 37%. Через 1 год доля монотерапии снизилась до 46%, а доля двухкомпонентной терапии увеличилась до 46%. Через 3 года монотерапию получало только 20% пациентов ( $p_2=0,007$  и  $p_g=0,027$ ), тогда как двухкомпонентная терапия стала доминирующим вариантом лечения — 75% случаев ( $p_2=0,005$  и  $p_g=0,017$ ).

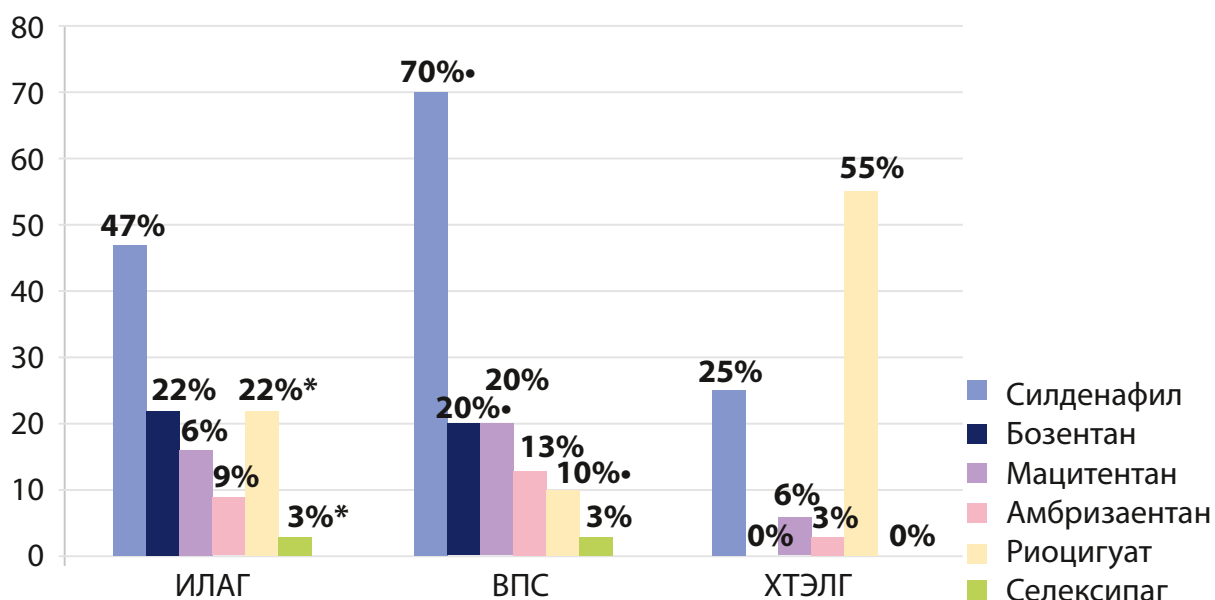
Таблица / Table 2

**Эскалация ЛАГ-специфической терапии на момент включения в исследование**  
*Escalation of PAH-specific therapy at baseline*

Показатель \ Группы	Пациенты с ИЛАГ (I группа, n=30)	Пациенты с ВПС (II группа, n=30)	P <sub>1</sub>	Пациенты с ХТЭЛГ (III группа, n=31)	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>mg</sub>
Не получали ЛАГ-препараты, абс. (%)	2 (7)	1 (3)	1,000	5 (16)	0,257	0,195	0,172
Получали 1 ЛАГ-препарат, абс. (%)	21 (70)	17 (57)	0,431	24 (77)	0,572	0,106	0,220
Получали 2 ЛАГ-препарата, абс. (%)	7 (23)	11 (37)	0,411	2 (7)	0,082	<b>0,005</b>	<b>0,017</b>
Получали 3 ЛАГ-препарата, абс. (%)	0 (0,00)	1 (3)	0,484	0 (0,00)	—	0,492	0,346

**Примечание:** P<sub>mg</sub> — межгрупповое сравнение; P<sub>1</sub> — сравнение I и II групп; P<sub>2</sub> — I и III групп; P<sub>3</sub> — II и III групп; статистически значимые различия выделены полужирным шрифтом.

**Note:** P<sub>mg</sub> — intergroup comparison; P<sub>1</sub> — comparison between Groups 1 and 2; P<sub>2</sub> — comparison between Groups 1 and 3; P<sub>3</sub> — comparison between Groups 2 and 3; statistically significant differences are highlighted in bold.

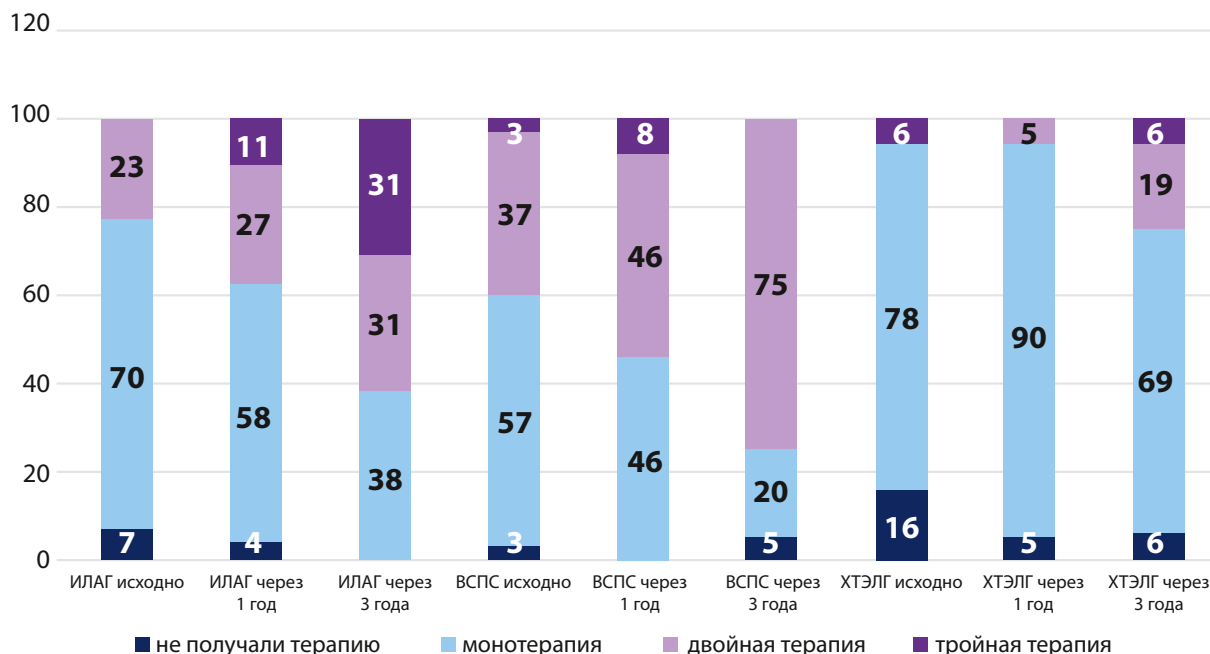


**Рисунок 3.** ЛАГ-специфические препараты после эскалации терапии на момент включения в исследование.

**Примечание:** \* — p < 0,05 при сравнении I и III групп; • — p < 0,05 при сравнении II и III групп.

**Figure 3.** PAH-specific medications following therapy escalation at baseline.

**Note:** \* — p < 0.05 for Group 1 vs. Group 3; • — p < 0.05 for Group 2 vs. Group 3.



**Рисунок 4.** Эскалация ЛАГ-специфической терапии в динамике за три года наблюдения.

**Figure 4.** Escalation of PAH-specific therapy over a 3-year follow-up period.

У пациентов с ХТЭЛГ структура терапии была более стабильной. Исходно 78% пациентов получало монотерапию, 6% — двухкомпонентную терапию, 16% не получало ЛАГ-специфического лечения. Через 3 года монотерапия также оставалась ведущей стратегией (69%), двухкомпонентная терапия применялась у 19%, трёхкомпонентная — у 6%. Статистически значимой внутригрупповой динамики по категориям терапии в группе ХТЭЛГ не выявлено.

Анализ сопутствующей терапии продемонстрировал выраженные различия между группами. Торасемид чаще назначался пациентам с ИЛАГ (в 66%) по сравнению с ВПС ( $p_1=0,021$ ), что обусловлено более частым развитием отёчного синдрома и большей выраженностью симптомов застоя.

Варфарин достоверно чаще назначался пациентам с ХТЭЛГ (в 58% случаев), чем пациентам с ИЛАГ ( $p_2=0,011$ ) и ВПС ( $p_3<0,001$ ), что отражает ключевую роль тромботического компонента в патогенезе ХТЭЛГ.

При анализе смертности по любой причине в течение 3 лет наблюдения статистически значимых межгрупповых различий не выявлено, однако отмечалась отчетливая тенденция ( $p_{mg}=0,081$ ): максимальная смертность зарегистрирована в группе ИЛАГ — 16%; в группе ВПС она составила 7%, в группе ХТЭЛГ — 3%. Соответственно, трёхлетняя выживаемость в группах составила 84%, 93% и 97%.

Через 1 год наблюдения комбинированная конечная точка регистрировалась у 44% паци-

ентов с ИЛАГ, 14% пациентов с ВПС и 57% пациентов с ХТЭЛГ ( $p_{mg}=0,004$ ). Частота неблагоприятного исхода была значимо выше у пациентов с ИЛАГ по сравнению с группой ВПС ( $p_1=0,017$ ), а также у пациентов с ХТЭЛГ по сравнению с ВПС ( $p_3=0,002$ ). Через 3 года различия по ККТ не достигали статистической значимости ( $p_{mg}=0,168$ ), однако наиболее высокая частота сохранялась у пациентов с ХТЭЛГ (в 59% случаев).

Частота госпитализаций более одного раза в год через 1 год наблюдения также достоверно различалась между группами ( $p_{mg}=0,013$ ): показатель был выше у пациентов с ХТЭЛГ (52%) по сравнению с ВПС (14%,  $p_3=0,005$ ). У пациентов с ИЛАГ данный показатель составил 37%. Через 3 года статистически значимых различий по частоте повторных госпитализаций не выявлено.

## Обсуждение

Результаты проведённого исследования показали, что терапия пациентов с ЛГ различной этиологии имеет определенную специфичность. Различия терапии пациентов с прекапиллярными формами ЛГ определяются не только доступностью препаратов или врачебной тактикой, но и различным патогенезом заболевания.

Согласно данным литературы, ведущим фактором, определяющим необходимость эскалации лечения, при ИЛАГ является прогрессирующее лёгочно-сосудистое ремоделирование с повышением постнагрузки на правый желудочек [1, 2, 6, 7, 10, 11]. В настоящем исследовании

именно в этой группе в течение 3 лет наблюдения сформировалась значимая доля пациентов, получавших трёхкомпонентную терапию, что соответствует риск-ориентированному подходу к лечению ЛАГ. У пациентов с ИЛАГ необходимость в интенсификации терапии обусловлена более тяжёлым прогрессирующим течением заболевания в связи с выраженным повышением лёгочного сосудистого сопротивления и более значимой перегрузкой правого желудочка.

У пациентов с ЛГ на фоне ВПС терапевтическая стратегия имела иной характер: уже исходно у значительной части больных применялась двухкомпонентная терапия, к 3-му году наблюдения именно двухкомпонентные схемы оставались доминирующими. Такой подход отражает длительный анамнез заболевания, более продолжительное наблюдение пациентов и постепенное усиление терапии по мере формирования лёгочно-сосудистого ремоделирования, что было продемонстрировано и в работах других исследователей [4, 5].

При ХТЭЛГ более частое отсутствие ЛАГ-специфической терапии до включения в исследование и преобладание риоцигуата в схеме лечения после эскалации соответствуют современным представлениям о комплексном лечении данной формы заболевания. В отличие от ИЛАГ и ЛГ на фоне ВПС, терапия ХТЭЛГ не ограничивается медикаментозным воздействием на лёгочное сосудистое русло, а включает антикоагулянтную терапию, оценку операбельности, лёгочную эндартерэктомию и баллонную ангиопластику лёгочных артерий [1–3, 8, 9]. Стабильность структуры терапии в течение наблюдения обусловлена более избирательным применением ЛАГ-специфических препаратов в этой группе [3, 8, 9].

Особое внимание в работе уделено анализу частоты развития неблагоприятных событий в течение одного года и трёх лет наблюдения, которые чаще регистрировались у пациентов с ИЛАГ и ХТЭЛГ. Максимальная трёхлетняя смертность отмечалась у пациентов с ИЛАГ, что подчёркивает неблагоприятное течение данной формы заболевания и необходимость активного мониторинга эффективности проводимой терапии [10, 11, 13]. У пациентов с ХТЭЛГ высокая частота комбинированной конечной точки и повторных госпитализаций через 1 год наблюдения может быть обусловлена сохраняющейся гемодинамической нагрузкой, тромбэмболическим характером поражения, что свидетельствует о необходимости своевременной оценки хирургических и интервенционных возможностей лечения [1–3, 8, 9].

Сопоставление динамики терапии с неблагоприятными исходами показывает, что пациенты с ИЛАГ и ХТЭЛГ сохраняют более высокий клинический риск, несмотря на проводимое ле-

чение. У пациентов с ИЛАГ максимальная трёхлетняя смертность позволяет судить о более тяжёлом фенотипе заболевания, в тоже время высокая частота комбинированной конечной точки и повторных госпитализаций при ХТЭЛГ подчёркивает значение тромбэмболического компонента, персистирующей гемодинамической нагрузки и необходимости своевременного решения вопроса об интервенционном или хирургическом лечении [1–3, 8–11].

Таким образом, полученные данные подтверждают, что выбор тактики ведения пациентов с ЛГ должен основываться на этиологически дифференцированном подходе. Универсальная оценка факта назначения ЛАГ-специфической терапии недостаточна, необходимо учитывать форму ЛГ, длительность заболевания, предшествующую терапию, потребность в эскалации и частоту развития неблагоприятных событий [1, 2, 6, 7, 10, 11].

### Заключение

У пациентов с прекапиллярными формами ЛГ структура ЛАГ-специфической терапии достоверно различалась в зависимости от этиологического фенотипа заболевания. До включения в исследование пациенты с ХТЭЛГ чаще не получали ЛАГ-специфическую терапию, в то время как у пациентов с ВПС чаще применялись двухкомпонентные схемы.

После эскалации терапии различия по отсутствию ЛАГ-специфического лечения уменьшались, однако сохранялись особенности выбора препаратов: силденафил и двухкомпонентная терапия чаще применялись при ЛГ на фоне ВПС, риоцигуат — при ХТЭЛГ.

Динамическое наблюдение показало различные сценарии эскалации терапии: при ИЛАГ увеличивалась доля трёхкомпонентных схем лечения, при ВПС — двухкомпонентной терапии, при ХТЭЛГ структура лечения оставалась относительно стабильной.

Неблагоприятные события чаще регистрировались у пациентов с ИЛАГ и ХТЭЛГ. Максимальная трёхлетняя смертность наблюдалась у пациентов с ИЛАГ.

Полученные данные подтверждают необходимость персонализированного подхода к лечению ЛГ с учётом этиологии заболевания, структуры терапии, потребности в её эскалации с целью снижения риска развития неблагоприятных событий.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-3731. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023;44(15):1312. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac237.
- Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Валиева З.С., Волков А.В., Веселова Т.Н., Галявич А.С., и др. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6161. Avdeev S.N., Barbarash O.L., Valieva Z.S., Volkov A.V., Veselova T.N., Galyavich A.S., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6161. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6161.
- Nossent EJ, Meijboom LJ, Bogaard HJ, Klok FA. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension anno 2021. *Curr Opin Cardiol*. 2021;36(6):711-719. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000907
- Jone PN, Ivy DD, Hauck A, Karamlou T, Truong U, Coleman RD, et al. Pulmonary Hypertension in Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Heart Fail*. 2023;16(7):e00080. DOI: 10.1161/HNF.0000000000000080
- Rosenzweig EB, Krishnan U. Congenital Heart Disease-Associated Pulmonary Hypertension. *Clin Chest Med*. 2021;42(1):9-18. DOI: 10.1016/j.ccm.2020.11.005
- Мартынюк Т.В., Чазова И.Е. Легочная артериальная гипертензия: достижения и реалии современного лечения, взгляд в будущее. *Терапевтический архив*. 2021;93(9):1009-1017. Martynuk T.V., Chazova I.E. Pulmonary arterial hypertension: achievements and realities of modern treatment, a look into the future. *Terapevticheskii arkhiv*. 2021;93(9):1009-1017. (In Russ.) DOI: 10.26442/00403660.2021.09.201013
- Авдеев С.Н., Царева Н.А. Методы стратификации рисков и их значение при легочной артериальной гипертензии. *Терапевтический архив*. 2019;91(9):150-157. Avdeev S.N., Tsareva N.A. Risk stratification methods and their significance in pulmonary arterial hypertension. *Terapevticheskii arkhiv*. 2019;91(9):150-157. (In Russ.) DOI: 10.26442/00403660.2019.09.000192
- Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F, Hoeper MM, Jansa P, Kim NH, et al. Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2013;369(4):319-329. DOI: 10.1056/NEJMoa1209657
- Martin-Suarez S, Loforte A, Cavalli GG, Gliozzi G, Botta L, Mariani C, et al. Therapeutic alternatives in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: from pulmonary endarterectomy to balloon pulmonary angioplasty to medical therapy. State of the art from a multidisciplinary team. *Ann Cardiothorac Surg*. 2022;11(2):120-127. DOI: 10.21037/acs-2021-pte-23
- Hoeper MM, Pausch C, Olsson KM, Huscher D, Pittrow D, Grünig E, et al. COMPERA 2.0: a refined four-stratum risk assessment model for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2022;60(1):2102311. DOI: 10.1183/13993003.02311-2021
- Sahay S, Villasmil Hernandez N, Wang F, Wooten M, Nguyen DT, Fauvel C, et al. Comparison Between REVEAL Lite 2 and COMPERA 2.0 for Risk Stratification in Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest*. 2024;166(2):373-387. DOI: 10.1016/j.chest.2024.02.052

## Информация об авторах

**Деветьярова Елена Алмазовна**, аспирант кафедры внутренних болезней №1, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия; врач-кардиолог, заведующий кардиологическим отделением в ГБУ РО «Центральная городская больница» в г. Батайске, Батайск, Россия; ORCID: 0000-0001-7094-2034, helendiamond@yandex.ru.

**Чесникова Анна Ивановна**, д. м. н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней №1, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-9323-592X, rostov-ossn@yandex.ru.

## Information about the authors

**Elena A. Devetyarova**, PhD Student, Department of Internal Medicine No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; Cardiologist, Head of the Cardiology Department, Central City Hospital, Bataysk, Russia; ORCID: 0000-0001-7094-2034; helendiamond@yandex.ru.

**Anna I. Chesnikova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Internal Medicine No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-9323-592X, rostov-ossn@yandex.ru.

Получено / Received: 17.05.2026

Принято к печати / Accepted: 17.05.2026

© Коллектив авторов, 2026  
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-42-48

## ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОМ ПРОФИЛЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: ДЕСЯТИЛЕТНЕЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Е.А. Ленец<sup>1</sup>, В.С. Чулков<sup>2</sup>, И.В. Прозорова<sup>2</sup>, Вл.С. Чулков<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого», Великий Новгород, Россия

**Резюме. Цель:** провести сравнительную оценку кардиометаболического профиля у лиц мужского и женского пола молодого возраста в десятилетнем проспективном наблюдении. **Материалы и методы:** в проспективное когортное исследование включены 251 человек молодого возраста (18–44 лет): 124 мужчины (медиана возраста 27 [21–36] лет) и 127 женщин (медиана возраста 35 [26–41] лет). Проведена оценка антропометрических показателей, факторов кардиометаболического риска, липидного и углеводного профиля. **Результаты:** мужчины характеризовались более высокими значениями индекса массы тела (ИМТ), окружности талии и частотой гиперурикемии (ОШ 4,15;  $p < 0,001$ ). За десятилетний период наблюдения зафиксировано ухудшение кардиометаболического профиля: частота абдоминального ожирения значимо возросла у мужчин (с 55,6% до 68,5%;  $p = 0,014$ ), частота гиперлипидемии и нарушений гликемии увеличилась в 2,5–3 раза в обеих группах ( $p < 0,05$ ), а частота курения выросла на 19,8% у мужчин и на 32,7% у женщин. Распространённость метаболического синдрома увеличилась, достигнув статистической значимости у женщин (с 28,3% до 47,2%;  $p = 0,014$ ), и впервые зарегистрированы случаи сахарного диабета 2-го типа (4,8% мужчин, 2,4% женщин). Разработана прогностическая модель развития МС с включением пола, возраста, ХС-нелПВП, лептина и фибриногена (AUC=0,911; 95% ДИ 0,854–0,951). Пороговое значение лептина  $> 29,1$  нг/мл для женщин (AUC=0,875; чувствительность 78,4%, специфичность 87,8%) и ХС-нелПВП  $> 3,76$  ммоль/л для мужчин (AUC=0,798) демонстрируют высокую прогностическую ценность. **Заключение:** выявлены существенные гендерные различия в кардиометаболическом профиле лиц молодого возраста. Разработанная прогностическая модель с гендер-специфичными пороговыми значениями позволяет выделить группу высокого риска развития метаболического синдрома для ранней профилактики.

**Ключевые слова:** кардиометаболический риск, метаболический синдром, адипокины, гендерные различия, прогностическая модель, лица молодого возраста.

**Для цитирования:** Ленец Е.А., Чулков В.С., Прозорова И.В., Чулков Вл.С. Гендерные различия в кардиометаболическом профиле у лиц молодого возраста: десятилетнее проспективное наблюдение. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(2):42-48. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-42-48.

**Контактное лицо:** Чулков Василий Сергеевич, vschulkov@rambler.ru.

## GENDER DIFFERENCES IN CARDIOMETABOLIC PROFILE IN YOUNG ADULTS: A 10-YEAR PROSPECTIVE FOLLOW-UP STUDY

Е.А. Lenets<sup>1</sup>, V.S. Chulkov<sup>2</sup>, I.V. Prozorova<sup>2</sup>, Vl.S. Chulkov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

<sup>2</sup>Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia

**Abstract. Objective:** To perform a comparative assessment of the cardiometabolic profile in young male and female adults over a 10-year prospective follow-up period. **Materials and methods:** the prospective cohort study enrolled 251 young adults (18–44 years old): 124 males (median age 27 [21–36] years) and 127 females (median age 35 [26–41] years). The assessment included anthropometric parameters, cardiometabolic risk factors, lipid and carbohydrate profiles. **Results:** males were characterized by higher values of BMI, waist circumference, systolic blood pressure, and a higher frequency of hyperuricemia (OR 4.15;  $p < 0.001$ ). Over the 10-year follow-up period, a deterioration in the cardiometabolic profile was recorded: the prevalence of abdominal obesity significantly increased in men (from 55.6% to 68.5%;  $p = 0.014$ ), the prevalence of hyperlipidemia and glycemic disorders increased 2.5-3 times in both groups ( $p < 0.05$ ), and the smoking rate increased by 19.8% in men and by

32.7% in women. The prevalence of metabolic syndrome increased, reaching statistical significance in women (from 28.3% to 47.2%;  $p=0.014$ ), and cases of type 2 diabetes mellitus were registered for the first time (4.8% of men, 2.4% of women). A predictive model for the development of metabolic syndrome was developed, including sex, age, non-HDL cholesterol, leptin, and fibrinogen (AUC=0.911; 95% CI 0.854–0.951). The cut-off value of leptin  $>29.1$  ng/mL for females (AUC=0.875; sensitivity 78.4%, specificity 87.8%) and non-HDL cholesterol  $>3.76$  mmol/L for males (AUC=0.798) demonstrated high predictive value.

**Conclusion:** significant gender differences in the cardiometabolic profile of young adults were identified. The developed predictive model with gender-specific cut-off values allows for the identification of a high-risk group for metabolic syndrome development, enabling early prevention strategies.

**Keywords:** cardiometabolic risk, metabolic syndrome, adipokines, gender differences, predictive model, young adults.

**For citation:** Lenets E.A., Chulkov V.S., Prozorova I.V., Chulkov V.I.S. Gender differences in cardiometabolic profile in young adults: a 10-year prospective follow-up study. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):42-48. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-42-48.

**Corresponding author:** Vasily S., vschulkov@rambler.ru.

## Введение

Современная парадигма превентивной медицины рассматривает возраст 18–44 года как критическое «окно возможностей» для предотвращения будущих кардиометаболических катастроф [1, 2]. Наличие факторов риска в этот период запускает каскад субклинических изменений в органах-мишенях, определяющих траекторию старения организма [3, 4]. Традиционные шкалы (SCORE2) ориентированы на краткосрочный прогноз и недооценивают пожизненный риск, что ограничивает возможность ранней профилактики [5, 6]. Прогностическая значимость факторов риска существенно варьируется в зависимости от пола [1, 3]. Гендерные различия в распределении жировой ткани и активности ренин-ангиотензиновой системы (РАС) модулируют характер ремоделирования органов-мишеней [1, 4]. Полиморфные варианты генов РАС (ACE, AGT, AGTR1) выступают «амплификаторами» неблагоприятных воздействий, однако их вклад в развитие метаболического синдрома (МС) у лиц молодого возраста в России изучен недостаточно [7, 8]. Особую значимость приобретает оценка субклинического поражения сердца, сосудов и почек как объективных маркеров биологического возраста. Существующие прогностические модели не интегрируют данные о морфофункциональном состоянии органов с метаболическими и генетическими маркерами, что ограничивает возможности персонализированной стратификации риска [9, 10]. В российской популяции наблюдается дефицит комплексных исследований, оценивающих взаимосвязь кардиометаболического риска, адипокинового профиля и генетики РАС с учётом гендерного диморфизма [1, 4]. Отсутствие моделей прогнозирования МС для данной группы препятствует разработке эффективных программ первичной профилактики [1, 10]. Высокая медико-социальная значимость предотвращения преждевременной инвалидизации и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний определяет актуальность данного исследования [1, 8].

**Цель исследования** — провести сравнительную оценку кардиометаболического профиля, адипокинового статуса и прогностическую значимость изучаемых показателей у лиц мужского и женского пола молодого возраста в 10-летнем проспективном наблюдении.

## Материалы и методы

Исследование имело гибридный дизайн, состоящий из одноцентрового поперечного среза («cross-sectional study») и проспективного когортного наблюдения. Работа проводилась в период с 2013 по 2016 гг. с последующим наблюдением через 10 лет на базе кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» (ЮУГМУ) Минздрава России. Клиническая часть исследования реализована в амбулаторном звене ГАУЗ «Городская клиническая больница №11 г. Челябинск».

Проведение исследования было официально одобрено локальным этическим комитетом при ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (выписка из протокола № 11 от 07.11.2013, с изменениями № 7 от 22.02.2019, протокол № 8 от 15.09.2023). Дизайн и методы обследования полностью соответствовали этическим стандартам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (пересмотр 2013 г.) и принципам надлежащей клинической практики (GCP). До начала любых диагностических манипуляций каждый потенциальный участник получил исчерпывающую информацию о целях работы и подписал добровольное информированное согласие на участие и обработку персональных данных.

В исследование включались лица молодого возраста, отобранные методом сплошной выборки по мере их обращения к врачу-терапевту или кардиологу.

Критерии включения: возраст от 18 до 44 лет на момент включения; наличие подписанного согласия на участие в исследовании.

Критерии исключения: установленные диагнозы сахарного диабета 1-го и 2-го типа, забо-

Таблица / Table 1

**Антропометрическая характеристика исследуемых групп спустя 10 лет**  
**Anthropometric characteristics of the study groups at the 10-year follow-up**

Показатели	Мужчины, исходно	Мужчины, спустя 10 лет	р	Женщины, исходно	Женщины, спустя 10 лет	р
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,3 [23,4-29,1]	27,3 [25,3-28,7]	0,025	24,0 [20,9-30,5]	27,3 [24,0-33,0]	<0,001
ОТ, см	95 [84-101,5]	96 [90-102]	<0,001	81,5 [70-95]	84 [76-99]	<0,001
ОТ/рост <sup>2</sup>	0,52 [0,47-0,57]	0,53 [0,51-0,57]	<0,001	0,49 [0,43-0,57]	0,51 [0,46-0,60]	<0,001

**Примечание:** ИМТ — индекс массы тела, ОТ — окружность талии.

**Note:** BMI — body mass index, WC — waist circumference.

леваний сердечно-сосудистой системы и почек; системные заболевания соединительной ткани; онкологические заболевания, выявленные в последние 5 лет; тромбозы и тромбоэмболии в анамнезе; установленные инфекции (туберкулез, вирусные гепатиты и ВИЧ); ментальные и психические расстройства; периоды беременности и лактации.

Для оценки прогнозирования метаболического синдрома был выполнен расчёт объёма выборки. Планировалось сравнение двух независимых групп (мужчины и женщины) по частоте развития МС с использованием двустороннего критерия при уровне значимости 0,05 и мощности не менее 80%. Расчёт показал, что минимальный объём выборки в каждой группе должен составлять не менее 100 человек. Для компенсации возможного выбывания объём выборки был увеличен до 120 обследованных в каждой группе.

