

Южно-Российский журнал
терапевтической практики

South Russian Journal
of Therapeutic Practice

№ 3 / 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, № 3, 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)
Дробот 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

Арутюнов 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: 25.09.2026 Зак. № 563
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 кандида-
та медицинских наук по специальностям: 3.1.18 – Внутренние болезни; 3.1.20 – Кардиология; 3.1.24 – Не-
врология; 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, №3, 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. Khaishcheva, 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)
Droboty 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)
Levitani 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)
Skoromets A.A., Academician of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (St.Petersburg, Russia)
Sychev 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, Nakhichevsky 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: 25.09.2026 Order № 563
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

Шимохина Н.Ю., Петрова М.М., Иванов А.С., Пурсенко А.К., Филиппова В.С., Каримова С.Б.	
ПРОБЛЕМА «СПОРТИВНОГО» СЕРДЦА: ПОЛЬЗА ИЛИ РИСК?	6
Салтанова В.А., Борисенко В.Р., Мазуров Н.А., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И.	
ИНТЕГРАТИВНАЯ РОЛЬ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ, ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ	17

Оригинальные исследования

Захарчук С.А., Миронов Н.А., Плисюк А.Г., Орлова Я.А.	
РАЗРАБОТКА МОДЕЛИ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ОСНОВЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ	23
Климкин П.Ф., Шаленкова М.А., Овчинникова Е.Г., Николаева А.С., Кофанова К.А., Будко Р.С.	
«ПОРТРЕТ» КАРДИООНКОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА И СЛОЖНОСТИ ВЕДЕНИЯ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	34
Нефёдошкина Ю.В., Игнатенко Г.К.	
ОЦЕНКА ДИНАМИКИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ (СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЖ, NT-PROBNP) И ЕЁ СВЯЗЬ С ФАКТИЧЕСКОЙ ПРИВЕРЖЕННОСТЬЮ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИБС ПОСЛЕ ПЛАНОВОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА	44
Торосян С.С., Арутюнян Л.В., Пироженко А.А., Дроботя Н.В.	
ХАРАКТЕР РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗОЛИРОВАННОЙ И КОМОРБИДНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	53
Косенко В.А., Ганцгорн Е.В.	
ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ И ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОГО КОНТРОЛЯ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ	64
Сердюк А.А., Кочконян М.Р.	
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ И СТРУКТУРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА	72
Зубова А.Д., Тарасова Г.Н.	
КЛИНИКО-МИКРОБИОТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ: БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ГРИБКОВЫЕ ТАКСОНЫ ПРИ РЕЦИДИВЕ И РЕМИССИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ	76
Котелевец С.М., Чех С.А., Чуков С.З., Мостовов А.Н., Борлакова Ф.А., Айбазова Д.И.	
ОБНОВЛЁННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ OLGA (OPERATIVE LINK ON GASTRITIS ASSESSMENT)	82

Клинические случаи

Михайлова З.Д., Омарова Ю.В., Апенько К.С., Постникова Л.Б.	
ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: РАЗЛИЧИЯ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ, ПЕРВИЧНАЯ И ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ	92
Демченко Т.Б., Пак Е.С., Бухтин О.В., Петрова Т.М., Коробка Р.В., Пасечников Д.В.	
ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ПАЦИЕНТА С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ МАРШРУТИЗАЦИИ	100
Аникин Д.А., Демко И.В., Красовская И.С., Торгунакова Е.С., Жукова М.С., Торгаева К.Р.	
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА В ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ С СИНДРОМОМ ЛЕГОЧНОЙ ДЕСТРУКЦИИ	106

CONTENTS:

Reviews

<i>N.Yu. Shimokhina, M.M. Petrova, A.S. Ivanov, A.K. Pursenko, V.S. Filippova, S.B. Karimova</i>	
THE PROBLEM OF THE "ATHLETIC" HEART: BENEFIT OR RISK?	6
<i>V.A. Saltanova, V.R. Borisenko, N.A. Mazurov, O.A. Kicherova, L.I. Reikher</i>	
THE INTEGRATIVE ROLE OF NEUROINFLAMMATION, CEREBRAL HYPOPERFUSION, AND ANESTHETIC STRESS IN THE PATHOGENESIS OF POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION	17

Original research

<i>S.A. Zakharchuk, N.A. Mironov, A.G. Plisyuk, Ya.A. Orlova</i>	
DEVELOPMENT OF A MACHINE-LEARNING MODEL FOR PREDICTING ARTERIAL HYPERTENSION BASED ON COMPLETE BLOOD COUNT PARAMETERS	23
<i>P.F. Klimkin, M.A. Shalenkova, E.G. Ovchinnikova, A.S. Nikolaeva, K.A. Kofanova, R.S. Budko</i>	
«PORTRAIT» OF A CARDIO-ONCOLOGICAL PATIENT AND THE CHALLENGES OF MANAGEMENT IN REAL CLINICAL PRACTICE	34
<i>Yu.V. Nefedochkina, G.K. Ignatenko</i>	
ASSESSMENT OF THE DYNAMICS OF CARDIOLOGICAL MARKERS (LV SYSTOLIC FUNCTION, NT-PROBNP) AND ITS RELATIONSHIP WITH ACTUAL ADHERENCE TO DRUG THERAPY IN PATIENTS WITH STABLE CORONARY ARTERY DISEASE AFTER PLANNED MYOCARDIAL REVASCULARIZATION	44
<i>S.S. Torosyan, L.V. Arutyunyan, A.A. Pirozhenko, N.V. Drobyta</i>	
THE NATURE OF REMODELING OF THE LEFT AND RIGHT VENTRICLES OF THE HEART IN PATIENTS WITH ISOLATED AND COMORBID CARDIAC PATHOLOGY	53
<i>V.A. Kosenko, E.V. Gantsgorn</i>	
SIDE EFFECTS OF GLUCOCORTICOIDS AND SPECIFIC ASPECTS OF LABORATORY MONITORING FOR OSTEOPOROSIS IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS.....	64
<i>A.A. Serdyuk, M.R. Kochkonyan</i>	
RETROSPECTIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND THERAPEUTIC FEATURES AND STRUCTURE OF COMPLICATIONS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES	72
<i>A.D. Zubova, G.N. Tarasova</i>	
CLINICAL-MICROBIOTIC CORRELATIONS IN ULCERATIVE COLITIS: BACTERIAL AND FUNGAL TAXA IN DISEASE RELAPSE AND REMISSION	76
<i>S.M. Kotelevets, S.A. Czech, S.Z. Chukov, A.N. Mostovov, F.A. Borlakova, D.I. Aybazova</i>	
UPDATED OLGA (OPERATIVE LINK ON GASTRITIS ASSESSMENT) CLASSIFICATION.....	82

Clinical cases

<i>Z.D. Mikhailova, Y.V. Omarova, K.S. Apenko, L.B. Postnikova</i>	
DIAGNOSIS OF SYSTEMIC SCLERODERMA: DIFFERENCES BY GENDER AND AGE, PRIMARY AND PARANEOPlastic SCLERODERMA	92
<i>T.B. Demchenko, E.S. Pak, O.V. Bukhtin, T.M. Petrova, R.V. Korobka, D.V. Pasechnikov</i>	
HEMORRHAGIC STROKE IN A PATIENT WITH LIVER CIRRHOSIS AND A CLINICAL PICTURE OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY: A CLINICAL CASE OF INTERDISCIPLINARY ROUTING	100
<i>D.A. Anikin, I.V. Demko, I.S. Krasovskaya, E.S. Torgunakova, M.S. Zhukova, K.R. Torgaeva</i>	
DIFFICULTIES IN DIAGNOSING ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS IN PULMONOLOGY PRACTICE: A CLINICAL CASE OF GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS WITH PULMONARY DESTRUCTION CAVITY	106

**Уважаемые читатели,
авторы и коллеги!**

Перед вами очередной номер журнала, который в полной мере отражает суть терапевтической практики как дисциплины на стыке специальностей. Современный пациент всё реже укладывается в границы одной нозологии, и именно междисциплинарный взгляд становится тем инструментом, который позволяет врачу видеть больного в целом.

Раздел обзоров открывает разговор о «спортивном» сердце — теме, где грань между физиологической адаптацией и патологией по-прежнему требует взвешенных суждений. Ему созвучна работа о роли нейровоспаления, церебральной гипоперфузии и анестезиологического стресса в развитии послеоперационной когнитивной дисфункции: обе публикации напоминают, что за привычными клиническими картинками скрываются тонкие патогенетические механизмы, знание которых меняет тактику.

Блок оригинальных исследований в этом номере особенно разнообразен. Читатель найдёт здесь и работу по применению машинного обучения для поиска новых маркеров артериальной гипертензии — свидетельство того, как методы анализа данных входят в повседневную кардиологию, — и вдумчивый «портрет» кардиоонкологического пациента со всеми сложностями его ведения в реальной практике. Отдельного внимания заслуживают исследования приверженности терапии после реваскуляризации миокарда, особенностей лабораторного контроля при терапии глюкокортикоидами, а также серия работ, посвящённых воспалительным заболеваниям кишечника.

Клинические случаи этого выпуска — наглядное напоминание о ценности врачебной наблюдательности. Диагностика системной склеродермии с учётом половых и возрастных различий, геморрагический инсульт у пациента с циррозом печени и печёночной энцефалопатией, трудности распознавания АНЦА-ассоциированного васкулита в пульмонологической практике — каждая из этих историй показывает, как редкое и сложное распознаётся через внимание к деталям и готовность выйти за пределы привычного диагностического алгоритма.

Я искренне благодарю авторов за доверие к журналу, а рецензентов — за требовательную и доброжелательную работу, без которой невозможно поддерживать научный уровень издания. Убеждена, что представленные материалы окажутся полезны как практикующим врачам, так и исследователям, и послужат поводом для профессионального диалога. Приятного чтения!



*Главный редактор
Южно-Российского журнала
терапевтической практики,
д.м.н., профессор
Анна Ивановна Чесникова*

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-6-16

ПРОБЛЕМА «СПОРТИВНОГО» СЕРДЦА: ПОЛЬЗА ИЛИ РИСК?

Н.Ю. Шимохина¹, М.М. Петрова¹, А.С. Иванов¹, А.К. Пурсенко¹, В.С. Филиппова¹, С.Б. Каримова¹

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия

В статье проанализированы физиологические аспекты «спортивного» сердца, потенциальные риски и современные подходы к диагностике. Феномен «спортивного» сердца представляет собой комплекс морфофункциональных изменений сердечно-сосудистой системы, развивающихся у лиц, регулярно занимающихся интенсивными физическими нагрузками. В большинстве случаев эти изменения носят адаптивный, физиологический характер, направленный на оптимизацию сердечного выброса и улучшение доставки кислорода к работающим мышцам. Однако в ряде ситуаций сходные структурные и электрофизиологические модификации могут быть проявлением или маскировкой скрытой кардиальной патологии, что ставит перед клинической медициной задачу точной дифференциальной диагностики между нормой и риском.

Ключевые слова: спортивное сердце, физиологическая гипертрофия миокарда, патологическое ремоделирование миокарда, кардиомиопатия, эхокардиография спортсмена, аритмии, внезапная сердечная смерть, спортивная кардиология, скрининг спортсменов, спортивная генетика.

Для цитирования: Шимохина Н.Ю., Петрова М.М., Иванов А.С., Пурсенко А.К., Филиппова В.С., Каримова С.Б. Проблема «спортивного» сердца: польза или риск? *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):6-16. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-6-16.

Контактное лицо: Шимохина Наталья Юрьевна, doctorkardiolog99@rambler.ru.

THE PROBLEM OF THE “ATHLETIC” HEART: BENEFIT OR RISK?

N.Yu. Shimokhina¹, M.M. Petrova¹, A.S. Ivanov¹, A.K. Pursenko¹, V.S. Filippova¹, S.B. Karimova¹

Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

This article analyzes the physiological aspects of “athlete’s heart”, its potential risks, and current diagnostic approaches. The phenomenon of “athlete’s heart” represents a complex of morphofunctional changes in the cardiovascular system that develop in individuals who regularly engage in intense physical activity. In most cases, these changes are adaptive and physiological in nature, aimed at optimizing cardiac output and improving oxygen delivery to working muscles. However, in some situations, similar structural and electrophysiological modifications can manifest or mask underlying cardiac pathology, posing the challenge for clinical medicine to accurately differentiate between normal and risky conditions.

Keywords: sports heart, physiological myocardial hypertrophy, pathological myocardial remodeling, cardiomyopathy, athlete’s echocardiography, arrhythmias, sudden cardiac death, sports cardiology, athlete screening, sports genetics.

For citation: Shimokhina N.Yu., Petrova M.M., Ivanov A.S., Pursenko A.K., Filippova V.S., Karimova S.B. The problem of the “athletic” heart: benefit or risk? *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):6-16. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-6-16.

Corresponding author: Shimokhina Natalya Yuryevna, doctorkardiolog99@rambler.ru.

Введение

Феномен, известный как «спортивное сердце», изучается уже более столетия. Первые описания адаптационных изменений миокарда при регулярных нагрузках датируются работами конца XIX – начала XX веков, в частности исследованиями Соломона Хеншена, а затем трудами Г.Ф. Ланга, который выделил

два варианта изменений — физиологические и патологические [1].