Всего в исследование был включён 251 участник. В рамках анализа гендерных различий вся совокупность разделена на две основные группы: первую группу составили 124 мужчины (медиана возраста 27 [21–36] лет), во вторую группу вошли 127 женщин (медиана возраста 35 [26–41] лет).

**Клиническое обследование.** Протокол клинического осмотра включал сбор жалоб, детальный анализ анамнеза жизни и заболевания, физикальное обследование. Антропометрия: измерение роста и веса с последующим расчётом индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле (кг/м<sup>2</sup>). Окружность талии (ОТ) фиксировали на середине расстояния между гребнем подвздошной кости и нижним ребром. Критерием абдоминального ожирения считали ОТ ≥94 см у мужчин и ≥80 см у женщин. Измерение артериального давления (АД) проводилось аускультативным методом Короткова после 5-минутного отдыха. Диагноз артериальной гипертензии (АГ) устанавливался при значениях систолического АД

(САД) ≥140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥90 мм рт. ст.

**Лабораторная диагностика.** Забор венозной крови осуществлялся строго натощак (после 8–12-часового голодания). Метаболический профиль: определение концентрации глюкозы плазмы, гликированного гемоглобина (HbA1c), липидного спектра (общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП)), уровня мочевои кислоты, мочевины и креатинина. Уровень липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) рассчитывался по формуле Фридвальда. Коагуляционные тесты: оценка параметров коагуляционного гемостаза с определением протромбинового, тромбинового и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), концентрации фибриногена. Гормонально-циткиновый статус: определение уровней инсулина, лептина, адипонектина, ингибитора активации плазминогена 1 типа (РАI-1), интерлейкинов (IL-1β, 6, 8, 10) и фактора некроза опухоли-α (ФНО-α) методом твердофазного ИФА.

**Статистический анализ.** Статистическая обработка выполнена с использованием пакетов MedCalc® (версии 22.0) и веб-приложения SNPStats. Критический уровень значимости принимали равным 0,05. Для оценки соответствия распределения количественных признаков закону нормального распределения использовали критерий Шапиро – Уилка и критерий Колмогорова – Смирнова. Для признаков с нормальным распределением результаты представлены как M±SD, при отклонении от нормального — как Me [Q1–Q3]. Для сравнения двух независимых групп применяли t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна – Уитни. Сравнение частот качественных признаков выполняли с использованием критерия χ<sup>2</sup> Пирсона или точного критерия Фишера. Для оценки динамики количественных показателей через 10 лет применяли парный t-критерий Стьюдента или T-критерий

**Частота основных факторов кардиометаболического риска спустя 10 лет**  
**Prevalence of major cardiometabolic risk factors at the 10-year follow-up**

Показатели	Мужчины, исходно	Мужчины, спустя 10 лет	р	Женщины, исходно	Женщины, спустя 10 лет	р
Абдоминальное ожирение	69 (55,6)	85 (68,5)	0,014	67 (52,8)	77 (60,6)	0,171
Артериальная гипертензия	47 (37,9)	33 (26,6)	<0,001	48 (37,8)	31 (24,4)	<0,001
Гиперлипидемия	72 (58,1)	82 (66,1)	0,012	69 (54,3)	83 (65,4)	0,043
Нарушение гликемии	9 (7,3)	24 (19,4)	<0,001	11 (8,7)	30 (23,6)	<0,001
Курение	30 (24,2)	45 (36,2)	<0,001	18 (14,5)	26 (20,5)	<0,001
Метаболический синдром	45 (36,3)	61 (49,2)	0,151	36 (28,3)	60 (47,2)	0,014
Сахарный диабет 2-го типа	0 (0)	6 (4,8)	<0,001	0 (0)	3 (2,4)	<0,01

Вилкоксона. Для построения прогностической модели развития МС использовали метод бинарной логистической регрессии. Диагностическую значимость оценивали методом ROC-анализа.

**Результаты**

За десятилетний период наблюдения у лиц молодого возраста обоего пола зафиксирована статистически значимая отрицательная динамика антропометрических показателей, характеризующих нарастание массы тела и абдоминального ожирения (табл. 1).

У мужчин и женщин отмечено достоверное увеличение ИМТ (у мужчин: с 26,3 [23,4–29,1] до 27,3 [25,3–28,7] кг/м<sup>2</sup>,  $p=0,025$ ; у женщин: с 24,0 [20,9–30,5] до 27,3 [24,0–33,0] кг/м<sup>2</sup>,  $p<0,001$ ), окружности талии ( $p<0,001$ ) и индекса ОТ/рост<sup>2</sup> ( $p<0,001$ ). При этом у женщин темпы прироста ИМТ были более высокими, что привело к нивелированию исходных межгендерных различий по данному показателю к концу наблюдения.

Анализ адипоцитокинового профиля продемонстрировал значимую вариабельность в зависимости от пола. У молодых женщин зафиксированы более высокие уровни лептина (21,5 [13,6–45,2] против 15,5 [4,4–16,2] нг/мл;  $p<0,001$ ), адипонектина (8,9 [7,5–11,0] против 7,9 [4,9–10,0] мкг/мл;  $p=0,001$ ) и лептин/адипонектинового соотношения (2,24 [1,25–4,16] против 0,98 [0,50–2,49];  $p<0,001$ ) в сыворотке крови, в то время как у мужчин наблюдались достоверно более высокие сывороточные концентрации PAI-1 (399,7 [264,1–597,9] против 342,3 [221,9–453,5] нг/мл;  $p=0,017$ ). Концентрация фибриногена была достоверно выше у женщин: 3,94 [3,41–4,52] против 3,42 [2,85–3,99] г/л у мужчин ( $p<0,001$ ). По уровням интерлейкинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и ФНО- $\alpha$  статистически значимых различий в общей выборке не установлено. Особый интерес представляют данные подгруппового анализа лиц с метаболическим синдромом (МС).

У мужчин с МС ( $n=45$ ) в сравнении с женщинами с МС ( $n=36$ ) на фоне более низких значений лептина (13,0 пг/мл против 71,2 пг/мл;  $p<0,001$ ) и адипонектина (6,8 мкг/мл против 9,7 мкг/мл;  $p=0,031$ ) выявлены достоверно более высокие уровни провоспалительного маркера ФНО- $\alpha$  (6,6 [5,6–8,3] пг/мл против 5,6 [5,2–6,7] пг/мл;  $p=0,045$ ). Наиболее высокие значения лептин/адипонектинового соотношения установлены у женщин с МС — 8,0 [4,3–9,7] против 2,3 [1,0–5,8] у мужчин с МС ( $p<0,001$ ).

При оценке изменений частоты основных кардиометаболических факторов риска и кардиометаболических заболеваний выявлены разнонаправленные тенденции (табл. 2).

Частота абдоминального ожирения увеличилась в обеих группах, однако статистически значимый прирост отмечен только у мужчин. Ожидаемым явилось нарастание частоты гиперлипидемии и нарушений гликемии натощак, частота которых увеличилась более чем в 2,5 раза у мужчин и почти в 3 раза у женщин. Наиболее драматичные изменения коснулись частоты курения: прирост составил 19,8% у мужчин и 32,7% у женщин. Частота МС возросла в обеих группах, причём у женщин динамика достигла статистической значимости. За десятилетний период впервые зарегистрированы случаи сахарного диабета 2-го типа: у 4,8% мужчин и 2,4% женщин. Парадоксальным на первый взгляд выглядит снижение частоты артериальной гипертензии (у мужчин на 17,7%, у женщин на 18,9%). Данный феномен, вероятно, обусловлен наличием транзиторной АГ 1-й степени и «гипертензии белого халата» при первичном обследовании, эффектом лечения и естественной регрессией начальных форм на фоне модификации образа жизни.

Для оценки независимых предикторов МС спустя 10 лет была построена модель бинарной логистической регрессии с включением пяти переменных: уровень ХС-нЛПВП (ммоль/л),

возраст (лет), пол (мужской/женский), концентрация лептина (нг/мл) и уровень фибриногена (г/л). Полученная модель оказалась статистически значимой ( $\chi^2=94,95$ ;  $df=5$ ;  $p<0,001$ ) и объясняла от 46,5% ( $R^2$  Кокса-Снелла) до 62,0% ( $R^2$  Найджелкерка) дисперсии зависимой переменной. Тест Хосмера – Лемешова подтвердил хорошую калибровку модели ( $\chi^2=10,66$ ;  $df=8$ ;  $p=0,222$ ). Наибольший вклад вносила переменная «Пол» (коэффициент 2,49; Wald=14,80;  $p=0,0001$ ): отношение шансов составило 12,12 (95% ДИ 3,40–43,20), что указывает на многократное повышение вероятности МС у мужчин по сравнению с женщинами. Повышение уровня ХС-неЛПВП на одну единицу увеличивало шансы МС в 2,03 раза (ОШ=2,03; 95% ДИ 1,19–3,44;  $p=0,0088$ ). Возраст также являлся значимым фактором: каждый дополнительный год жизни повышал шансы на 8,9% (ОШ=1,09; 95% ДИ 1,02–1,16;  $p=0,0074$ ). Концентрация лептина ассоциировалась с увеличением шансов на 7,1% на единицу измерения (ОШ=1,07; 95% ДИ 1,04–1,11;  $p<0,0001$ ). Уровень фибриногена также был значимым предиктором (ОШ=2,10; 95% ДИ 1,22–3,63;  $p=0,0075$ ).

Оценка операционных характеристик разработанной модели подтвердила её высокую предсказательную ценность: при стандартном пороге классификации  $p=0,5$  точность прогноза составила 80,3%. Показатели чувствительности и специфичности достигли 76,7% и 83,5% соответственно. Величина площади под ROC-кривой (AUC), составившая 0,911 (95% ДИ 0,854–0,951), свидетельствует об отличном дискриминационном потенциале полученной математической модели.

Итоговое уравнение логистической регрессии приняло следующий вид:  $\text{logit}(p) = -10,56 + 0,71 \times \text{ХС-неЛПВП} + 0,09 \times \text{Возраст} + 2,49 \times \text{пол (мужской)} + 0,07 \times \text{Лептин} + 0,74 \times \text{Фибриноген}$ .

В ходе анализа прогностического вклада отдельных маркеров было установлено, что уровень лептина обладает значимой связью с риском формирования МС (AUC = 0,734; 95% ДИ 0,656–0,802;  $p < 0,0001$ ). С помощью индекса Юдена ( $J = 0,4193$ ) определён критический порог концентрации лептина  $>29,1$  нг/мл, обеспечивающий специфичность на уровне 89,87% при чувствительности 52,05%. При этом в женской когорте диагностическая ценность лептина оказалась существенно выше: AUC составила 0,875 (95% ДИ 0,787–0,937;  $p<0,001$ ), а использование аналогичного порога отсечки ( $>29,1$  нг/мл) позволило достичь баланса чувствительности (78,4%) и специфичности (87,8%).

Для мужской популяции наиболее информативным предиктором МС выступил показатель ХС-неЛПВП: площадь под ROC-кривой составила

0,798 (95% ДИ 0,716–0,865;  $p<0,001$ ). Оптимальное пороговое значение для данного маркера было зафиксировано на уровне  $>3,76$  ммоль/л, что обеспечило чувствительность 68,3% и специфичность 85,7%.

## Обсуждение

Проведённое исследование подтвердило гипотезу о гендерном диморфизме в формировании профиля кардиометаболического риска у лиц молодого возраста. Несмотря на то, что в мужской когорте исходно зафиксированы более выраженные антропометрические признаки абдоминального ожирения (высокие значения ИМТ, ОТ и индекса ОТ/ОБ) и более высокие цифры систолического АД, структурно-функциональный ответ органов-мишеней у женщин оказался более агрессивным. В частности, именно в женской группе была выявлена парадоксально высокая частота эксцентрического ремоделирования миокарда ЛЖ (13,4% против 4,0% у мужчин;  $p=0,013$ ) и субклинического снижения фильтрационной функции почек (11,8% при полном отсутствии такового у мужчин;  $p<0,001$ ).

Полученные нами закономерности коррелируют с выводами Zhernakova D.V. и соавт. (2022), которые на примере масштабной когорты Lifelines обосновали нелинейный характер эволюции факторов риска в зависимости от пола [11]. Установленное нами нивелирование исходных различий по ИМТ к исходу 10-летнего наблюдения объясняется описанным в литературе феноменом ускоренной метаболической деградации у женщин после 35–40 лет.

Специфику мужского кардиометаболического фенотипа во многом определяет выявленная высокая распространённость гиперурикемии (ОР 4,15;  $p<0,001$ ) и её тесная сопряженность с атерогенной дислипидемией (ОШ 25,7;  $p=0,002$ ). Эти данные находят отражение в работах Liu R. и соавт. (2021), где мужской пол рассматривается как независимый детерминант нарушений обмена мочевой кислоты, потенцирующих риск сосудистых катастроф [12].

Анализ адипокинового статуса определил фундаментальные различия патогенеза: женский профиль характеризуется существенным преобладанием уровней лептина (21,5 против 15,5 нг/мл), адипонектина и их прогностически значимого соотношения (2,24 против 0,98;  $p<0,001$ ).

Биологической основой выявленного полового диморфизма служат данные мета-анализа Rocha A.R.F. et al. (2025), согласно которым гормональный фон, в частности уровень эстрогенов, напрямую модулирует экспрессию генов лептина (LEP) и адипонектина (ADIPOQ) [13].

Полученные нами результаты позволяют говорить о принципиально разных патогенетических путях формирования МС в зависимости от пола. Если в мужской когорте развитие МС ассоциировано преимущественно с системным провоспалительным ответом, что подтверждается высокими концентрациями ФНО- $\alpha$  (6,6 пг/мл) и РАІ-1, то у женщин ведущим звеном патогенеза выступает дисфункция жировой ткани с преобладающей ролью гиперлептинемии [14].

Практическая значимость работы определяется разработкой математического алгоритма стратификации риска, объединившего несколько независимых предикторов: возраст, пол, сывороточные концентрации ХС-нЛПВП, лептина и фибриногена. Исключительная предсказательная сила модели (AUC = 0,911) и её воспроизводимость (80,3% верных прогнозов) позволяют рассматривать данный инструмент как надежную основу для реализации стратегий персонализированной профилактики. Использование предложенных нами пороговых значений (cut-off) — уровня лептина >29,1 нг/мл для женщин и ХС-нЛПВП >3,76 ммоль/л для мужчин —

обеспечивает высокую точность идентификации пациентов группы риска.

### Заключение

Проведённое исследование позволило обосновать концепцию выраженного гендерного диморфизма в формировании кардиометаболического профиля лиц молодого возраста. Выявленная в ходе десятилетнего проспективного наблюдения прогрессивная отрицательная динамика основных факторов кардиометаболического риска подтверждает гипотезу о необходимости активного мониторинга и их коррекции на этапе «окна возможностей» (18–44 года), вне зависимости от исходного состояния пациента.

**Финансирование.** Работа выполнена при поддержке гранта Президента РФ «Предикторы развития кардиометаболических заболеваний у лиц молодого возраста» МД-3382.2019.7.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Миклишанская С.В., Мазур Н.А., Чигинева В.В. Висцеральное ожирение — обратимое звено патогенеза основных сердечно-сосудистых заболеваний. *Кардиологический вестник*. 2025;20(3):11-16. Miklishanskaya SV, Mazur NA, Chigineva VV. Visceral obesity is a reversible factor in pathogenesis of major cardiovascular diseases. *Russian Cardiology Bulletin*. 2025;20(3):11-16. (In Russ.) DOI: 10.17116/Cardiobulletin20252003111
2. Панкова Е.Д., Чулков В.С., Чулков В.С., Минина Е.Е., Эктова Н.А., Дмитриева А.Ю., и др. Факторы кардиометаболического риска, метаболический профиль и композиционный состав тела у лиц молодого возраста с неалкогольной жировой болезнью печени. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(4):4094. Pankova E.D., Chulkov V.S., Chulkov V.S., Minina E.E., Ektova N.A., Dmitrieva A.Yu., et al. Cardiometabolic risk factors, metabolic profile and body composition in young adults with non-alcoholic fatty liver disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(4):4094. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2025-4094
3. Sineglazova AV, Fakhruddinova AS, Asatullina ZR, Mustafina GR, Kim TY, Nurieva AR, et al. Primary and residual cardiometabolic risk factors among young adults in a Russian city. *J Health Popul Nutr*. 2024;43(1):166. DOI: 10.1186/s41043-024-00658-5
4. Sineglazova AV, Sadykova GR, Parve SD. Sex Differences in Early Stages of Cardiorenometabolic Syndrome in Young Adults. *Cureus*. 2025;17(10):e93900. DOI: 10.7759/cureus.93900
5. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2439-2454. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab309
6. Graham IM, Di Angelantonio E, Visseren F, De Bacquer D, Ference BA, Timmis A, et al. Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE): JACC Focus Seminar 4/8. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(24):3046-3057. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.04.052
7. Корнеева Е.В., Воевода М.И. Ассоциация между вариантами генов MTHFR, ACE, CSK, TCF7L2, ADRA2B, инсулинорезистентностью и нарушением липидного обмена в рамках метаболического синдрома. Обзор литературы. *Атеросклероз*. 2025;21(2):166-179. Korneeva E.V., Voevoda M.I. Association between MTHFR, ACE, CSK, TCF7L2, ADRA2B gene variants, insulin resistance and lipid metabolism disorders within the metabolic syndrome. *Atherosclerosis*. 2025;21(2):166-179. (In Russ.) DOI: 10.52727/2078-256X-2025-21-2-166-179
8. Soares Junior N de JS, Senna C, Dias-Filho CAA, Rodrigues B, Irigoyen MC, Dias D. da S, Mendes VS, et al. Regular exercise in adolescents with ACE gene polymorphism helps preventing cardiovascular risk factors. *ABCS Health Sciences*. 2025;50:e025205. DOI: 10.7322/abcshs.2023168.2746
9. Tang M, Li Y, Chen Z, Yang J. Association between visceral adiposity index and hyperuricemia and gout among US adults: a cross-sectional analysis of NHANES 2007–2018. *Scientific Reports*. 2025;15:22196. DOI: 10.1038/s41598-025-08138-4
10. Юбицкая Н.С., Антонюк М.В., Веремчук Л.В. Использование математического моделирования в оценке риска развития и прогрессирования метаболического синдрома. *Здоровье. Медицинская экология. Наука*. 2014;2(56):66-69. Yubitskaya N.S., Antonyuk M.V., Veremchuk L.V. Use of mathematical modeling in assessing the risk of development and progression of metabolic syndrome. *Health. Medical Ecology. Science*. 2014;2(56):66-69. (In Russ.) eLIBRARY ID: 21759858 EDN: QMOKGN

11. Zhernakova DV, Sinha T, Andreu-Sánchez S, Prins JR, Kurilshikov A, Balder JW, et al. Age-dependent sex differences in cardio-metabolic risk factors. *Nat Cardiovasc Res.* 2022;1(9):844-854. Erratum in: *Nat Cardiovasc Res.* 2022;1(10):961. DOI: 10.1038/s44161-022-00131-8
12. Liu R, Hu H, Cao C, Han Y, Bai Y, Feng W. Sex differences in the relationship between body mass index in Chinese adolescents and future risk of hypertension: a decade-long cohort study. *BMC Pediatr.* 2025;25(1):187. DOI: 10.1186/s12887-025-05555-2
13. Rocha ARF, de Moraes NS, Azevedo FM, Moraes DC, Pereira PF, Peluzio MDCG, et al. Leptin, CRP, and adiponectin correlate with body fat percentage in adolescents: systematic review and meta-analysis. *Front Nutr.* 2025;12:1560080. DOI: 10.3389/fnut.2025.1560080
14. Ter Horst R, van den Munckhof ICL, Schraa K, Aguirre-Gamboa R, Jaeger M, Smeekens SP, et al. Sex-Specific Regulation of Inflammation and Metabolic Syndrome in Obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2020;40(7):1787-1800. DOI: 10.1161/ATVBAHA.120.314508

#### Информация об авторах

**Ленец Елизавета Анатольевна**, ассистент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия, ORCID: 0000-0001-8023-5309, liza.lenetz@yandex.ru.

**Чулков Василий Сергеевич**, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого», Великий Новгород, Россия, ORCID: 0000-0002-0952-6856, vschulkov@rambler.ru.

**Прозорова Ирина Владимировна**, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого», Великий Новгород, Россия, ORCID: 0000-0002-4903-0142, Prozorovairina@yandex.ru.

**Чулков Владислав Сергеевич**, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия, ORCID: 0000-0002-1948-8523, vlad.chulkov.1989@mail.ru.

#### Information about the authors

**Elizaveta A. Lenets**, Assistant, Department of Faculty Therapy, South Ural State Medical University; Chelyabinsk, Russia, ORCID: 0000-0001-8023-5309, liza.lenetz@yandex.ru.

**Vasilii S. Chulkov**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia, ORCID: 0000-0002-0952-6856, vschulkov@rambler.ru.

**Irina V. Prozorova**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Internal Diseases, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia, ORCID: 0000-0002-4903-0142, Prozorovairina@yandex.ru.

**Vladislav S. Chulkov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Therapy, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia, ORCID: 0000-0002-1948-8523, vlad.chulkov.1989@mail.ru.

Получено / Received: 16.03.2026

Принято к печати / Accepted: 02.04.2026

# СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ОТВЕТА НА МОДЕЛИРОВАННУЮ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНУЮ НАГРУЗКУ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Д.В. Трегубова, В.В. Скибицкий, А.В. Фендрикова

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

**Резюме. Цель:** оценить особенности суточного профиля артериального давления, центрального аортального давления, артериальной ригидности, гемодинамической реакции на моделированную психоэмоциональную нагрузку у пациентов с артериальной гипертонией и разной тяжестью ожирения. **Материалы и методы:** в исследование включены 63 пациента (29 — с ожирением I степени, 34 — с ожирением II степени) с неконтролируемой артериальной гипертонией (АГ). Всем обследуемым проводилось измерение офисного артериального давления (АД), суточное мониторирование АД (СМАД) с оценкой показателей суточного профиля АД, центрального аортального давления (ЦАД) и артериальной ригидности. Моделированная психоэмоциональная нагрузка (МПН) проводилась с помощью следующих ментальных проб: арифметический счет по Э.Крепелину, поиск чисел по красно-чёрной таблице К.К. Платонова, задание на публичное чтение незнакомого текста с критикующими замечаниями и временным лимитом при заинтересованности пациента. Предполагалось выделение трёх типов гемодинамического ответа систолического АД (САД) на МПН: 1-й тип — повышение на 5–19 мм рт. ст. от исходного, 2-й тип — на 20–39 мм рт. ст. и 3-й тип — на 40 мм рт. ст. и более. **Результаты:** при оценке показателей СМАД, ЦАД и артериальной ригидности у пациентов в зависимости от тяжести ожирения была выявлена взаимосвязь (у лиц с АГ и ожирением I степени регистрировались более низкие значения изучаемых параметров по сравнению с респондентами, имеющими ожирение II степени). На фоне МПН у пациентов с АГ и ожирением I степени чаще всего наблюдался 1-й тип гемодинамического ответа (соответственно 90,5% случаев), а у небольшого количества регистрировалось снижение САД в среднем на 5,1 мм рт. ст. У респондентов со II степенью ожирения по сравнению с группой с I степенью статистически значимо ( $p < 0,001$ ) чаще регистрировались более выраженные типы гемодинамического ответа (2-й и 3-й) — 73,5% и 3% случаев, а также увеличение диастолического АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС). **Заключение:** при оценке показателей СМАД, ЦАД, артериальной ригидности и реакции АД, ЧСС на МПН наиболее высокие значения изучаемых параметров и выраженная гипертензивная реакция регистрировались у пациентов с АГ и ожирением II степени по сравнению с лицами, имеющими ожирение I степени, что может подтверждать большую «стресс-восприимчивость» данной категории респондентов.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, моделированная психоэмоциональная нагрузка, гемодинамический ответ, ожирение.

**Для цитирования:** Трегубова Д.В., Скибицкий В.В., Фендрикова А.В. Суточный профиль артериального давления и особенности гемодинамического ответа на моделированную психоэмоциональную нагрузку у пациентов с артериальной гипертонией и ожирением. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):49-56. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-49-56.

**Контактное лицо:** Трегубова Дарья Вячеславовна, dr.dariatregubova@mail.ru.

## DIURNAL BLOOD PRESSURE PROFILE AND FEATURES OF THE HEMODYNAMIC RESPONSE TO SIMULATED PSYCHOEMOTIONAL STRESS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY

D.V. Tregubova, V.V. Skibitsky, A.V. Fendrikova

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

**Abstract. Objective:** to evaluate the characteristics of the daily profile of blood pressure, central aortic pressure, arterial stiffness, and hemodynamic response to simulated psychoemotional stress in patients with arterial hypertension and varying degrees of obesity. **Materials and methods:** the study included 63 patients (29 with stage I obesity, 34 with stage II) with uncontrolled arterial hypertension. All subjects underwent office blood pressure (BP) measurement, 24-hour BP monitoring

(ABPM) with assessment of the 24-hour BP profile, central aortic pressure (CAP), and arterial stiffness. Simulated psychoemotional stress (SPS) was carried out using the following mental tests: arithmetic counting according to E. Kraepelin, searching for numbers in K.K. Platonov's red-and-black table, a task of public reading of an unfamiliar text with critical comments and a time limit if the patient was interested. It was assumed that 3 types of hemodynamic response of systolic BP (SBP) to SPS were distinguished: type 1 — an increase of 5–19 mm Hg. from the initial, type 2 — by 20–39 mm Hg and type 3 — by 40 mm Hg or more. **Results:** when assessing the parameters of ABPM, CAP, and arterial stiffness in patients depending on the severity of obesity, a relationship was found: individuals with hypertension and stage I obesity had lower values of the studied parameters compared to respondents with stage II obesity. Against the background of SPS, patients with hypertension and stage I obesity most often observed type 1 hemodynamic response (90,5% of cases, respectively), and a small number recorded a decrease in SBP by an average of 5,1 mmHg. In respondents with stage II obesity, compared with the group with stage I, statistically significantly ( $p < 0,001$ ) more often recorded more pronounced types of hemodynamic response (2 and 3) — 73,5% and 3% of cases, as well as an increase in diastolic blood pressure and heart rate. **Conclusion:** when assessing the indicators of ABPM, CAP, arterial stiffness and the response of blood pressure and heart rate to SPS, the highest values of the studied parameters and a pronounced hypertensive response were recorded in patients with hypertension and stage II obesity compared to individuals with stage I obesity, which may confirm the greater "stress susceptibility" of this category of respondents.

**Keywords:** arterial hypertension, simulated psychoemotional stress, hemodynamic response, obesity.

**For citation:** Tregubova D.V., Skibitsky V.V., Fendrikova A.V. DIURNAL BLOOD PRESSURE PROFILE AND FEATURES OF THE HEMODYNAMIC RESPONSE TO SIMULATED PSYCHOEMOTIONAL STRESS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):49-56. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-49-56.

**Corresponding author:** Daria V. Tregubova, dr.dariatregubova@mail.ru.

## Введение

Артериальная гипертензия (АГ) и ожирение, а также их сочетание являются наиболее распространёнными и значимыми факторами риска сердечно-сосудистых осложнений [1]. Имеется достаточно много убедительных фактов, свидетельствующих об утяжелении течения АГ и ухудшении прогноза при метаболических нарушениях, в частности при ожирении [2, 3]. Несмотря на то, что роль ожирения в развитии и прогрессировании АГ доказана, остаются недостаточно исследованными особенности изменений сосудистой стенки, ригидности артерий, центрального аортального давления, с учетом тяжести ожирения. Так, в исследовании Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis, включавшем более 6000 лиц без сердечно-сосудистых заболеваний (хотя около трети получало антигипертензивные препараты), была выявлена отрицательная корреляционная связь между ожирением и артериальной жесткостью [4]. В других работах демонстрируется отсутствие подобной взаимосвязи или четкая ассоциация тяжести ожирения и ухудшения параметров ригидности артерий [5,6].

Важным и не всегда учитываемым в клинической практике фактором формирования и прогрессирования как АГ, так и ожирения является хронический стресс. В ряде исследований показано, что у здоровых людей с высоким уровнем ситуационной тревожности пятилетний относительный риск развития АГ достигает 95% и может способствовать повышению и поддержанию высокого уровня артериального давления (АД) за счет нарушения механизмов его саморегуляции [7,8]. В работе Vicennati V. с соавт. ана-

лизировалась динамика массы тела у женщин, переживших психологический стресс [9]. Установлено, что темпы прироста массы тела оказались максимальными именно в группе женщин, у которых ожирение возникло после стрессового воздействия. Кроме того, уровень свободного кортизола в суточной моче был выше у лиц со стресс-ассоциированным ожирением по сравнению с группой контроля и пациентками, страдавшими ожирением с детского/подросткового возраста. Можно полагать, что нарушение секреции одного из гормонов стресса кортизола — важный механизм увеличения массы тела на фоне стрессовых ситуаций. В крупном исследовании с участием 2527 человек в возрасте 54–87 лет была продемонстрирована статистически значимая положительная связь уровня кортизола с массой тела, окружностью талии и наличием абдоминального ожирения [10].

Оценить особенности реакции гемодинамических параметров на стрессовую ситуацию достаточно сложно, а особенности данной реакции у лиц с АГ и различной тяжестью ожирения изучены недостаточно. В исследовании О.Н. Антроповой с соавт. показано, что у мужчин с АГ и абдоминальным ожирением при оценке стресс-реактивности на рабочем месте с помощью пробы «математический счёт» прирост систолического АД (САД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) превышал аналогичные показатели у лиц с нормальной окружностью талии [11]. Однако в работе не определялась реакция АД в ответ на психоэмоциональную нагрузку в зависимости от значений индекса массы тела (ИМТ).

Таким образом, представляется актуальным определение особенностей патологических из-

менений не только офисного АД, но и параметров суточного мониторирования АД, центрального давления в аорте, артериальной ригидности, а также гемодинамической реакции на моделированную психоэмоциональную нагрузку (МПН) у пациентов с АГ в зависимости от тяжести ожирения.

**Цель исследования** — оценить особенности суточного профиля АД, центрального аортального давления, артериальной ригидности, гемодинамической реакции на МПН у пациентов с АГ и разной тяжестью ожирения.

### Материалы и методы

В исследование включены 63 пациента с АГ: с ожирением I степени — 29 пациентов, с ожирением II степени — 34 пациента.

Критериями включения в исследование являлись: 1) неконтролируемая АГ (диагноз устанавливался в соответствии с клиническими рекомендациями [12]); 2) ожирение I и II степеней [13]; 3) подписанное добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями исключения были: вторичные АГ, ранний восстановительный период ишемического/или геморрагического инсульта, перенесённый инфаркт миокарда и/или реваскуляризация коронарных артерий, острый коронарный синдром, стенокардия напряжения III–IV функциональных классов (ФК), сложные нарушения ритма и проводимости, хроническая сердечная недостаточность II–IV ФК (NYHA), пороки сердца, выраженные нарушения функции печени и почек, кардиомиопатии, миокардиты.

Всем пациентам проводилось измерение офисного АД, суточное мониторирование АД (СМАД), (аппаратный комплекс VPLab@ Vasotens (ООО «Петр Телегин», (Россия). При анализе результатов СМАД оценивались следующие показатели: среднесуточные уровни САД, диастолического АД (ДАД), дневные (д) и ночные (н) уровни САД, ДАД, вариабельность дневного и ночного САД, ДАД, индекс времени (ИВ) САД, ДАД, пульсовое АД (ПАД), а также параметры, характеризующие артериальную жесткость и центральное аортальное давление (ЦАД): среднесуточные значения САД и ДАД в аорте, пульсовое АД в аорте, вариабельность САД и ДАД в аорте, индекс аугментации (AI<sub>ао</sub>, %), амплификация пульсового давления (РРА, %), оценочная скорость пульсовой волны в аорте (PWV<sub>ао</sub>, м/с).

Для определения гемодинамической реакции на МПН использовался комплекс проб: арифметический счёт по Э. Крепелину, поиск чисел по красно-чёрной таблице К.К. Платонова, задание на публичное чтение незнакомого текста с кри-

тикующими замечаниями и временным лимитом при заинтересованности пациента [14]. В ответ на МПН регистрировались значимые изменения САД, что позволило нам выделить 3 типа гемодинамического ответа САД: 1-й тип — повышение его на 5–19 мм рт. ст. от исходного, 2-й тип — на 20–39 мм рт. ст. и 3-й тип — на 40 мм рт. ст. и более. У отдельных пациентов зафиксировано уменьшение САД от 1 до 20 мм рт. ст.

Протокол исследования одобрен независимым этическим комитетом ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (№ 125 от 12.09.2023 г.). Все лица, включённые в исследование, дали письменное добровольное согласие на проведение обследований и использование их данных.

Статистический анализ проводился с помощью программы StatTech v. 4.8.5 (ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро – Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова – Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывались границы 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера – Пирсона. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого в каждой из групп соответствовало нормальному, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна – Уитни. Сравнение трёх и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела – Уоллиса, апостериорные сравнения — с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Включённые в исследование пациенты с I и II степенями ожирения были сопоставимы по возрасту. Вместе с тем уровень офисных САД,

Таблица / Table 1

**Исходные характеристики пациентов с АГ и ожирением I и II степени (Me [Q1-Q3])**  
**Baseline characteristics of patients with arterial hypertension and obesity of I and II degrees**  
**(Me [Q1-Q3])**

Показатели	Ожирение I степени	Ожирение II степени
Возраст, лет	55,0 [45,0; 62,0]	52,50 [48,0; 57,7]
Стаж АГ, лет	6,00 [4,0; 10,0]	4,00 [3,0; 5,7] *
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	32,30 [31,2; 33,1]	35,60 [35,2; 36,7] *
САД оф., мм рт. ст.	145,0 [142,0; 151,0]	152,50 [145,7; 160,0] *
ДАД оф., мм рт. ст.	92,0 [89,0; 95,0]	95,0 [91,0; 103,7] *
ЧСС, в минуту	75,0 [71,0; 77,0]	83,0 [79,0; 86,0] *

**Примечание:** ИМТ — индекс массы тела, оф. — офисное; \* — p<0,05 для сравнения двух групп пациентов.

Таблица / Table 2

**Показатели СМАД у пациентов с ожирением I и II степени (Me [Q1-Q3])**  
**Indicators of daily blood pressure monitoring in patients with obesity of I and II degrees**  
**(Me [Q1-Q3])**

Показатели	Ожирение I степени	Ожирение II степени	p
САД <sub>24</sub> , мм рт. ст.	149,0 [146,1; 152,2]	157,1 [154,6; 159,6]	0,001
ДАД <sub>24</sub> , мм рт. ст.	93,0 [91,0; 95,0]	105,5 [102,0; 108,0]	0,001
САД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	148,2 [145,1; 151,3]	158,1 [155,6; 160,5]	0,001
ДАД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	97,0 [92,0; 100,0]	106,5 [102,2; 110,0]	0,001
ИВ САД <sub>д</sub> , %	46,0 [19,0; 57,0]	93,5 [52,5; 97,0]	0,001
ИВ ДАД <sub>д</sub> , %	36,0 [22,0; 73,0]	95,0 [68,0; 98,0]	0,001
Var САД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	13,0 [12,0; 17,0]	18,5 [15,0; 21,0]	0,003
Var ДАД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	10,0 [9,0; 13,0]	17,0 [12,0; 19,0]	0,001
САД <sub>н</sub> , мм рт. ст.	143,0 [140,0; 149,0]	157,5 [152,0; 170,0]	0,001
ДАД <sub>н</sub> , мм рт. ст.	94,0 [92,0; 97,0]	104,5 [94,2; 118,8]	0,001
ИВ САД <sub>н</sub> , %	59,0 [55,0; 96,0]	95,0 [39,5; 98,0]	0,007
ИВ ДАД <sub>н</sub> , %	75,0 [51,0; 99,0]	93,5 [59,5; 98,0]	0,633
Var САД <sub>н</sub> , мм рт. ст.	15,0 [12,0; 15,0]	15,5 [11,0; 18,0]	0,781
Var ДАД <sub>н</sub> , мм рт. ст.	10,3 [8,7; 11,9]	13,5 [11,8; 15,2]	0,007
ПАД, мм рт. ст.	55,0 [50,9; 59,1]	53,7 [51,5; 55,9]	0,525
Значения показателей центрального аортального давления			
САД <sub>24ао</sub> , мм рт.ст.	125,0 [117,0; 137,0]	146,5 [123,8; 151,0]	0,009
ДАД <sub>24ао</sub> , мм рт.ст.	85,0 [81,0; 99,0]	97,5 [85,0; 102,8]	0,015
ПАД <sub>ао</sub> , мм рт.ст.	38,0 [34,0; 42,0]	43,5 [36,2; 45,0]	0,009
Var САД <sub>ао</sub> , мм рт.ст.	13,0 [11,0; 18,0]	17,0 [13,5; 19,0]	0,009
Var ДАД <sub>ао</sub> , мм рт.ст.	10,0 [8,0; 12,0]	16,0 [12,0; 18,0]	0,001
Значения показателей ригидности артерий			
AI <sub>хао</sub> , %	7,0 [3,0; 20,0]	34,0 [15,5; 46,0]	0,001
PPA, %	124,0 [122,0; 126,0]	153,0 [128,5; 165,0]	0,001
PWV <sub>ао</sub> , м/с	9,0 [8,5; 10,2]	10,1 [9,5; 13,0]	0,021

**Примечание:** p — статистическая значимость межгрупповых различий показателей

**Сокращения:** д — днём, н — ночью. САД<sub>24</sub> — среднесуточное значение САД, ДАД<sub>24</sub> — среднесуточное значение ДАД, САД<sub>д</sub> — средненежное значение САД, ДАД<sub>д</sub> — средненежное значение ДАД, САД<sub>н</sub> — средненочное значение САД, ДАД<sub>н</sub> — средненочное значение ДАД, ИВ САД<sub>д</sub> — индекс времени САД<sub>д</sub>, ИВ ДАД<sub>д</sub> — индекс времени ДАД<sub>д</sub>, ИВ САД<sub>н</sub> — индекс времени САД<sub>н</sub>, ИВ ДАД<sub>н</sub> — индекс времени ДАД<sub>н</sub>, Var САД<sub>д</sub> — вариабельность САД днём, Var ДАД<sub>д</sub> — вариабельность ДАД днём, Var САД<sub>н</sub> — вариабельность САД ночью, Var ДАД<sub>н</sub> — вариабельность ДАД ночью, ПАД — пульсовое АД, САД<sub>24ао</sub> — среднесуточное значение САД в аорте, ДАД<sub>24ао</sub> — среднесуточное значение ДАД в аорте, ПАД<sub>ао</sub> — пульсовое АД в аорте, Var САД<sub>ао</sub> — вариабельность САД в аорте, Var ДАД<sub>ао</sub> — вариабельность ДАД в аорте, AI<sub>хао</sub> — индекс аугментации в аорте, PPA — амплификация пульсового давления, PWV<sub>ао</sub> — оценочная скорость пульсовой волны в аорте.

Таблица / Table 3

**Количество пациентов с ожирением I и II степени с разными вариантами ответа  
САД на МПН**  
*The number of patients with obesity of I and II degrees with different variants of systolic blood  
pressure response to simulated psychoemotional stress*

Типы гемодинамического ответа	Ожирение I степени	Ожирение II степени	p
Подъем САД на 5–19 мм рт. ст. (1-й тип)	24 (90,5%) *	8 (23,5%)	0,001
Подъем САД на 20–39 мм рт. ст. (2-й тип)	3 (4,8%)	25 (73,5%) **	0,001
Подъем САД более 40 мм рт. ст. (3-й тип)	0 (0,0)	1 (3,0%)	0,352
Снижение САД на 1–20 мм рт. ст.	2 (4,7%)	0 (0,0)	0,120

**Примечание:** p<0,05 — при сравнении количества пациентов с ожирением I и II степени в рамках одного типа гемодинамического ответа; \* — p<0,05 при сравнении количества пациентов с 1-м типом гемодинамического ответа со 2-м, 3-м типами и снижением САД; \*\* — p<0,05 для пациентов со 2-м типом гемодинамического ответа по сравнению с 1-м, 3-м типами и снижением САД.

Таблица / Table 4

**Изменение ДАД и ЧСС в ответ на МПН у пациентов с АГ и ожирением I и II степени**  
*Changes in diastolic blood pressure and heart rate in response to simulated psychoemotional  
stress in patients with hypertension and obesity of I and II degrees*

Показатели	Ожирение I степени		Ожирение II степени		p
	до МПН	в конце МПН	до МПН	в конце МПН	
ДАД, мм рт. ст.	92,0 [89,0; 95,0]	99,0 * [95,0; 102,0]	96,8 [94,0; 99,7]	111,3 * [107,7; 114,9]	p1-p2= 0,709, p3-p4= 0,001
ЧСС, в минуту	74,3 [72,1; 76,4]	80,9 * [77,9; 84,0]	83,0 [79,0; 86,0]	94,0 * [88,0; 97,0]	p1-p2= 0,001, p3-p4= 0,001

**Примечание:** p1–p2 — для различия показателей до МПН при сравнении групп пациентов с ожирением I и II степени; p3–p4 — для различия показателей в конце МПН при сравнении групп с ожирением I и II степени; \* — p<0,05 уровень значимости для различий показателей ДАД и ЧСС до и после МПН.

ДАД и ЧСС оказался значимо выше у респондентов с ожирением II степени по сравнению с лицами с ожирением I степени. Однако стаж АГ у пациентов с ожирением I степени был больше, чем у пациентов с ожирением II степени (табл. 1).

При сравнении параметров СМАД, ЦАД и артериальной ригидности пациентов с АГ в зависимости от ИМТ установлено, что у респондентов с ожирением II степени были статистически значимо более высокие показатели (среднесуточные, дневные и ночные САД и ДАД, ИВ АД днем и ночью, вариабельность АД в дневные и ночные часы, САД<sub>24ч</sub>, ДАД<sub>24ч</sub>, ПА<sub>Д</sub>, Вар СА<sub>Д</sub>, Вар ДА<sub>Д</sub>, А<sub>1</sub>х<sub>а</sub>, PPA, PWV<sub>а</sub>) по сравнению с лицами, имевшими ожирение I степени (табл. 2).

Гемодинамическая реакция в ответ на МПН различалась в зависимости от значений ИМТ

(табл. 3). Так, у пациентов с ожирением I степени в большинстве случаев (90,5%) отмечался 1 тип гемодинамического ответа в отличие от лиц, имевших ожирение II степени. Снижение САД в ответ на МПН наблюдалось у 2 человек. При наличии ожирения II степени, по сравнению с группой сравнения, существенно чаще, а именно в 73,5% случаев, регистрировался 2-й тип реакции АД на МПН, а 3-й тип (подъем САД более чем на 40 мм рт. ст.) имел место у 1 пациента.

В зависимости от ИМТ на фоне МПН отмечалось неравнозначное увеличение ДАД и ЧСС: у лиц с ожирением I степени в среднем на 7,6% и 8,9%, а с ожирением II степени — на 15,0% и 13,2% соответственно (p<0,05) (табл. 4). Кроме того, статистически значимо различались и величины повышения ДАД и ЧСС в ответ на МПН у пациентов с ожирением I и II степеней.

## Обсуждение

Сравнительная оценка показателей СМАД, ЦАД и артериальной ригидности у пациентов с АГ и ожирением I–II степени показала наличие статистически значимых их различий в зависимости от ИМТ. Так, у лиц с ожирением I степени регистрировались более низкие значения данных параметров по сравнению с таковыми при ожирении II степени. Снижение эластичности сосудов при ожирении обусловлено комплексом патологических изменений: активизацией внутрисосудистого воспаления, дисфункцией эндотелия, утолщением интимы-медии и сужением просвета артерий. Увеличение жёсткости сосудистой стенки сопряжено с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений. Согласно данным когортного исследования Whitehall II, наличие любой формы ожирения, а также высокая доля жировой ткани в организме коррелируют с увеличением жёсткости сосудов [15]. Отличительная черта нашего исследования состоит в сравнительном анализе показателей ЦАД и артериальной жесткости у пациентов с АГ и ожирением I–II степеней.

При проведении МПН была выявлена взаимосвязь между тяжестью ожирения и типом гемодинамического ответа. Так, на фоне ожирения II степени наблюдалось значимое повышение САД (2-й и 3-й типы реакции) по сравнению с пациентами, имевшими ожирение I степени. Реакция ДАД и ЧСС в ответ на МПН была аналогичной у лиц с АГ и ожирением II степени по сравнению с респондентами с I степенью ожирения.

Важно, что более значимые неблагоприятные изменения параметров СМАД, артериальной ригидности и ЦАД, выявленные у лиц с ожирением II степени, регистрировались при меньшем стаже АГ, чем у пациентов с ожирением I степени.

Выявленные особенности могут объясняться чрезмерной активацией симпатической нервной системы, которая, как правило, сочетается с хроническим психоэмоциональным стрессом [16]. Проведённые исследования демонстрируют, что метаболические нарушения, включающие абдоминальное ожирение и сниженную физиче-

скую активность, ассоциированы с повышенной активацией симпатической нервной системы. Симпатическая гиперреактивность, как известно, наряду с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, является ключевым патогенетическим фактором АГ, ремоделирования сосудистой стенки и прогрессирования гипертрофии миокарда левого желудочка [17, 18]. Кроме того, в ответ на стресс вне зависимости от его природы происходит стремительная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, которая «запускает» каскад реакций, приводящий к резкому росту выработки глюкокортикоидов корой надпочечников. В свою очередь, увеличение ригидности сосудистой стенки ассоциирована с высокой активностью как симпатической, так и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем [19,20]. Таким образом, можно полагать, что АГ, ожирение и хронический стресс в совокупности способствуют существенным изменениям не только суточного профиля АД, но и параметров артериальной жесткости, которые нарастают по мере увеличения тяжести ожирения. Вероятно, выраженность ожирения в определенной мере обуславливает разную степень увеличения АД и ЧСС в ответ на МПН,

## Заключение

У пациентов с АГ и ожирением II степени показатели СМАД, ЦАД и артериальной ригидности были значительно выше, чем у лиц с ожирением I степени. В ответ на МПН при ожирении II степени регистрировались более «тяжёлые» типы гемодинамического ответа, а также увеличение ДАД и ЧСС по сравнению с пациентами, имевшими ожирение I степени, что может свидетельствовать об их повышенной чувствительности к стрессовым нагрузкам. Учёт этих особенностей в дальнейшем, возможно, позволит предложить индивидуализированный подход в лечении АГ у лиц с ожирением.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Филинук П.Ю., Шишкин А.Н., Пчелин И.Ю., Воловникова В.А., Дроганова А.С., Худякова Н.В. Связь фенотипов ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний. *Juvenis scientia*. 2024;10(2):5-14.  
Filinyuk P.Yu., Shishkin A.N., Pchelin I.Yu., Volovnikova V.A., Droganova A.S., Khudyakova N.V. The relationship between obesity phenotypes and cardiovascular diseases. *Juvenis scientia*. 2024;10(2):5-14. (in Russ.)  
DOI: 10.32415/jscientia\_2024\_10\_2\_5-14
2. Lin H, Zhang L, Zheng R, Zheng Y. The prevalence, metabolic risk and effects of lifestyle intervention for metabolically healthy obesity: a systematic review and meta-analysis: A PRISMA-compliant article. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(47):e8838.  
DOI: 10.1097/MD.00000000000008838
3. Smith GI, Mittendorfer B, Klein S. Metabolically healthy obesity: facts and fantasies. *J Clin Invest*. 2019;129(10):3978-3989.  
DOI: 10.1172/JCI129186

4. Logan JG, Kang H, Kim S, Duprez D, Kwon Y, Jacobs DR Jr, et al. Association of obesity with arterial stiffness: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Vasc Med*. 2020;25(4):309-318. DOI: 10.1177/1358863X20918940
5. Дадаева В.А., Федорович А.А., Михайлова М.А., Ким О.Т., Драпкина О.М. Состояние сосудистой стенки при ожирении. *Профилактическая медицина*. 2020;23(5):158-163. Dadaeva V.A., Fedorovich A.A., Mikhailova M.A., Kim O.T., Drapkina O.M. The state of vascular wall in obesity. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2020;23(5):158-163. (In Russ.) DOI: 10.17116/profmed202023051158
6. Михайлов А.А., Халимов Ю.Ш., Рубцов Ю.Е., Гайдук С.В., Велибеков Р.Т. Состояние сосудистой стенки у мужчин молодого и среднего возраста с ожирением. *Вестник терапевта*. 2023;1(56):17-28. Mikhailov A.A., Khalimov Yu.Sh., Rubtsov Yu.E., Gaiduk S.V., Velibekov R.T. The state of the vascular wall in young and middle-aged men with obesity. *Therapist's Bulletin*. 2023;1(56):17-28. (In Russ.) eLIBRARY ID: 54684672 EDN: XCFXNG
7. Орлова Н.В., Старокожева А.Я., Тимощенко А.В. Психоземotionalный стресс в обзоре рекомендаций ESC/ESH 2018 года по лечению артериальной гипертензии и результатов клинических исследований. *Медицинский алфавит*. 2019;2(30):44-47. Orlova N.V., Starokozheva A.Ya., Timoshchenko A.V. Psychoemotional stress in review of ESC/ESH recommendations for treatment of hypertension (2018) and clinical trial results. *Medical alphabet*. 2019;2(30):44-47. (In Russ.) DOI: 10.33667/2078-5631-2019-2-30(405)-44-47
8. Складная Е.В. Роль исследования психоземotionalного статуса в прогнозировании развития артериальной гипертензии у лиц молодого возраста. *Медицинский вестник Юга России*. 2017;8(3):78-81. Sklyannaya E.V. The role of psychoemotional status in prognosis of arterial hypertension in young adults. *Medical Herald of the South of Russia*. 2017;8(3):78-81. (In Russ.) DOI: 10.21886/2219-8075-2017-8-3-78-81
9. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, Pagotto U, Pasquali R. Stress-related development of obesity and cortisol in women. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(9):1678-1683. DOI: 10.1038/oby.2009.76
10. Jackson SE, Kirschbaum C, Steptoe A. Hair cortisol and adiposity in a population-based sample of 2,527 men and women aged 54 to 87 years. *Obesity (Silver Spring)*. 2017;25(3):539-544. DOI: 10.1002/oby.21733
11. Антропова О.Н., Осипова И.В. Реактивность на психоземotionalный стресс: клинические аспекты при артериальной гипертензии. *Артериальная гипертензия*. 2018;24(2):145-150. Antropova O.N., Osipova I.V. Reactivity to psychoemotional stress: clinical aspects in hypertension. *"Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension")*. 2018;24(2):145-150. (In Russ.) DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-2-145-150
12. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6117. Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Baranova E.I., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6117
13. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Ершова Е.В., и др. Клинические рекомендации «Ожирение» Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестник репродуктивного здоровья*. 2025;4(2):14-30. Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A., Troshina E.A., Mazurina N.V., Ershova E.V., et al. Clinical recommendations «Gestational diabetes mellitus» of the Russian Ministry of Health. Version of the year 2024. *Bulletin of Reproductive Health*. 2025;4(2):14-30. (In Russ.) DOI: 10.14341/brh12763
14. Palatini P, Bratti P, Palomba D, Bonso E, Saladini F, Benetti E, et al. BP reactivity to public speaking in stage 1 hypertension: influence of different task scenarios. *Blood Press*. 2011;20(5):290-295. DOI: 10.3109/08037051.2011.566011
15. Brunner EJ, Shipley MJ, Ahmadi-Abhari S, Tabak AG, McEnery CM, Wilkinson IB, et al. Adiposity, obesity, and arterial aging: longitudinal study of aortic stiffness in the Whitehall II cohort. *Hypertension*. 2015;66(2):294-300. Erratum in: *Hypertension*. 2015;66(2):e10. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05494
16. Ушаков А.В., Иванченко В.С., Гагарина А.А. Патогенетические механизмы формирования стойкой артериальной гипертензии при хроническом психоземotionalном напряжении. *Артериальная гипертензия*. 2016;22(2):128-143. Ushakov A.V., Ivanchenko V.S., Gagarina A.A. Pathogenic mechanisms of arterial hypertension in patients with chronic psychoemotional stress. *"Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension")*. 2016;22(2):128-143. DOI: 10.18705/1607-419X-2016-22-2-128-143
17. Дорофеева Г.Б., Дорофеев В.И., Трофимова Ю.В. Роль гиперактивности симпатической нервной системы в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и возможности фармакологической коррекции. *Системные гипертензии*. 2012;9(1):18-23. Dorofeeva G.B., Dorofeev V.I., Trofimova Yu.V. The role of hyperactivity of the sympathetic nervous system in the development of cardiovascular diseases and the possibilities of pharmacological correction. *Systemic Hypertension*. 2012;9(1):18-23. (In Russ.) DOI: 10.26442/SG33136
18. Иванченко В.С., Бубнова М.А. Психоземotionalные факторы и суточный профиль артериального давления у мужчин с артериальной гипертензией. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2025;6(1):44-50. Ivanchenko V.S., Bubnova M.A. Psychoemotional factors and 24-hour blood pressure profile in men with hypertension. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2025;6(1):44-50. (In Russ.) DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-1-44-50
19. Laurent S, Boutouyrie P, Cunha PG, Lacolley P, Nilsson PM. Concept of Extremes in Vascular Aging. *Hypertension*. 2019;74(2):218-228. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12655
20. Ионов А.Ю., Кузнецова Е.А., Киндалёва О.Г., Крючкова И.В., Поплавская Э.Э., Авагимян А.А. Клиническое значение эндокринных нарушений в развитии синдрома раннего сосудистого старения у мужчин с абдоминальным ожирением и сопутствующей артериальной гипертензией: наблюдательное когортное исследование. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2024;31(1):74-87. Ionov A.Yu., Kuznetsova E.A., Kindalyova O.G., Kryuchkova I.V., Poplavskaya E.E., Avagimyan A.A. Clinical significance of endocrine disorders in the development of early vascular aging in males with abdominal obesity and concomitant arterial hypertension: An observational cohort study. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2024;31(1):74-87. (In Russ.) DOI: 10.25207/1608-6228-2024-31-1-74-87

**Информация об авторах**

**Трегубова Дарья Вячеславовна**, ассистент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, ORCID: 0009-0003-5387-8140, dr.dariatregubova@mail.ru.

**Скибицкий Виталий Викентьевич**, д. м. н., проф., заведующий кафедрой госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, ORCID: 0000-0002-7750-7358, vvsdoctor@mail.ru.

**Фендрикова Александра Вадимовна**, к. м. н., доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, ORCID: 0000-0002-4323-0813, alexandra2310@rambler.ru.

**Information about the authors**

**Daria V. Tregubova**, assistant professor of the department of hospital therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0009-0003-5387-8140, dr.dariatregubova@mail.ru.

**Vitaly V. Skibitsky**, Dr. Sci. (Med.), professor, head of the department of hospital therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0000-0002-7750-7358, vvsdoctor@mail.ru.

**Alexandra V. Fendrikova**, Cand. Sci. (Med.), associate professor of the department of hospital therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0000-0002-4323-0813, alexandra2310@rambler.ru.

Получено / Received: 02.03.2026

Принято к печати / Accepted: 08.04.2026

© Коллектив авторов, 2026

DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-57-62

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИБС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СИМПТОМОВ ДЕПРЕССИИ

Ю.Н. Орехова<sup>2</sup>, Д.Н. Иванченко<sup>1,2</sup>, Н.П. Дорофеева<sup>1,2</sup>, О.Е. Коломацкая<sup>1</sup>, Е.Ю. Радченко<sup>2</sup>,  
О.Г. Машталова<sup>2</sup>, С.А. Чибинева<sup>2</sup>, Ю.В. Шалягина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

<sup>2</sup>Ростовская клиническая больница ЮОМЦ ФМБА России, Ростов-на-Дону, Россия

**Резюме. Цель:** оценка показателей ВСП по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ХМЭКГ) у пациентов со стабильной ИБС в зависимости от наличия симптомов депрессии, а также анализ различий показателей в зависимости от тактики ведения пациентов с ИБС. **Материалы и методы:** в исследование включены пациенты со стабильной ИБС 2–3-го функциональных классов (ФК) (n=89), из них 45 пациентов в группе хирургического лечения и 44 — в группе консервативного лечения. **Результаты:** по результатам психометрического тестирования обе группы дополнительно были разделены в зависимости от наличия или отсутствия признаков депрессии. **Выводы:** наличие депрессивной симптоматики сопровождалось снижением показателей rMSSD и pNN50. В свою очередь среди пациентов с симптомами депрессии показатели SDNNi и pNN50 были ниже у лиц, госпитализированных для проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) со стентированием.

**Ключевые слова:** вариабельность сердечного ритма, симптомы депрессии, ишемическая болезнь сердца, коронарное стентирование, кардиальный прогноз.

**Для цитирования:** Орехова Ю.Н., Иванченко Д.Н., Дорофеева Н.П., Коломацкая О.Е., Радченко Е.Ю., Машталова О.Г., Чибинева С.А., Шалягина Ю.В. Вариабельность сердечного ритма у пациентов со стабильной ИБС в зависимости от наличия симптомов депрессии. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):57-62. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-57-62.