Спорт — ключевой фактор, вызывающий структурные, функциональные и электрофизиологические изменения сердца. При адекватной тренировочной нагрузке сердце адаптируется: увеличивается масса левого желудочка, расширяются его полости (особенно при видах спорта на выносливость), улучшаются показатели сер-

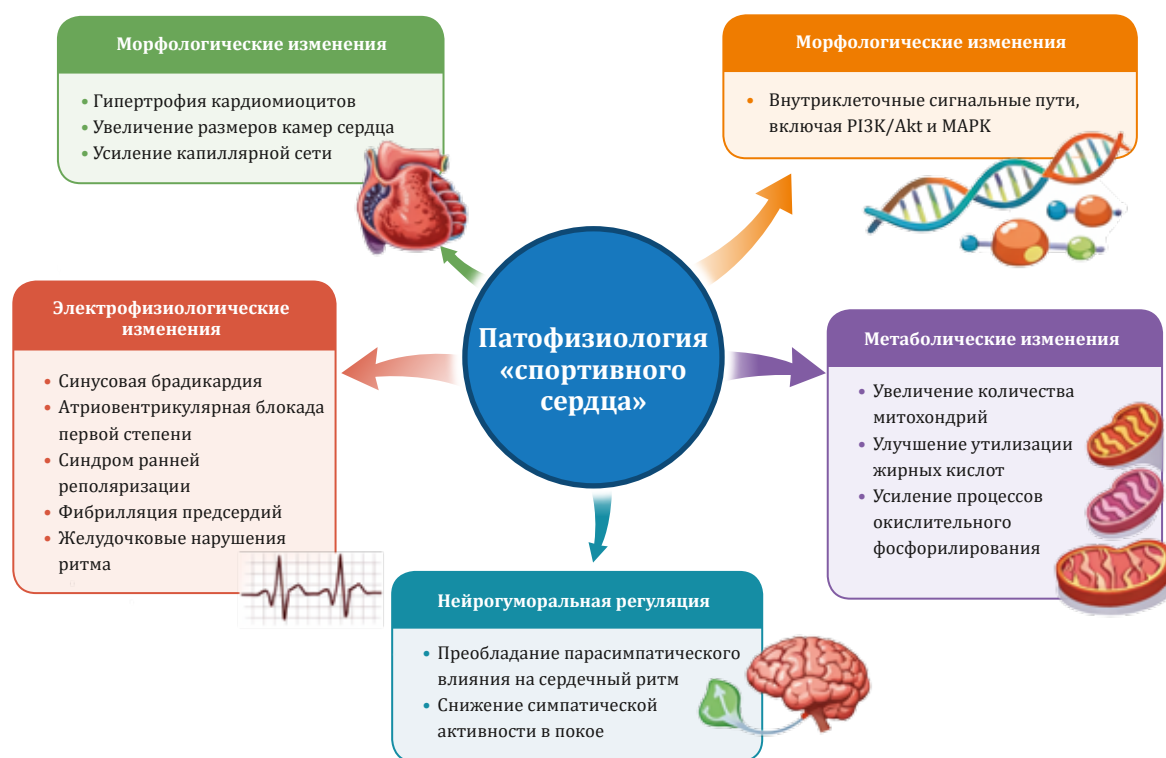


Рисунок 1. Патофизиология «спортивного сердца».

Figure 1. Pathophysiology of the "sports heart".

Примечание: PI3K/Akt (Phosphatidylinositol 3-kinases/protein kinase B) — фосфоинозитид-3-киназа (PI3K) и киназа Akt; MAPK (Mitogen-activated protein kinase) — митоген-активируемая протеинкиназа.

Note: PI3K/Akt — Phosphatidylinositol 3-kinases/protein kinase B; MAPK — Mitogen-activated protein kinase.

дечного выброса и периферического кровообращения. При этом частота сердечных сокращений в покое часто снижается, возрастает вариабельность ритма, усиливается тонус парасимпатической нервной системы [2].

Однако адаптация далеко не всегда бывает полностью «безопасной». Современные обзоры (в том числе «Спортивное сердце: норма или патология», «Современные представления о синдроме спортивного сердца», а также исследования по нарушениям ритма сердца на разных этапах спортивной подготовки) подчёркивают наличие рисков. Среди них — выраженная гипертрофия, изменения геометрии миокарда, нарушение диастолической функции, аритмии и даже случаи внезапной сердечной смерти (ВСС) [3].

Ключевая проблема, стоящая перед спортивной и клинической кардиологией, — проведение чёткого разграничения между физиологическим спортивным сердцем и патологическими изменениями. Не всегда изменения морфологии или ритма у спортсменов свидетельствуют о болезни; они могут быть вариантом нормы, адаптацией. При этом критерии нормы варьируются в зависимости от возраста, вида спорта, ин-

тенсивности и продолжительности тренировок, пола, генетической предрасположенности [3].

Введение такого разграничения важно не только для предотвращения возможных негативных исходов, но и для оптимизации тренировочного процесса: правильная диагностика позволяет избежать ненужной тревоги, прекратить тренировки без надобности, но и не пропустить случаи, когда медицинское вмешательство необходимо. В данной статье рассматриваются текущие представления о механизмах адаптации и патологии спортивного сердца, ключевых маркерах риска, а также предлагаются рекомендации по диагностике и наблюдению спортсменов [4].

Цель исследования — проанализировать современные научные данные о патофизиологии «спортивного сердца» за период 2020–2025 гг., при этом определить критерии разграничения физиологических и патологических изменений сердечно-сосудистой системы у спортсменов, а также обобщить актуальные клинические рекомендации по скринингу и профилактике осложнений у лиц, занимающихся интенсивными физическими тренировками.

Материалы и методы

Проведён аналитический обзор публикаций (обзоры литературы и клинические рекомендации) из баз данных «eLIBRARY» и «PubMed» за 2020–2025 гг. Отбор включал статьи по ключевым словам: «спортивное сердце», «спорт и аритмии», «гипертрофия миокарда у спортсменов». Анализировались работы Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC), 2020–2025 гг., отечественные и международные обзоры, а также рекомендации по спортивной кардиологии.

Обзор литературы

Патофизиология «спортивного сердца»

Хроническая гемодинамическая перегрузка — ключевой механизм формирования спортивного сердца. Так при выполнении аэробных нагрузок, которые характерны для видов спорта на выносливость, преобладает объёмная перегрузка, что в свою очередь приводит к дилатации полостей сердца и формированию эксцентрической гипертрофии миокарда. В свою очередь силовые тренировки вызывают перегрузку давлением, которое способствует утолщению стенок желудочков и развитию концентрической гипертрофии. Все эти изменения носят адаптивный характер, так как обеспечивают увеличение ударного объёма сердца, снижение частоты сердечных сокращений в покое и повышение общей эффективности гемодинамики. В то же время при чрезмерных или неправильно организованных нагрузках возможно нарушение баланса между адаптацией и повреждением, что в свою очередь является пусковым толчком для запуска патологических процессов ремоделирования миокарда [5] (рис. 1).

Морфологические изменения при «спортивном сердце» включают в себя гипертрофию кардиомиоцитов, увеличение размеров камер сердца и усиление капиллярной сети. В физиологических условиях эти изменения являются обратимыми и не сопровождаются нарушением диастолической функции сердца, однако при длительном воздействии высокоинтенсивных нагрузок может развиваться интерстициальный фиброз, связанный с активацией фибробластов и накоплением компонентов внеклеточного матрикса. В этом процессе важное место занимают ферменты, например, лизилоксидаза, которая регулирует структурную организацию коллагена и способствует повышению жёсткости миокарда. В совокупности это приводит к нарушению диастолического наполнения сердца и формированию субстрата для аритмий [6].

Адаптация сердца к физическим нагрузкам на клеточном и молекулярном уровнях осуществляется с помощью механизмов механотрансдукции: механическое растяжение кардиомиоцитов активирует внутриклеточные сигнальные пути, включая PI3K/Akt и MAPK. В совокупности это способствует развитию физиологической гипертрофии, которая в свою очередь отличается от патологической отсутствием апоптоза и сохранением нормальной архитектуры саркомеров. Но при избыточной нагрузке возрастает роль оксидативного стресса, в результате чего увеличивается продукция активных форм кислорода, в свою очередь это приводит к повреждению митохондрий, активации воспалительных процессов и дополнительной стимуляции фиброобразования миокарда [5].

Важной составляющей спортивного сердца являются электрофизиологические изменения. Так у тренированных спортсменов часто наблюдаются: синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада первой степени, синдром ранней реполяризации, которые считаются вариантом нормы, так как связаны с повышенной активностью парасимпатической нервной системы. Но при неблагоприятных условиях возможно развитие патологических аритмий, включая фибрилляцию предсердий и желудочковые нарушения ритма, их возникновение обусловлено сочетанием структурных изменений миокарда и ремоделированием проводящей системы сердца [7, 8, 9].

Большую роль в формировании спортивного сердца играет нейрогуморальная регуляция. У спортсменов наблюдается преобладание парасимпатического влияния на сердечный ритм и снижение симпатической активности в покое, что обеспечивает более экономичное функционирование сердца. Но при хроническом перенапряжении возможно нарушение вегетативного баланса, что в конечном итоге приведет к развитию аритмий и снижению адаптационных возможностей организма [5].

Метаболические изменения при «спортивном сердце» направлены на повышение энергетической эффективности работы миокарда. Это достигается путём увеличения количества митохондрий, улучшения утилизации жирных кислот и усиления процессов окислительного фосфорилирования. Невзирая на это, при чрезмерных физических нагрузках может возникать энергетический дефицит, связанный с несоответствием между потребностью миокарда в энергии и возможностями её синтеза в организме, что в свою очередь дополнительно усугубляет структурные и функциональные нарушения [10].

Современная научная литература выделяет так называемую «серую зону» между физиологи-

ческой адаптацией и патологией. Так, чрезмерные тренировочные нагрузки, недостаточное восстановление, наличие скрытых кардиомиопатий, генетическая предрасположенность способствуют переходу спортивного сердца в патологическое состояние, при этом возрастает риск развития дилатационной кардиомиопатии, устойчивых аритмий и даже внезапной сердечной смерти [11, 12].

Таким образом, патофизиология спортивного сердца — это динамический процесс, который состоит из взаимодействия гемодинамических, структурных, молекулярных и нейрогуморальных факторов. Чаще всего эти изменения носят адаптивный характер и способствуют повышению функциональных возможностей организма, но при определённых условиях они приводят к развитию патологических состояний. Именно поэтому проблема «спортивного сердца» является одной из ключевых в современной спортивной кардиологии и требует дальнейшего изучения для повышения безопасности занятий спортом [5, 13, 14].

Критерии разграничения физиологических и патологических изменений сердечно-сосудистой системы у спортсменов

Регулярные тренировки вызывают глубокие перестройки сердца, которые объединяют под термином «спортивное сердце». Одним из главных вызовов для спортивной кардиологии является различие этих естественных изменений от патологических состояний, таких как гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия. Внешне физиологическая адаптация и патология могут быть схожи, что делает правильную диагностику особенно важной [15].

Физиологические адаптации проявляются гармоничным ростом размеров камер сердца и умеренным утолщением стенок миокарда, при этом систолическая и диастолическая функции сохраняются на нормальном уровне. Патологические изменения, напротив, сопровождаются нарушением архитектуры миокарда, снижением сократительной способности и формированием фиброзных зон. При этом геометрия камер нарушается, что отражается на соотношении «толщина стенки/объём» левого желудочка [16, 17].

МРТ сердца показывает, что у спортсменов пропорциональное увеличение полости желудочка и утолщение стенок является нормой. В случаях патологии наблюдается дисбаланс: толщина стенки не соответствует объёму полости. Показатель «толщина стенки/объём» используется как маркер дифференциальной диагностики: его снижение указывает на физиологическую адаптацию, а повышение — на вероятную патологию [18, 19].

Функция сердца является важным ориентиром при различении нормальных и патологических

изменений. У спортсменов фракция выброса остаётся стабильной или увеличивается при нагрузке, даже при выраженной дилатации камер. При ранней дилатационной кардиомиопатии прирост фракции выброса ограничен или отсутствует. Прирост более 11% во время нагрузки рассматривается как показатель нормальной адаптации, тогда как его отсутствие сигнализирует о возможной патологии [20, 21].

Важную роль играют и электрофизиологические критерии. У тренированных спортсменов часто выявляются: синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада первой степени и синдром ранней реполяризации, которые считаются вариантом нормы, так как обусловлены повышенным вагусным влиянием. Однако наличие патологических зубцов Q, выраженных изменений сегмента ST, инверсии зубца T в нетипичных отведениях или удлинения интервала QT требует исключения кардиомиопатий и других заболеваний сердца. Необходимо помнить, что именно характер и локализация изменений на ЭКГ позволяют дифференцировать физиологические и патологические состояния [22].

Наличие или отсутствие клинических симптомов также является важным диагностическим критерием. «Спортивное сердце» обычно бессимптомно и выявляется случайно. Патологические состояния могут сопровождаться одышкой, болями в груди, обмороками или снижением выносливости. В таких случаях рекомендуется углублённая диагностика: эхокардиография, стресс-тесты, МРТ сердца [23, 24].

Выявление фиброза миокарда при МРТ с контрастированием является ключевым для дифференциации. У спортсменов без патологии участки позднего накопления контраста отсутствуют. При кардиомиопатиях такие зоны обнаруживаются достаточно часто и служат маркером патологического ремоделирования, повышая риск аритмий [25].

Среди современных функциональных методов всё большее значение приобретает спекл-трекинг-эхокардиография (Speckle tracking echocardiography, STE). Метод позволяет оценить деформацию миокарда в трёх плоскостях — продольной, циркулярной и радиальной. Особый интерес представляет глобальная продольная деформация (global longitudinal strain, GLS): она чувствительнее обычной фракции выброса и помогает увидеть скрытые нарушения сократимости, которые не видны в покое. У тренированных спортсменов GLS обычно не снижена, а иногда даже повышена, что отличает адаптацию от болезни [26].

В контексте «спортивного сердца» физиологическое ремоделирование сопровождается либо сохранением, либо умеренным увеличени-

Таблица / Table 1

Дифференциальная диагностика физиологической адаптации сердца у спортсменов и кардиомиопатий
Differential diagnosis of physiological heart adaptation in athletes and cardiomyopathy

Критерии	Спортивное сердце	Кардиомиопатия
Клинические симптомы	Отсутствуют	Одышка, боли в груди, обмороки, снижение выносливости
Морфологические изменения	Гармоничный рост размеров камер сердца и умеренное утолщение стенок миокарда, при этом систолическая и диастолическая функции сохраняются на нормальном уровне	Нарушение архитектуры миокарда, снижение сократительной способности и формирование фиброзных зон. Геометрия камер нарушается, что отражается на соотношении «толщина стенки/объём» левого желудочка.
Функция сердца	Фракция выброса остаётся стабильной или увеличивается при нагрузке, даже при выраженной дилатации камер. Прирост более 11% во время нагрузки — показатель нормальной адаптации.	Прирост фракции выброса ограничен или отсутствует. Прирост менее 11% во время нагрузки — показатель возможной патологии.
Электрофизиологические критерии	Синусовая брадикардия, атрио-вентрикулярная блокада первой степени и синдром ранней реполяризации, обусловленные повышенным вагусным влиянием	Наличие патологических зубцов Q, выраженных изменений сегмента ST, инверсии зубца T в нетипичных отведениях или удлинения интервала QT
Спекл-трекингэхокардиография	Глобальная продольная деформация (GLS) не снижена, а иногда даже повышена.	Глобальная продольная деформация (GLS) снижена.
MPT	Пропорциональное увеличение полости желудочка и утолщение стенок. Снижение показателя «толщина стенки/объём». Участки позднего накопления контраста отсутствуют.	Толщина стенки не соответствует объёму полости. Повышение показателя «толщина стенки/объём». Участки позднего накопления контраста присутствуют.

Примечание: GLS (global longitudinal strain) — глобальная продольная деформация; MPT — магнитно-резонансная томография.

Note: GLS — global longitudinal strain; MRI — magnetic resonance imaging.

ем продольной деформации, при этом в покое глобальная продольная деформация у спортсменов часто не отличается от контрольной группы, что делает её полезным критерием дифференциации физиологического и патологического ремоделирования. Однако важно помнить, что у спортсменов высокого уровня могут наблюдаться повышенные значения продольной и циркулярной деформации, отражающие адаптацию к нагрузке и усиление сократительной функции. Эти изменения носят адаптивный характер и отличаются от патологического ремоделирования. Высокая воспроизводимость и прогностическая значимость GLS делают его ключевым параметром современной оценки функции миокарда [27]. Обобщающие критерии дифференциальной диагностики нормы у спортсменов и признаков патологии по данным визуализационных методов приведены в таблице.

Особую сложность представляют спортсмены в «серой зоне», когда изменения трудно одно-

значно классифицировать. В таких случаях динамическое наблюдение позволяет оценить обратимость изменений: физиологические адаптации уменьшаются при снижении нагрузки, а патологические сохраняются или прогрессируют независимо от тренировок. Современные подходы требуют комплексной оценки, включающей анализ анамнеза, семейной истории, физикального обследования и инструментальных методов. Особое внимание уделяется выявлению наследственных кардиомиопатий, поскольку они могут маскироваться под спортивное сердце и приводить к внезапной сердечной смерти. В связи с этим всё шире применяется мультимодальный подход, объединяющий ЭКГ, эхокардиографию, спекл-трекингэхокардиографию, холтеровское мониторирование, нагрузочные тесты и, при необходимости, генетическое исследование [28].

Таким образом, разграничение физиологических и патологических изменений сердечно-

сосудистой системы у спортсменов основывается на совокупности критериев, включающих морфологические особенности сердца, функциональные показатели, электрофизиологические характеристики, клинические данные, а также результаты современных методов визуализации. При всем этом ни один из этих критериев не является абсолютным, поэтому наиболее точная диагностика достигается только при комплексном подходе, а правильная интерпретация этих данных имеет решающее значение, с одной стороны, для предотвращения гипердиагностики, с другой — для своевременного выявления опасных сердечных заболеваний [29, 30].

Скрининг и профилактика осложнений у лиц, занимающихся интенсивными физическими тренировками

За последнее время существенно эволюционировали клинические рекомендации по скринингу и профилактике осложнений у лиц, занимающихся интенсивными физическими тренировками. В настоящее время они базируются на концепции раннего выявления сердечно-сосудистых заболеваний, которые способны привести к неблагоприятным исходам, прежде всего к ВСС [31].

Предсоревновательный скрининг (pre-participation) является основой профилактики осложнений и рассматривается как ключевая стратегия первичной профилактики. Его главная цель — выявление скрытых сердечно-сосудистых заболеваний, которые ассоциированы с риском жизнеугрожающих аритмий и ВСС во время физических нагрузок. При этом скрининг должен проводиться до начала интенсивных тренировок и регулярно повторяться в процессе спортивной карьеры [32].

Классическая модель скрининга включает три основных компонента: сбор анамнеза, физикальное обследование и регистрацию 12-канальной электрокардиограммы. Подробный анамнез должен охватывать как личные симптомы (обмороки, боли в груди, одышку, сердцебиение), так и семейный анамнез (случаи внезапной смерти, наследственные кардиомиопатии). Физикальное обследование необходимо для выявления признаков структурной патологии сердца или системных заболеваний. В свою очередь добавление ЭКГ существенно повышает диагностическую ценность скрининга, так как увеличивает чувствительность выявления опасных состояний до более чем 90%. При этом современные международные критерии интерпретации ЭКГ у спортсменов позволяют значительно снизить число ложноположительных результатов [33, 34, 35].

Несмотря на доказанную эффективность, вопрос обязательного включения ЭКГ в массовый

скрининг все ещё остаётся дискуссионным. Так как некоторые исследования показывают, что сочетание анамнеза и физикального обследования может быть недостаточным, тогда как другие акцентируют внимание на вариабельности подходов и отсутствии единого глобального стандарта. Тем не менее большинство современных консенсусов сходятся во мнении о том, что при наличии ресурсов ЭКГ должна обязательно входить в стандарт обследования спортсменов [36].

Если на первом этапе что-то выявлено, нужна углублённая диагностика. Это эхокардиография (желательно с оценкой продольной деформации — спекл-трекинг), нагрузочные пробы, суточное мониторирование ЭКГ и МРТ сердца с контрастом [37]. В совокупности такой многоступенчатый подход позволяет уточнить характер выявленных изменений и, конечно же, дифференцировать физиологическое ремоделирование сердца от патологических состояний.

Современные рекомендации АНА/ACC 2025 года подчёркивают необходимость персонализированной оценки. Врач должен учитывать вид спорта, интенсивность и длительность нагрузки, возраст, пол, этнические особенности и сопутствующие факторы риска. Такой подход позволяет применять индивидуальные стратегии: корректировать нагрузку, назначать лекарства, имплантировать кардиовертеры-дефибрилляторы или обеспечивать динамическое наблюдение. Регулярные обследования помогают выявлять изменения на ранних стадиях и отслеживать ранее диагностированные состояния. Даже у спортсменов без жалоб мониторинг остаётся необходимым, поскольку многие сердечно-сосудистые заболевания могут длительно протекать скрыто [38].

Не менее важна и профилактика немедицинских факторов риска: правильное планирование тренировочного процесса, предотвращение перетренированности, полноценное восстановление, рациональное питание и гидратация, а также отказ от допинга, который может негативно влиять на сердечно-сосудистую систему [39].

Отдельным компонентом является организация экстренной помощи, так согласно последним консенсусам, спортивные объекты должны быть оснащены автоматическими наружными дефибрилляторами (AED), а персонал — обучен проведению сердечно-лёгочной реанимации. В рекомендациях FIFA (2025) подчёркивается, что наличие плана экстренных действий и беспрепятственный доступ к дефибрилляторам являются критически важными факторами снижения смертности при внезапной остановке сердца [40, 41].

Таким образом, современные клинические рекомендации по скринингу и профилактике осложнений у лиц, занимающихся интенсивными физическими тренировками, основываются на комплексном подходе, который включает в себя раннее выявление сердечно-сосудистых заболеваний, индивидуализацию оценки риска, использование современных методов диагностики и организацию эффективной системы экстренной помощи. Всё вышеперечисленное в комплексе позволяет заметно уменьшить вероятность внезапной сердечной смерти и иных серьёзных осложнений, не ограничивая при этом безопасное участие в спортивных мероприятиях [42].

Обсуждение

Феномен «спортивного сердца» остаётся примером сложного взаимодействия физиологической адаптации и потенциальной патологии. С одной стороны, регулярная физическая нагрузка укрепляет сердечно-сосудистую систему, снижает риск ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и метаболических нарушений, а с другой стороны, у небольшой, но клинически значимой части спортсменов адаптивные изменения выходят за пределы безопасной нормы [25, 43].

Основное противоречие заключается в том, что многие морфологические признаки — увеличение полостей, утолщение стенок — могут наблюдаться как при физиологическом ремоделировании, так и при ранних стадиях кардиомиопатий. Одних только размеров и толщины стенок по ЭхоКГ часто недостаточно, чтобы отличить норму от болезни. Поэтому нужны более точные методы: спекл-трекинг (особенно показатель GLS) и МРТ с контрастированием, чтобы исключить фиброз [5, 44].

Длительное воздействие повышенного объёмного или давления-зависимого стресса способно со временем индуцировать микроскопический фиброз, который не всегда полностью обратим после завершения спортивной карьеры. Этот факт подтверждается данными МРТ с контрастом, где участки позднего накопления гадолиния выявляются у 4–6% спортсменов, особенно с многолетним стажем интенсивных тренировок [26].

Частота нарушений ритма в популяции спортсменов выше, чем у нетренированных лиц, однако спектр их выраженности значительно варьируется. Физиологические находки — синусовая брадикардия, атриовентрикулярная (АВ)-блокада I степени — не несут клинической опасности. Вместе с тем стойкие желудочковые аритмии, эпизоды фибрилляции предсердий

или пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, особенно в сочетании с очаговым фиброзом, должны рассматриваться как потенциально опасные и требующие углублённого обследования [27].

Ключевым инструментом профилактики неблагоприятных исходов остаётся многоуровневый скрининг. Регулярность обследований должна соответствовать интенсивности и длительности тренировок: профессиональные спортсмены — не реже 1 раза в год, любители высокой категории — каждые 2–3 года [5, 27, 45].

Заключение

Феномен «спортивного сердца» отражает сложный спектр адаптационных перестроек сердечно-сосудистой системы в ответ на длительные и интенсивные физические нагрузки. Для подавляющего большинства спортсменов эти изменения носят физиологический характер: повышается экономичность работы миокарда, увеличивается ударный объём, снижается частота сердечных сокращений в покое, улучшаются показатели коронарного кровотока и аэробной выносливости.

В то же время накопленные данные убедительно показывают, что при определённых условиях адаптация может переходить в патологию. Решить эту задачу можно только комплексно. Нужен многоэтапный скрининг с прицелом на современную визуализацию — спекл-трекинг и МРТ с контрастом. Плюс холтеровское мониторирование, нагрузочные тесты и индивидуальный подход с учётом вида спорта, пола, возраста и наследственности.

Практическая значимость полученных выводов заключается в необходимости разработки национальных программ диспансерного наблюдения спортсменов, обеспечении доступности автоматических наружных дефибрилляторов на спортивных объектах и обучении персонала навыкам сердечно-лёгочной реанимации.

Таким образом, проблема «спортивного сердца» не сводится к простому выбору между «пользой» и «риском». Скорее, это динамическое равновесие между положительными эффектами регулярной физической активности и возможными негативными последствиями чрезмерных нагрузок. Своевременная диагностика и грамотный контроль позволяют сохранять преимущества спорта при минимизации потенциальных угроз для здоровья сердца.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Вахненко Ю.В., Доровских И.Е., Гордиенко Е.Н., Черных М.А. Некоторые актуальные аспекты проблемы «спортивного сердца» (обзор литературы). Часть I. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2020;(78):147-160. Vakhnenko Yu.V., Dorovskikh I.E., Gordienko E.N., Chernykh M.A. Some topical aspects of the problem of «sports heart» (review). Part I. *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration*. 2020;(78):147-160. (In Russ.) DOI: 10.36604/1998-5029-2020-78-147-160
2. Одинцова М.О., Кондратенко Е. И., Ярошинская А.П. Спортивное сердце у спортсменов, тренирующихся в прыжках на батуте: адаптация сердца по данным электрокардиограммы и эхокардиографии. *Современные вопросы биомедицины*. 2022;6(4):237-245. Odintsova M.O., Kondratenko E.I., Yaroshinskaya A.P. Athletic heart in athletes who exercise in trampoline jumping: heart adaptation according to electrocardiogram and echocardiography data. *Modern Issues of Biomedicine*. 2022;6(4):237-245 (in Russ.) DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_04_32
3. Горбенко А., Скирденко Ю., Николаев Н., Замахина О., Шерстюк С., Ершов А. Спортивное сердце: норма или патология. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020;24(2):16-25. Gorbenko A., Skirdenko Y., Nikolaev N., Zamahina O., Sherstyuk S., Ershov A. Physiological or pathological hypertrophy of athlete's heart syndrome. *Patologiya Krovoobrashcheniya i Kardiokhirurgiya*. 2020;24(2):16-25. (In Russ.) DOI: 10.21688/1681-3472-2020-2-16-25
4. Шарыкин А.С., Бадтиева В.А., Павлова В.И. *Спортивная кардиология: руководство для кардиологов, педиатров, врачей функциональной диагностики и спортивной медицины, тренеров*. М.: Издательство ИКАР; 2020. Sharykin A.S., Badtieva V.A., Pavlova V.I. *Sports cardiology: a guide for cardiologists, pediatricians, functional diagnostics and sports medicine physicians, and trainers*. Moscow: IKAR Publishing House; 2020 (in Russ.).
5. Савчук Е.А., Мамедов М.Н. Современные представления о синдроме спортивного сердца. *Эффективная фармакотерапия*. 2025;21(19):40-44. Savchuk E.A., Mamedov M.N. Modern Understanding of Athlete's Heart Syndrome. *Effective pharmacotherapy*. 2025;21(19):40-44 (in Russ.) DOI: 10.33978/2307-3586-2025-21-19-40-44
6. Дремина Н.Н., Трухан И.С., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г. Лизилоксидаза в патологии сердца. *Acta Biomedica Scientifica*. 2025;10(4):37-47. Dremina N.N., Trukhan I.S., Shurygina I.A., Shurygin M.G. Lysyl oxidase in the pathology of the heart. *Acta Biomedica Scientifica*. 2025;10(4):37-47. (In Russ.) DOI: 10.29413/ABS.2025-10.4.4
7. Гаврилова Е.А., Чурганов О.А., Брынцева Е.В., Ларинцева О.С. Нарушения ритма сердца как проявление патологического спортивного сердца на разных этапах спортивной подготовки. *Современные вопросы биомедицины*. 2022;6(1):80-85. Gavrilova E.A., Churganov O.A., Bryntseva E.V., Larintseva O.S. Heart rhythm disorders as a manifestation of the pathological athletic heart at different stages of sports training. *Modern Issues of Biomedicine*. 2022;6(1):31-35 (in Russ.) DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_01_11
8. Магомедов А.Р., Рыкова П.В., Анохин Б.А., Меликян А.Х., Агаронян М.А., Саркисян А.Г., и др. Комбинированная физическая активность в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: от физиологических к молекулярным механизмам адаптации. *Клиническая практика*. 2025;16(2):53-68. Magomedov A.R., Rykova P.V., Anokhin B.A., Melikyan A.K., Agaronyan M.A., Sarkisyan A.G., et al. Combined physical activity in the prevention of cardiovascular diseases: from physiological to molecular adaptation mechanisms. *Journal of Clinical Practice*. 2025;16(2):53-68. (In Russ.) DOI: 10.17816/clinpract678330
9. Шарыкин А.С., Бадтиева В.А. Внезапная смерть в спорте: современные представления. *Кардиология*. 2024;64(1):80-87. Sharykin A.S., Badtieva V.A. Sudden Death In Sports: Modern Concepts. *Kardiologiya*. 2024;64(1):80-87. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2024.1.n2617
10. Henning R.J. The differentiation of the competitive athlete with physiologic cardiac remodeling from the athlete with cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol*. 2024;49(9):102473. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2024.102473
11. Zholshybek N, Khamitova Z, Toktarbay B, Jumadilova D, Khissamutdinov N, Dautov T, et al. Cardiac imaging in athlete's heart: current status and future prospects. *Cardiovasc Ultrasound*. 2023;21(1):21. DOI: 10.1186/s12947-023-00319-3
12. Morentin B, Suárez-Mier MP, Monzó A, Ballesteros J, Molina P, Lucena J. Sports-related sudden cardiac death in Spain. A multicenter, population-based, forensic study of 288 cases. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021;74(3):225-232. (In English, Spanish). DOI: 10.1016/j.rec.2020.05.044
13. Abibillaev D., Kocyigit F. Athletic heart adaptation, pathological hypertrophy and sudden cardiac death. *Heart Vessels Transplant*. 2020;4:55-66. DOI: 10.24969/hvt.2020.199
14. Цехмистро Л.Н., Фролов А.В., Дерех Э.К., Емельянцева Т.В. Статус электрической нестабильности миокарда у высококвалифицированных спортсменов ациклических видов спорта. *Проблемы здоровья и экологии*. 2024;21(2):73-79. Tsekhmistro L.N., Frolov A.V., Derekh E.K., Yemialyantsava T.V. Status of electrical instability of the myocardium in highly qualified athletes of acyclic sports. *Health and Ecology Issues*. 2024;21(2):73-79. (In Russ.) DOI: 10.51523/2708-6011.2024-21-2-09
15. Калягин А.Н., Гамаюнов Д.Ю., Силкин В.И., Курков Н.Н. Гипертрофическая кардиомиопатия: современный взгляд на проблему. *Казанский медицинский журнал*. 2023;104(4):541-551. Kalyagin A.N., Gamayunov D.Y., Silkin V.I., Kurkov N.N. Hypertrophic cardiomyopathy: a modern view of the problem. *Kazan medical journal*. 2023;104(4):541-551. (In Russ.) DOI: 10.17816/KMJ110938
16. Гаврилова Е.А., Сайганов С.А. Кардиомиопатия, индуцированная физическими нагрузками. Историческая справка и обзор современной литературы. *Физиология человека*. 2024;50(2):133-141. Gavrilova E.A., Saiganov S.A. Exercise-Induced Cardiomyopathy. New Foreign and Old Domestic Representations. *Human Physiology*. 2024;50(2):133-141. (In Russ.) DOI: 10.31857/S0131164624020113
17. Андреев Д.А., Апрышко О.Э., Самойлов А.С., Пустовойт В.И. Ремоделирование сердца, индуцируемое физической нагрузкой. *Современные вопросы биомедицины*. 2024;8(2):1-11. Andreev D.A., Apryshko O.E., Samojlov A.S., Pustovoyt V.I. Cardiac remodeling induced by physical activity. *Modern Issues of Biomedicine*. 2024;8(2):1-11 (in Russ.) DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_02_26
18. Яковлева Л.В., Фархутдинов Р.Р., Юмали Р.Р., Табынгулова С.Х. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы и свободнорадикального окисления у юных