**Контактное лицо:** Юлия Николаевна Орехова, orehova.yulia@yandex.ru.

## HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH STABLE ISCHEMIC HEART DISEASE DEPENDING ON DEPRESSIVE SYMPTOMS

Y.N. Orekhova<sup>2</sup>, D.N. Ivanchenko<sup>1,2</sup>, N.P. Dorofeeva<sup>1,2</sup>, O.E. Kolomatskaya<sup>1</sup>, E.Y. Radchenko<sup>2</sup>,  
O.G. Mashtalova<sup>2</sup>, S.A. Chibineva<sup>2</sup>, Y.V. Shalyagina<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

<sup>2</sup>Federal Medical and Biological Agency of Russia (FMBA), Southern District Center of Medicine, Rostov Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia

**Abstract. Objective:** to evaluate HRV parameters derived from Holter electrocardiogram monitoring (Holter-ECG) in patients with stable CAD according to the presence of depressive symptoms, and to analyze differences in these parameters depending on the management strategy for CAD. **Materials and methods:** the study included 89 patients with stable CAD, functional class II–III (n=89), of whom 45 were assigned to a surgical treatment group and 44 to a conservative treatment group. **Results:** based on psychometric testing results, both groups were further stratified according to the presence or absence of depressive symptoms. **Conclusions:** the presence of depressive symptoms was associated with reduced rMSSD and pNN50 values. Furthermore, among patients with depressive symptoms, SDNNi and pNN50 parameters were significantly lower in individuals hospitalized for percutaneous coronary intervention (PCI) with stenting compared to those managed conservatively. Depressive symptoms in patients with stable CAD are associated with impaired time-domain HRV parameters, particularly reflecting parasympathetic modulation.

**Keywords:** heart rate variability, depression symptoms, coronary heart disease, coronary stenting, cardiac prognosis.

**For citation:** Orekhova Y.N., Ivanchenko D.N., Dorofeeva N.P., Kolomatskaya O.E., Radchenko E.Y., Mashtalova O.G., Chibineva S.A., Shalyagina Y.V. Heart rate variability in patients with stable ischemic heart disease depending on depressive symptoms. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2026;7(2):57-62. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-57-62.

**Corresponding author:** Yulia N. Orekhova, orehova.yulia@yandex.ru.

## Введение

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) в последние годы привлекает большое внимание в исследованиях патологии сердечно-сосудистой системы, психического здоровья и старения. ВРС представляет собой неинвазивный показатель активности и функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС). Изменения ВСР отражают способность человека адаптироваться к изменениям внутренней и внешней среды. Кроме того, параметры ВСР коррелируют с широким спектром патологических состояний, что делает этот показатель мощным инструментом прогнозирования риска развития заболеваний и оценки эффективности лечения [1]. Снижение ВСР рассматривается как проявление относительного преобладания симпатического звена ВНС и может являться фактором риска развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), особенно перенёсших острый инфаркт миокарда (ОИМ) [2, 3]. Следует отметить, что, по данным литературы, депрессивные расстройства сопровождаются дисфункцией ВНС и изменением ВСР. Это рассматривается в качестве одного из механизмов, опосредующих негативное влияние депрессивных расстройств на прогноз у пациентов с ИБС [4]. В свою очередь у пациентов с депрессивными расстройствами повышен риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Кроме того, исследования показали, что параметры ВСР, измеренные до или во время коронарного стентирования, ассоциированы с вероятностью неблагоприятных исходов после ЧКВ, что подтверждает потенциальное применение ВСР как прогностического маркера риска у пациентов, подвергающихся стентированию коронарных артерий [5].

Оценка ВСР у пациентов с ИБС и коморбидными аффективными расстройствами вызывает повышенный интерес, так как является простым и доступным в клинической практике инструментом, позволяющим оценить функцию ВНС у пациентов данной группы [6].

**Цель исследования** — оценить показатели ВСР по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ХМЭКГ) у пациентов со стабильной ИБС 2–3-го функциональных классов (ФК) в зависимости от наличия симптомов депрессии, а также провести анализ различий показателей в зависимости от тактики ведения пациентов с ИБС (чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) со стентированием или только консервативное лечение).

## Материалы и методы

В исследовании приняли участие пациенты мужского пола со стабильной ИБС, стенокардией напряжения 2–3-го ФК. Все пациенты были разделены на 2 группы: группа хирургического лечения (пациенты, которым планировалось проведение транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием, n=45), и группа консервативного лечения (n=44). Далее по результатам психометрического тестирования обе группы дополнительно были разделены в зависимости от наличия или отсутствия признаков депрессии.

Диагноз «ИБС» был установлен в соответствии с актуальными российскими клиническими рекомендациями по диагностике и лечению стабильной стенокардии, 2024 г., выбор тактики ведения пациентов также осуществлялся с учётом действующих рекомендаций [7].

Критериями исключения являлись нестабильная стенокардия, ОИМ в течение 6 месяцев до момента госпитализации; психические заболевания и зависимости, в том числе наркомания и алкоголизм; сопутствующие заболевания, способные повлиять на изучаемые показатели (онкологические заболевания, хроническая obstructивная болезнь лёгких, бронхиальная астма, инфекционные заболевания, воспалительные заболевания кишечника, болезни крови и др.); ХСН II стадии, прогрессирующая ХСН; женский пол; отказ от участия в исследовании; отсутствие возможности самостоятельно заполнить анкеты.

Всем пациентам, включённым в исследование, при госпитализации проводилось психометрическое тестирование с одновременным использованием двух опросников: HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) и CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale, опросник Центра эпидемиологических исследований США). Опросник HADS обладает высокой чувствительностью и специфичностью при выявлении тревожных и депрессивных симптомов. Анкета HADS была разработана Zigmond A.S. и Snaith R.P. в 1983 г. и широко применяется в условиях общемедицинской практики, в том числе и в кардиологии. По каждой из двух подшкал, входящих в опросник, количество баллов от 0 до 7 соответствует отсутствию симптомов тревоги/депрессии, от 8 до 10 — симптомам тревоги/депрессии, выраженным субклинически, более 10 — клинически выраженным симптомам тревоги/депрессии. Опросник CES-D был разработан в 1977 г. и широко применяется в эпидемиологических исследованиях. Чувствительность метода составляет 83%, специфичность — 78%. Количество баллов,

**Клиническая сопоставимость групп**  
*Clinical comparability of groups*

Показатель	Группа хирургического лечения, без симптомов депрессии, n=33	Группа хирургического лечения, с симптомами депрессии, n=12	Группа консервативного лечения, без симптомов депрессии, n=32	Группа консервативного лечения, с симптомами депрессии, n=12
Возраст, годы	57,97±1,49	60,21±2,29	62,15±1,26	60,88±1,25
Количество пораженных артерий	2,00±0,17	2,73±0,62	-	-
SYNTAX, баллы	12,72±1,37	16,45±3,37	-	-
Длительность ИБС, лет	4,94±1,01	3,50±0,86	5,51±0,89	6,36±0,91
Длительность ГБ, лет	7,48±1,39	9,64±3,01	8,46±1,03	9,00±1,38
ОИМ в анамнезе	36,36%	16,66%	18,78%	58,33%
Сахарный диабет 2 типа	18,18%	16,66%	21,85%	25%
Курение	21,21%	25%	31,25%	41,66%
Фракция выброса ЛЖ, %	41,90±1,55	40,64±2,20	43,33±1,11	40,44±2,44

набранных по CES-D, от 0 до 17 соответствовало отсутствию симптомов депрессии, от 18 до 25 — расценивалось как наличие симптомов депрессии легкой степени, 26 и более баллов — как симптомы тяжелой депрессии.

По результатам тестирования при наличии критериев психоэмоциональных отклонений по данным обоих опросников одновременно исследуемый включался в группу пациентов, имеющих симптомы депрессии. Таким образом были сформированы четыре группы, сопоставимые по основным клиническим характеристикам. Различия были выявлены лишь по частоте встречаемости перенесенного ОИМ в группе консервативного лечения в зависимости от наличия психоэмоциональных отклонений (табл. 1).

Суточное холтеровское мониторирование ЭКГ осуществлялось с использованием системы Cardiospy («Labtech», Венгрия), версия программного обеспечения — V4.04.RC24.

Оценка ВСР проводилась согласно принятым стандартам Европейского кардиологического общества и Североамериканского общества стимуляции и электрофизиологии [8]. Оценивались следующие параметры: SDNN — среднеквадратичное отклонение интервалов R – R, измеренное за 5 минут, от среднего; SDANN — стандарт-

ное отклонение средних интервалов R – R за 5 минут; SDNNi — среднее значение SDNN на всех пятиминутных отрезках; rMSDD — квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между смежными R – R интервалами; pNN50 — процент разницы между смежными R – R интервалами, отличающимися более, чем на 50 мс.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ Statistica 10.0 и Microsoft Office Excel 2013. Количественные величины при условии нормального распределения представлены в виде среднего значения ± стандартной ошибки среднего (M±m). Проверка гипотезы о равенстве средних осуществлялась при помощи критерия Манна – Уитни. Все пациенты дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании в соответствии с Хельсинской декларацией.

### Результаты

26,6% пациентов из группы хирургического лечения было отнесено в группу пациентов, имеющих симптомы депрессии. Среднее число баллов по CES-D у них составило 18,79±1,8, по шкале депрессии HADS – 8,07±0,64 баллов; в группе лиц без симптомов депрессии — 7,48±0,87 баллов по CES-D и 3,15±0,33 по HADS.

Таблица / Table 2

**BCP в группе хирургического лечения в зависимости от наличия симптомов депрессии**  
**HRV in the surgical treatment group depending on the presence of depressive symptoms**

Показатель BCP	С симптомами депрессии	Без симптомов депрессии	Z-критерий	p
SDNN	115,71±11,95	111,67±6,44	0,742	0,458
SDANN	100,83±13,81	101,79±6,19	0,701	0,483
SDNNi	39,50±3,04	47,43±3,41	1,443	0,149
rMSSD	28,83±0,95*	43,79±7,90	1,649	0,039
pNN50	6,33±0,99*	11,29±1,41	1,897	0,048

Таблица / Table 3

**BCP в группе консервативного лечения в зависимости от наличия симптомов депрессии**  
**HRV in the conservative treatment group depending on the presence of depressive symptoms**

Показатель BCP	С симптомами депрессии	Без симптомов депрессии	Z-критерий	p
SDNN	132,50±10,06	115,00±5,92	-1,608	0,108
SDANN	116,67±9,80	98,64±6,26	-1,658	0,097
SDNNi	54,33±6,48*	51,45±4,38	-0,452	0,651
rMSSD	33,67±3,19	35,36±3,45	-0,050	0,960
pNN50	9,83±1,29*	10,27±1,43	0,301	0,763

**Примечание:** знаком \* отмечены показатели, при сравнении которых в группах хирургического и консервативного лечения получены статистически значимые результаты ( $p \leq 0,05$ ).

**Note:** the \* sign indicates indicators for which statistically significant results ( $p \leq 0,05$ ) were obtained when compared in the surgical and conservative treatment groups.

Такие показатели BCP как rMSSD и pNN50 были значимо ниже в группе лиц, имеющих депрессивные симптомы по сравнению с пациентами, не имеющими симптомов депрессии (табл. 2).

У пациентов из группы консервативного лечения с симптомами депрессии (27,27% от их общего числа) число баллов CES-D составляло 20,27±1,46, число баллов по шкале депрессии HADS — 8,19±0,7; у лиц из этой же группы, но не имеющих симптомов депрессии, число баллов CES-D было 8,61±0,68, HADS — 5,40±0,31. Среди пациентов, получающих консервативное лечение, не было получено различий показателей BCP в зависимости от наличия симптомов депрессии (табл. 3).

Одновременно с различиями по BCP в группе хирургического лечения регистрировалось большее число неблагоприятных исходов. При сравнении аналогичных показателей у пациентов с симптомами депрессии в группе хирургического лечения отмечались более низкие показатели SDNNi и pNN50 по сравнению с группой консервативной терапии.

Таким образом, наличие симптомов депрессии в группе хирургического лечения ассоциировалось со снижением таких показателей BCP как rMSSD и pNN50 по сравнению с пациентами, не имеющими симптомов депрессии. В группе хирургического лечения показатели SDNNi и pNN50 были значимо ниже по сравнению с группой консервативного лечения.

## Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных, направленных на ЧКВ со стентированием, наличие депрессивной симптоматики ассоциировалось со значимым снижением временных показателей BCP — rMSSD и pNN50, — отражающих преимущественно активность парасимпатического звена ВНС, в то время как в группе консервативного лечения подобной зависимости выявлено не было.

Следует отметить, что выявленные изменения соответствуют современным представлениям о патофизиологической связи между аффективными расстройствами и нарушением автономной регуляции сердечного ритма. Так, снижение BCP при депрессии рассматривается как проявление дисбаланса ВНС с относительным преобладанием симпатической активности и ослаблением вагусных влияний. Подобные сдвиги могут способствовать электрической нестабильности миокарда, повышению риска желудочковых аритмий и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, что ранее было показано у пациентов после инфаркта миокарда и при хронических формах ИБС.

Особый интерес представляет тот факт, что ассоциация между симптомами депрессии и снижением BCP была обнаружена преимущественно

но в группе хирургического лечения. Возможным объяснением может служить более высокий уровень психоэмоционального напряжения у пациентов, ожидающих инвазивного вмешательства, а также потенциально более тяжёлое поражение коронарного русла в данной когорте. Не исключено, что у данной категории больных депрессивная симптоматика выступает маркером более выраженной нейрогуморальной активации и системного воспалительного ответа, что находит отражение в параметрах ВСП.

Отсутствие значимых различий показателей ВСП в зависимости от симптомов депрессии в группе консервативной терапии может быть связано с меньшей тяжестью клинического состояния и более стабильным течением заболевания.

Наряду со снижением показателей ВСП у пациентов хирургической группы отмечено большее число неблагоприятных клинических исходов, что позволяет рассматривать депрессивную симптоматику и связанные с ней изменения автономной регуляции как потенциальные прогностические маркеры. Полученные результаты подтверждают целесообразность комплексной оценки психоэмоционального статуса у больных ИБС перед проведением ЧКВ. Скрининг симптомов тревоги и депрессии и оценка ВСП могут использоваться для дополнительной стратификации риска у пациентов со стабильной ИБС, особенно у пациентов перед плановым эндоваскулярным вмешательством.

## Выводы

Симптомы депрессии выявлены у 26,6% пациентов со стабильной ИБС, госпитализированных для хирургического лечения, и у 27,27% пациентов, получающих консервативную терапию, что подтверждает высокую распространённость депрессивной симптоматики в данной когорте.

Наличие симптомов депрессии у пациентов со стабильной ИБС сопровождалось снижением некоторых показателей ВСП: rMSSD и pNN50 были ниже, у лиц, имеющих депрессивные симптомы.

При наличии симптомов депрессии более низкие показатели SDNNi и pNN50 были у пациентов, госпитализированных для коронарного стентирования (по сравнению с группой консервативной терапии), что может указывать на более выраженные нарушения автономной регуляции в данной подгруппе.

Полученные данные подтверждают целесообразность скрининга депрессивной симптоматики у пациентов со стабильной ИБС, особенно перед проведением инвазивных вмешательств с целью комплексной оценки прогноза и оптимизации тактики ведения.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Liu S, Cui Y, Chen M. Heart rate variability: a multidimensional perspective from physiological marker to brain-heart axis disorders prediction. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:1630668. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1630668
2. Bogdan C, Apostol A, Ivan VM, Sandu OE, Petre I, Suci O, et al. Heart Rate Variability and Global Longitudinal Strain for Prognostic Evaluation and Recovery Assessment in Conservatively Managed Post-Myocardial Infarction Patients. *J Clin Med.* 2024;13(18):5435. DOI: 10.3390/jcm13185435
3. Wang BX, Brennand E, Le Page P, Mitchell ARJ. Heart rate variability in cardiovascular disease diagnosis, prognosis and management. *Front Cardiovasc Med.* 2026;12:1680783. DOI: 10.3389/fcvm.2025.1680783
4. Wu Q, Miao X, Cao Y, Chi A, Xiao T. Heart rate variability status at rest in adult depressed patients: a systematic review and meta-analysis. *Front Public Health.* 2023;11:1243213. DOI: 10.3389/fpubh.2023.1243213
5. Seetharam SP, Shankar VMS, Udupa K, Reddy N, Raveesha A. Alterations in heart rate variability before and after percutaneous coronary intervention in patients with ischaemic heart disease. *Indian J Physiol Pharmacol* 2022;66:188-195. DOI: 10.25259/IJPP\_228\_2022
6. Watanabe DK, Jarczok MN, Williams DP, Koenig J, Thayer JF. Evaluation of low vagally-mediated heart rate variability as an early marker of depression risk. *J Affect Disord.* 2024;365:146-154. DOI: 10.1016/j.jad.2024.08.051
7. Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В., Акчурин Р.С., Алекаян Б.Г., Алехин М.Н., и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(9):6110. Barbarash O.L., Karpov Yu.A., Panov A.V., Akchurin R.S., Alekhan B.G., Alekhin M.N., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Stable coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):6110. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6110
8. Malik M. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use: task force of the European Society of cardiology and the North American Society for pacing and electrophysiology. *Annals of noninvasive electrocardiology.* 1996;1(2):151-181. DOI: 10.1111/j.1542-474X.1996.tb00275.x

### Информация об авторах

**Орехова Юлия Николаевна**, врач-кардиолог Ростовской клинической больницы Южного окружного медицинского центра ФМБА России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID 0000-0002-5599-0166; orehowa.yulia@yandex.ru.

**Иванченко Дарья Николаевна**, к. м. н., доцент кафедры терапии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID 0009-0001-9385-2573; d\_ivanchenko@mail.ru.

**Дорофеева Наталья Петровна**, д. м. н., проф., кафедры терапии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. кардиологическим отделением Ростовской клинической больницы Южного окружного медицинского центра ФМБА России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID 0009-0005-2046-7526; ppmahogany@yandex.ru.

**Коломацкая Ольга Евгеньевна**, к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней №1, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия; ORCID 0000-0003-2888-3194; okolomatskaya@mail.ru.

**Радченко Елена Юрьевна**, зав. отделением функциональной диагностики Ростовской клинической больницы Южного окружного медицинского центра ФМБА России, Ростов-на-Дону, Россия; Dr.e.rad@yandex.ru.

**Машталова Ольга Георгиевна**, врач-кардиолог Ростовской клинической больницы Южного окружного медицинского центра ФМБА России, Ростов-на-Дону, Россия, olga.mashtalova@mail.ru.

**Чибинева Светлана Анатольевна**, врач-кардиолог Ростовской клинической больницы Южного окружного медицинского центра ФМБА России, Ростов-на-Дону, Россия, svetlanatchibineva@yandex.ru.

**Шалагина Юлия Владимировна**, врач-кардиолог Ростовской клинической больницы Южного окружного медицинского центра ФМБА России, Ростов-на-Дону, Россия; Julia19054@gmail.com.

### Information about the authors

**Yulia N. Orekhova**, Cardiologist at the Rostov Clinical Hospital of the Southern District Medical Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Rostov-on-Don, Russia, ORCID 0000-0002-5599-0166; orehowa.yulia@yandex.ru.

**Darya N. Ivanchenko**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Therapy, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID 0009-0001-9385-2573; d\_ivanchenko@mail.ru.

**Natalia P. Dorofeeva**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Therapy, Rostov State Medical University, Head of the Cardiology Department, Rostov Clinical Hospital, Southern District Medical Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Rostov-on-Don, Russia, ORCID 0009-0005-2046-7526; ppmahogany@yandex.ru.

**Olga E. Kolomatskaya**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Medicine No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia.

**Elena Y. Radchenko**, Head of the Department. Department of Functional Diagnostics of the RCB of the Southern Medical Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Rostov-on-Don, Russia; ; Dr.e.rad@yandex.ru.

**Olga G. Mashtalova**, Cardiologist at the Rostov Clinical Hospital of the Southern District Medical Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Rostov-on-Don, Russia, olga.mashtalova@mail.ru.

**Svetlana A. Chibineva**, Cardiologist at the Rostov Clinical Hospital of the Southern District Medical Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Rostov-on-Don, Russia, svetlanatchibineva@yandex.ru.

**Yulia V. Chaliagina**, Cardiologist at the Rostov Clinical Hospital of the Southern District Medical Center of the Russian Academy of Medical Sciences, Rostov-on-Don, Russia; Julia19054@gmail.com.

Получено / Received: 04.03.2026

Принято к печати / Accepted: 25.05.2026

## ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ АНКЕТНЫХ МЕТОДИК ОЦЕНКИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

А.А. Сердюк<sup>1,2</sup>, Д.А. Рабаданов<sup>1,2</sup>, Я.Д. Шрамко<sup>1</sup>, М.А. Осипова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

<sup>2</sup>ГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия

**Резюме. Цель:** оценка чувствительности и диагностической ценности распространённых анкетных методик (SF-36, ВОЗ, шкала Бека, Ноттингемский профиль здоровья, CES-D, HADS, шкала Бернса) для определения уровня депрессии, тревоги и качества жизни у пациентов с циррозом печени. **Материалы и методы:** исследование проводилось методом перекрестного сравнения анкетных методик с последующим сравнительным анализом полученных данных. **Результаты:** установлено, что каждая методика обладает различной чувствительностью к определению психоэмоциональных нарушений и качества жизни. **Заключение:** требуется осторожный подбор инструментария в зависимости от конкретных целей обследования.

**Ключевые слова:** цирроз печени, анкетные методики, оценка психоэмоционального статуса, качество жизни пациентов.

**Для цитирования:** Сердюк А.А., Рабаданов Д.А., Шрамко Я.Д., Осипова М.А. Чувствительность различных анкетных методик оценки психоэмоционального статуса и качества жизни у пациентов с циррозом печени. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):63-68. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-63-68.

**Контактное лицо:** Анна Андреевна Сердюк, xapzyann@list.ru.

## SENSITIVITY OF VARIOUS QUESTIONNAIRE METHODS FOR ASSESSING THE PSYCHOEMOTIONAL STATE AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Serdyuk A.A.<sup>1,2</sup>, Rabadanov D.A.<sup>1,2</sup>, Shramko Y.D.<sup>1</sup>, Osipova M.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

<sup>2</sup>Regional Clinical Emergency Hospital, Krasnodar, Russia

**Abstract. Objective:** to evaluate the sensitivity and diagnostic value of commonly used questionnaire methods (SF-36, WHO, Beck Scale, Nottingham Health Profile, CES-D, HADS, Burns Scale) for determining the level of depression, anxiety and quality of life in patients with liver cirrhosis. **Materials and methods:** the study was conducted using a cross-comparison of questionnaire methods followed by a comparative analysis of the data obtained. **Results:** it was found that each method has a different sensitivity to the determination of psycho-emotional disorders and quality of life. **Conclusion:** careful selection of tools is required depending on the specific objectives of the survey.

**Keywords:** liver cirrhosis, questionnaire methods, assessment of psychoemotional status, quality of life of patients.

**For citation:** Serdyuk A.A., Rabadanov D.A., Shramko Y.D., Osipova M.A. Sensitivity of various questionnaire methods for assessing the psychoemotional state and quality of life in patients with liver cirrhosis. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):63-68. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-63-68.

**Контактное лицо:** Anna A. Serdyuk, xapzyann@list.ru.

### Введение

Хронические заболевания внутренних органов, такие как цирроз печени, часто сопро-

вождаются появлением психоэмоциональных расстройств, среди которых депрессия и тревога занимают ведущие позиции [1]. Современные исследования подтверждают связь между нали-

чием депрессии и неблагоприятным прогнозом, низкой приверженностью лечению и снижением качества жизни пациентов [2]. В связи с этим важным направлением является поиск и разработка надежных способов диагностики психоэмоциональных нарушений у пациентов с циррозом печени.

Использование различных анкетных методик представляет собой простой и доступный способ диагностики депрессии, тревоги и оценки качества жизни. Многие современные врачи применяют анкеты SF-36, ВОЗ-QoL, Ноттингемский профиль здоровья, а также специализированные опросники, такие как BDI-II, CES-D, HADS и опросник Бернса. Международные исследования показывают хорошую чувствительность и специфичность данных инструментов [2–5]. Но остается актуальным вопрос о том, какая именно комбинация методик даст наиболее полную и точную картину психоэмоционального состояния пациентов с циррозом печени.

Именно поэтому данное исследование направлено на комплексное сравнение различных анкетных методик и выделение наиболее предпочтительного подхода к диагностике психоэмоциональных нарушений у пациентов с циррозом печени.

### Материалы и методы

Объектом исследования стали 75 пациентов с подтвержденным диагнозом «Цирроз печени» различной этиологии, проходивших стационарное лечение в терапевтическом отделении №2 Государственного бюджетного учреждения здравоохранения клинической больницы скорой медицинской помощи министерства здравоохранения Краснодарского края в 2025г. Возраст пациентов составил от 35 до 65 лет, средний возраст —  $52 \pm 7$  лет, 50 (67%) мужчин, 25 (33%) женщин. Стадия цирроза печени определялась согласно классификации Child-Pugh.

Диагностика психоэмоционального статуса и качества жизни осуществлялась с применением следующих методик:

Шкала SF-36 (Short Form-36) — универсальный инструмент оценки качества жизни, включающий 8 компонентов, таких как физические функции, ролевая деятельность, болевые ощущения, общее восприятие здоровья, жизненная энергия, социальное функционирование, эмоциональное состояние и ментальное здоровье [6].

ВОЗ-QoL (WHOQOL-BREF) — международная анкета, созданная Всемирной организацией здравоохранения для оценки качества жизни по четырём основным направлениям: физическое здоровье, психологическое здоровье, социаль-

ные взаимоотношения и условия окружающей среды [7].

Ноттингемский профиль здоровья — мультидисциплинарный опросник, позволяющий оценивать физическое состояние, усталость, нарушение сна, эмоциональные реакции и социальный комфорт пациентов [8].

Опросник Бека (BDI-II) — признанный стандарт диагностики депрессии, состоящий из 21 пункта, рассчитанного на суммарную оценку симптомов депрессии [9].

CES-D (Center for Epidemiological Studies Depression Scale) — широко используемый скрининг-тест для первичной оценки депрессии [10].

HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) — специальный инструмент для оценки тревоги и депрессии, рекомендованный для первичного звена здравоохранения [11].

Шкала Бернса — относительно новый опросник, предложенный индийскими учеными для оценки психоэмоциональных нарушений [12].

Все участники заполнили анкеты анонимно и добровольно. Далее полученные данные обрабатывались методами дескриптивной статистики и корреляционного анализа с расчетом коэффициента Пирсона. Данные обрабатывались с использованием статистического пакета SPSS Version 26 (IBM Analytics, Chicago, США). Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинской Декларации.

### Результаты

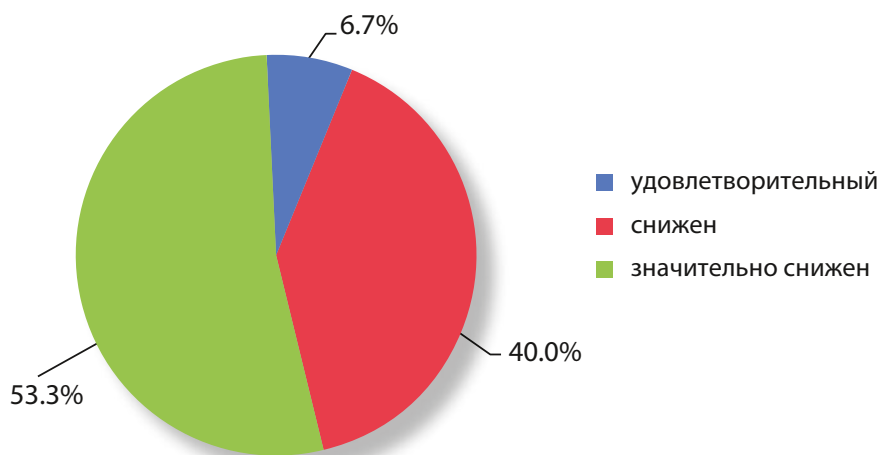
Применение различных анкетных методик привело к значительным отличиям в оценке психоэмоционального статуса и качества жизни пациентов с циррозом печени.

Рассмотрим основные результаты.

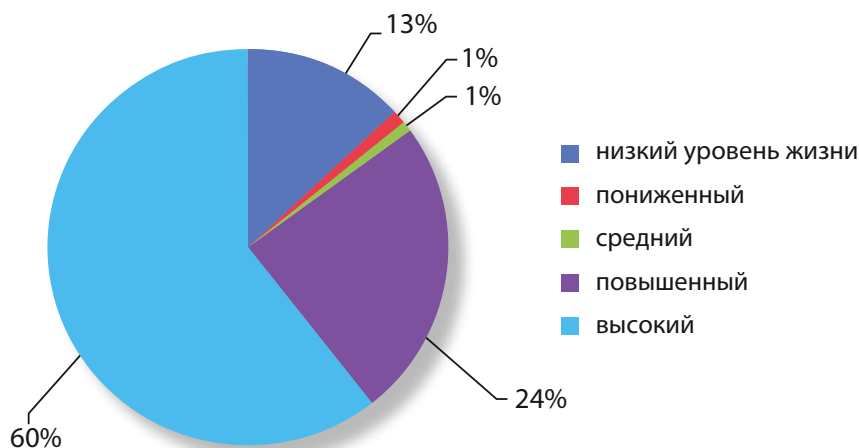
По шкале SF-36 примерно половину пациентов (40%) можно отнести к группе с умеренно сниженным качеством жизни (рис. 1). У 40 пациентов зафиксировано резкое падение уровня жизни, что свидетельствует о тяжёлых осложнениях цирроза или особенностях восприятия. С другой стороны, 5 пациентов отметили необычно высокое качество жизни, что могло быть обусловлено эффектом успешного лечения или иными факторами.