- спортсменов. *Вестник новых медицинских технологий*. 2020;1:69–76.
Yakovleva L.V., Farkhutdinov R.R., Yumalin S.H., Tabyngulova S.H. Assessment of functional state of cardio-vascular system and free radical oxidation processes in young athletes. *Bulletin of new medical technologies*. 2020;1:69–76 (in Russ.)
DOI: 10.12737/5021
19. Marwaha S, Sharma S. Cardiovascular screening of athletes. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2026;26(1):53–58.
DOI: 10.1016/j.ipej.2025.11.012
20. Godula BJ, Jiravsky O, Pesova P, Jelinek L, Sovova M, Moravcova K, et al. Preparticipation Screening of Athletes: The Prevalence of Positive Family History. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2023;10(4):183–194.
DOI: 10.3390/jcdd10040183
21. Dore H, Dinis P, Viegas JM, Freitas A. Preparticipation Cardiovascular Screening of Athletes: Current Controversies and Challenges for the Future. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(21):2445.
DOI: 10.3390/diagnostics14212445
22. Gurvitz M, Krieger EV, Fuller S, Davis LL, Kittleson MM, Aboulhosn JA, et al. 2025 ACC/AHA/HRS/ISACHD/SCAI Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2026;87(7):822–976.
DOI: 10.1016/j.jacc.2025.09.006
23. Чичкова М.А., Светличкина А.А., Чичков А.М. Влияние адаптивных нагрузок на параметры сердечно-сосудистой системы у пациентов с малыми аномалиями развития сердца и врожденной нейросенсорной тугоухостью. *Астраханский медицинский журнал*. 2020;15(1):28–35.
Chichkova M.A., Svetlichkina A.A., Chichkov A.M. The effect of adaptive loads on the parameters of the cardiovascular system in patients with small abnormalities of the heart and congenital neurosensor hearing loss. *Astrakhan medical journal*. 2020;15(1):28–35. (In Russ.)
DOI: 10.17021/2020.15.1.28.35
24. Смоленский А.В., Михайлова А.В., Татарина А.Ю. Артериальная гипертензия у спортсменов и ремоделирование спортивного сердца. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2017;5(14):36–45.
Smolensky A.V., Mikhailova A.V., Tatarinova A. Yu. Arterial hypertension and heart remodeling in athletes. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2017;5(14):36–45. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 29864407 EDN: ZDNPEJ
25. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Аксенова Н.В. Анализ причин отводов от занятий спортом юных элитных спортсменов. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2020;65(6):65–71.
Makarov L.M., Komolyatova V.N., Aksyonova N.V. Analysis of Reasons to Withdraw the Young Elite Athletes from Sports. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*. 2020;65(6):65–71. (In Russ.)
DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-6-65-71
26. Mihos CG, Liu JE, Anderson KM, Pernetz MA, O'Driscoll JM, Aurigemma GP, et al. Speckle-Tracking Strain Echocardiography for the Assessment of Left Ventricular Structure and Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2025;152(10):e96–e109.
DOI: 10.1161/CIR.0000000000001354
27. Kersten J, Jerg A, Kirsten J, Persch H, Krieg S, Liu Y, et al. Applications of Speckle Tracking Echocardiography in Stress Echocardiography: A Systematic Review on Feasibility, Diagnostic, and Clinical Utility. *Echocardiography*. 2025;42(8):e70251.
DOI: 10.1111/echo.70251
28. Юнисова А.С., Смоленский А.В. Вариабельность интервала QT и ремоделирование спортивного сердца. *Клиническая медицина*. 2022;100(7-8):377–381.
Yunisova A.S., Smolensky A.V. QT interval variability and athlete's heart remodeling. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2022;100(7-8):377–381. (In Russ.)
DOI: 10.30629/0023-2149-2022-100-7-8-377-381
29. Шерстюк С.А., Асеева А.Ю., Андреев В.И., Капилевич Л.В. «Супернормальная» диастолическая функция левого желудочка – функциональный показатель спортивного сердца. *Человек. Спорт. Медицина*. 2022;22(1):56–62.
Sherstuk S.A., Aseeva A.Yu., Andreev A.V., Kapilevich L.V. Supernormal diastolic left ventricular function as a functional indicator of the athlete's heart. *Human. Sport. Medicine*. 2022;22(1):56–62 (in Russ.)
DOI: 10.14529/hsm220108
30. Коняев И.Д., Захарьева Н.Н. Постуральная устойчивость и вегетативная регуляция артериального давления танцоров высокой квалификации с различным уровнем психоэмоционального напряжения. *Современные вопросы биомедицины*. 2022;6(3):98–104.
Konyaev I.D., Zahar'eva N.N. Postural stability and autonomic regulation of blood pressure of elite dancers with different levels of psychoemotional stress. *Modern Issues of Biomedicine*. 2022;6(3):98–104 (in Russ.)
DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_03_11
31. Кашенков Ю.Б., Медведев И.Н., Доронцев А.В., Качалова Т.А. Физиологические особенности сердечной деятельности у юношей, занимающихся спортивной ходьбой. *Ученые записки университета Лесгафта*. 2022;9(211):194–198.
Kashenkov Yu.B., Medvedev I.N., Dorontsev A.V., Kachalova T.A. Physiological features of cardiac activity at youth doing sport walking. *Academic notes of Lesgaft University*. 2022;9(211):194–198 (in Russ.)
DOI: 10.34835/issn.2308-1961.2022.9.p193-198
32. Медведев И.Н., Разживин О.А., Доронцев А.В., Беляев В.В. Функциональные особенности сердца у велосипедистов. *Теория и практика физической культуры*. 2023;4:47–48.
Medvedev I.N., Razzhivin O.A., Dorontsev A.V., Belyaev V.V. Functional features of the heart in cyclists. *Theory and practice of physical culture*. 2023;4:47–48 (in Russ.)
eLIBRARY ID: 50431081 EDN: DLISSM
33. Мадыров А.Р., Вахитов И.Х., Фахртдинова Л.К., Михайлова Е.Г. Особенности изменения показателей насосной функции сердца у детей школьного возраста, занимающихся спортивной акробатикой. *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана*. 2023;4:155–163.
Magyarov A.R., Vakhitov I.Kh., Fakhrtidinova L.K., Mikhailova E.G. Features of changes in the parameters of the pumping function of the heart in school-age children engaged in sports acrobatics. *Scientific notes of the Kazan State Academy of Veterinary Medicine named after N. E. Bauman*. 2023;4:155–163. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 54931805 EDN: NVDKVP
34. Минина Е.Н., Ластовецкий А.Г., Бобрик Ю.В. Выявление фазографических особенностей электрической активности сердца как методология прогнозирования на грани норма-патология в спортивной медицине. *Современные вопросы биомедицины*. 2022;6(1):349.
Minina E.N., Lastovetskiy A.G., Bobrik Yu.V. Identification of phasographic features of the electrical activity of the heart as a forecasting methodology on the edge of norm-pathology in sports medicine. *Modern issues of biomedicine*. 2022;6(1):349–355 (in Russ.)
DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_01_48
35. Palmisano A, Darvizeh F, Cundari G, Rovere G, Ferrandino G, Nicoletti V, et al. Advanced cardiac imaging in athlete's heart:

- unravelling the grey zone between physiologic adaptation and pathology. *Radiol Med.* 2021;126(12):1518-1531. DOI: 10.1007/s11547-021-01411-2
36. Лунина Н.В., Шестопалова Э.А. Восстановление адаптационных ресурсов организма студентов спортивного вуза в период каникул по данным спектрального анализа ритма сердца. *Российский журнал спортивной науки: медицина, физиология, тренировка.* 2023;2(4):10-15. Lunina N.V., Shestopalova E.A. Restoration of adaptive resources of the body of students of a sports university during the holidays according to spectral analysis of heart rhythm. *Russian Journal of Sports Science: Medicine, Physiology, training.* 2023;2(4):10-15. (in Russ.) DOI: 10.24412/2782-6570-2023_02_04_1
 37. Доронцев А.В., Карпов В.Ю., Медведев И.Н., Погосова И.С. Функциональные возможности сердца у студентов баскетболистов. *Ученые записки университета им. П. Ф. Лесгафта.* 2022;9(211):93-97. Dorontsev A.V., Karpov V.Yu., Medvedev I.N., Pogosova I.S. The functional capabilities of the heart of the student basketball players. *Scientific notes of P. F. Lesgaft University.* 2022;9(211):93-97. (in Russ.) eLIBRARY ID: 49606421 EDN: MPVLNW
 38. Мамиев Н.Д., Василенко В.С., Семенова Ю.Б. Распространенность и структура нарушения ритма сердца у спортсменов в циклических видах спорта. *Медицина: теория и практика.* 2023;8(1):35-40. Mamiev N.D., Vasilenko V.S., Semenova Yu.B. Prevalence and structure of cardiac arrhythmias in athletes in cyclic sports. *Medicine: theory and practice (St. Petersburg).* 2023;8(1):35-40 (in Russ.) DOI: 10.56871/MTP.2023.59.63.004
 39. Хайруллин Р.Р., Елистратов Д.Е., Индейкина О.С., Хайруллин Д.Р. Динамика деятельности сердца юношей при физической нагрузке в зависимости от уровня двигательной активности. *Современные вопросы биомедицины.* 2022;6(2):120-126. Khajrullin R.R., Elistratov D.E., Indejkina O.S., Khajrullin D.R. Dynamics of the heart activity of young men under physical loads, depending on the level of motor activity. *Modern Issues of Biomedicine.* 2022;6(2):120-126 (in Russ.) DOI: 10.51871/2588-0500_2022_06_02_15
 40. Годлевский И.А., Соболенкова В.С., Чмуневич А.А., Перьков А.В., Грачев Р.В., Кулагин В.В. Скрининг риска развития сердечно-сосудистых заболеваний среди юных спортсменов (краткое сообщение). *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание.* 2024;18(4):77-84. Godlevsky I.A., Sobolenkova V.S., Chmunevich A.A., Per'kov A.V., Grachev R.V., Kulagin V.V. Screening of the risk of developing cardiovascular diseases among young athletes (summary). *Bulletin of new Medical Technologies. Electronic edition.* 2024;4(8):77-84 (in Russ.) DOI: 10.24412/2075-4094-2024-4-3-2
 41. Захарова А.В. Возрастные особенности гемодинамического состояния квалифицированных и высококвалифицированных лыжников-гонщиков. *Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта.* 2025;20(2):217-227. Zakharova A.V. Age-related hemodynamic state features of qualified and high-qualified cross-country skiers and biathletes. *Russian Journal of Physical Education and Sport.* 2025;20(2):217-227. (in Russ.) eLIBRARY ID: 82804394 EDN: WWFOAI
 42. Медведев И.Н., Карпов В.Ю., Лапина Н.М., Светличкина А.А. Функциональные особенности сердца у юных пловцов. *Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта.* 2022;6(208):234-238. Medvedev I.N., Karpov V.Yu., Lapina N.M., Svetlichkina A.A. Functional features of the heart in young swimmers. *Scientific notes of P.F. Lesgaft University.* 2022;6(208):234-238 (in Russ.) eLIBRARY ID: 49189619 EDN: OBUGCR
 43. Сенчукова Х.И., Конышев С.В., Завалишина С.Ю., Доронцев А.В. Функциональные возможности сердца у студентов-каратистов. *Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта.* 2022;11(213):493-498. Senchukova H.I., Konyshov S.V., Zavalishina S.Y., Dorontsev A.N. Functional capabilities of the heart in karate students. *Scientific notes of P.F. Lesgaft University.* 2022;11(213):493-498 (in Russ.) eLIBRARY ID: 49942185 EDN: PGPOUD
 44. Беляков М.Ю., Мальцев В.П. Структурно-функциональные и нейрофизиологические аспекты обеспечения спортивной деятельности кикбоксеров (обзор). *Журнал медико-биологических исследований.* 2022;10(4):395-403. Belyakov M.Yu., Maltsev V.P. Structural, functional and neurophysiological aspects of ensuring kickboxers' athletic activity (review). *Journal of Biomedical Research.* 2022;10(4):395-403 (in Russ.) DOI: 10.37482/2687-1491-Z122
 45. Лавриченко В.В., Григорьян М.Р., Прохорцева А.С. Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы юных футболистов на этапах становления спортивного мастерства. *Современные вопросы биомедицины.* 2024;8(2):10-19. Lavrichenko V.V., Grigoryan M.R., Prokhortseva A.S. Adaptive capabilities of the cardiovascular system of young football players at the stages of formation of sports skills. *Modern issues of biomedicine.* 2024;8(2):10-19 (in Russ.) DOI: 10.24412/2588-0500-2024_08_02_34

Информация об авторах

Шимохина Наталья Юрьевна, д. м. н., профессор кафедры поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, ORCID 0000-0002-0091-5265, doctorkardiolog99@rambler.ru.