При проведении опроса по анкете ВОЗ-QoL выделены следующие группы пациентов (рис. 2): больные с высоким уровнем качества жизни — 45 человек (60%); больные с повышенным уровнем качества жизни — 18 пациентов (24%); средний, пониженный и низкий уровень качества жизни отмечен у 12 пациентов (15%).

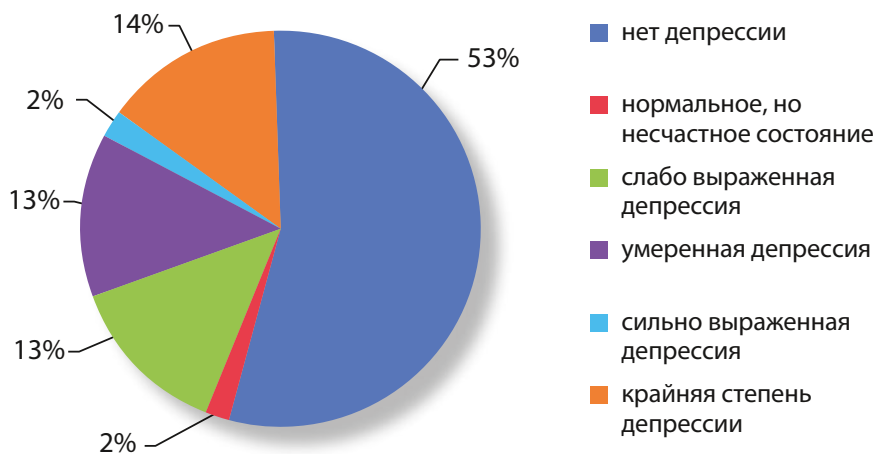
Используя Ноттингемский профиль здоровья, мы пришли к выводу, что большинство па-



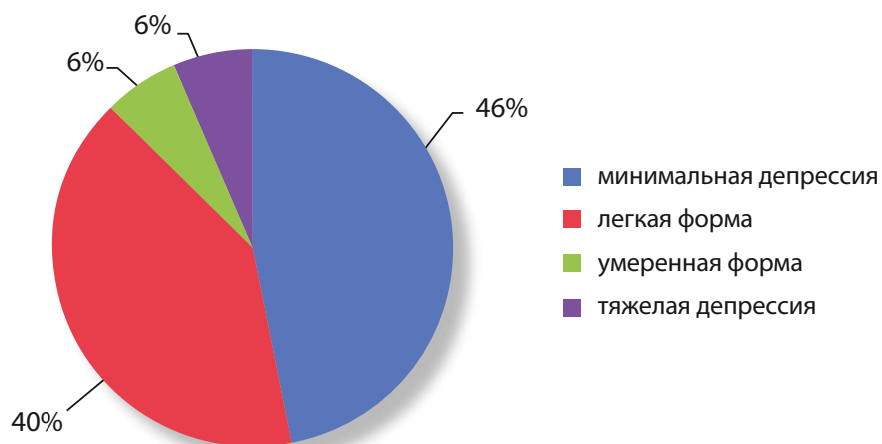
**Рисунок 1.** Оценка качества жизни по шкале SF-36 у пациентов с циррозом печени, чел.  
**Figure 1.** Assessment of quality of life using the SF-36 scale in patients with liver cirrhosis, pers.



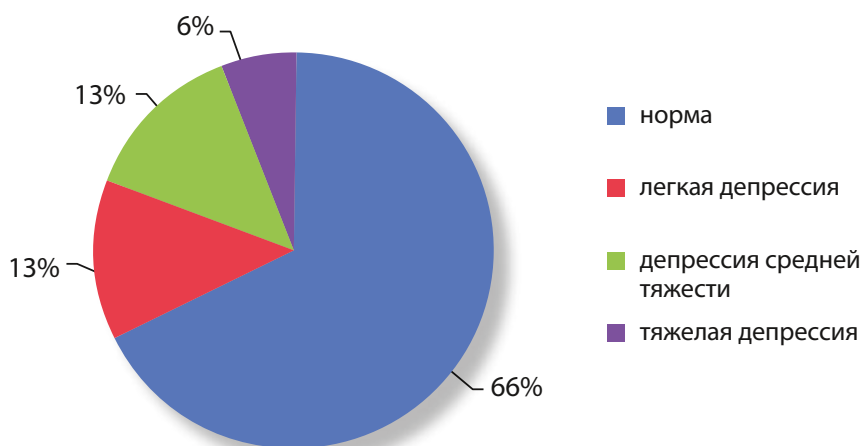
**Рисунок 2.** Оценка качества жизни по опроснику ВОЗ у пациентов с циррозом печени, чел.  
**Figure 2.** Assessment of quality of life using the WHO questionnaire in patients with liver cirrhosis, pers.



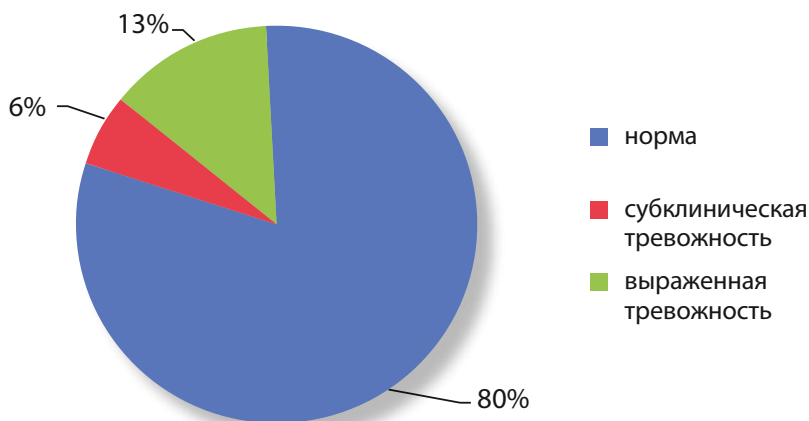
**Рисунок 3.** Оценка уровня депрессии по опроснику Ноттингемского профиля здоровья у пациентов с циррозом печени, чел.  
**Figure 3.** Assessment of depression levels using the Nottingham Health Profile questionnaire in patients with liver cirrhosis, pers.



**Рисунок 4.** Оценка уровня депрессии по опроснику Бека у пациентов с циррозом печени, чел.  
**Figure 4.** Assessment of depression levels using the Beck questionnaire in patients with liver cirrhosis, pers.



**Рисунок 5.** Оценка уровня депрессии по шкале-опроснику CES-D у пациентов с циррозом печени, чел.  
**Figure 5.** Assessment of depression levels using the CES-D questionnaire in patients with liver cirrhosis, persons.



**Рисунок 6.** Оценка уровня тревожности по шкале больничного беспокойства и депрессии (HADS) у пациентов с циррозом печени, чел.  
**Figure 6.** Assessment of anxiety levels using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in patients with liver cirrhosis, pers.

циентов чувствует себя хорошо физически и социально, но треть больных имели ограничения в повседневной активности (рис. 3).

Диагностические показатели депрессии и тревоги, полученные по разным методикам, также различались.

При проведении опроса по шкале Бека (BDI-II) депрессивные симптомы различной интенсивности выявлены у всех 75 пациентов: 35 человек (46%) имели минимальную депрессию, 30 (40%) — лёгкую, 5 (6%) — умеренную, 5 (6%) — тяжёлую (рис. 4).

Данные получены при проведении анализа по опроснику CES-D: депрессивные симптомы различной степени выраженности выявлены лишь у 25 пациентов (32%), при этом 10 пациентов (13%) имели лёгкую депрессию, 15 пациентов (19%) — умеренную и тяжёлую (рис. 5).

При проведении опроса по HADS среди пациентов с циррозом печени различной этиологии подтверждена низкая частота тревожных и депрессивных симптомов, выявлены лишь начальные стадии депрессии у 15 респондентов (19%) (рис. 6).

Однако результаты анкетирования по шкале Бернса демонстрируют высокую тревожность у значительной части пациентов (80% респондентов), что ставит под сомнение надёжность некоторых предыдущих выводов.

### Обсуждение

Приведённые результаты наглядно иллюстрируют сложность интерпретации психоэмоционального статуса и качества жизни у пациентов с циррозом печени. Выявлены существенные различия в оценках одних и тех же пациентов, выполненные с использованием различных анкетных инструментов. Причины этого явления кроются в различных целях и структурах анкетных методик. Одни анкеты нацелены на детальное исследование физиологических и социальных составляющих жизни (SF-36, ВОЗ-QoL, Ноттингемский профиль здоровья), другие предназначены для быстрой диагностики де-

прессии и тревоги (ZSDS, CES-D, HADS, опросники Бернса и Бека).

Особенно важной представляется проблема низкой чувствительности ряда методик к глубоким изменениям психоэмоционального состояния. Например, опросник CES-D редко регистрировал выраженные депрессивные эпизоды, тогда как опросник Бека (BDI-II) уверенно отмечал даже тонкие оттенки депрессивных ощущений. Такая ситуация требует особо тщательного отбора методик для клинического применения, если принимать во внимание цели диагностики и конкретные нужды пациента.

Продемонстрирована особая чувствительность методики Бернса в оценке тревожных переживаний, что предполагает особую предрасположенность пациентов с циррозом печени к развитию тревожных расстройств. Вероятно, включение этого инструмента в программы обследования станет полезным дополнением к существующему арсеналу диагностики.

### Заключение

Наше исследование подтвердило существенные различия в чувствительности анкетных методик к выявлению психоэмоциональных нарушений и снижению качества жизни у пациентов с циррозом печени. Необходимость учёта структуры и назначения каждой методики диктует обязательность комплексного подхода к выбору анкетирования, сочетающего общепринятые инструменты (SF-36, ВОЗ-QoL, Ноттингемский профиль здоровья) и специализированные инструменты (опросник Бека (BDI-II), ZSDS, CES-D, HADS, опросник Бернса). Дополнительно подтверждено важное значение включения новых инструментов, таких как шкала Бернса, для обнаружения тревожных расстройств у пациентов с циррозом печени.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Zimbrean PC, Jakab SS. Depression and anxiety management in cirrhosis. *Hepatol Commun.* 2024;9(1):e0600. DOI: 10.1097/H9.0000000000000600
2. Zhang X, Wang X, Hu H, Xu Y, Zhang J, Wang Z, et al. Prevalence of self-reported thyroid disease among adults with depression. *J Psychosom Res.* 2024;176:111557. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2023.111557
3. Younossi ZM, Stepanova M, Nader F, Loomba R, Anstee QM, Ratziu V, et al. Obeticholic Acid Impact on Quality of Life in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis: REGENERATE 18-Month Interim Analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(9):2050-2058.e12. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.07.020
4. Zeng C, Donlan J, Indriolo T, Li L, Zhu E, Zhou JC, et al. Validation of the Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with decompensated cirrhosis. *Hepatol Commun.* 2024;8(12):e0588. DOI: 10.1097/H9.0000000000000588
5. Clark CH, Mahoney JS, Clark DJ, Eriksen LR. Screening for depression in a hepatitis C population: the reliability and valid-

- ity of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). *J Adv Nurs*. 2002;40(3):361-369. DOI: 10.1046/j.1365-2648.2002.02378.x
6. Ware JE, Snow KK, Kosinski M, Gandek B. *The SF-36 Health Survey manual and interpretation guide*. Boston: The Health Institute, New England Medical Center Hospitals Inc.; 1993.
  7. Skevington SM, Lotfy M, O'Connell KA; WHOQOL Group. The World Health Organization's WHOQOL-BREF quality of life assessment: psychometric properties and results of the international field trial. A report from the WHOQOL group. *Qual Life Res*. 2004;13(2):299-310. DOI: 10.1023/B:QURE.0000018486.91360.00
  8. Marchesini G, Bianchi G, Amodio P, Salerno F, Merli M, Panella C, et al. Factors associated with poor health-related quality of life of patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2001;120(1):170-178. DOI: 10.1053/gast.2001.21193
  9. Beck AT, Steer RA, Brown GK. *Manual for the Beck Depression Inventory—II*. San Antonio: Psychological Corporation; 1996.
  10. Radloff L.S. The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*. 1977;1(3):385-401. DOI: 10.1177/014662167700100306
  11. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67(6):361-370. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x
  12. Burns DD. *Feeling Good: The New Mood Therapy*. New York: Avon Books; 1999.

#### Информация об авторах

**Сердюк Анна Андреевна**, к. м. н., ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; врач-терапевт ГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия; ORCID: 0000-0001-5749-5524, xapzyann@list.ru.

**Рабаданов Даниил Аликадиевич**, ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; врач-терапевт ГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия; ORCID: 0000-0003-4909-5963, daniilrabadanov@yandex.ru.

**Шрамко Яна Дмитриевна**, клинический ординатор кафедры Госпитальной терапии федерального ГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия, ORCID: 0009-0007-7158-9456, yanashramko00@mail.ru.

**Осипова Маргарита Артуровна**, клинический ординатор кафедры ГБУЗ «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия, ORCID: 0009-0003-4419-8397, margoosipova714@mail.ru.

#### Information about the authors

**Anna A. Serdyuk**, Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia; Therapist, Regional Clinical Emergency Hospital, Krasnodar, Russia, ORCID: 0000-0001-5749-5524, xapzyann@list.ru.

**Daniil A. Rabadanov**, Assistant Professor at the Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia; Therapist, Regional Clinical Emergency Hospital, Krasnodar, Russia, ORCID: 0000-0003-4909-5963, daniilrabadanov@yandex.ru.

**Yana D. Shramko**, postgraduated student, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0009-0007-7158-9456, yanashramko00@mail.ru.

**Margarita A. Osipova**, postgraduated student, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0009-0003-4419-8397, margoosipova714@mail.ru.

Получено / Received: 12.02.2026

Принято к печати / Accepted: 21.02.2026

© Коллектив авторов, 2026  
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2026-17-2-69-75>

## ПАЦИЕНТ С НЕОПЕРИРОВАННЫМ ЕДИНСТВЕННЫМ ЛЕВЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

Г.Н. Шеметова, В.А. Сураева, Р.Н. Молодцов, Л.А. Немцева, И.Ю. Самсонов

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

**Резюме.** Врождённый порок сердца в виде единственного левого желудочка — редкая врождённая патология, клинический прогноз которой напрямую зависит от своевременного хирургического вмешательства. У некоторых пациентов анатомические особенности порока уравнивают лёгочный и системный кровотоки что позволяет им доживать до зрелого возраста без оперативного лечения. Разбор данного клинического случая направлен на демонстрацию такого пациента, дожившего до возраста 29 лет, но с неблагоприятным исходом из-за дополнительных отягчающих факторов.

**Ключевые слова:** единственный желудочек, диагностика, эхокардиография, врождённые пороки сердца.

**Для цитирования:** Шеметова Г.Н., Сураева В.А., Молодцов Р.Н., Немцева Л.А., Самсонов И.Ю. Пациент с неоперированным единственным левым желудочком: клинический разбор. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):69-75. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-69-75.

**Контактное лицо:** Валентина Алексеевна Сураева, [for.students.polik@mail.ru](mailto:for.students.polik@mail.ru).

## PATIENT WITH AN UNOPERATED SINGLE LEFT VENTRICLE: A CLINICAL CASE REVIEW

G.N. Shemetova, V.A. Suraeva, R.N. Molodtsov, L.A. Nemtseva, I.Yu. Samsonov

Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

**Abstract.** Congenital heart disease in the form of a single left ventricle is a rare congenital pathology, the clinical prognosis of which directly depends on timely surgical intervention. In some patients, the anatomical features of the defect balance pulmonary and systemic blood flow, allowing them to survive into adulthood without surgery. This clinical case report aims to present such a patient, who survived to the age of 29, but with an unfavorable outcome due to additional complicating factors.

**Keywords:** single ventricle, diagnostics, echocardiography, congenital heart defects.

**For citation:** Shemetova G.N., Suraeva V.A., Molodtsov R.N., Nemtseva L.A., Samsonov I.Yu. Patient with an unoperated single left ventricle: a clinical case review. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2026;7(2):69-75. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-69-75.

**Corresponding author:** Valentina Alekseevna Suraeva, [for.students.polik@mail.ru](mailto:for.students.polik@mail.ru).

### Введение

Врождённые пороки сердца (ВПС) — одно из распространённых врождённых нарушений, развивающееся примерно у 1% новорождённых [1]. Аномалия в виде единственного желудочка сердца (ЕЖС) встречается намного реже и составляет 2,5% среди всех ВПС [2, 3]. Без оперативного вмешательства около 90% пациентов с ЕЖС умирает в возрасте до 10 лет [4]. Однако в нескольких отчётах о клинических случаях отмечается, что в редких случаях пациент может дожить до 50–60 лет без хирургической помощи [5–7].

В 83% случаев порок морфологически и структурно представлен одним из желудочков сердца, когда другой желудочек или отсутствует вовсе, или выглядит как небольшая рудиментарная камера [8]. Таким образом, у пациентов с ЕЖС возникают нарушения гемодинамики в виде параллельного кровообращения по обоим кругам кровообращения и слияние оксигенированной и деоксигенированной крови из-за того, что полости предсердий соединяются лишь с одним доминирующим желудочком, так называемый «цианотический» порок [9].

## Описание клинического случая

Пациент Л., 29 лет, обратился на приём по месту жительства 23.07.2014 г. с жалобами на одышку смешанного характера при небольшой физической нагрузке, реже в покое, головокружение, периодические носовые кровотечения, отёки стоп в вечерние часы, перебои в работе сердца.

Ухудшение состояния в виде снижения толерантности к физической нагрузке отмечает последние два месяца, тогда же появились отёчность нижних конечностей и перебои в работе сердца. Консультирован кардиологом диагностического центра г. Саратова. Со слов пациента, при обследовании была выявлена анемия (степень и вид не уточняет). Рекомендовано лечение в виде приёма 1 таблетки дигоксина в сутки (точную дозу назвать затрудняется) и препаратов железа. Препараты железа принимал в течение двух недель с незначительным положительным эффектом (выраженность одышки несколько уменьшилась), последующий контроль общего анализа крови не проводил. В связи с сохранением жалоб явился на текущий приём.

Из анамнеза известно, что с восьмилетнего возраста состоит на учёте у кардиолога с диагнозом «ВПС: единственный левый желудочек», по поводу чего имеет инвалидность. Неоднократно проходил обследование в диагностическом центре г. Саратова, стационарное лечение отрицает. С подросткового возраста периодически отмечает приступообразную умеренно выраженную одышку при физической нагрузке. Постоянно лечение не получал, периодически принимал метаболические препараты и витамины. Пациенту была рекомендована трансплантация сердца, но больной к кардиохирургу не обращался.

Кроме того, из анамнеза установлены: калькулезный холецистит, миопия, состояние после лазерной коррекции обоих глаз, хронический пиелонефрит вне обострения, хроническая болезнь почек 3-й степени. Пациент имеет зависимость в виде табакокурения в течение последних 10 лет. Со слов пациента, отмечалась аллергическая реакция в виде коллапса на витамины группы В.

При объективном осмотре состояние пациента расценено как тяжёлое. Обращало на себя внимание астеническое телосложение с явными признаками пониженного питания, слабо развитой мускулатурой (рост — 175 см, вес — 52 кг, индекс массы тела — 16,98 кг/м<sup>2</sup>). Кожные покровы были чистые, сухие, с выраженным акроцианозом носа, ушей, кончика языка. Слизистые бледные, цианотичные. При осмотре конечностей: отёчность стоп, пальцы кистей в виде «ба-

рабанных палочек» и «часовых стекол», что указывает на хроническую артериальную гипоксемию.

При осмотре сердечно-сосудистой системы: верхушечный толчок в 5-м межреберье слева. При перкуссии границ относительной сердечной тупости: правая — по правому краю грудины, верхняя — на уровне 3-го межреберья, левая — на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии в 5-м межреберье.

При аускультации сердца отмечалась приглушённость сердечных тонов, систолический шум во всех точках аускультации, выслушивался ритм галопа (признаки клапанной патологии и выраженной сердечной недостаточности). Частота сердечных сокращений (ЧСС) и пульс равны (90 в минуту), пульс одинаковый на обеих руках, удовлетворительных качеств, ритмичный. Артериальное давление на обеих руках — 110/70 мм рт. ст.

Со стороны дыхательной системы была выявлена одышка (частота дыхательных движений (ЧДД) — 24 в минуту). При аускультации выслушивалось везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах, там же определялось небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов, что вписывалось в картину декомпенсированной сердечной недостаточности.

По остальным органам и системам без особенностей. В связи с тяжестью состояния пациенту была предложена экстренная госпитализация. Бригадой скорой медицинской помощи пациент госпитализирован в НУЗ «Дорожная клиническая больница г. Саратова» с направительным диагнозом «Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IIБ, функциональный класс (ФК) 3, декомпенсация», где был сразу же переведён из приёмного отделения в отделение интенсивной терапии кардиологии.

На электрокардиограмме при поступлении регистрировался синусовый ритм с ЧСС 82 в минуту, отклонение электрической оси сердца вправо. Отмечалась перегрузка правых отделов сердца в виде гипертрофии правого желудочка, полная блокада правой ножки пучка Гиса.

В ходе проведённого обследования исключена тромбоэмболия лёгочной артерии (Д-димер отрицательный), выявлена выраженная протеинурия (общий анализ мочи: белок — 2,0 г/л). Анемии на момент текущей госпитализации выявлено не было, напротив, отмечалась эритроцитемия (эритроциты —  $8,19 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 196 г/л при поступлении, показатели гемоглобина нарастают до 205 г/л). Также отмечена гипокоагуляция по обоим путям свертывания крови и удлинение конечного этапа свертывания крови, по данным коагулограммы (активированное частичное тромбопластиновое

время — 63,3 сек.). Со стороны биохимических показателей изменений не было.

По результатам эхокардиографии (ЭхоКГ), подтверждён ВПС в виде единственного левого желудочка с двойным входом (два сосуда выходят из единственного желудочка сначала параллельно, затем пересекают друг друга). Были уточнены следующие параметры: фракция выброса (ФВ) 60%, наличие гипертрофии желудочка, умеренная дилатация предсердий, относительная недостаточность атриовентрикулярных клапанов с умеренной регургитацией. Из наиболее значимых отклонений — повышение трансатриовентрикулярного градиента давления до 89 мм рт. ст.

Окончательный диагноз: «Врождённый порок сердца: единственный левый желудочек. Относительная недостаточность митрального клапана II–III степени. Относительная недостаточность трикуспидального клапана III–IV степени. Лёгочная гипертензия тяжёлой степени. Гипертрофия левого желудочка выраженной степени. Осложнение: ХСН II Б (III ФК). Острая сердечная недостаточность».

На седьмой день госпитализации пациент переведён в общую палату кардиологического отделения с улучшением (уменьшились одышка и выраженность отёков на нижних конечностях, исчезли мелкопузырчатые хрипы в лёгких). Вскоре выписан на амбулаторное лечение со следующей рекомендованной фармакотерапией: приём спиронолактона 50 мг, метопролола 12,5 мг, ивабрадина 10 мг, периндоприла 2,5 мг, ацетилсалициловой кислоты 75 мг. После выписки пациент чувствовал себя стабильно, нагрузки переносил удовлетворительно.

Очередные госпитализации в НУЗ «Дорожная клиническая больница г. Саратова» происходили в декабре 2014 г. и марте 2015 г. в связи с повторными эпизодами декомпенсации ХСН. Состояние усугубилось перенесённой в конце февраля/начале марта вирусной инфекцией, после которой пациент отметил нарастание одышки, перебоев в работе сердца. В связи с этим при госпитализации в марте был выставлен диагноз «Подострый миокардит», дополнительно проведена антибактериальная терапия, терапия препаратами – нестероидные противовоспалительные средства с подключением гормональной терапии метипредом. Тогда же консультирован в кардиохирургическом центре, рекомендовано оформление документов в федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии (ФЦССХ) г. Москвы.

С декабря по март 2015 г. отмечалась отрицательная динамика. По данным ЭКГ, отмечалась перегрузка левых отделов сердца, признаки дилатации левого предсердия, блокада задней

ветви левой ножки пучка Гиса. Увеличилась перегрузка правых отделов, появились признаки гипертрофии правого предсердия, отмечено замедление атриовентрикулярной проводимости.

По результатам ЭхоКГ: увеличение размеров полостей сердца, развитие выраженной гипертрофии единственного левого желудочка (толщина стенок — 1,2/1,8 см, масса миокарда левого желудочка — 357 г, индекс массы миокарда — 219 г/м<sup>2</sup> (при норме не более 115 г/м<sup>2</sup>), снижение глобальной сократимости левого желудочка (снижение ФВ с 60% до 40%), нарастание митральной и трикуспидальной недостаточности (до III–IV ст.). Сохранялась лёгочная гипертензия на уровне 89–90 мм рт. ст. На декомпенсацию по большому кругу кровообращения указывало расширение и коллабирование нижней полой и печеночных вен после глубокого вдоха менее чем на 50%.

По результатам холтеровского мониторирования электрокардиограммы выявлено пограничное количество желудочковых экстрасистол до 15 в час, всего 115 одиночных и 1 парная монотропная желудочковая экстрасистола 4А градации. Наблюдались постоянные изменения ST-T с эпизодами депрессии ST, вероятно, обусловленные перегрузкой единственного левого желудочка. К лечению добавлен амиодарон 100 мг в сутки.

По лабораторным показателям отрицательной динамики не прослеживалось, сохранялась гипокоагуляция, эритроцитоза не выявлено. После проведённого лечения в марте 2015 г. пациент выписан на амбулаторный этап с улучшением в виде уменьшения слабости, одышки, нарастания ФВ по данным ЭхоКГ до 55%. Рекомендовано продолжить прием плановой терапии, к лечению добавить приём амиодарона на постоянной основе и продолжить приём метипреда в течение месяца. Назначена плановая госпитализация на май 2015 г., на которой признаков миокардита выявлено не было.

В октябре 2015 г. больной проходил обследование, лечение в ОКХЦ для определения дальнейшей тактики. Консультирован в НКО РАМН НЦССХ им. Бакулева 07.07.2015 г., рекомендовано продолжить симптоматическую терапию. Однако на фоне проводимого лечения положительного эффекта не ощущал. Со временем одышка стала более выраженной, появились эпизоды резкого головокружения с помутнением сознания.

Последняя госпитализация — в ноябре 2015 г. Пациент поступил по самообращению в НУЗ ДКБ г. Саратова, госпитализирован в палату интенсивной терапии. При поступлении состояние расценивалось как тяжёлое, объективно определялись признаки высокой лёгочной ги-

Таблица / Table 1

**Динамика лабораторных показателей**  
*Dynamics of laboratory parameters*

Показатели	17.11.2015 (1)	17.11.2015 (2)
Креатинин	183 мкмоль/л	215 мкмоль/л
Глюкоза	12,94 ммоль/л	10,1 ммоль/л
Билирубин общий	30,2 мкмоль/л	31,9 мкмоль/л
Калий	6,35 ммоль/л	7,1 ммоль/л
СРБ	8,2 мг/л	8,2 мг/л
АСТ	55,8 ЕД/л	113,1 ЕД/л
АЛТ	21,2 ЕД/л	116,9 ЕД/л
КФК-МВ		62,5 ЕД/л

пертензии: выраженный акроцианоз, пальцы в виде «барабанных палочек», обращала на себя внимание бледность кожных покровов. Отмечались признаки нарушения гемодинамики: тенденция к гипотонии (АД — 95/60 мм. рт. ст.), тахикардия с экстрасистолией 105–110 в минуту.

При осмотре органов дыхания: одышка смешанного характера, ЧДД — до 25 в минуту, SpO<sub>2</sub> — 89%. Аускультативно в лёгких дыхание ослаблено, влажные мелко-, средне-пузырчатые хрипы в задненижних отделах.

По результатам обзорной рентгенографии органов грудной клетки выявлено расширение тени сердца в поперечнике, в верхнем лёгочном поле справа определяется тень с чёткими контурами, обусловленная расширенным корнем.

По данным ЭхоКГ: отрицательная динамика в сравнении с предыдущей госпитализацией (увеличилась степень лёгочной гипертензии до 97 мм рт. ст., снизилась ФВ до 35–40%).

В лабораторных данных отмечено нарастание креатинина до 150 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации по формуле Коккрофта – Голта — 46 мл/мин.). В общем анализе крови: признаки анемии (гемоглобин — 90 г/л, эритроциты —  $4,55 \times 10^{12}$ /л с заниженными показателями среднего объёма эритроцитов, среднего содержания гемоглобина в эритроците, гематокрит — 29,3%); лейкопении (лейкоциты —  $3,7 \times 10^9$ /л); тромбоцитопении —  $76 \times 10^9$ /л). В коагулограмме — нормокоагуляция.

К концу первых суток госпитализации состояние больного ухудшилось. Возникла потеря сознания, на раздражители пациент не реаги-

ровал. Объективно: тахипноэ (ЧДД — 30–34 в минуту.), приглушение тонов сердца, пульс на периферии определялся с трудом. ЧСС — 40 в минуту, АД — 40/0 мм рт. ст. В лёгких дыхание жесткое, хрипов нет. PO<sub>2</sub> – 70%. Нарастала полиорганная недостаточность, в связи с чем отмечались выраженные изменения в результатах лабораторных методов исследования (табл. 1).

Больной был переведён на искусственную вентиляцию лёгких, подключен к O<sub>2</sub>, вводились гормоны, налажена инфузия вазопрессоров (внутривенная инфузия дофамина со скоростью 8 мкг/кг/мин). На ЭКГ в динамике: ухудшение процессов реполяризации в верхушечно-боковой области.

Несмотря на проводимое лечение, состояние пациента прогрессивно ухудшалось: нарастали признаки сердечной декомпенсации, появились признаки отёка лёгких, брадикардия, гипотония с последующей потерей сознания и остановкой дыхания. В дальнейшем было зарегистрировано урежение сердечного ритма с переходом в идиовентрикулярный ритм, асистолию. В 23:00 констатирована биологическая смерть больного.

*Диагноз по результатам патологоанатомического вскрытия:*

Основное заболевание: ВПС. Единственный левый желудочек. Транспозиция магистральных артерий. Открытый артериальный проток. Относительная недостаточность митрального клапана II–III степени. Относительная недостаточность трикуспидального клапана III–IV степени. Лёгочная гипертензия тяжёлой степени. Гипертрофия единственного желудочка.

Сопутствующие заболевания: Хроническая анемия, лёгкая степень. Хронический калькулезный холецистит, вне обострения. Миопия, состояние после лазерной коррекции обоих глаз. Хронический пиелонефрит, вне обострения. ХБП 3 ст.

Осложнения: ХСН IIБ (IV ФК). Лёгочная гипертензия тяжёлой степени. Полиорганная недостаточность. Синдром слабости синусового узла от 17.11.2015 г.: ритм АВ-соединения, непароксизмальная синусовая тахикардия, пароксизмальное трепетание предсердий с проведением 2:1. Острая сердечная недостаточность (IV ст. Killip) 17.11.2015г. Некоронарогенный некроз единственного желудочка. Идиоventрикулярный ритм. Асистолия. Апноэ.

### Обсуждение

Представленный клинический случай — наглядный пример того, что пациенты с неоперированным ВПС в виде единственного желудочка могут дожить до взрослого возраста, испытывая минимальное количество симптомов на ранних этапах заболевания. Клиническая картина неоперированного порока определяется характеристикой входа в желудочек (двойной, одинарный, общий), соотношением магистральных артерий (конкордантное, дискордантное) и наличием стеноза лёгочной артерии или лёгочной гипертензии [9].

Наибольшая выживаемость наблюдается у пациентов с двойным входом в левый желудочек, транспозицией магистральных сосудов и умеренным стенозом лёгочной артерии. Считается, что такое сочетание пороков позволяет преимущественно насыщенной кислородом крови поступать из левого предсердия в аорту. Кроме того, умеренная степень стеноза лёгочной артерии обеспечивает достаточный приток крови к лёгким, не приводя к выраженной гипоксемии, но и не перегружая желудочек [5, 10].

Описываемый пациент имел морфологически благоприятную форму ВПС (двойной вход в желудочек, транспозиция магистральных артерий), что, по всей видимости, долгое время сохраняло порок компенсированным, несмотря на факт наличия открытого артериального протока, который потенциально мог увеличить гемодинамическую нагрузку. Вероятно, данный дефект имел малые размеры, из-за чего и не визуализировался при проведении ЭхоКГ, а соответственно, не оказывал критического влияния на гемодинамику пациента.

Причинами декомпенсации заболевания и неблагоприятного исхода, вероятно, стали сразу несколько факторов. Во-первых, пагубная привычка пациента в виде табакокурения, что явля-

ется одним из важнейших факторов риска развития сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний [11]. Во-вторых, наличие сопутствующей патологии в виде хронической болезни почек, так как данное заболевание напрямую связано с развитием и прогрессированием сердечной недостаточности [12–15].

Третьим, и, на наш взгляд, каталитическим фактором неблагоприятного исхода стал перенесённый пациентом подострый постинфекционный миокардит, на фоне которого отмечалась выраженная декомпенсация ХСН, и, несмотря на временное улучшение после лечения, состояние пациента в дальнейшем стремительно ухудшалось.

Гипокоагуляция, выявленная у пациента на первых этапах госпитализации, стала ожидаемым осложнением цианотических пороков сердца [16]. Хроническая кровопотеря в виде носовых кровотечений у описываемого пациента могла привести к развитию анемии и ухудшить течение и прогноз заболевания (что мы видим при первичном обращении).

До сих пор достоверно не установлены точные причины нарушений процессов свертывания при ВПС. В качестве факторов, способствующих этому явлению, были предложены такие причины, как тромбоцитопения, нарушения функции тромбоцитов, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, первичный фибринолиз и снижение выработки факторов свертывания крови из-за нарушения функции печени и дефицита витамина К [16–20].

### Заключение

С учётом высокого уровня смертности пациентов с ЕЖС без хирургического вмешательства становится понятным, что «золотым стандартом» лечения являются реконструктивные операции, помогающие сбалансировать нарушенный кровоток [2]. Тем не менее, определённые анатомические особенности позволяют пациентам с ЕЖС выживать, имея лёгкие или умеренные клинические проявления и сохраняя хорошее качество жизни [21].

Главными факторами выживаемости становятся правильный образ жизни пациента, адекватная медикаментозная терапия (лечение отёчного синдрома, регулирование резистентности легочных или системных сосудов, лечение сопутствующих заболеваний) и профилактика инфекционных заболеваний.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr.* 2008;153(6):807-813. DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.05.059
2. *Сердечно-сосудистая хирургия.* Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. М.: Медицина, 1996. Burakovskiy V.I., Bokeria L.A., eds. *Cardiovascular Surgery: A Guide.* Moscow: Meditsina; 1996. (In Russ.)
3. Jacobs ML, Mayer JE Jr. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: single ventricle. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4 Suppl):S197-204. DOI: 10.1016/s0003-4975(99)01245-x
4. *Детская кардиохирургия руководство для врачей.* Под ред. Л.А. Бокерия, К.В. Шаталова. Москва: НЦССХ МЗ РФ; 2016. Bokeriya L.A., Shatalov K.V., eds. *Pediatric Cardiac Surgery: A Guide for Physicians.* Moscow: National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Ministry of Health of the Russian Federation; 2016. (In Russ.)
5. Steinberg EH, Dantzker DR. Single ventricle with severe pulmonary hypertension: natural survival into the third decade of life. *Am Heart J.* 1993;125(5 Pt 1):1451-1453. DOI: 10.1016/0002-8703(93)91029-e
6. Goldberg HL, Sniderman K, Devereux RB, Levin A. Prolonged survival (62 years) with single ventricle. *Am J Cardiol.* 1983;52(1):214-215. DOI: 10.1016/0002-9149(83)90102-9
7. Patel MM, Overy DC, Kozonis MC, Hadley-Fowlkes LL. Long-term survival in tricuspid atresia. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9(2):338-340. DOI: 10.1016/s0735-1097(87)80386-8
8. Мутафьян О.А. *Пороки сердца у детей и подростков: руководство для врачей.* Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009. Mutafyan O. A. *Congenital and Acquired Heart Defects in Children and Adolescents: A Guide for Physicians.* Moscow: GEOTAR-Media; 2009. (In Russ.)
9. Hallidie-Smith KA, Webb-Peploe MM. Presentation and prognosis of single ventricle. *Br Heart J.* 1972;34(9):962. PMID: 5075321
10. Rahimtoola SH, Ongley PA, Swan HJ. The hemodynamics of common (or single) ventricle. *Circulation.* 1966;34(1):14-23. DOI: 10.1161/01.cir.34.1.14
11. Carter BD, Abnet CC, Feskanich D, Freedman ND, Hartge P, Lewis CE, et al. Smoking and mortality—beyond established causes. *N Engl J Med.* 2015;372(7):631-640. DOI: 10.1056/NEJMsa1407211
12. Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G, Anker SD, von Haehling S. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12(10):610-623. DOI: 10.1038/nrneph.2016.113
13. Nicolas J, Claessen B, Mehran R. Implications of Kidney Disease in the Cardiac Patient. *Interv Cardiol Clin.* 2020;9(3):265-278. DOI: 10.1016/j.iccl.2020.03.002
14. Beldhuis IE, Lam CSP, Testani JM, Voors AA, Van Spall HGC, Ter Maaten JM, et al. Evidence-Based Medical Therapy in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction and Chronic Kidney Disease. *Circulation.* 2022;145(9):693-712. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.052792
15. Li X, Lindholm B. Cardiovascular Risk Prediction in Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol.* 2022;53(10):730-739. DOI: 10.1159/000528560
16. Gatzoulis M.A., Webb G.D., Daubeney P.E.F., eds. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease (4th ed.).* Elsevier; 2023.
17. Tempe DK, Virmani S. Coagulation abnormalities in patients with cyanotic congenital heart disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2002;16(6):752-765. DOI: 10.1053/jcan.2002.128436
18. Osthaus WA, Boethig D, Johanning K, Rahe-Meyer N, Theilmeier G, Breyman T, et al. Whole blood coagulation measured by modified thrombelastography (ROTEM) is impaired in infants with congenital heart diseases. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2008;19(3):220-225. DOI: 10.1097/MBC.0b013e3282f54532
19. Lill MC, Perloff JK, Child JS. Pathogenesis of thrombocytopenia in cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 2006;98(2):254-258. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.01.083
20. Peters AM, Rozkovec A, Bell RN, Hallidie-Smith KA, Goodwin JF, Lavender JP. Platelet kinetics in congenital heart disease. *Cardiovasc Res.* 1982;16(7):391-397. DOI: 10.1093/cvr/16.7.391
21. Lozano-Espinosa DA, Huertas-Quiñones VM, Rodríguez-Martínez CE. Impact of pulmonary hypertension and congenital heart disease with hemodynamic repercussion on the severity of acute respiratory infections in children under 5 years of age at a pediatric referral center in Colombia, South America. *Cardiol Young.* 2020;30(12):1866-1873. DOI: 10.1017/S1047951120002991

Информация об авторах

**Шеметова Галина Николаевна**, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической терапии, общей врачебной практики и профилактической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия; ORCID: 0000-0001-9290-5330, Nenadyk@yandex.ru.

**Сураева Валентина Алексеевна**, ассистент кафедры поликлинической терапии, общей врачебной практики и профилактической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0002-7744-4155, for\_students.polik@mail.ru.

**Молодцов Роман Николаевич**, к. м. н., доцент кафедры поликлинической терапии, общей врачебной практики и профилактической медицины ФГБОУ ВО «Саратовский государ-

Information about the authors

**Galina N. Shemetova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor Head of Outpatient Therapy, General Practice and Preventive Medicine, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0000-0001-9290-5330, Nenadyk@yandex.ru.

**Valentina A. Surueva**, assistant Professor of Outpatient Therapy, General Practice and Preventive Medicine, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0002-7744-4155, for\_students.polik@mail.ru.

**Roman N. Molodtsov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Outpatient Therapy, General Practice and Preventive Medicine, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0008-7181-2459, rdmo-molodcovrn@yandex.ru.

ственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0008-7181-2459, rdmo-molodcovrn@yandex.ru.

**Самсонов Игорь Юрьевич**, студент 6-го курса Института клинической медицины по специальности «Лечебное дело» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0008-6093-9809 seeyousgmu@mail.ru.

**Немцева Лада Андреевна**, студентка 6-го курса Института клинической медицины по специальности «Лечебное дело» ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, ORCID: 0009-0000-2005-1655, soul339@mail.ru.

**Igor Y. Samsonov**, 6th year student of the Institute of Clinical Medicine, specialty "Medical Science" Saratov State Medical University n. a. r V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0008-6093-9809, seeyousgmu@mail.ru.

**Lada A. Nemtseva**, a 6th-year student at the Institute of Clinical Medicine, specializing in General Medicine, Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Ministry of Health of the Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0009-0000-2005-1655, soul339@mail.ru.

Получено / Received: 28.01.2026

Принято к печати / Accepted: 08.04.2026

© Коллектив авторов, 2026

DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-76-82

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРИОМЕГАЛИИ (ГИГАНТСКОГО ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ), ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИЕМ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПОРОКА СЕРДЦА

О.Е. Коломацкая<sup>1,2</sup>, М.Ю. Кострыкин<sup>1,2</sup>, Е.А. Кудряшова<sup>1,2</sup>, Д.К. Лобачев<sup>1</sup>, Н.А. Семенцова<sup>1</sup>, В.Д. Шамханьянц<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

**Резюме.** Атриомегалия (гигантское левое предсердие (ЛП)) является редким, но тяжёлым осложнением длительно существующих ревматических пороков сердца. Данное состояние сопряжено с высоким риском фибрилляции предсердий и тромбоэмболических осложнений, а также компрессией прилегающих структур. Представлен случай лечения 56-летней пациентки с ревматической болезнью сердца, комбинированным пороком митрального и аортального клапанов и формированием гигантского ЛП (объём до 761 мл, переднезадний размер до 99 мм). Пациентке было выполнено одномоментное протезирование двух клапанов, пластика трикуспидального клапана и хирургическая редукция ЛП. Хирургическая коррекция атриомегалии в сочетании с протезированием клапанов позволяет значительно уменьшить объём предсердия, улучшить гемодинамику и предотвратить фатальные осложнения.

**Ключевые слова:** атриомегалия, гигантское левое предсердие, ревматическая болезнь сердца, протезирование митрального клапана, протезирование аортального клапана, пластика трикуспидального клапана, редукция левого предсердия.

**Для цитирования:** Коломацкая О.Е., Кострыкин М.Ю., Кудряшова Е.А., Лобачев Д.К., Семенцова Н.А., Шамханьянц В.Д. Клинический случай успешной хирургической коррекции атриомегалии (гигантского левого предсердия), обусловленной длительным течением ревматического порока сердца. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):76-82. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-76-82.

**Контактное лицо:** Коломацкая Ольга Евгеньевна, okolomackaya@mail.ru

## A CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL SURGICAL CORRECTION OF ATRIOMEGALY (GIANT LEFT ATRIUM) SECONDARY TO LONG-STANDING RHEUMATIC HEART DISEASE

О.Е. Kolomatskaya<sup>1,2</sup>, М.Ю. Kostrykin<sup>1,2</sup>, Е.А. Kudryashova<sup>1,2</sup>, D.K. Lobachev<sup>1</sup>, N.A. Sementsova<sup>1</sup>, V.D. Shamkhanyants<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia

<sup>2</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

**Abstract.** Atriomegaly (giant left atrium (LA)) is a rare but severe complication of long-standing rheumatic heart disease. This condition is associated with a high risk of atrial fibrillation and thromboembolic complications, as well as compression of adjacent structures. We present a case of treatment of a 56-year-old female patient with rheumatic heart disease, combined mitral and aortic valve disease, and formation of a giant LA (volume up to 761 ml, anteroposterior dimension up to 99 mm). The patient underwent simultaneous double valve replacement, tricuspid valve repair, and surgical left atrial reduction. Surgical correction of atriomegaly in combination with valve replacement allows for significant reduction of atrial volume, improvement of hemodynamics, and prevention of fatal complications.

**Keywords:** atriomegaly, giant left atrium, rheumatic heart disease, mitral valve replacement, aortic valve replacement, tricuspid valve repair, left atrial reduction.

**For citation:** Kolomatskaya O.E., Kostrykin M.Yu., Kudryashova E.A., Lobachev D.K., Sementsova N.A., Shamkhanyants V.D. A clinical case of successful surgical correction of atriomegaly (giant left atrium) secondary to long-standing rheumatic heart disease. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2026;7(2):76-82. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-76-82.

**Corresponding author:** Olga E. Kolomatskaya, okolomackaya@mail.ru

## Введение

Атриомегалия, или гигантское левое предсердие (ГЛП), определяется как значительное увеличение размеров левого предсердия (ЛП), превышающее 65 мм в переднезаднем размере при эхокардиографии [1–3]. Основной причиной развития ГЛП остается ревматическая болезнь сердца, приводящая к митральной недостаточности и/или стенозу [2, 3]. Патогенез выраженной дилатации ЛП обусловлен хронической перегрузкой давлением и объёмом, а также ревматическим панкардитом, вызывающим фиброз и ослабление стенки предсердия, что делает её податливой к растяжению [2, 4].

Гемодинамические последствия атриомегалии включают стаз крови, способствующий тромбообразованию, снижение предсердного «вклада» в сердечный выброс из-за фибрилляции предсердий и компрессию прилегающих структур (пищевода, бронхов) [2, 3, 5, 6]. Без хирургического вмешательства прогноз при ГЛП неблагоприятен из-за высокого риска тромбоэмболий и прогрессирующей сердечной недостаточности [1–3]. Стандартная коррекция клапанного порока без редукции ЛП часто не приводит к самостоятельному уменьшению размеров гигантского предсердия [1, 3–5].

В настоящей статье представлен клинический случай пациентки, поступившей в кардиохирургическое отделение ГБУ РО «РОКБ» с комбинированным пороком митрального и аортального клапанов и формированием гигантского ЛП.

## Описание клинического случая

Пациентка К., 56 лет, поступила в кардиохирургическое отделение с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке (ходьба до 200 м по прямой), общую слабость, утомляемость, головокружение, перебои в работе сердца, эпизоды учащенного сердцебиения и урежения пульса (до 35 ударов в минуту в покое), периодические подъёмы артериального давления (АД) (максимальные значения — 160/100 мм рт. ст.) и отёки нижних конечностей. Из анамнеза известно, что пациентка с детства часто болела ангинами, в связи с чем регулярно получала бислинопрофилактику. Считает себя больной с 18 лет, когда впервые был диагностирован ревматический порок сердца. Длительное время наблюдалась амбулаторно. Ориентировочно около 10 лет назад появилась одышка при умеренной физической нагрузке и эпизоды повышения АД. Ухудшение состояния отмечает в течение последних 3 лет: снизилась толерантность к физическим нагрузкам, стала нарастать одышка, по-

явились эпизоды нарушений ритма. На период поступления в стационар пациентка принимала верошпирон 50 мг, торасемид 2,5 мг, периндоприл 4 мг, дапаглифлозин 10 мг, дигоксин 0,25 мг ½ таблетки, варфарин 2,5 мг, низкомолекулярный гепарин (эноксапарин 0,4 мл 2р/д подкожно).

При поступлении состояние пациентки оценивалось как состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, умеренный цианоз губ. Аускультативно определялись аритмичные тоны сердца, систолодиастолический шум на верхушке. АД на момент осмотра составляло 120/70 мм рт. ст.

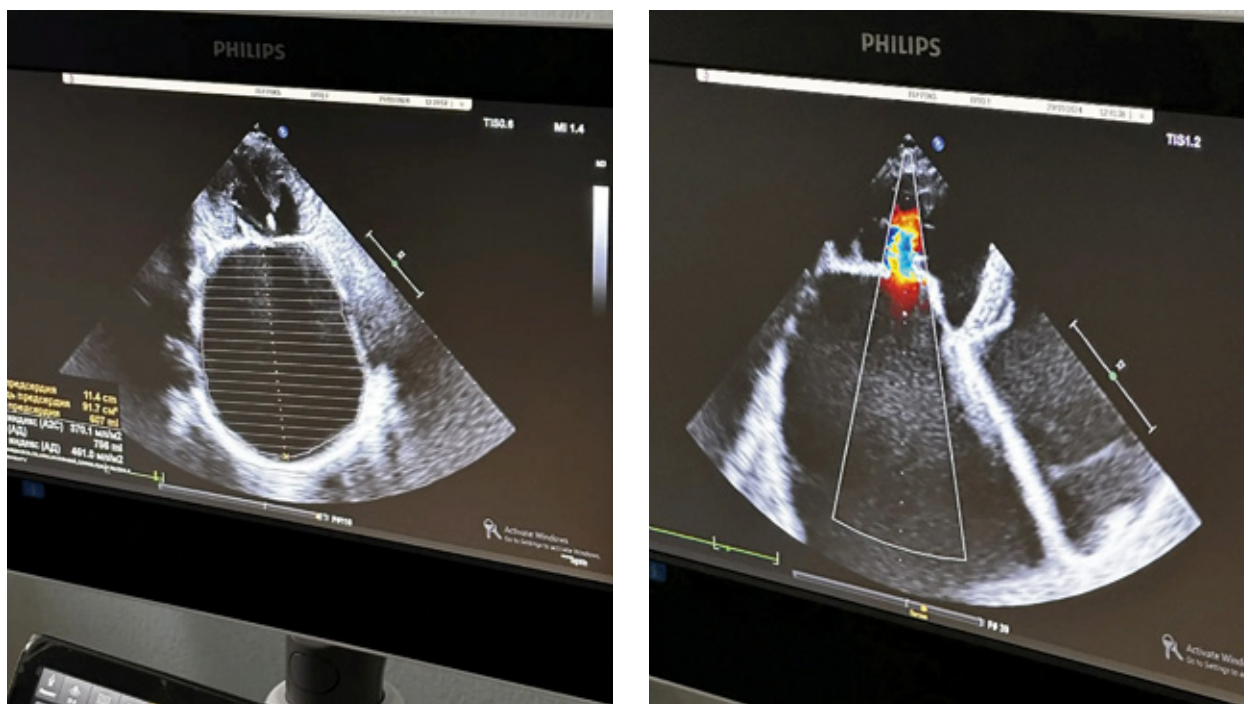
По данным электрокардиографии (ЭКГ), при поступлении регистрировался ритм — фибрилляция предсердий (ФП), бради-нормосистолическая форма, признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Ранее амбулаторно пациентке было проведено холтеровское мониторирование ЭКГ. На протяжении всего периода наблюдения определялась постоянная форма ФП бради-нормосистолический вариант с частотой сокращений желудочков от 29 до 108 уд./мин. На фоне основного ритма обнаружены паузы максимальной продолжительностью до 3,13 сек.

При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены гемодинамически значимые структурно-функциональные изменения сердца. Так, по результатам ЭхоКГ обнаружены тяжёлый стеноз митрального клапана (МК) (градиент давления средний, 13 мм рт. ст., площадь отверстия 1,2 см<sup>2</sup>), тяжёлая недостаточность МК (ширина vena contracta (VC) — 8–9 мм), тяжёлая недостаточность аортального клапана (АК) (ширина VC — 7–8 мм), умеренно-тяжёлая недостаточность трикуспидального клапана (ТК) (ширина VC — 8 мм); атриомегалия ЛП (диаметр ЛП — 99 мм, объём — 761 мл, индексированный объём ЛП (ИОЛП) — 461 мл/м<sup>2</sup>). Расчётное систолическое давление в лёгочной артерии (рСДЛА) составило 50 мм рт. ст. Систолическая функция была скомпенсирована: фракция выброса (ФВ) ЛЖ — 57%. Тромбов в полостях сердца на момент осмотра выявлено не было.

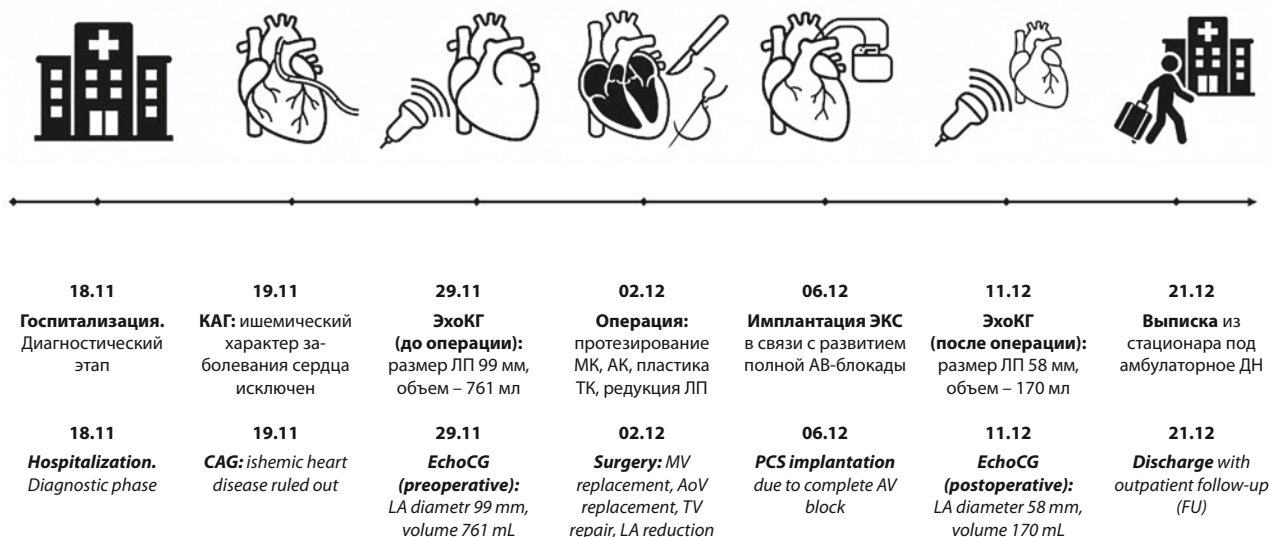
На фотографиях (рис. 1) представлена картина ЭхоКГ исследования полостей сердца пациентки при поступлении.

Результаты рентгенографии органов грудной клетки (ОГК): лёгочные поля без очаговых изменений, корни не расширены, границы сердца значительно расширены в поперечнике.

Пациентке проведена коронароангиография, по результатам которой гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий выявлено не было. Ишемическая этиология ремоделирования миокарда была исключена.



**Рисунок 1.** ЭхоКГ картина ЛП пациентки до хирургического вмешательства.  
**Figure 1.** Preoperative echocardiographic image of the left atrium.



**Рисунок 2.** Хронология ведения пациентки с атриомегалией, обусловленной длительно существующим ревматическим пороком сердца.

**Примечание:** КАГ — коронароангиография, ЭхоКГ — эхокардиография, ЭКС — электрокардиостимулятор. Даты указаны в формате дд.мм.

**Figure 2.** Timeline of management in a female patient with a giant left atrium secondary to long-standing rheumatic heart disease.  
**Note:** CAG — coronary angiography, EchoCG — echocardiography, PCS — permanent cardiac pacemaker, MV — mitral valve, AoV — aortic valve, TV — tricuspid valve, AV — atrioventricular, FU — follow-up (outpatient monitoring). Date format: DD.MM.

В дооперационном периоде основные гематологические показатели пациентки находились в пределах допустимых значений. Маркер сердечной недостаточности (NT-proBNP) составлял 1113 пг/мл, что подтверждало наличие исходной выраженной декомпенсации кровообращения на фоне тяжёлого многоклапанного поражения.

На основании жалоб пациентки, сведений из анамнеза заболевания и данных объективного обследования, а также с учётом результатов ЭКГ и ЭхоКГ установлен следующий клинический диагноз: «Хроническая ревматическая болезнь сердца. Комбинированный порок митрального, аортального и трехстворчатого клапанов: тяжёлый стеноз и недостаточность МК, стеноз и недостаточность АК, трикуспидальная недостаточность. Осложнения: ХСН IIА стадии, ФК 3 (NYHA). Атриомегалия ЛП. Лёгочная гипертензия. Постоянная форма ФП, тахи-брадисистолический вариант».

С учётом состояния пациентки, её относительно молодого возраста, прогрессирующего ухудшения СН, объёма поражения структур сердца консилиумом кардиологов и кардиохирургов РОКБ было принято решение провести оперативное вмешательство в условиях искусственного кровообращения (ИК), которое включало протезирование АК механическим протезом Carbotronics Orbis №21, протезирование МК механическим протезом Carbotronics Optiform №29, пластику ТК по Батиста, редукцию (пластику) ЛП для уменьшения его объёма, перевязку ушка ЛП (для профилактики тромбоэмболий).

Оперативное вмешательство произведено без технических осложнений. Общее время искусственного кровообращения (ИК) составило 227 минут, время пережатия аорты — 154 минуты. Ранний послеоперационный период (2–3-и сутки) осложнился развитием полной атрио-вентрикулярной (АВ) блокады, потребовавшей временной электрокардиостимуляции. С учётом стойкости нарушений проводимости на 4-е сутки после операции имплантирован частотно-адаптированный двухкамерный электрокардиостимулятор Enitra 6 DR.