Петрова Марина Михайловна, д. м. н., проф., заведующая кафедрой поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, ORCID 0000-0002-8493-0058, stk99@yandex.ru.

Иванов Андрей Сергеевич, ординатор 1-го года обучения, лаборант кафедры поликлинической терапии и семейной меди-

Information about the authors

Natalya Yu. Shimokhina, Dr. Sci. (Med.), Associate professor of Department of Polyclinic Therapy and Family medicine with Residency Course, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia, ORCID 0000-0002-0091-5265, doctorkardiolog99@rambler.ru.

Marina M. Petrova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Outpatient Treatment and Family Medicine, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia, ORCID 0000-0002-8493-0058, stk99@yandex.ru.

Andrey S. Ivanov, first-year resident, laboratory assistant of Department of Polyclinic Therapy and Family medicine with Residency Course, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia, ORCID: 0000-0003-3586-4258, ivanov.andre11@yandex.ru.

цины с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, ORCID: 0000-0003-3586-4258, ivanov.andre11@yandex.ru.

Пурсенко Александра Константиновна, студентка 6-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, ORCID: 0009-0000-8080-1649, apursenko@mail.ru.

Филиппова Валерия Сергеевна, студентка 6-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, alienalienalien142002@mail.ru.

Каримова Сабина Байрам гызы, студентка 6-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия, sabina.musaeva.2002@mail.ru.

Alexandra K. Pursenko, the 6th-year undergraduate of General Medicine, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia, ORCID: 0009-0000-8080-1649, apursenko@mail.ru.

Valeria S. Filippova, the 6th-year undergraduate of General Medicine, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia, alienalienalien142002@mail.ru.

Sabina Bayram gizi Karimova, the 6th-year undergraduate of General Medicine, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia, sabina.musaeva.2002@mail.ru.

Получено / Received: 05.05.2026

Принято к печати / Accepted: 02.06.2026

© Коллектив авторов, 2026
<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2026-17-3-17-22>

ИНТЕГРАТИВНАЯ РОЛЬ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ, ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОПЕРФУЗИИ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

В.А. Салтанова^{1,2}, В.Р. Борисенко¹, Н.А. Мазуров¹, О.А. Кичерова¹, Л.И. Рейхерт¹

¹ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия

²ГБУЗ Тюменской области «Областная клиническая больница №2», Тюмень, Россия

Послеоперационные нейрокогнитивные расстройства (ПОНР) представляют собой одно из наиболее частых и клинически значимых осложнений в послеоперационном периоде, ассоциированных с увеличением сроков госпитализации, снижением качества жизни пациентов и повышением риска долгосрочных когнитивных нарушений, особенно среди пациентов пожилого возраста. Современная научная парадигма отвергает упрощенное представление о ПОНР как о прямом и исключительном следствии фармакологического воздействия общих анестетиков на головной мозг. Цель обзора — детализировать патофизиологические звенья ПОНР, представив их как последовательные этапы единого патогенетического процесса. Для написания литературного обзора были использованы базы данных «PubMed», «Google Scholar», «eLIBRARY.RU». В настоящем обзоре представлен анализ наиболее обоснованной интегративной модели патогенеза данных нарушений, согласно которой длительное воздействие общей анестезии выступает в роли фактора, снижающего функциональную устойчивость и адаптационный резерв нервной системы.

Ключевые слова: послеоперационная когнитивная дисфункция, общая анестезия, церебральная гипоперфузия, нейровоспаление, гематоэнцефалический барьер.

Для цитирования: Салтанова В.А., Борисенко В.Р., Мазуров Н.А., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Интегративная роль нейровоспаления, церебральной гипоперфузии и анестезиологического стресса в патогенезе послеоперационной когнитивной дисфункции. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):17-22. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-17-22.

Контактное лицо: Валентина Анатольевна Салтанова, valentinaslt72@gmail.com.

THE INTEGRATIVE ROLE OF NEUROINFLAMMATION, CEREBRAL HYPOPERFUSION, AND ANESTHETIC STRESS IN THE PATHOGENESIS OF POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION

V.A. Saltanova^{1,2}, V.R. Borisenko¹, N.A. Mazurov¹, O.A. Kicherova¹, L.I. Reikherth¹

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

²Regional clinical hospital No. 2, Tyumen, Russia

Postoperative neurocognitive disorders (POND) are one of the most common and clinically significant complications in the postoperative period, associated with prolonged hospitalization, decreased quality of life, and an increased risk of long-term cognitive impairment, especially among elderly patients. The current scientific paradigm rejects the simplistic notion of POND as a direct and exclusive consequence of the pharmacological effects of general anesthetics on the brain. The aim of this review is to detail the pathophysiological components of POND, presenting them as sequential stages of a single pathogenetic process. PubMed, Google Scholar, and eLIBRARY.RU were used for this literature review. This review presents an analysis of the most substantiated integrative model for the pathogenesis of these disorders, according to which prolonged exposure to general anesthesia acts as a factor reducing the functional stability and adaptive reserve of the nervous system.

Keywords: postoperative cognitive dysfunction, general anesthesia, cerebral hypoperfusion, neuroinflammation, blood-brain barrier.

For citation: Saltanova V.A., Borisenko V.R., Mazurov N.A., Kicherova O.A., Reikherth L.I. The integrative role of neuroinflammation, cerebral hypoperfusion, and anesthetic stress in the pathogenesis of postoperative cognitive dysfunction. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):17-22. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-17-22.

Corresponding author: Valentina A. Saltanova, valentinaslt72@gmail.com.

Введение

В современной анестезиологической и неврологической номенклатуре спектр когнитивных нарушений, возникающих в связке с хирургическим вмешательством и анестезией, объединяется термином периперационные нейрокогнитивные расстройства. Данное понятие включает в себя послеоперационный делирий (острые флуктуирующие нарушения сознания и мышления) и послеоперационные нейрокогнитивные расстройства (ПОНР). ПОНР в свою очередь включает в себя замедленное нейрокогнитивное восстановление (ЗНВ — когнитивные нарушения, выявляемые в течение первых 30 дней после операции) и послеоперационную когнитивную дисфункцию (ПОКД — когнитивные нарушения, выявленные и сохраняющиеся до 12 месяцев после оперативного вмешательства) [1, 2]. Введение этой терминологии ознаменовало собой концептуальный отказ от упрощенного взгляда на ПОКД как на изолированное и исключительно ятрогенное осложнение, связанное с «вредом» наркоза.

Ввиду того, что развитие ПОКД приводит к долгосрочным последствиям, данное состояние ассоциировано с наибольшим вкладом в снижение качества жизни пациентов, что было доказано в последних исследованиях [3, 4]. Знание патогенетических механизмов развития ПОКД позволит выделить группы риска и разработать целенаправленные профилактические меры, например, скорректировать анестезиологический протокол или оптимизировать периперационное ведение пациентов с факторами риска.

Изучение современных систематических обзоров и мета-анализов убедительно демонстрирует, что формирование стойкого когнитивного дефицита после операции является результатом сложного взаимодействия множества факторов. К ним относятся исходная уязвимость центральной нервной системы пациента (возрастные изменения, цереброваскулярная патология, субклинические когнитивные нарушения), анестезиологически индуцированные сдвиги в нейрометаболическом балансе, критические колебания церебральной перфузии и, что наиболее важно, мощный системный и локальный воспалительный ответ, инициируемый хирургической травмой [5–8]. Именно многофакторная модель патогенеза позволяет объяснить клинически наблюдаемый феномен, при котором пациенты, получающие сопоставимый по длительности и объёму анестезиологический протокол, демонстрируют принципиально разные нейрокогнитивные исходы [9]. Таким образом, ПОКД следует рассматривать как интегративный биомаркер несостоятельности адаптацион-

ных механизмов мозга в ответ на совокупность периперационных стрессоров.

Главная мишень ПОКД

Клиническая картина ПОКД характеризуется избирательным снижением когнитивных функций, затрагивающим преимущественно память, внимание, скорость обработки информации, управляющие и исполнительные функции [1, 10]. Такой специфичный профиль когнитивного дефицита указывает на избирательную дисфункцию определенных нейрональных сетей, в первую очередь гиппокампальных структур и их связей с префронтальной корой (фронтально-гиппокампальные пути) [11, 12]. Гиппокамп, критически важный для консолидации памяти, обладает высокой чувствительностью к гипоксии/ишемии, глюкокортикоидному стрессу и воздействию провоспалительных цитокинов, что делает его основной мишенью периперационных повреждений [12, 13]. В связи с этим для составления полной патогенетической картины ПОКД необходимо детальное изучение каскада процессов в гиппокампе, в ходе которого транзиторный периперационный стресс инициирует долговременные нарушения синаптической пластичности и нейрогенеза в данной анатомической зоне.

Влияние церебральной гипоперфузии на развитие ПОКД

Церебральная гипоперфузия может быть ожидаемой преднамеренной (при планируемой операции на головном мозге), ожидаемой непреднамеренной (вследствие общей гипоперфузии на фоне гипотонии, например, при кардинальных операциях) и неожиданной (вследствие массивной кровопотери или нежелательного действия препаратов для обеспечения анестезии). Так или иначе, снижение кровоснабжения головного мозга приводит к снижению способности к церебральной ауторегуляции и увеличению проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [14]. Тем не менее, результаты крупных систематических обзоров проспективных исследований не выявили убедительной прямой корреляционной связи между интраоперационной гипотензией как таковой (даже значительной по продолжительности) и развитием ПОКД [15]. Данный парадокс находит объяснение в рамках концепции перфузионно-метаболического несоответствия: клиническое значение имеет не столько сам факт снижения цифр АД, сколько рассогласование между параметрами системной гемодинамики и текущими метаболическими потребностями мозга, которые мо-

гут возрасти в ответ на хирургический стресс [16]. В такой модели гипоперфузия выступает как критический модифицирующий фактор и мощный триггер перфузионно-метаболического стресса, реализующий свое повреждающее действие исключительно на фоне уже сниженной устойчивости нейронов и в условиях последующего воспалительного ответа.

Влияние анестезии на развитие ПОКД

Понимание роли общей анестезии в развитии ПОКД претерпело значительную эволюцию. Современные данные не поддерживают гипотезу о прямой нейротоксичности анестетиков в клинически значимых концентрациях как об основном механизме. Влияние анестезии на когнитивный исход является более сложным и опосредованным. Экспериментальные и обзорные работы демонстрируют, что анестетики способны изменять баланс между глутамат-ГАМК-ергической нейротрансмиссией [17], вмешиваться в молекулярные механизмы формирования потенциалов действия и покоя [18], лежащей в основе формирования памяти, а также нарушать митохондриальное дыхание и энергетический обмен нейронов [19, 20]. Активация данных нарушений приводит к возникновению нейровоспаления, а нейровоспаление в свою очередь вновь активизирует указанные пути, что приводит к формированию порочного круга.

Нейровоспаление как главная причина ПОКД

В последних исследованиях подтверждено однозначное влияние нейровоспаления на развитие ПОКД [21–23], но для полного понимания патогенетической картины развития данного состояния необходимо изучить каждое звено развития нейровоспаления.

Асептическое повреждение тканей во время операции запускает каскад реакций врожденного иммунитета. Поврежденные клетки высвобождают DAMP-сигналы (Damage-Associated Molecular Patterns), которые активируют иммункомпетентные клетки, что приводит к выработке провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкина-1 β (IL-1 β) и интерлейкина-6 (IL-6) [24–26].

Провоспалительные цитокины, выработанные на периферии (в зоне оперативного вмешательства), проникают в центральную нервную систему (ЦНС) в условиях изначально повышенной (на фоне действия препаратов для анестезии) проницаемости ГЭБ [27]. Проникновение провоспалительных медиаторов ЦНС активирует резидентные иммунные клетки — микроглию и астроциты [28, 29]. Активиро-

ванная микроглия и астроциты в свою очередь запускают локальный нейровоспалительный ответ, нарушая синаптическую пластичность, процессы нейрогенеза в гиппокампе, что приводит к апоптотической гибели клеток [22, 30]. Особое внимание в этой связи уделяется IL-6-зависимым сигнальным путям как ключевому звену, связывающему системное воспаление с долговременными изменениями нейрональной функции [24, 31].

Когнитивные функции — это интегративные функции высшей нервной системы, обеспечиваемые слаженной работой всех гистологических компонентов нервной ткани. В случае дисфункции или нарушения citoархитектоники любого из компонентов, когнитивные функции будут страдать в первую очередь, при этом замещение утраченных компонентов возможно только при наличии предрасполагающих факторов, таких как развитые нейрональные сети, малое количество «старых» астроцитов, индивидуальные рецепторные и генетические особенности глияльных клеток [32–34]. Эта модель наилучшим образом объясняет, почему когнитивный дефицит может сохраняться на протяжении недель и месяцев, значительно переживая по времени как прямое действие анестетиков, так и отдельные интраоперационные гемодинамические эпизоды.

Интеграция патогенетических механизмов в единую модель

Таким образом, ПОКД возникает не как следствие какого-то одного изолированного повреждающего фактора (наркоза, гипотензии или самой операции), а как результат последовательного и синергичного взаимодействия нескольких патогенетических процессов, разворачивающихся во времени.

1. Фаза сенсibilизации (интраоперационная): длительная экспозиция общих анестетиков, нарушая нейромедиаторный баланс и митохондриальную функцию, снижает устойчивость и функциональный резерв нейрональных сетей, делая их более восприимчивыми к дальнейшему воздействию на них повреждающих факторов [35].

2. Фаза метаболической дестабилизации (интра- и ранняя послеоперационная): эпизоды индивидуально значимой гипоперфузии создают условия для энергетического дефицита, метаболической дестабилизации в гиппокампе, коре лобных долей и связей между ними [36, 37], а также повышают проницаемость ГЭБ [38].

3. Фаза закрепления дефицита (ранняя и отсроченная послеоперационная): хирургически индуцированный системный воспалительный

ответ, опосредованный провоспалительными цитокинами, проникает через повреждённый или проницаемый ГЭБ в паренхиму мозга. Это запускает нейровоспалительный каскад с активацией астроцитов и микроглии, который переводит транзиторный стресс в долговременное нарушение синаптической пластичности, нейрогенеза и нейросетевой интеграции, формируя устойчивый когнитивный дефицит [26, 34, 39].

Данная интегративная модель объясняет ключевые эпидемиологические закономерности ПОКД: увеличение рисков возникновения ПОКД у пациентов старшего возраста и у пациентов с имеющейся цереброваскулярной патологией, а также протективную роль непрерывного обучения и создания когнитивного резерва [6, 40]. Следовательно, ПОКД следует рассматривать не как осложнение анестезии в узком смысле, а как проявление периоперационной несостоятельности систем нейрональной и иммунной адаптации организма.

Заключение

Послеоперационная когнитивная дисфункция представляет собой сложное, многофакторное состояние, в развитии которого участвует сложная цепь патофизиологических компонентов. Наиболее убедительной и научно обоснованной на сегодняшний день является интегративная модель, в которой анестезия выступа-

ет в роли фактора, снижающего нейрональную устойчивость, гипоперфузионный стресс формирует метаболическую уязвимость мозга, а разворачивающийся на этом фоне нейровоспалительный каскад играет ключевую роль в закреплении и хронификации когнитивных нарушений.

В практическом смысле данная модель имеет важное клиническое значение. Стратегия профилактики ПОКД должна быть направлена не на изолированный контроль одного параметра (например, только глубины анестезии или только уровня АД), а представлять собой комплексный подход, воздействующий на несколько звеньев патогенеза одновременно, что включает в себя тщательную предоперационную оценку исходной уязвимости пациента (когнитивный статус, цереброваскулярный резерв), индивидуализированный интраоперационный контроль перфузии с использованием мониторинга церебральной оксиметрии или индексов ауторегуляции, а также применение мультимодальных стратегий, направленных на ограничение периоперационного системного и локального нейровоспалительного ответа.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Evered L, Silbert B, Knopman DS, Scott DA, DeKosky ST, Ramsussen LS, et al. Recommendations for the Nomenclature of Cognitive Change Associated with Anaesthesia and Surgery-2018. *Anesthesiology*. 2018;129(5):872-879. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002334
2. Dilmen OK, Meco BC, Evered LA, Radtke FM. Postoperative neurocognitive disorders: A clinical guide. *J Clin Anesth*. 2024;92:111320. DOI: 10.1016/j.jclinane.2023.111320
3. Боголепова А.Н. Послеоперационная когнитивная дисфункция. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(8):7-11. Bogolepova A.N. Postoperative cognitive dysfunction. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(8):7-11. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro20221220817
4. Suraarunsumrit P, Srinonprasert V, Kongmalai T, Suratewat S, Chaikledkaew U, Rattanasiri S, et al. Outcomes associated with postoperative cognitive dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2024;53(7):afae160. Erratum in: *Age Ageing*. 2024;53(8):afae198 DOI: 10.1093/ageing/afae160
5. Travica N, Lotfaliany M, Marriott A, Safavynia SA, Lane MM, Gray L, et al. Peri-Operative Risk Factors Associated with Post-Operative Cognitive Dysfunction (POCD): An Umbrella Review of Meta-Analyses of Observational Studies. *J Clin Med*. 2023;12(4):1610. DOI: 10.3390/jcm12041610
6. Yang X, Huang X, Li M, Jiang Y, Zhang H. Identification of individuals at risk for postoperative cognitive dysfunction (POCD). *Ther Adv Neurol Disord*. 2022;15:17562864221114356. DOI: 10.1177/17562864221114356
7. Arefayne NR, Berhe YW, van Zundert AA. Incidence and Factors Related to Prolonged Postoperative Cognitive Decline (POCD) in Elderly Patients Following Surgery and Anaesthesia: A Systematic Review. *J Multidiscip Healthc*. 2023;16:3405-3413. DOI: 10.2147/JMDH.S431168
8. Kulason K, Nouchi R, Hoshikawa Y, Noda M, Okada Y, Kawashima R. Indication of Cognitive Change and Associated Risk Factor after Thoracic Surgery in the Elderly: A Pilot Study. *Front Aging Neurosci*. 2017;9:396. DOI: 10.3389/fnagi.2017.00396
9. Li R, Zhang Y, Zhu Q, Wu Y, Song W. The role of anesthesia in peri-operative neurocognitive disorders: Molecular mechanisms and preventive strategies. *Fundam Res*. 2023;4(4):797-805. DOI: 10.1016/j.fmre.2023.02.007
10. Полушин А.Ю., Бобошко М.Ю., Гарбарук Е.С., Кожемякина М.В., Полушин Ю.С. Аудиологические методы исследования в диагностике послеоперационных нарушений когнитивных функций. *Российский неврологический журнал*. 2020;25(1):43-51. Polushin A.Yu., Boboshko M.Yu., Garbaruk E.S., Kozhemyakina M.V., Polushin Yu.S. Audiological Research Methods in the Diagnosis of Postoperative Cognitive Dysfunction. *Russian neurological journal*. 2020;25(1):43-51. (In Russ.) DOI: 10.30629/2658-7947-2020-25-1-43-51

11. Liu C, Wu J, Li M, Gao R, Zhang X, Ye-Lehmann S, et al. Smad7 in the hippocampus contributes to memory impairment in aged mice after anesthesia and surgery. *J Neuroinflammation*. 2023;20(1):175. DOI: 10.1186/s12974-023-02849-z
12. Wu WF, Chen C, Lin JT, Jiao XH, Dong W, Wan J, et al. Impaired synaptic plasticity and decreased glutamatergic neuron excitability induced by SIRT1/BDNF downregulation in the hippocampal CA1 region are involved in postoperative cognitive dysfunction. *Cell Mol Biol Lett*. 2024;29(1):79. DOI: 10.1186/s11658-024-00595-5
13. Lu B, Yuan H, Mo L, Sun D, Liu R, Zhou H, et al. Effects of different types of non-cardiac surgical trauma on hippocampus-dependent memory and neuroinflammation. *Front Behav Neurosci*. 2022;16:950093. DOI: 10.3389/fnbeh.2022.950093
14. Rajeev V, Fann DY, Dinh QN, Kim HA, De Silva TM, Lai MKP, et al. Pathophysiology of blood brain barrier dysfunction during chronic cerebral hypoperfusion in vascular cognitive impairment. *Theranostics*. 2022;12(4):1639-1658. DOI: 10.7150/thno.68304
15. van Zuylen ML, Gribnau A, Admiraal M, Ten Hoope W, Veelo DP, Hollmann MW, et al. The role of intraoperative hypotension on the development of postoperative cognitive dysfunction: a systematic review. *J Clin Anesth*. 2021;72:110310. DOI: 10.1016/j.jclinane.2021.110310
16. Krzych Ł, Pluta MP, Putowski Z, Czok M. Investigating Association between Intraoperative Hypotension and Postoperative Neurocognitive Disorders in Non-Cardiac Surgery: A Comprehensive Review. *J Clin Med*. 2020;9(10):3183. DOI: 10.3390/jcm9103183
17. Liu C, Liu J, Zhou L, He H, Zhang Y, Cai S, et al. Lateral Habenula Glutamatergic Neurons Modulate Isoflurane Anesthesia in Mice. *Front Mol Neurosci*. 2021;14:628996. DOI: 10.3389/fnmol.2021.628996
18. Liu Q, Sun YM, Huang H, Chen C, Wan J, Ma LH, et al. Sirtuin 3 protects against anesthesia/surgery-induced cognitive decline in aged mice by suppressing hippocampal neuroinflammation. *J Neuroinflammation*. 2021;18(1):41. DOI: 10.1186/s12974-021-02089-z
19. Yang Y, Liu Y, Zhu J, Song S, Huang Y, Zhang W, et al. Neuroinflammation-mediated mitochondrial dysregulation involved in postoperative cognitive dysfunction. *Free Radic Biol Med*. 2022;178:134-146. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2021.12.004
20. Wei P, Yang F, Zheng Q, Tang W, Li J. The Potential Role of the NLRP3 Inflammasome Activation as a Link Between Mitochondria ROS Generation and Neuroinflammation in Postoperative Cognitive Dysfunction. *Front Cell Neurosci*. 2019;13:73. DOI: 10.3389/fncel.2019.00073
21. Liu Y, Yang W, Xue J, Chen J, Liu S, Zhang S, et al. Neuroinflammation: The central enabler of postoperative cognitive dysfunction. *Biomed Pharmacother*. 2023;167:115582. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.115582
22. He L, Duan X, Li S, Zhang R, Dai X, Lu M. Unveiling the role of astrocytes in postoperative cognitive dysfunction. *Ageing Res Rev*. 2024;95:102223. DOI: 10.1016/j.arr.2024.102223
23. Li Z, Zhu Y, Kang Y, Qin S, Chai J. Neuroinflammation as the Underlying Mechanism of Postoperative Cognitive Dysfunction and Therapeutic Strategies. *Front Cell Neurosci*. 2022;16:843069. DOI: 10.3389/fncel.2022.843069
24. Rump K, Adamzik M. Epigenetic Mechanisms of Postoperative Cognitive Impairment Induced by Anesthesia and Neuroinflammation. *Cells*. 2022;11(19):2954. DOI: 10.3390/cells11192954
25. Zhang S, Tao XJ, Ding S, Feng XW, Wu FQ, Wu Y. Associations between postoperative cognitive dysfunction, serum interleukin-6 and postoperative delirium among patients after coronary artery bypass grafting: A mediation analysis. *Nurs Crit Care*. 2024;29(6):1245-1252. DOI: 10.1111/nicc.13081
26. Hu H, Cao B, Huang D, Lin Y, Zhou B, Ying J, et al. Withaferin A modulation of microglia autophagy mitigates neuroinflammation and enhances cognitive function in POCD. *Sci Rep*. 2024;14(1):26112. DOI: 10.1038/s41598-024-75284-6
27. Cao Y, Li Z, Li H, Ni C, Li L, Yang N, et al. Hypoxia-inducible factor-1α is involved in isoflurane-induced blood-brain barrier disruption in aged rats model of POCD. *Behav Brain Res*. 2018;339:39-46. DOI: 10.1016/j.bbr.2017.09.004
28. Tan X, Wang J, Yao J, Yuan J, Dai Y, Sun M, et al. Microglia participate in postoperative cognitive dysfunction by mediating the loss of inhibitory synapse through the complement pathway. *Neurosci Lett*. 2023;796:137049. DOI: 10.1016/j.neulet.2023.137049
29. Jensen CJ, Massie A, De Keyser J. Immune players in the CNS: the astrocyte. *J Neuroimmune Pharmacol*. 2013;8(4):824-839. DOI: 10.1007/s11481-013-9480-6
30. Xu D, Jin T, Zhu H, Chen H, Ofengeim D, Zou C, et al. TBK1 Suppresses RIPK1-Driven Apoptosis and Inflammation during Development and in Aging. *Cell*. 2018;174(6):1477-1491.e19. DOI: 10.1016/j.cell.2018.07.041
31. Liu X, Yu Y, Zhu S. Inflammatory markers in postoperative delirium (POD) and cognitive dysfunction (POCD): A meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2018;13(4):e0195659. Erratum in: *PLoS One*. 2018;13(12):e0209284. DOI: 10.1371/journal.pone.0195659
32. Skowrońska K, Obara-Michlewska M, Zielińska M, Albrecht J. NMDA Receptors in Astrocytes: In Search for Roles in Neurotransmission and Astrocytic Homeostasis. *Int J Mol Sci*. 2019;20(2):309. DOI: 10.3390/ijms20020309
33. Qi G, Mi Y, Shi X, Gu H, Brinton RD, Yin F. ApoE4 Impairs Neuron-Astrocyte Coupling of Fatty Acid Metabolism. *Cell Rep*. 2021;34(1):108572. DOI: 10.1016/j.celrep.2020.108572
34. Zhang L, Wang X, Yu W, Ying J, Fang P, Zheng Q, et al. CB2R Activation Regulates TFEB-Mediated Autophagy and Affects Lipid Metabolism and Inflammation of Astrocytes in POCD. *Front Immunol*. 2022;13:836494. DOI: 10.3389/fimmu.2022.836494
35. Pan WT, Ji MH, Ma D, Yang JJ. Effect of perioperative autonomic nervous system imbalance on surgical outcomes: a systematic review. *Br J Anaesth*. 2025;135(3):608-622. DOI: 10.1016/j.bja.2025.06.004
36. Zheng X, Mi T, Wang R, Zhang Z, Li W, Zhao J, et al. Progranulin deficiency promotes persistent neuroinflammation and causes regional pathology in the hippocampus following traumatic brain injury. *Glia*. 2022;70(7):1317-1336. DOI: 10.1002/glia.24175
37. Yang N, Li Z, Han D, Mi X, Tian M, Liu T, et al. Autophagy prevents hippocampal α-synuclein oligomerization and early cognitive dysfunction after anesthesia/surgery in aged rats. *Aging (Albany NY)*. 2020;12(8):7262-7281. DOI: 10.18632/aging.103074
38. Li X, Ding W, Zhang X, Tang X, Zheng Y, Ma Y, et al. Caveolin-1-Mediated Blood-Brain Barrier Disruption via MMP2/9 Contributes to Postoperative Cognitive Dysfunction. *Neurochem Res*. 2025;50(4):210. DOI: 10.1007/s11064-025-04458-z
39. Liddelow SA, Guttenplan KA, Clarke LE, Bennett FC, Bohlen CJ, Schirmer L, et al. Neurotoxic reactive astrocytes are induced

by activated microglia. *Nature*. 2017;541(7638):481-487.
DOI: 10.1038/nature21029

40. Салтанова В.А., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Доян Ю.И., Мазуров Н.А. Факторы риска послеоперационной когнитивной дисфункции у больных нейрохирургического профиля. *Клиническая практика*. 2025;16(3):23-29.

Saltanova V.A., Kicherova O.A., Reikher L.I., Doyan Y.I., Mazurov N.A. Risk factors for post-operative cognitive dysfunction in neurosurgical patients. *Journal of Clinical Practice*. 2025;16(3):23-29. (In Russ.)
DOI: 10.17816/clinpract654808

Информация об авторах

Салтанова Валентина Анатольевна, аспирант кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России; врач-невролог неврологического отделения №3 Регионального сосудистого центра ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №2», Тюмень, Россия, ORCID: 0009-0002-1304-2202, valentinast72@gmail.com.