Кроме того, отмечено развитие постперикардотомного синдрома с двусторонним гидротораксом, купированного консервативной терапией (дексаметазон, диуретики, антибактериальная терапия). В динамике наблюдалось восстановление систолической функции ЛЖ: ФВ увеличилась с 30% на 3-и сутки до 60% к моменту выписки. На контрольной эхокардиографии перед выпиской отмечена выраженная положительная динамика: размер ЛП уменьшился до 58 мм, объём — до 170 мл (снижение объёма более

чем в 4 раза). Функция протезов удовлетворительная.

Тактика ведения пациентки отражена на рисунке 2.

В раннем послеоперационном периоде (1–5-е сутки) в клиническом анализе крови ожидаемо зарегистрирована транзиторная анемия: уровень гемоглобина снизился с исходных 185 г/л до 120 г/л к 5-м суткам. Также отмечалась тромбоцитопения с падением уровня тромбоцитов с  $216 \times 10^9/\text{л}$  до  $66 \times 10^9/\text{л}$  на 3-и сутки. В ответ на обширную хирургическую травму зафиксирован закономерный системный воспалительный ответ в виде выраженного лейкоцитоза до  $23,10 \times 10^9/\text{л}$  в 1-е сутки после операции. К моменту выписки гематологические показатели успешно стабилизировались (Hb — 130 г/л, лейкоциты —  $7,72 \times 10^9/\text{л}$ , тромбоциты —  $264 \times 10^9/\text{л}$ ).

В биохимическом профиле крови в первые дни после операции была зафиксирована транзиторная стрессовая гипергликемия (до 14,92 ммоль/л на 2-е сутки) с последующей нормализацией до 4,31 ммоль/л перед выпиской. Показатели, отражающие функцию почек (креатинин, мочевины) и печёночные ферменты, не подверглись критическим изменениям.

Ключевым изменением маркеров сердечной недостаточности стало резкое повышение уровня NT-proBNP до 10780 пг/мл на 9-е сутки после операции. Подобный скачок является ожидаемым для раннего послеоперационного периода после хирургической редукции ГЛП и протезирования клапанов, отражая острую реакцию миокарда на хирургический стресс, травму тканей и адаптацию камер сердца к принципиально новым гемодинамическим условиям.

В системе гемостаза в раннем послеоперационном периоде отмечался рост фибриногена как белка острой фазы (до 9,28 г/л на 4-е сутки). В связи с имплантацией двух механических протезов пациентке был инициирован подбор дозы варфарина под контролем МНО. На фоне терапии отмечались транзиторные колебания показателя (с максимальным ростом МНО до 4,76 на 15-е сутки), однако после коррекции дозы антикоагулянта к моменту выписки были достигнуты стабильные целевые значения.

Пациентка выписана на 21-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Отмечалось значительное улучшение толерантности к физической нагрузке, уменьшение одышки. Функция имплантированных протезов без нарушений, ритм электрокардиостимулятора стабильный.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений, с учётом наличия механических протезов, согласно современным клини-

ческим рекомендациям, пациентке назначена постоянная антикоагулянтная терапия варфарином 2,5 мг 1 раз в день вечером под контролем МНО (целевой уровень — 2,5–3,5). Для контроля за течением СН и профилактики её дальнейшего прогрессирования назначены спиронолактон 50 мг утром, бисопролол 1,25–2,5 мг утром, дапаглифлозин 10 мг утром. Ингибитор протонной помпы 20 мг назначен курсом с целью гастропротекции на фоне антикоагулянтной терапии.

### Обсуждение

Атриомегалия не является самостоятельным заболеванием, а служит конечным проявлением различных патологических процессов, приводящих к хронической перегрузке предсердий объёмом или давлением [2, 3, 5]. Распространённость этого состояния среди пациентов, направляемых на хирургическое лечение митрального клапана, варьируется от 3% до 19% [7, 8].

Своевременное выявление причины атриомегалии имеет первостепенное значение, поскольку от этого зависит выбор оптимальной терапевтической тактики, будь то медикаментозное лечение, хирургическая коррекция или терапия основного системного заболевания [1–3, 5, 9].

Ревматические пороки сердца — наиболее частая причина увеличения предсердий [2, 3]. Длительная перегрузка объёмом или давлением, характерная для клапанной дисфункции, приводит к прогрессирующей дилатации. Наличие митральной недостаточности и длительно существующей регургитации способствует развитию ГЛП в связи с объёмной перегрузкой [2, 10].

В представленном случае атриомегалия является классическим примером «ревматического» ремоделирования сердца. Патологический процесс при хронической ревматической болезни сердца характеризуется прогрессирующими структурными изменениями клапанов сердца: утолщением, фиброзом, кальцификацией и сращением створок. Наиболее часто МК и АК, при этом вовлечение трёх и более клапанов встречается у 30–34% пациентов с клапанной патологией [2, 3, 9, 11].

Прогноз при естественном течении атриомегалии без адекватной терапии основного заболевания является неблагоприятным. Основные осложнения атриомегалии включают жизнеугрожающие нарушения ритма, тромбоэмболические осложнения, прогрессирование СН, а также компрессионный синдром [1–3, 12].

Тромбоэмболические события обусловлены стазом крови в огромных, плохо сокращающихся полостях предсердий в сочетании с изменениями

ми эндокарда, что создает условия для формирования тромбов [2, 3, 6].

Наиболее частым и клинически значимым нарушением ритма является ФП. Структурное ремоделирование, дилатация предсердий создают субстрат для возникновения ФП, а сама аритмия усугубляет дилатацию, что формирует порочный круг (ФП порождает ФП) [1–3, 13].

Дисфункция предсердий вносит существенный вклад в прогрессирование СН, приводя к постепенной декомпенсации сердечной деятельности [3, 10, 12].

В редких случаях ГЛП может сдавливать окружающие анатомические структуры и приводить к развитию так называемого компрессионного синдрома. Классическим примером является синдром Ортнера — охриплость голоса из-за сдавления возвратного гортанного нерва [2, 5, 12].

Своевременное выявление и лечение атриомегалии направлены на предотвращение этих серьёзных осложнений и улучшение долгосрочного прогноза. Длительно существующий митральный порок (стеноз и регургитация) приводит к повышению внутрипредсердного давления и объёма. Расширение камеры увеличивает напряжение стенки, что вызывает дальнейшую дилатацию, фиброз и потерю сократительной способности. Особенностью данного случая является экстремальный размер ЛП (объём >700 мл), что соответствует критериям гигантского ЛП (ГЛП) [2, 5, 12]. Спонтанное контрастирование (феномен дыма), часто наблюдаемое при таких размерах ЛП, является предиктором тромбозов, хотя у данной пациентки тромбоз не был выявлен до операции, перевязка ушка ЛП была абсолютно показана как мера профилактики инсульта в соответствии с современными рекомендациями<sup>1</sup> [6, 14].

Выбор тактики хирургической редукции ЛП был обоснован. По данным литературы, простое протезирование МК без атриопластики при ГЛП не приводит к значимому уменьшению размеров предсердия в отдалённом периоде [1, 3–5]. Редукция объёма ЛП не только устраняет компрессию окружающих органов (bronхов, лёгочных вен), но и создает более благоприятные условия для гемодинамики, хотя восстановление синусового ритма при столь длительном анамнезе ФП и выраженном фиброзе маловероятно [1, 3, 13]. В данном случае развитие полной АВ-блокады, вероятно, связано с обширностью вмешательства на фиброзном каркасе сердца в условиях длительной ишемии миокарда и исходных изменений проводящей системы [3–5].

<sup>1</sup> Клинические рекомендации: митральный стеноз. 2025. URL: <https://medpoint.pro/article/mitralnii-stenoz-2026> (дата обращения: 17.02.2026).

## Заключение

Клинический случай демонстрирует успешное хирургическое лечение пациентки с критической атриомегалией на фоне ревматического порока сердца. Агрессивная хирургическая тактика, включающая многоклапанное протезирование и редукцию ЛП, позволила достичь значительного уменьшения объемов сердца и стабилизации состояния. Пациенты с ГЛП требуют тщательного предоперационного планирования

и пожизненного мониторинга антикоагулянтной терапии.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Согласие пациента.** Пациентка подписала информированное согласие на проведение операции и использование обезличенных медицинских данных.

## ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

- Евсеев Е.П., Фомин М.А., Айдамиров Я.А., Балакин Э.В., Никитюк Т.Г., Дзеранова А.Н., и др. Хирургическая коррекция атриомегалии при длительно существующем пороке митрального клапана. *Клиническая и экспериментальная хирургия*. 2023;11(1):138-142.  
Evseev E.P., Fomin M.A., Aidamirov Ya.A., Balakin E.V., Nikityuk T.G., Dzeranova A.N., et al. Surgical correction of atriomegaly in long-standing rheumatic mitral valve disease. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2023;11(1):138-142. (In Russ.)  
DOI: 10.33029/2308-1198-2023-11-1-138-142
- Stryjewski P., Kuczaj A., Nessler J., Nowalany-Kozielska E. Giant left atrium with mechanical mitral prosthesis, small paravalvular leak and dislocated pacemaker electrode. *Russian Journal of Cardiology*. 2015;(4-eng):49-50.  
DOI: 10.15829/1560-4071-2015-4-eng-49-50
- Гурщенков А.В., Гордеев М.Л. Хирургическое лечение гигантского левого предсердия. *Артериальная гипертензия*. 2009;15(5):555-558.  
Gurschenkov A.V., Gordeev M.L. Surgical management of a giant left atrium. *"Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension")*. 2009;15(5):555-558. (In Russ.)  
DOI: 10.18705/1607-419X-2009-15-5-555-558
- Muthiah R. Rheumatic giant left atrium: an overview. *Case Reports in Clinical Medicine*. 2017;6(6):164-195.  
DOI: 10.4236/crcm.2017.66017
- Rios-Ortega JC, Talledo-Paredes L, Yepes-Calderón C, Callallimattos E, Gonzales-Castro S, Al-Kassab-Córdova A, et al. A new surgical technique for left atrial reduction in giant left atrium. *JTCVS Tech*. 2022;17:56-64.  
DOI: 10.1016/j.jtc.2022.10.013
- Хорькова Н.Ю., Гизатулина Т.П., Белокурова А.В., Горбатенко Е.А., Криночкин Д.В. Дополнительные факторы тромбообразования ушка левого предсердия при неклапанной фибрилляции предсердий. *Вестник Аритмологии*. 2020;27(2):26-32.  
Khorykova N.U., Gizatullina T.P., Belokurova A.V., Gorbatenko E.A., Krinochkin D.V. Additional factors for thrombosis of the left ventricular ear with unventilated ventricular fibrillation. *Bulletin of Arrhythmology*. 2020;27(2): 26-32. (In Russ.)  
DOI: 10.35336/VA-2020-2-26-32
- Med Sidi El Moctar E, El Hadj Sidi C, Abdulrazzak M, Eldeghedi M, Thoraya A, Boye K. Giant left atrium and management modalities (surgical vs. conservative): a case report from Mauritania. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023;85(9):4624-4628.  
DOI: 10.1097/MS9.0000000000001132
- Apostolakis E, Shuhaiber JH. The surgical management of giant left atrium. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33(2):182-190.  
DOI: 10.1016/j.ejcts.2007.11.003
- Барбараш О.Л., Ляпина И.Н. Современные тенденции в организации помощи пациентам с приобретенными пороками сердца. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4):5-12.  
Barbarash OL, Lyapina IN. Current trends in organizing the care for patients with acquired heart valve disease. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4):5-12. (In Russ.)  
DOI: 10.17116/Cardiobulletin2024190415
- Андряшкина Д.Ю., Демидова Н.А., Гевондян К.Р., Клименко А.А. Митральная регургитация: причины и механизмы развития, диагностика и исходы. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2025;21(3):281-288.  
Andriyashkina D.Yu., Demidova N.A., Gevondyan K.R., Klimenko A.A. Mitral regurgitation: etiology, pathogenesis, diagnosis, and outcomes. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2025;21(3):281-288. (In Russ.)  
DOI: 10.20996/1819-6446-2025-3139
- Ляпина И.Н., Дрень Е.В., Кузьмина О.К., Осинцев Е.С., Стасев А.Н., Евтушенко А.В., Барбараш О.Л. Десятилетняя динамика фенотипа пациентов, подвергшихся хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца: результаты одноцентрового регистра. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2023;66(3):302-310.  
Lyapina I.N., Dren E.V., Kuzmina O.K., Osintsev E.S., Stasev A.N., Evtushenko A.V., Barbarash O.L. Ten-year dynamics of the phenotype of patients undergoing surgical correction of valvular heart diseases: results of a single-center registry. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2024;66(3):302-310 (in Russ.)  
DOI: 10.24022/0236-2791-2024-66-3-302-310
- Pandit BN, Aggarwal P, Subramaniyan S, Gujral JS, Nath RK. Largest giant left atrium in rheumatic heart disease. *J Cardiol Cases*. 2020;24(1):10-13.  
DOI: 10.1016/j.jccase.2020.11.022
- Комаров Р.Н., Мацуганов Д.А., Нуждин М.Д. Факторы риска развития фибрилляции предсердий у больных после коррекции порока митрального клапана с синусовым ритмом. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2024;13(2):135-142.  
Komarov R.N., Matsuganov D.A., Bystrov D.O. Predictors of atrial fibrillation in patients with sinus rhythm after mitral valve surgery. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(2):135-142. (In Russ.)  
DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-2-135-142
- Praz F, Borger MA, Lanz J, Marin-Cuartas M, Abreu A, Adamo M, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2025;46(44):4635-4736.  
DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf194

### Информация об авторах

**Коломацкая Ольга Евгеньевна**, к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия Минздрава России, врач-кардиолог кардиологического отделения кардиохирургического центра ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0003-2888-3194, okolomackaya@mail.ru.

**Кострыкин Михаил Юрьевич**, д. м. н., зам. главного врача по сердечно-сосудистой хирургии и трансплантологии, врач – сердечно-сосудистый хирург ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», ассистент кафедры реконструктивной, сердечно-сосудистой, торакальной, челюстно-лицевой хирургии и трансплантологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-8310-8732, michael\_cs@mail.ru.

**Кудряшова Екатерина Аркадьевна**, к. м. н., ассистент кафедры кардиологии, ревматологии и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-кардиолог кардиохирургического отделения ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0009-0009-2357-1643, e.a.kudryashova@mail.ru.

**Лобачёв Дмитрий Константинович**, врач – сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического центра ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-6465-0921, dmitriy cvs@yandex.ru.

**Семенцова Надежда Александровна**, к. м. н., врач-кардиолог кардиохирургического отделения ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-1666-0340, n.gorina@inbox.ru.

**Шамханьянц Виктория Давидовна**, анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением анестезиологии-реанимации для взрослого населения №3 Кардиохирургического центра ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия.

### Information about the authors

**Olga E. Kolomatskaya**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 1, Rostov State Medical University; Cardiologist, Cardiology Department, Cardiac Surgery Center, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0003-2888-3194, okolomackaya@mail.ru.

**Mikhail Yu. Kostrykin**, Dr. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Cardiovascular Surgery and Transplantology; Cardiovascular Surgeon, Rostov Regional Clinical Hospital; Assistant Professor, Department of Reconstructive, Cardiovascular, Thoracic, Maxillofacial Surgery and Transplantology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-8310-8732, michael\_cs@mail.ru.

**Ekaterina A. Kudryashova**, Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department of Cardiology, Rheumatology and Functional Diagnostics, Rostov State Medical University; Cardiologist, Cardiac Surgery Department, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0009-0009-2357-1643, e.a.kudryashova@mail.ru.

**Dmitry K. Lobachev**, Cardiovascular Surgeon, Cardiac Surgery Center, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-6465-0921, dmitriy cvs@yandex.ru.

**Nadezhda A. Sementsova**, Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Cardiac Surgery Department, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-1666-0340, n.gorina@inbox.ru.

**Viktoriya D. Shamkhanyants**, Anesthesiologist and Intensive Care Physician, Head of Anesthesiology and Intensive Care Unit No. 3 for Adults, Cardiac Surgery Center, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia.

Получено / Received: 23.02.2026

Принято к печати / Accepted: 08.04.2026

© Коллектив авторов, 2026  
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-83-87

## РАК ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Е.Е. Зимовейскова, Е.Ю. Петровская, Е.М. Стрельцова, И.А. Хрипун

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

**Аннотация.** Рак паращитовидной железы представляет собой крайне редкое злокачественное новообразование эндокринной системы и составляет менее 1% всех случаев первичного гиперпаратиреоза. Заболевание характеризуется выраженной гормональной активностью, развитием тяжёлой гиперкальциемии и высоким риском поражения органов мишеней, что нередко определяет тяжесть клинического течения. Ввиду отсутствия специфических клинических признаков и редкости нозологии диагностика рака паращитовидной железы на дооперационном этапе остаётся сложной задачей. В статье представлен клинический случай рака паращитовидной железы у пациентки 39 лет, сопровождавшийся экстремально высоким уровнем паратиреоидного гормона (до 1534 пг/мл) и выраженной гиперкальциемией. Особенностью наблюдения явилось наличие крупного объёмного образования правой области шеи, первоначально расцененного как патология щитовидной железы, а также сочетание опухолевого процесса с аутоиммунным тиреоидитом. Представлены данные лабораторных, инструментальных и морфологических исследований, этапы клинического маршрута пациентки и результаты хирургического лечения. Данный клинический случай подчёркивает необходимость комплексной оценки клинико-лабораторных данных и повышения диагностической настороженности врачей различных специальностей в отношении рака паращитовидной железы.

**Ключевые слова:** рак паращитовидной железы, первичный гиперпаратиреоз, гиперкальциемия, паратиреоидный гормон, клинический случай.

**Для цитирования:** Зимовейскова Е.Е., Петровская Е.Ю., Стрельцова Е.М., Хрипун И.А. Рак паращитовидной железы у пациентки молодого возраста: клинический случай. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):83-87. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-83-87.

**Контактное лицо:** Екатерина Юрьевна Петровская, 9287772607@mail.ru.

## PARATHYROID CANCER IN A YOUNG FEMALE PATIENT: A CLINICAL CASE REPORT

Е.Е. Zimoveyskova., Е.У. Petrovskaya, Е.М. Streltsova, I.A. Khripun

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

**Abstract.** Parathyroid carcinoma is an extremely rare malignant neoplasm of the endocrine system, accounting for less than 1% of all cases of primary hyperparathyroidism. The disease is characterized by pronounced hormonal activity, severe hypercalcemia, and a high risk of target organ damage, which largely determines the severity of its clinical course [4,5]. Due to the absence of specific clinical manifestations and the rarity of this entity, preoperative diagnosis of parathyroid carcinoma remains a significant clinical challenge. This article presents a clinical case of parathyroid carcinoma in a 39-year-old female patient, accompanied by extremely elevated parathyroid hormone levels (up to 1534 pg/mL) and marked hypercalcemia. A distinctive feature of this case was the presence of a large right-sided cervical mass initially interpreted as thyroid pathology, as well as the coexistence of parathyroid carcinoma with autoimmune thyroiditis. The report includes detailed laboratory, imaging, and histopathological findings, outlines the patient's clinical course, and describes the outcomes of surgical treatment. The presented clinical case highlights the importance of a comprehensive assessment of clinical and laboratory data and emphasizes the need to increase diagnostic vigilance among physicians of various specialties regarding parathyroid carcinoma.

**Keywords:** parathyroid carcinoma, primary hyperparathyroidism, hypercalcemia, parathyroid hormone, clinical case.

**For citation:** Zimoveyskova E.E., Petrovskaya E.Y., Streltsova E.M., Khripun I.A. Parathyroid cancer in a young female patient: a clinical case report. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2026;7(2):83-87. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-83-87.

**Corresponding author:** Ekaterina Y. Petrovskaya, 9287772607@mail.ru.

## Введение

Рак паращитовидной железы (РПЩЖ) — это редкое злокачественное новообразование, которое составляет менее 1% всех случаев первичного гиперпаратиреоза [1, 2]. Заболеваемость РПЩЖ оценивается в пределах 0,005–0,015 случаев на 100 000 населения в год, что обуславливает ограниченный клинический опыт и отсутствие крупных рандомизированных исследований [3, 4]. В отличие от доброкачественных аденом паращитовидных желез, рак данной локализации чаще характеризуется агрессивным течением, выраженной гормональной активностью и тяжёлыми метаболическими нарушениями. Ведущим патогенетическим механизмом заболевания является неконтролируемая секреция паратиреоидного гормона (ПТГ), приводящая к развитию тяжёлой гиперкальциемии, гипофосфатемии, поражению костной ткани и почек, а также к развитию кардиоваскулярных осложнений [2, 5].

Клинические проявления РПЩЖ, как правило, неспецифичны и могут включать общую слабость, боли в костях, нефролитиаз, диспепсические явления, психоэмоциональные нарушения, а также локальные симптомы компрессии органов шеи при наличии объёмного образования [1, 6]. В ряде случаев заболевание манифестирует под маской воспалительных заболеваний шеи или патологии щитовидной железы, что существенно затрудняет своевременную диагностику [3].

Особую сложность представляет дооперационная дифференциальная диагностика между доброкачественными и злокачественными новообразованиями паращитовидных желёз. Несмотря на то, что экстремально высокие уровни ПТГ и кальция рассматриваются как возможные маркеры злокачественного процесса, в клинической практике они не всегда позволяют однозначно установить диагноз до морфологической верификации [4, 7].

Основным и единственным радикальным методом лечения рака паращитовидной железы остаётся хирургическое вмешательство с удалением опухоли единым блоком, нередко в сочетании с резекцией прилежащих тканей и регионарной лимфаденэктомией [2, 5]. При этом ранняя диагностика и своевременно выполненное оперативное лечение играют ключевую роль в прогнозе заболевания.

В связи с редкостью данной патологии и отсутствием специфических клинических признаков представление клинических случаев рака паращитовидной железы имеет важное значение для повышения диагностической настороженности врачей терапевтического, эндокринологического и хирургического профиля

## Описание клинического случая

Пациентка, 39 лет, первоначально обратилась на приём к врачу-терапевту по месту жительства осенью 2024 г. за медицинской помощью с жалобами на болезненность и ощущение сдавливания в области шеи, выраженную общую слабость. Указанные симптомы пациентка связывала с перенесённым накануне острым тонзиллитом.

В ходе первичного осмотра терапевтом было рекомендовано проведение лабораторного обследования, включая общий, биохимический анализы крови, уровни ТТГ, Т4, ПТГ, ультразвуковое исследование щитовидной железы.

### *Анамнез жизни*

Из анамнеза известно, что пациентка страдает хроническим тонзиллитом. Хронических соматических заболеваний ранее не отмечала. Постоянно лекарственные препараты не принимала. Наследственный и семейный анамнез, включая онкологические заболевания, не отягощён. Вредные привычки отрицает.

Объективный статус: общее состояние пациентки удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски, чистые, без высыпаний. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Периферических отёков не выявлено. Тоны сердца ритмичные. Артериальное давление — 136/88 мм рт. ст., частота сердечных сокращений — 93 уд./мин.

Пальпация щитовидной железы затруднена за счёт объёмного образования в правых отделах шеи. Определяются увеличенные подчелюстные лимфатические узлы справа, умеренно плотной консистенции, подвижные, безболезненные.

### *Лабораторные и инструментальные исследования*

При первичном приёме терапевта были назначены следующие лабораторные обследования и выявлены выраженные нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Уровень паратиреоидного гормона от 05.11.2024 г. составил 1233 пг/мл (норма — 15–65 пг/мл).

При первичном обращении к эндокринологу пациентка предъявляла жалобы на общую слабость, болезненность и увеличение объёма шеи справа, чувство сдавливания, а также выраженный астенический синдром.

С учётом выраженных жалоб, подозрения на гормонально-активную патологию паращитовидных желёз и отсутствия убедительных данных о доброкачественном процессе эндокринологом было принято решение о повторном расширенном лабораторном обследовании и выполнении экспертного ультразвукового исследования щитовидной и паращитовидных желёз.

При повторной консультации эндокринолога пациентка предъявляла жалобы на боли в костях и суставах, затруднение ходьбы, увеличение размеров шеи и болезненность в области правой доли щитовидной железы, сильную слабость, головокружение, ограничение двигательной активности, тремор кистей рук, снижение аппетита. Указанные симптомы сохранялись и прогрессировали в течение месяца, отмечалось быстрое прогрессирование клинической симптоматики, нарастание болевого синдрома, увеличение размеров образования в области шеи, резкое ухудшение самочувствия.

Объективно состояние расценивалось как средней тяжести. При осмотре обращало на себя внимание увеличение щитовидной железы за счёт правой доли, плотной консистенции, неоднородной структуры, болезненной при пальпации. Левая доля щитовидной железы не увеличена, безболезненная. Других значимых отклонений при осмотре не выявлено.

По данным лабораторных исследований выявлены крайне высокие уровни паратиреоидного гормона (1534 пг/мл при норме 15–65 пг/мл), выраженная гиперкальциемия (общий кальций — 4,6 ммоль/л, ионизированный кальций — 2,14 ммоль/л), гипофосфатемия, дефицит витамина D.

Ранее также зафиксировано значительное повышение уровня ПТГ до 1233 пг/мл.

По результатам ультразвукового исследования щитовидной и паращитовидных желёз от 18.11.2024 г. определялось увеличение объёма щитовидной железы преимущественно за счёт правой доли, выраженные диффузные изменения, наличие узловых образований правой доли размерами от 33×27×31 до 44×40×38 мм (TIRADS 3), что в совокупности с лабораторными данными не позволяло исключить злокачественный процесс паращитовидной железы.

С учётом анамнестических данных, прогрессирующего ухудшения состояния пациентки, результатов объективного осмотра и комплексного лабораторно-инструментального обследования был установлен клинический диагноз «Первичный гиперпаратиреоз».

По данным гормонального обследования, функция щитовидной железы была сохранена (ТТГ — 2,21 мкМЕ/мл), однако выявлены высокие титры антител к тиреопероксидазе (>1000 Ед/мл). В общем анализе крови отмечались признаки нормохромной анемии и реактивного тромбоцитоза. Биохимические показатели функции печени и почек находились в пределах референсных значений. По данным СКТ органов шеи от 28.11.2024 г., визуализировано объёмное образование правой обла-

сти шеи размером 45×49×84 мм, неоднородной структуры, прилежащее к правой общей сонной артерии и деформирующее трахею с её смещением влево. Заключение: КТ-признаки объёмного образования правой области шеи; не исключено происхождение из паращитовидной железы. В связи с техническими трудностями не представилось возможности выполнить скинтиграфию.

В связи с высокой вероятностью опухолевого генеза заболевания и риском жизнеугрожающих осложнений принято решение о направлении пациентки на консультацию хирурга и последующей госпитализации в хирургическое отделение для решения вопроса об оперативном лечении.

Было принято решение о госпитализации в хирургическое отделение клиники Ростовского Государственного Медицинского Университета для выполнения оперативного лечения.

#### *Лечение и исход*

29.11.2024 г. выполнено хирургическое вмешательство в объёме удаления правой нижней паращитовидной железы, правосторонней гемитиреоидэктомии с перешейком и лимфаденэктомии VI уровня шеи.

По данным гистологического исследования выявлена опухоль паращитовидной железы с инвазией в капсулу и лимфатические сосуды. Метастатическое поражения лимфатических узлов не обнаружено. Морфологическая картина соответствовала раку паращитовидной железы.

В послеоперационном периоде отмечено резкое снижение уровня паратиреоидного гормона до 10,8 пг/мл (03.12.2024 г.), нормализация показателей кальциевого обмена. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии и находится под динамическим наблюдением эндокринолога.

#### *Обсуждение*

Рак паращитовидной железы остаётся одной из наименее изученных злокачественных опухолей эндокринной системы, что обусловлено его крайне низкой распространённостью и отсутствием крупных проспективных исследований [1, 2]. По данным литературы, средний возраст манифестации заболевания составляет 45–55 лет, при этом описываются случаи как у молодых пациентов, так и в пожилом возрасте [3, 4]. Представленный клинический случай примечателен относительно молодым возрастом пациентки, что подчёркивает необходимость онкологической настороженности вне зависимости от возрастных критериев.

Ключевой особенностью рака паращитовидной железы является выраженная гормональная активность опухоли. Уровень паратиреоидного гормона и кальция крови при

злокачественном процессе, как правило, значительно превышает таковой при аденомах паращитовидных желез [4, 5]. В ряде исследований указывается, что превышение уровня ПТГ более чем в 5–10 раз от верхней границы нормы может служить косвенным признаком злокачественного характера опухоли [2, 6]. В представленном наблюдении уровень ПТГ достигал 1534 пг/мл, что существенно превышало описанные в большинстве клинических серий значения и коррелировало с тяжёлой гиперкальциемией.

Клинические проявления заболевания у пациентки носили неспецифичный характер и включали общую слабость и локальные симптомы компрессии органов шеи. Подобная клиническая картина описана в литературе и нередко приводит к первоначальному обращению пациентов к врачам терапевтического профиля или оториноларингологам, что может отсрочивать постановку диагноза [3, 7]. В представленном случае заболевание также манифестировало под маской воспалительного процесса после перенесённого тонзиллита.

Инструментальная диагностика рака паращитовидной железы представляет определённые трудности. Ультразвуковое исследование и компьютерная томография позволяют выявить объёмное образование, однако не всегда дают возможность достоверно дифференцировать злокачественный процесс от доброкачественной аденомы или узлового зоба [2, 6]. В данном клиническом случае первичное ультразвуковое исследование трактовало выявленные изменения как патологию щитовидной железы, что полностью соответствует данным литературы о высокой частоте диагностических ошибок на ранних этапах обследования [1, 4].

Окончательная верификация диагноза, как правило, осуществляется на основании морфологического исследования. Критериями злокачественности считаются инвазия в капсулу опухоли, сосудистая инвазия и инфильтративный рост, что и было выявлено у представленной пациентки [5, 8]. Отсутствие метастатического поражения лимфатических узлов при наличии инвазивного роста подчёркивает неоднородность биологического поведения опухоли.

Единственным радикальным методом лечения рака паращитовидной железы остаётся хирургическое вмешательство с удалением опухоли единым блоком [2, 5]. Резкое снижение уровня ПТГ в раннем послеоперационном периоде, отмеченное у пациентки, рассматривается как

благоприятный прогностический признак и свидетельствует о радикальности выполненного вмешательства [4, 6].

### Заключение

Рак паращитовидной железы представляет собой редкую, но клинически значимую патологию, диагностика которой остаётся сложной задачей в реальной клинической практике. Отсутствие специфических симптомов, неспецифичность жалоб и частая маскировка заболевания под патологию щитовидной железы или воспалительные процессы области шеи нередко приводят к задержке постановки диагноза [1–2].

Представленный клинический случай демонстрирует типичные диагностические трудности, возникающие при первичном обращении пациентки, а также подчёркивает ключевую роль лабораторных показателей, прежде всего экстремально высокого уровня паратиреоидного гормона и выраженной гиперкальциемии, в формировании диагностической настороженности [4–6]. Последовательный клинический маршрут с участием врача терапевта, эндокринолога и хирурга позволил своевременно установить диагноз и определить оптимальную тактику лечения.

Особое значение в данном наблюдении имеет сочетание рака паращитовидной железы с аутоиммунным тиреоидитом, что дополнительно усложняло интерпретацию клинической и инструментальной картины. Морфологическая верификация диагноза остаётся определяющим этапом в подтверждении злокачественного характера опухоли и выборе дальнейшей тактики ведения пациента [5, 8].

Таким образом, данный клинический случай подчёркивает необходимость комплексного междисциплинарного подхода к пациентам с гиперпаратиреозом и объёмными образованиями шеи, а также важность раннего хирургического вмешательства как единственного радикального метода лечения рака паращитовидной железы. Публикация подобных наблюдений способствует повышению осведомлённости врачей и улучшению качества диагностики редких эндокринных опухолей.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Северская Н.В., Ильин А.А., Чеботарева И.В., Желонкина Н.В., Полькин В.В., Исаев П.А., и др. Рак паращитовидной железы: опыт лечения 15 больных и обзор литературы. *Опухоли головы и шеи*. 2020;10(3):19-26. Severskaya N.V., Ilyin A.A., Chebotareva I.V., Zhelonkina N.V., Polkin V.V., Isaev P.A., et al. Parathyroid carcinoma. The experience of treatment of 15 patients and a review. *Head and Neck Tumors*. 2020;10(3):19-26. DOI: 10.17650/2222-1468-2020-10-3-19-26
- Betea D, Potorac I, Beckers A. Parathyroid carcinoma: Challenges in diagnosis and treatment. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2015;76(2):169-177. DOI: 10.1016/j.ando.2015.03.003
- Ryhänen EM, Leijon H, Metso S, Eloranta E, Korsoff P, Ahtiainen P, et al. A nationwide study on parathyroid carcinoma. *Acta Oncol*. 2017;56(7):991-1003. DOI: 10.1080/0284186X.2017.1306103
- Shane E. Clinical review 122: Parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(2):485-493. DOI: 10.1210/jcem.86.2.7207
- Talat N, Schulte KM. Clinical presentation, staging and long-term evolution of parathyroid cancer. *Ann Surg Oncol*. 2010;17(8):2156-2174. DOI: 10.1245/s10434-010-1003-6
- Cetani F, Pardi E, Marcocci C. Update on parathyroid carcinoma. *J Endocrinol Invest*. 2016;39(6):595-606. DOI: 10.1007/s40618-016-0447-3
- Givi B, Shah JP. Parathyroid carcinoma. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2010;22(6):498-507. DOI: 10.1016/j.clon.2010.04.007
- Schulte KM, Talat N. Diagnosis and management of parathyroid cancer. *Nature Reviews Endocrinology*. 2012;8(10):612-622. DOI: 10.1038/nrendo.2012.102

## Информация об авторах

**Зимовейскова Елизавета Евгеньевна**, ординатор 1-го года обучения кафедры Эндокринологии (с курсом детской эндокринологии) ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0009-0003-9992-2688>, [elizaveta.endo@gmail.com](mailto:elizaveta.endo@gmail.com).

**Петровская Екатерина Юрьевна**, к. м. н., ассистент кафедры эндокринологии (с курсом детской эндокринологии) ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9466-0135>, [9287772607@mail.ru](mailto:9287772607@mail.ru).

**Стрельцова Екатерина Михайловна**, врач-эндокринолог отделения эндокринологического, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2314-8764>, [ingalan8@mail.ru](mailto:ingalan8@mail.ru).

**Хрипун Ирина Алексеевна**, д. м. н., профессор кафедры эндокринологии (с курсом детской эндокринологии) ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0284-295X>, [khripun.irina@gmail.com](mailto:khripun.irina@gmail.com).

## Information about the authors

**Elisaveta E. Zimoveyskova**, First-Year Resident, Department of Endocrinology (including Pediatric Endocrinology), Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0009-0003-9992-2688>, [elizaveta.endo@gmail.com](mailto:elizaveta.endo@gmail.com).

**Ekaterina Y. Petrovskaya**, Cand. Sci. (Med.), Assistant, Department of Endocrinology (including Pediatric Endocrinology), Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2314-8764>, [9287772607@mail.ru](mailto:9287772607@mail.ru).

**Ekaterina M. Streltsova**, Endocrinologist, Endocrinology Department, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9466-0135>, [ingalan8@mail.ru](mailto:ingalan8@mail.ru).

**Irina A. Khripun**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Endocrinology (including Pediatric Endocrinology), Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0284-295X>, [khripun.irina@gmail.com](mailto:khripun.irina@gmail.com).

Получено / Received: 16.02.2026

Принято к печати / Accepted: 24.02.2026

© Коллектив авторов, 2026  
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-88-92

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ СТРИКТУРИРУЮЩЕГО ФЕНОТИПА БОЛЕЗНИ КРОНА

А.Т. Маринчук<sup>1</sup>, Е.С. Пак<sup>1,2</sup>, Т.М. Петрова<sup>2</sup>, М.А. Алашеева<sup>1</sup>, А.С. Харьков<sup>1</sup>, О.В. Бухтин<sup>2</sup>,  
Н.А. Корсун<sup>2</sup>, А.Б. Московец<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

<sup>2</sup>ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия

<sup>3</sup>Городская поликлиника №10, Ростов-на-Дону, Россия

**Резюме.** Болезнь Крона нередко имеет агрессивное течение, приводит к тяжелым осложнениям. Часто выбор хирургической или терапевтической тактики лечения бывает достаточно сложным. В статье представлен клинический случай тяжёлого течения стриктурирующего фенотипа болезни Крона, осложнённой нижней субкомпенсированной тонкокишечной непроходимостью, обсуждены клиническая симптоматика заболевания и тактика ведения пациента.

**Ключевые слова:** болезнь Крона, стриктура, тонкокишечная непроходимость, тяжелая атака.

**Для цитирования:** Маринчук А.Т., Пак Е.С., Петрова Т.М., Алашеева М.А., Харьков А.С., Бухтин О.В., Корсун Н.А., Московец А.Б. Клинический случай тяжёлого течения стриктурирующего фенотипа болезни Крона. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):88-92. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-88-92.

**Контактное лицо:** Пак Екатерина Сергеевна, katu\_pak-k@mail.ru.

## A CLINICAL CASE OF SEVERE CROHN'S DISEASE WITH A STRICTURING PHENOTYPE

А.Т. Marinchuk<sup>1</sup>, Е.С. Pak<sup>1,2</sup>, Т.М. Petrova<sup>2</sup>, М.А. Alasheeva<sup>1</sup>, А.С. Khar'kov<sup>1</sup>, О.В. Bukhtin<sup>2</sup>, Н.А. Korsun<sup>2</sup>,  
А.В. Moskovets<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

<sup>2</sup>Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia

<sup>3</sup>City polyclinic №10, Rostov-on-Don, Russia

**Abstract.** Crohn's disease often has an aggressive course and leads to severe complications. Often, choosing a surgical or therapeutic treatment approach can be challenging. This article presents a clinical case of a severe course of the stricturing phenotype of Crohn's disease, complicated by lower subcompensated small bowel obstruction, and discusses the clinical symptoms of the disease and the management approach.

**Keywords:** Crohn's disease, stricture, small bowel obstruction, severe attack.

**For citation:** Marinchuk A.T., Pak E.S., Petrova T.M., Alasheeva M.A., Khar'kov A.S., Bukhtin O.V., Korsun N.A., Moskovets A.B. A clinical case of severe Crohn's disease with a stricturing phenotype. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2026;7(2):88-92. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-88-92.

**Corresponding author:** Ekaterina S. Pak, katu\_pak-k@mail.ru.

### Введение

Болезнь Крона (БК) — хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений [1].

Причина БК не установлена. В развитии заболевания играют значение сочетание различных факторов, которые включают генетическую предрасположенность, дефекты врождённого и приобретённого иммунитета, нарушение ки-

шечной микрофлоры, влияние факторов окружающей среды, нарушение барьерной функции слизистой оболочки<sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup> Головенко О. В., Хомерики С. Г., Иванова Е. В. и др. Воспалительные заболевания кишечника: клинические, эндоскопические, морфологические аспекты диагностики, принципы современной терапии. 2-е издание, доп. и перераб. М.: Прима Принт, 2022. 258 с.: ил. ISBN 978-5-6046641-3-1.

<sup>2</sup> Маев И.В., Андреев Д.Н., Лямина С.В., Белый П.А. Воспалительные заболевания кишечника. Москва : Прима Принт, 2023. – 95 с. ISBN 978-5-6048827-0-2. – EDN MTAQQO. eLIBRARY ID: 87827965

Пик заболеваемости чаще всего наблюдается между 20 и 30 годами жизни, и характеризуется сравнительно высокой частотой хирургических вмешательств при осложнённом течении болезни, значительно ухудшающих качество жизни пациентов [2].

Нередко выбор хирургической или терапевтической тактики лечения может быть достаточно сложным. В связи с этим тактика лечения и ведения больных должны быть рациональными и согласованными.

### Описание клинического случая

Больная Б., 27 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение ГБУ РО РОКБ 23.09.2025 с жалобами на боли в животе, не связанные с приёмом пищи, тошноту, которая усиливалась после приёма пищи, рвоту, неоформленный стул до 3–4 раз в день, снижение массы тела, нарушение менструального цикла, вздутие и урчание в животе, выраженную общую слабость.

Анамнез заболевания: считает себя больной в течение года, когда появились боли и вздутие живота. Неоднократно консультирована гастроэнтерологами по поводу синдрома раздражённого кишечника, проводилась терапия спазмолитическими средствами, пребиотиками, энтеросорбентами, которая давала временный положительный эффект. Ухудшение в общем состоянии больной наступило с мая 2025 года, когда стала отмечать сильное вздутие и боли в животе, увеличение живота в объёме, тошноту и рвоту после приёма пищи. Обследована амбулаторно. УЗИ органов брюшной полости выявило признаки диффузных изменений печени, выраженный метеоризм с расширенными петлями кишечника.

Рентгенография ОБП: гиперпневматоз кишечника, не исключалась острая кишечная непроходимость.

Скрининг целиакии и аутоиммунного гастрита: отрицательный.

ФКС: на 25 см от ануса визуализируется циркулярное сужение просвета кишки, до 10 мм, с трудом проходимое для эндоскопа, протяжённость сужения — до 2 см, слизистая выражено гиперемирована. Гистологическое заключение от 21.08.2025: в объёме доставленных биоптатов сигмовидной кишки умеренно выраженное хроническое активное воспаление с дискретностью воспалительных инфильтратов, неравномерным фиброзом собственной пластинки слизистой.

Для уточнения диагноза и определения тактики ведения пациентка была госпитализирована в ГЭО ГБУ РО РОКБ.

Анамнез жизни: росла и развивалась нормально. Туберкулёз, вирусные гепатиты, вред-

ные привычки отрицает. Наследственный, аллергологический и эпидемиологический анамнезы не отягощены. Mensis с 13 лет, по 4 дня, через 28 дней, в умеренном количестве, безболезненные. Аменорея в течение последних 4 месяцев.

### Объективные данные

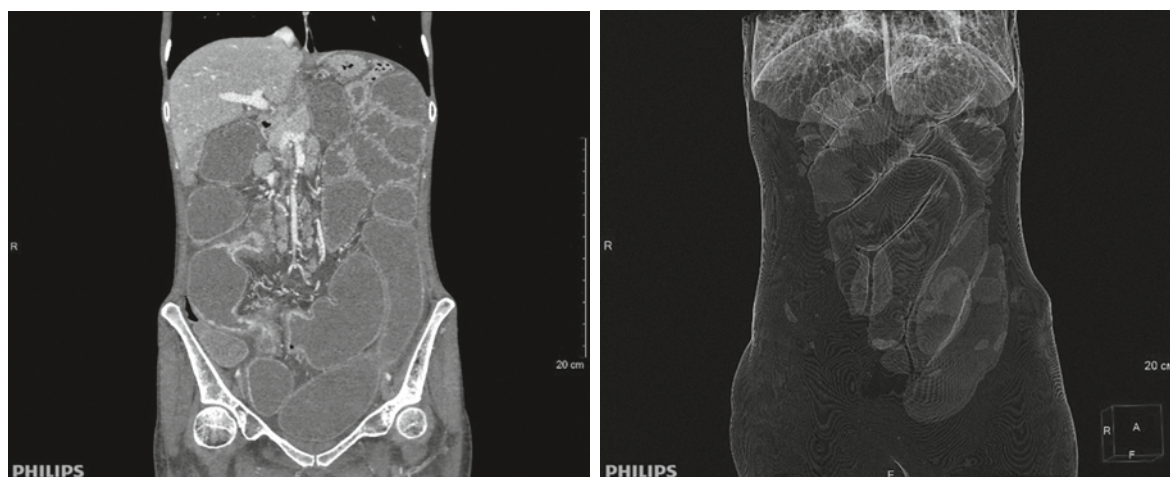
Общее состояние средней тяжести. Больная астенического телосложения, пониженного питания. Рост — 165 см, вес — 33,7 кг. ИМТ — 12,4 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы бледные, чистые. Периферические лимфоузлы, доступные пальпации, не увеличены. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс — 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД = 100/60 мм рт. ст. В лёгких при перкуссии лёгочный звук, при аускультации дыхание везикулярное. Язык влажный, обложен умеренно белым налётом. Живот вздут, обращают на себя внимание перистальтирующие раздутые петли кишечника. При поверхностной пальпации живота определяется болезненность по ходу ободочной кишки, в эпигастрии, правом и левом подреберьях. При глубокой методической скользящей пальпации живота в левой подвздошной области урчит раздутая сигмовидная кишка в виде гладкого цилиндра толщиной 5 см, болезненная, не смещаемая. Пальпируются раздутые петли восходящего и нисходящего отделов толстой кишки, в виде умеренно плотных, болезненных цилиндров толщиной 5–6 см. Симптом Щёткина – Блюмберга отрицательный. Печень и селезёнка не увеличены. Стул 3–4 раза в сутки, неоформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

### Лабораторно-инструментальные исследования

Анализ крови на вирусные гепатиты, сифилис и ВИЧ-инфекцию отрицательные. Группа крови — В(II), резус-фактор положительный. В общем анализе крови выявлено снижение уровня гемоглобина до 103 г/л, эритроцитов — до  $3,24 \cdot 10^{12}/л$ , гематокрита — до 31%, тромбоциты составляли  $354 \cdot 10^9/л$ , лейкоциты —  $4,4 \cdot 10^9/л$ , из них сегментоядерные нейтрофилы — 59,8%, лимфоциты — 29,2%, моноциты — 9,4%, эозинофилы — 1,6%, СОЭ — 3 мм/час.

Коагулограмма: АЧТВ — 32 сек., протромбиновое время — 15,25 сек. Протромбин по Квику — 61,93%, МНО — 1,35, тромбиновое время — 20,74 сек, фибриноген — 1,79 г/л.

В биохимическом анализе крови активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), альфа-амилазы, щелочной фосфатазы, гаммаглутамилтранспептидазы, концентрация общего и прямого билирубина, глюкозы, креатинина, мочевины, холестерина, калия, натрия колебались в пределах нормаль-



**Рисунок 1, 2.** Результаты КТ органов брюшной полости  
**Figure 1, 2.** Results of CT of abdominal organs

ных значений. Содержание общего белка было снижено и составляло 49 г/л, уровень альбумина уменьшился до 27 г/л, сывороточного железа — до 5,3 мкмоль/л, мочевой кислоты — до 111,6 мкмоль/л. СРБ был равен 5,9 мг/л, ревматоидный фактор — 4,6 Ед/л.

Общий анализ мочи: удельный вес — 1,04, рН — 6,0, белок — 0,3 г/л, эритроцитов нет, лейкоциты — 4–5 в поле зрения.

В копрограмме определяются нейтральный жир, слизь, мышечные волокна изменённые и неизменённые, простейшие и гельминты не обнаружены.

Флюорограмма органов грудной клетки без патологии. ЭКГ: ЭОС не отклонена. Ритм синусовый, ЧСС — 94 в минуту, диффузные изменения в миокарде левого желудочка.

Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием: визуализируются раздутые воздухом и жидкостным содержимым петли тонкой кишки, диаметром до 48 мм. В правом гипогастрии отмечается неравномерное сужение просвета подвздошной кишки до 3,2 мм на протяжении 18 мм с супрастенотическим расширением до 56 мм. На уровне илеоцекального перехода также отмечается сужение просвета кишки до 3 мм на протяжении 14 мм. В ободочной кишке контрастная взвесь. Сигмовидная кишка удлинена, неравномерно сужена, компремирована расширенными петлями тонкого кишечника. Печень не увеличена, краниокаудальный размер — 116 мм, паренхима печени пониженной плотности, равномерно накапливает контрастное вещество. Внутривенные желчные протоки не расширены, холедох — 6 мм. Воротная вена — 12 мм, верхнебрыжеечная вена — 10 мм, селезёночная вена — 5 мм, контрастируются равномерно.

Желчный пузырь не увеличен, стенка не утолщена, рентгеноконтрастных конкрементов не выявлено. Перетяжка в области тела. Поджелудочная железа однородной структуры, не увеличена, Вирсунгов проток не расширен. Парапанкреатическая клетчатка не изменена. Надпочечники обычного расположения и строения. Почка не увеличена в размерах. ЧЛС не расширена. Рентгеноконтрастных конкрементов не выявлено. Селезёнка не увеличена, однородной структуры. Свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу не определяется. Деструктивных изменений отсканированных костей не выявлено. Заключение: КТ-признаки нижней неполной тонкокишечной непроходимости. КТ-признаки локальной стриктуры дистального отдела подвздошной кишки (рис. 1, 2).

Заключение фиброгастродуоденоскопии (ФГДС): недостаточность кардии 1 ст.; поверхностный гастрит, дуоденит.

Протокол неинвазивной диагностики синдрома избыточного бактериального роста тонкой кишки (СИБР): результат положительный; выявлены признаки СИБР.

На основании вышеизложенного у больной была диагностирована болезнь Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки и сигмовидного отдела толстой кишки, стриктурирующий фенотип, тяжёлая атака, непрерывное рецидивирующее течение. Осложнения: нижняя субкомпенсированная тонкокишечная непроходимость. Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки. Синдром мальдигестии, синдром мальабсорбции. Дефицит массы тела (ИМТ — 12,4 кг/м<sup>2</sup>). Железодефицитная анемия лёгкой степени. Вторичная аменорея. Сопутствующий диагноз: Недостаточность кардии 1 ст. Хронический гастрит, хронический дуоденит.

Больной проводилась следующая терапия: омепразол 20 мг 2 р/день внутрь за 30 мин. до еды, панкреатин в минимикросферах 25000 ЕД 3 р/день внутрь во время приёма пищи, метронидазол 100,0 в/в капельно 2 р/день, ципрофлоксацин 100,0 в/в капельно 2 р/день, преднизолон 60 мг + 0,9% р-р NaCl 200.0 в/в капельно 1 р/день, раствор глюкозы 5% 200,0 в/в капельно 2 р/день, метоклопрамид 2,0 в/м, азатиоприн 50 мг 2 р/день внутрь, тримебутин 200 мг 3 р/день внутрь, до еды, месалазин 1 г 4 р/день внутрь, частое дробное питание. В результате лечения состояние больной несколько улучшилось: вздутие и боли в животе несколько уменьшились, тошнота, рвота стали возникать реже. Пациентка была выписана на амбулаторно лечение и направлена на консультацию в институт колопроктологии им. А.Н. Рыжих, где диагноз «Болезнь Крона» был подтверждён, рекомендовано проведение биологической терапии ведолизумабом, оказывающим селективное воздействие на кишечник в сочетании с азатиоприном, после чего принять решение об оперативном вмешательстве.

## Выводы

Особенностью течения болезни Крона в данном случае являлось образование воспалительных стенозов и фиброзных стриктур тонкой кишки, илеоцекального перехода и сигмовидного отдела толстой кишки. Надо полагать, что стриктуры, сформированные в результате трансмурального воспаления и фиброза стенки кишки, возникли вследствие длительного и агрессивного течения заболевания [2]. Одними из причин быстрого прогрессирования патологического процесса явились: «поздняя диагностика и госпитализация в специализированный стационар, а также отсутствие проведения базисной терапии болезни Крона генно-инженерными препаратами» [3, 4, 5]. Возникающие осложнения вносят определённые коррективы в лечение данного заболевания.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Sandborn WJ, Feagan BG, Hanauer SB, Lochs H, Löfberg R, Modigliani R, et al. A review of activity indices and efficacy endpoints for clinical trials of medical therapy in adults with Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2002;122(2):512-530. DOI: 10.1053/gast.2002.31072
- Шельгин Ю.А., Ивашкин В.Т., Ачкасов С.И., Решетов И.В., Маев И.В., Белоусова Е.А., и др. Клинические рекомендации. Болезнь Крона (K50), взрослые. *Колопроктология*. 2023;22(3):10-49. Shelygin Yu.A., Ivashkin V.T., Achkasov S.I., Reshetov I.V., Maev I.V., Belousova E.A., et al. Clinical guidelines. Crohn's disease (K50), adults. *Koloproktologia*. 2023;22(3):10-49. (In Russ.) DOI: 10.33878/2073-7556-2023-22-3-10-49
- Абдуганиева Д.И., Бакулев А.Л., Белоусова Е.А., Веселов А.В., Коротаева Т.В., Лиля А.М., и др. Раннее назначение генно-инженерных биологических препаратов при иммуновоспалительных заболеваниях: возможности и перспективы. Позиция экспертов. *Современная ревматология*. 2020;14(3):7-18. Abdulganieva D.I., Bakulev A.L., Belousova E.A., Veselov A.V., Korotaeva T.V., Lila A.M., et al. Early prescription of biological agents for immune-mediated inflammatory diseases: opportunities and prospects. An expert's opinion. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2020;14(3):7-18. (In Russ.) DOI: 10.14412/1996-7012-2020-3-7-18
- Белоусова Е.А., Шельгин Ю.А., Ачкасов С.И., Хатьков И.Е., Бакулин И.Г., Скалинская М.И., и др. Клинико-демографические характеристики и лечебные подходы у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) в РФ. Первые результаты анализа национального Регистра. *Колопроктология*. 2023;22(1):65-82. Belousova E.A., Shelygin Yu.A., Achkasov S.I., Khatkov I.E., Bakulin I.G., Skalinskaya M.I., et al. Clinical and Demographic Features and Treatment Approaches for Inflammatory Bowel Diseases (Crohn's Disease, Ulcerative Colitis) in the Russia. The Primery Results of the Analysis of the National Register. *Koloproktologia*. 2023;22(1):65-82. (In Russ.) DOI: 10.33878/2073-7556-2023-22-1-65-82
- Плотникова Е.Ю., Чашкова Е.Ю. Некоторые аспекты лечения воспалительных заболеваний кишечника. *Лечащий врач*. 2019;(8):14-21. Plotnikova E.Yu., Chashkova E.Yu. Some aspects of treating inflammatory intestinal diseases. *Lechashchii vrach*. 2019;(8):14-21. (In Russ.) DOI: 10.26295/0s.2019.62.53.002

## Информация об авторах

**Маринчук Александр Тимофеевич**, к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней №1, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, atmarinchuk@bk.ru.

**Пак Екатерина Сергеевна**, к. м. н., ассистент кафедры реконструктивной, сердечно-сосудистой, торакальной, челюстно-лицевой хирургии и трансплантологии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»

## Information about the authors

**Alexander T. Marinchuk**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Diseases No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, atmarinchuk@bk.ru.

**Ekaterina S. Pak**, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Reconstructive, Cardiovascular, Thoracic, Maxillofacial Surgery and Organ Transplantation, Rostov State Medical University, Head of the Gastroenterology Department, of the Regional Center of Surgery and Donor Coordination, Rostov Regional Clinical Hospital,

Минздрава России, заведующая гастроэнтерологическим отделением Центра хирургии и координации донорства (областного) Ростовской областной клинической больницы, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9552-2666>, [katya\\_pack-k@mail.ru](mailto:katya_pack-k@mail.ru).

**Петрова Татьяна Максимовна**, врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения Центра хирургии и координации донорства (областного) Ростовской областной клинической больницы, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9296-892X>, [for\\_tatiana\\_petrova@bk.ru](mailto:for_tatiana_petrova@bk.ru).

**Алашеева Мария Александровна**, студентка лечебно-профилактического факультета ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-0803-9974>, [mariaalashcheeva04@gmail.com](mailto:mariaalashcheeva04@gmail.com).

**Харьков Александр Сергеевич**, к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней №1, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9432-0720>, [alex1360@mail.ru](mailto:alex1360@mail.ru).

**Бухтин Олег Владимирович**, врач-терапевт гастроэнтерологического отделения Центра хирургии и координации донорства (областного), ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2686-9650>, [buhtin.oleg@yandex.ru](mailto:buhtin.oleg@yandex.ru).

**Корсун Надежда Алексеевна**, врач-эндокринолог консультативной поликлиники, ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4312-6268>, [inyelitsa@yandex.ru](mailto:inyelitsa@yandex.ru).

**Московец Анна Борисовна**, врач-эндокринолог, Городская поликлиника №10, Ростов-на-Дону, Россия; ORCID: 0009-0006-3758-8463, [annashkurcovolf@mail.ru](mailto:annashkurcovolf@mail.ru).

Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9552-2666>, [katya\\_pack-k@mail.ru](mailto:katya_pack-k@mail.ru).

**Tatyana M. Petrova**, gastroenterologist of the Gastroenterology Department, of the Regional Center of Surgery and Donor Coordination, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9296-892X>, [for\\_tatiana\\_petrova@bk.ru](mailto:for_tatiana_petrova@bk.ru).

**Maria A. Alasheeva**, student of the General Medicine Faculty, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-0803-9974>, [mariaalashcheeva04@gmail.com](mailto:mariaalashcheeva04@gmail.com).

**Alexander S. Khar'kov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Internal Diseases No. 1, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9432-0720>, [alex1360@mail.ru](mailto:alex1360@mail.ru).

**Oleg V. Bukhtin**, Therapist of the Gastroenterological Department of the Center for Surgery and Donation Coordination (regional) of the Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2686-9650>, [buhtin.oleg@yandex.ru](mailto:buhtin.oleg@yandex.ru).

**Nadezhda A. Korsun**, Endocrinologist, Consultative Outpatient Clinic, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4312-6268>, [inyelitsa@yandex.ru](mailto:inyelitsa@yandex.ru).

**Anna B. Moskovets**, endocrinologist, City polyclinic №10, Rostov-on-Don, Russia; ORCID: 0009-0006-3758-8463, [annashkurcovolf@mail.ru](mailto:annashkurcovolf@mail.ru)

Получено / Received: 17.03.2026

Принято к печати / Accepted: 02.04.2026