Борисенко Валерия Романовна, ординатор кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0009-0007-1871-6540, lera.borisenko.020601@gmail.com.

Мазуров Никита Александрович, аспирант кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0009-0002-7289-4587, nikita_banzay@mail.ru.

Кичерова Оксана Альбертовна, д. м. н., доц., заведующий кафедрой неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0000-0002-7598-7757, pan1912@mail.ru.

Рейхерт Людмила Ивановна, д. м. н., профессор кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия, ORCID: 0000-0003-4313-0836, lir0806@gmail.com.

Information about the authors

Valentina A. Saltanova, Postgraduate student at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University; Neurologist at Neurological Department No. 3, Regional Vascular Center, Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen, Russia, ORCID: 0009-0002-1304-2202, valentinast72@gmail.com.

Valeriya R. Borisenko, Resident at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0009-0007-1871-6540, lera.borisenko.020601@gmail.com.

Nikita A. Mazurov, Postgraduate student at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0009-0002-7289-4587, nikita_banzay@mail.ru.

Oksana A. Kicherova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0000-0002-7598-7757, pan1912@mail.ru.

Lyudmila I. Reikher, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Neurology with a Course in Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia, ORCID: 0000-0003-4313-0836, lir0806@gmail.com.

Получено / Received: 20.05.2026

Принято к печати / Accepted: 18.08.2026

РАЗРАБОТКА МОДЕЛИ МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ОСНОВЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ

С.А. Захарчук, Н.А. Миронов, А.Г. Плисюк, Я.А. Орлова

Медицинский научно-образовательный институт Московского государственного университета
им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Цель: разработать и оценить модель машинного обучения для прогнозирования наличия артериальной гипертензии (АГ) по данным демографических показателей и параметров клинического анализа крови (КАК), а также определить вклад ключевых предикторов с использованием интерпретируемых методов. **Материалы и методы:** проанализирована база данных 5506 пациентов, последовательно обследованных в Университетской клинике Медицинского научно-образовательного института (МНОИ) МГУ им. М.В. Ломоносова в 2021–2022 гг. (2256 мужчин и 3250 женщин, со средним возрастом $57,23 \pm 17,60$ лет). АГ выявлена у 3697 (67%) обследованных, 1809 (33%) составили группу без АГ. В качестве переменных использовали пол, возраст, показатели КАК и производные воспалительные индексы (нейтрофильно-лимфоцитарное отношение (NLR), лимфоцитарно-моноцитарное отношение (LMR), тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение (PLR)). Сравнивали разработанную стекинг-модель и модели Lasso и Ridge-регрессии, логистическую регрессию, случайный лес, градиентный бустинг. Качество оценивали по площади под ROC-кривой (AUC). **Результаты:** AUC составила 0,75–0,77 для отдельных моделей, тогда как стекинг-модель продемонстрировала AUC 0,99 на отложенной тестовой выборке. Разница AUC между стекинг-моделью и альтернативными подходами была статистически значимой ($p < 0,001$), средний прирост относительно логистической регрессии составил 22,9 % (абсолютная разница AUC). Ведущими маркерами стали возраст и эритроцитарные индексы RDW-SD, MCV, HGB и MCH. **Заключение:** по результатам внутренней валидации использование ансамблевых методов машинного обучения с включением показателей КАК может повысить дискриминационную способность моделей прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний, однако полученные оценки качества требуют подтверждения при внешней валидации на независимой когорте. Возраст и эритроцитарные индексы (RDW-SD, MCV, HGB, MCH) являются наиболее информативными предикторами АГ и могут рассматриваться как доступные маркерные кандидаты для дальнейших исследований и совершенствования стратификации риска.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, машинное обучение, клинический анализ крови, стратификация сердечно-сосудистого риска.

Для цитирования: Захарчук С.А., Миронов Н.А., Плисюк А.Г., Орлова Я.А. Разработка модели машинного обучения для прогнозирования артериальной гипертензии на основе показателей клинического анализа крови. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):23-33. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-23-33.

Контактное лицо: Софья Александровна Захарчук, szakharchuk5@gmail.com.

DEVELOPMENT OF A MACHINE-LEARNING MODEL FOR PREDICTING ARTERIAL HYPERTENSION BASED ON COMPLETE BLOOD COUNT PARAMETERS

S.A. Zakharchuk, N.A. Mironov, A.G. Plisyuk, Ya.A. Orlova

Medical Research and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Objective: development and evaluation of a machine learning model for predicting arterial hypertension using demographic characteristics and complete blood count parameters, and to assess the contribution of key predictors using interpretable methods. **Materials and methods:** we analyzed a dataset of 5,506 patients examined at the University Clinic of the Medical Research and Educational Institute of Lomonosov Moscow State University in 2021–2022 (2,256 men and 3,250 women, mean age 57.23 ± 17.60 years). Arterial hypertension was identified in 3,697 (67%) individuals, while 1,809 (33%) formed the non-hypertensive group. Variables included sex, age, complete blood count parameters, and derived inflammatory indices (NLR, LMR, PLR). The proposed stacking model was compared with Lasso and Ridge regression, logistic regression, random forest,

and gradient boosting. Model performance was assessed using the AUC. **Results:** AUC ranged from 0.75 to 0.77 for classic machine learning models, whereas the stacking model achieved an AUC of 0.99. The difference in AUC between the stacking model and alternative approaches was statistically significant ($p < 0.001$), with a mean improvement of 22.9% compared with logistic regression. The leading markers were age and the erythrocyte indices RDW-SD, MCV, HGB, and MCH. **Conclusion:** based on internal validation, ensemble machine learning methods incorporating complete blood count parameters may improve the discriminative performance of cardiovascular risk prediction models; however, these performance estimates require confirmation through external validation in an independent cohort. Age and erythrocyte indices (RDW-SD, MCV, HGB, MCH) were the most informative predictors of arterial hypertension and may serve as accessible marker candidates for further research and improved risk stratification.

Keywords: arterial hypertension, machine learning, complete blood count, cardiovascular risk stratification.

For citation: Zakharchuk S.A., Mironov N.A., Plisyuk A.G., Orlova Ya.A. Development of a machine-learning model for predicting arterial hypertension based on complete blood count parameters. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):23-33. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-23-33.

Corresponding author: Sofya A. Zakharchuk, szakharchuk5@gmail.com.

Введение

Ежегодные профилактические осмотры в Российской Федерации позволяют выявить классические модифицируемые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и проводить их коррекцию. Однако эффективность профилактических вмешательств может быть повышена путём выявления лиц с высоким риском с помощью машинного обучения (МО) при анализе медицинских данных. Современные методы МО, включая алгоритмы глубокого обучения, открывают новые возможности для создания прогностических моделей, способных обнаруживать сложные нелинейные связи между множеством признаков и заболеванием [1–4]. На примерах различных областей медицины показано, что подобные модели могут достигать качества, сопоставимого с экспертной оценкой, в том числе при анализе сложных биомедицинских данных [4]. Применение МО в кардиологии уже позволило улучшить прогнозирование риска АГ за счёт учёта большого числа клинических и лабораторных предикторов [5]. При этом важно не только достичь высокой дискриминационной способности моделей, но и обеспечить интерпретируемость результатов для клиницистов, чтобы выявленные предикторы могли быть использованы как для разработки индивидуальной профилактической траектории пациента, так и для изучения механизмов развития и прогрессирования заболеваний. Для решения подобных задач широко используют логистическую регрессию и её регуляризованные варианты (Lasso, Ridge), позволяющие получить интерпретируемые коэффициенты влияния признаков [6, 7]. Новым подходом является использование ансамблевых алгоритмов, способных повысить точность за счёт объединения разных математических подходов.

Настоящее исследование проведено для разработки подходов к повышению эффективно-

сти прогнозирования ССЗ на модели АГ, которая остаётся одной из наиболее распространённых и социально значимых неинфекционных патологий во всём мире [8–11]. Сходные тенденции отмечаются и в отношении других сердечно-сосудистых состояний, включая хроническую сердечную недостаточность [12] и осложнения системного атеросклероза, профилактика которых опирается на широкое использование лабораторных биомаркеров [13, 14]. В Российской Федерации распространённость АГ среди взрослого населения превышает 40% [15], что подтверждается данными современных клинических рекомендаций [16] и результатами все-российских скрининговых программ [17]. В качестве потенциальных маркеров АГ изучались показатели развернутого КАК, а также комплексные индексы, отражающие уровень системного воспаления [18–20], что может быть практически в условиях профилактических осмотров благодаря доступности таких показателей. Накопленные данные свидетельствуют о существенной роли иммуновоспалительных механизмов в патогенезе АГ [21, 22] и подтверждают информативность параметров клинического анализа крови у пациентов с гипертензией различной этиологии [23].

Цель исследования — разработка ансамблевой стекинг-модели для прогнозирования АГ, обладающей лучшей дискриминационной способностью в сравнении с классическими регрессионными моделями и базовыми моделями МО, а также анализ значимости ключевых признаков лучшей по качеству модели.

Материалы и методы

В ретроспективном исследовании использована база данных 5506 пациентов, последовательно проходивших обследование в Университетской клинике МНОИ МГУ им. М.В. Ломоносова в 2021–2022 гг. Исследование одобрено

Таблица / Table 1

Структура анализируемой базы данных
Structure of the analyzed dataset

Компонент базы	Данные
Демографические данные	Пол, возраст
Диагноз	АГ
Лабораторные данные	
Клинический анализ крови	Лейкоциты (WBC) Эритроциты (RBC) Гемоглобин (HGB) Гематокрит (HCT) Средний объём эритроцита (MCV) Среднее содержание гемоглобина (MCH) Средняя концентрация гемоглобина (MCHC) Тромбоциты (PLT) Тромбокрит (PCT) Ширина распределения эритроцитов (RDW-CV) Ширина распределения эритроцитов (RDW-SD) Средний объём тромбоцита (MPV) Большие тромбоциты (P-LCR) Нейтрофилы # % (Neu) Лимфоциты # % (Lym) Моноциты # % (Mon) Эозинофилы # % (EO) Базофилы # % (Bas) Нормобласты # % (NRBC) IG #, IG % Расчётные воспалительные индексы NLR, LMR, PLR

локальным этическим комитетом (ЛЭК) МНОИ МГУ им. М.В. Ломоносова (Выписка №09/20 от 14.09.2020), все участники исследования подписали форму информированного согласия. В исследование включали пациентов старше 18 лет при наличии результатов клинического анализа крови и доступности медицинской документации, достаточной для верификации диагноза АГ. Критериями не включения стали недостаточность данных, беременность и период лактации, острое инфекционное заболевание на момент обследования, установленный диагноз (психическое заболевание), алкоголизма и/или наркомании, приём кортикостероидов и/или регулярная терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВС) в предшествующие 3 месяца, активная противоопухолевая терапия в течение 6 месяцев до скрининга.

Скрининг проведён для 6983 пациентов. Пропуски в количественных признаках заменяли медианными значениями, рассчитанными на обучающей выборке. Выбросы, выходящие за пределы клинически допустимых диапазонов и расценённые как артефакты измерения, исключали, а физиологически правдоподобные экстремальные значения сохраняли в анализе.

В итоговую выборку включены данные обследований 2256 мужчин (41%) и 3250 женщин

(59%), а средний возраст участников составил $57,23 \pm 17,60$ лет. Диагноз «АГ» был установлен у 3697 пациентов (67%) в соответствии с действующими клиническими рекомендациями при стойком повышении систолического АД ≥ 140 мм рт.ст. и/или диастолического АД ≥ 90 мм рт.ст., подтверждённом на двух и более визитах, а 1809 обследованных (33%) не имели данного заболевания.

Компоненты базы данных включали демографические параметры (пол, возраст), данные КАК с воспалительными индексами (NLR, LMR, PLR) и информацию о наличии АГ. Структура базы данных представлена в таблице 1.

Характеристика сравниваемых групп представлена в таблице 2. Пациенты с АГ были значимо старше, имели более высокие значения HGB, MCH, RDW-SD и воспалительных индексов NLR и PLR, а также более низкие значения MCV ($p < 0,05$ для всех сравнений).

Были обучены регрессионные модели с регуляризацией (Lasso, Ridge), классические модели МО (логистическая регрессия, случайный лес, градиентный бустинг), а также создана ансамблевая стекинг-модель, где в качестве мета-модели использована логистическая регрессия, а базовые модели включали Random Forest, Gradient Boosting, XGBoost, CatBoost, LightGBM.

Таблица / Table 2

Характеристика пациентов сравниваемых групп
Baseline characteristics of the study groups

Показатель	АГ (n=3697)	Без АГ (n=1809)	p
Мужской пол, n (%)	1571 (42,5)	685 (37,9)	0,001
Возраст, лет	63,5±13,8	44,4±17,5	<0,001
WBC, ×10 ⁹ /л	6,8 [5,7; 8,1]	6,5 [5,5; 7,8]	0,002
RBC, ×10 ¹² /л	4,72±0,48	4,65±0,45	0,013
HGB, г/л	141,2±14,6	137,8±13,9	<0,001
HCT, %	41,9±3,8	41,0±3,6	<0,001
MCV, фл	89,1±4,9	90,3±4,4	<0,001
MCH, пг	30,1±1,9	29,7±1,8	<0,001
MCHC, г/л	337,4±10,2	336,9±9,8	0,214
PLT, ×10 ⁹ /л	245 [208; 287]	251 [214; 292]	0,038
PCT, %	0,26 [0,22; 0,30]	0,26 [0,23; 0,30]	0,412
RDW-CV, %	13,4 [12,9; 14,1]	13,1 [12,7; 13,7]	<0,001
RDW-SD, фл	43,8 [41,6; 46,3]	42,5 [40,7; 44,6]	<0,001
MPV, фл	10,4±0,9	10,3±0,9	0,157
P-LCR, %	28,6±7,3	28,1±7,1	0,089
Нейтрофилы, ×10 ⁹ /л	4,1 [3,3; 5,1]	3,8 [3,1; 4,8]	<0,001
Лимфоциты, ×10 ⁹ /л	2,0 [1,6; 2,4]	2,1 [1,7; 2,5]	0,024
Моноциты, ×10 ⁹ /л	0,52 [0,43; 0,63]	0,50 [0,41; 0,60]	0,008
Эозинофилы, ×10 ⁹ /л	0,15 [0,09; 0,23]	0,14 [0,09; 0,22]	0,341
Базофилы, ×10 ⁹ /л	0,04 [0,03; 0,06]	0,04 [0,03; 0,06]	0,672
NLR	2,05 [1,58; 2,71]	1,84 [1,45; 2,42]	<0,001
LMR	3,82 [3,01; 4,84]	4,10 [3,25; 5,12]	<0,001
PLR	124 [98; 156]	119 [95; 149]	0,003

В качестве целевой метрики выбрана AUC, поскольку способность правильно различать предсказанные классы является ключевой характеристикой многих современных медицинских тест-систем. Учитывая дисбаланс классов (67% пациентов с АГ), дополнительно рассчитывали площадь под precision-recall-кривой (PR-AUC), а также чувствительность, специфичность и F1-меру при пороге классификации, определённом по индексу Йодена на обучающей выборке. Калибровку моделей оценивали с помощью калибровочных кривых и показателя Брайера.

Данные предварительно разделяли на обучающую и тестовую выборки в соотношении 80:20 до выполнения операций, способных использовать распределение признаков или информацию об исходе. На обучающей выборке проводили настройку гиперпараметров с использованием стратифицированной k-fold кросс-валидации. Для формирования признаков второго уровня стекинг-модели использовали только out-of-fold-предсказания базовых алгоритмов. После получения предсказаний для всей обучающей выборки на них обучали мета-модель. Для тестовой выборки базовые модели переобучали на всей обучающей выборке, после чего их предсказания передавали в мета-модель.

Качество модели оценивалось на отложенной тестовой выборке. Тестовая выборка не использовалась для подбора гиперпараметров, отбора признаков, промежуточного обучения и оценки промежуточных результатов.

Использовали предсказания базовых моделей в качестве входа мета-модели, что предотвращает утечку данных. Методом bootstrap рассчитывались распределения AUC для каждой модели, на основе которых определялись среднее значение, стандартная ошибка и 95%-ный доверительный интервал. Для оценки различий между моделями рассчитаны разница средних AUC и t-критерий для независимых переменных. Эффективной считалась модель, у которой прирост AUC составил 5% и p-уровень значимости <0,05. Выполнено сравнение моделей при помощи графиков плотности распределения и диаграмм размаха с доверительными интервалами.

Для эффективных моделей построены и охарактеризованы графики зависимости пяти наиболее значимых факторов и целевой переменной.

Результаты

В ходе проведённого комплексного анализа эффективности различных методов МО и ре-

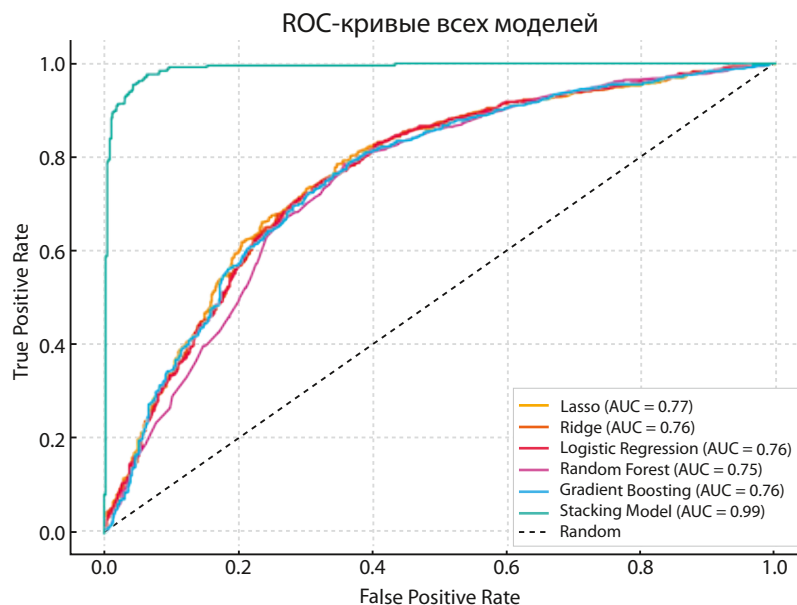


Рисунок 1. ROC-кривые всех моделей
Figure 1. ROC curves of all models

Таблица / Table 3

Метрики качества моделей на тестовой выборке
Performance metrics of the models on the test set

Модель	AUC (95% ДИ)	Чувствительность	Специфичность	F1	PR-AUC	Brier
Lasso-регрессия	0,77 (0,74–0,80)	0,72	0,69	0,78	0,86	0,192
Ridge-регрессия	0,76 (0,73–0,79)	0,71	0,68	0,77	0,85	0,195
Логистическая регрессия	0,76 (0,73–0,79)	0,71	0,68	0,77	0,85	0,196
Случайный лес	0,75 (0,72–0,78)	0,70	0,67	0,76	0,84	0,201
Градиентный бустинг	0,76 (0,73–0,79)	0,71	0,69	0,77	0,85	0,194
Стекинг-модель	0,99 (0,98–0,99)	0,95	0,94	0,96	0,99	0,045

грессионного моделирования были сопоставлены показатели качества классификации АГ. Для каждой из моделей были построены ROC-кривые и рассчитаны значения AUC. Данные были разделены на обучающую и тестовую выборки. Подбор гиперпараметров и обучение стекинг-модели выполнялись только на обучающей части с использованием кросс-валидации. В результате Lasso-регрессия показала AUC 0,77, Ridge и классическая логистическая регрессия по 0,76, случайный лес — 0,75, градиентный бустинг — 0,76, тогда как стекинг-ансамбль продемонстрировал AUC 0,99 (рис. 1). При интерпретации столь высокого значения AUC учитывалась необходимость исключения возможной утечки данных и корректной процедуры валидации стекинг-модели. Дополнительные метрики качества моделей на тестовой выборке представлены в таблице 3. Стекинг-модель продемонстрировала чувствительность 0,95 и специ-

фичность 0,94 при пороге, определённом по индексу Йодена, а также наилучшую калибровку. PR-AUC стекинг-модели составила 0,99 против 0,84–0,86 у остальных моделей.

Методом bootstrap рассчитаны распределения и сформированы гистограммы распределений обученных моделей (рис. 2).

Статистический парный анализ AUC между стекинг-моделью и каждой из других подтвердил значимый прирост AUC по сравнению со всеми моделями, как продемонстрировано в таблице 4. Средний прирост составил 22,9 % AUC (абсолютная разница) при $p < 0,001$.

Данные результаты демонстрируют, что объединение прогнозов нескольких базовых моделей в стекинг-ансамбль позволяет значительно повысить способность модели различать классы. Потенциальное преимущество стекинг-подхода объясняется тем, что разные модели фокусируются на различных признаках и ошибках. В

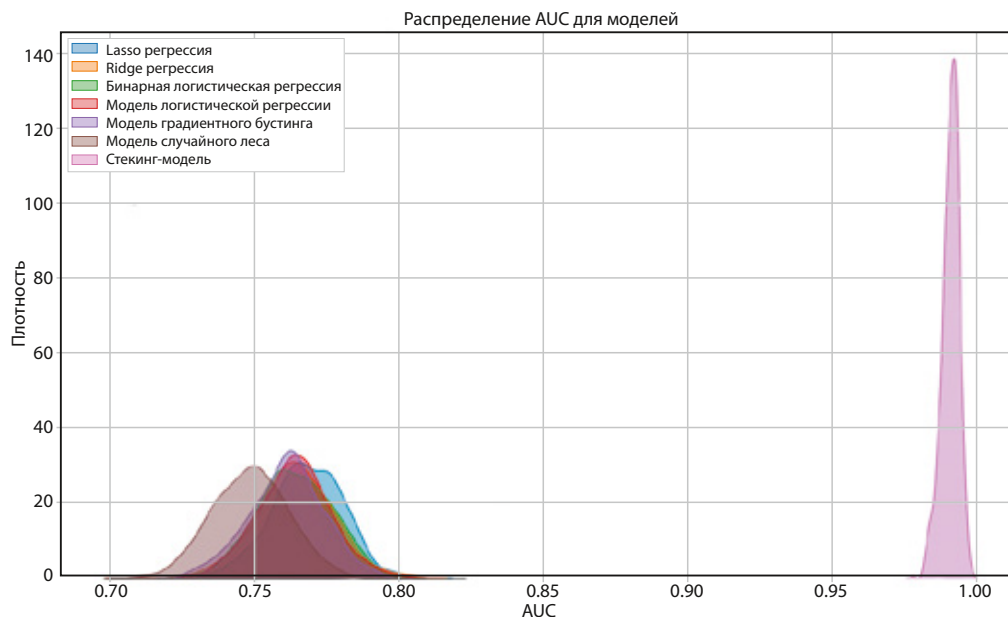


Рисунок 2. Гистограмма распределения AUC для моделей
 Figure 2. Histogram of AUC distribution across models

Таблица / Table 4

Эффективность моделей для предсказания АГ
Performance of models for AH prediction

Модель 1	Модель 2	Δ AUC	p-уровень значимости
Lasso регрессия	Стекинг модель	-0,2223	<0,001
Ridge регрессия	Стекинг модель	-0,2265	<0,001
Бинарная логистическая регрессия	Стекинг модель	-0,2267	<0,001
Модель логистической регрессии	Стекинг модель	-0,227	<0,001
Модель градиентного бустинга	Стекинг модель	-0,2296	<0,001
Модель случайного леса	Стекинг модель	-0,242	<0,001

результате комбинации слабых и средних классификаторов удаётся нивелировать их индивидуальные ограничения и совместно извлекать информацию из всех доступных переменных.

Особое внимание было уделено анализу значимости признаков, наиболее сильно влияющих на предсказание АГ в итоговой стекинг-модели, как продемонстрировано в таблице 5.

На первом месте по показателю перестановочной важности оказался возраст пациента. Это соответствует хорошо известным эпидемиологическим данным: с увеличением возраста повышается риск развития гипертензии в связи с возраст-ассоциированными изменениями сосудистой стенки и снижением эластичности артерий. Анализ зависимости предсказанной вероятности АГ от возраста показал, что в молодом и среднем возрасте (примерно до 50 лет) предсказанная вероятность остаётся низкой и даже демонстрирует умеренное снижение, после чего начиная примерно с 55–60 лет наблюдает-

ся устойчивый рост (рис. 3). В интервале 60–75 лет вероятность увеличивается постепенно (до 0,10–0,12), а в возрасте около 80 лет отмечается резкий скачок предсказанной вероятности до 0,20 с достижением максимума порядка 0,22–0,23 в диапазоне 80–85 лет.

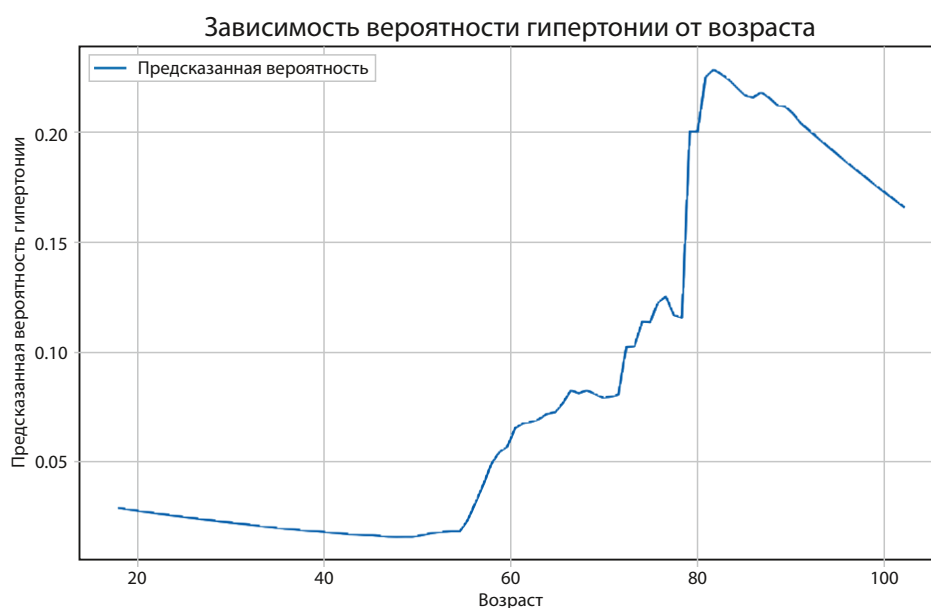
Среди гематологических маркеров вторую по значимости роль играет ширина распределения эритроцитов (RDW-SD). Этот параметр отражает степень анизоцитоза — вариабельность размеров эритроцитов. Повышенные значения RDW-SD в ряде исследований связывают с хроническим воспалением, окислительным стрессом и ухудшением функции эндотелия сосудов, что может коррелировать с риском АГ. Наш анализ подтвердил, что при росте RDW-SD предсказанная вероятность наличия АГ также возрастает.

Третьим по важности маркером выступил средний объём эритроцитов (MCV). В полученных данных снижение уровня MCV ассоциировалось с наличием АГ, что может отражать вклад состояний,

Таблица / Table 5

Коэффициенты признаков стекинг-модели для предсказания АГ
Permutation importance of features in the stacking model for AH prediction

Признак	Коэффициент перестановочной важности
Возраст	0,230
Ширина распределения эритроцитов (RDW-SD)	0,012
Средний объём эритроцита (MCV)	0,011
Гемоглобин (HGB)	0,009
Среднее содержание гемоглобина (MCH)	0,005

**Рисунок 3.** Зависимость вероятности АГ от возраста**Figure 3.** Predicted probability of AH as a function of age

сопровождающихся микроцитозом, в профиль риска. Предполагаемые механизмы могут включать изменение реологических свойств крови и повышение вязкости, что потенциально влияет на периферическое сопротивление сосудов.

На четвёртом месте по важности расположена концентрация гемоглобина (HGB). Увеличение уровня гемоглобина может повышать вязкость крови и периферическое сопротивление сосудов, что потенциально связано с ростом артериального давления (АД).

Пятым по значимости признаком является среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH). Рост уровня MCH отражает увеличение массы гемоглобина в каждой клетке и может быть связан с изменениями реологии крови в сочетании с другими показателями эритроцитарного звена.

Зависимость предсказанной вероятности АГ от перечисленных эритроцитарных индексов представлена на рисунке 4.

Обсуждение

Полученные данные подтверждают ключевую роль возраста как фактора риска развития АГ. Этот вывод согласуется с подавляющим большинством эпидемиологических исследований [24]. Аналогично в 11-летней проспективной модели риска (HUNT, Норвегия) возраст вошёл в число важнейших предикторов будущего развития АГ наряду с исходным уровнем АД и индексом массы тела (ИМТ) [25]. Выявленная в нашем исследовании зависимость риска АГ от возраста полностью соответствует существующим научным данным и подчёркивает необходимость учёта возраста при стратификации риска.

Особый интерес представляют гематологические показатели красной крови. Наши результаты демонстрируют, что показатели эритроцитарного звена (включая RDW-SD, MCV, HGB и MCH) внесли вклад в прогнозирование наличия АГ. Ряд работ указывает, что повышенный уро-

Зависимость вероятности гипертензии от гематологических маркеров

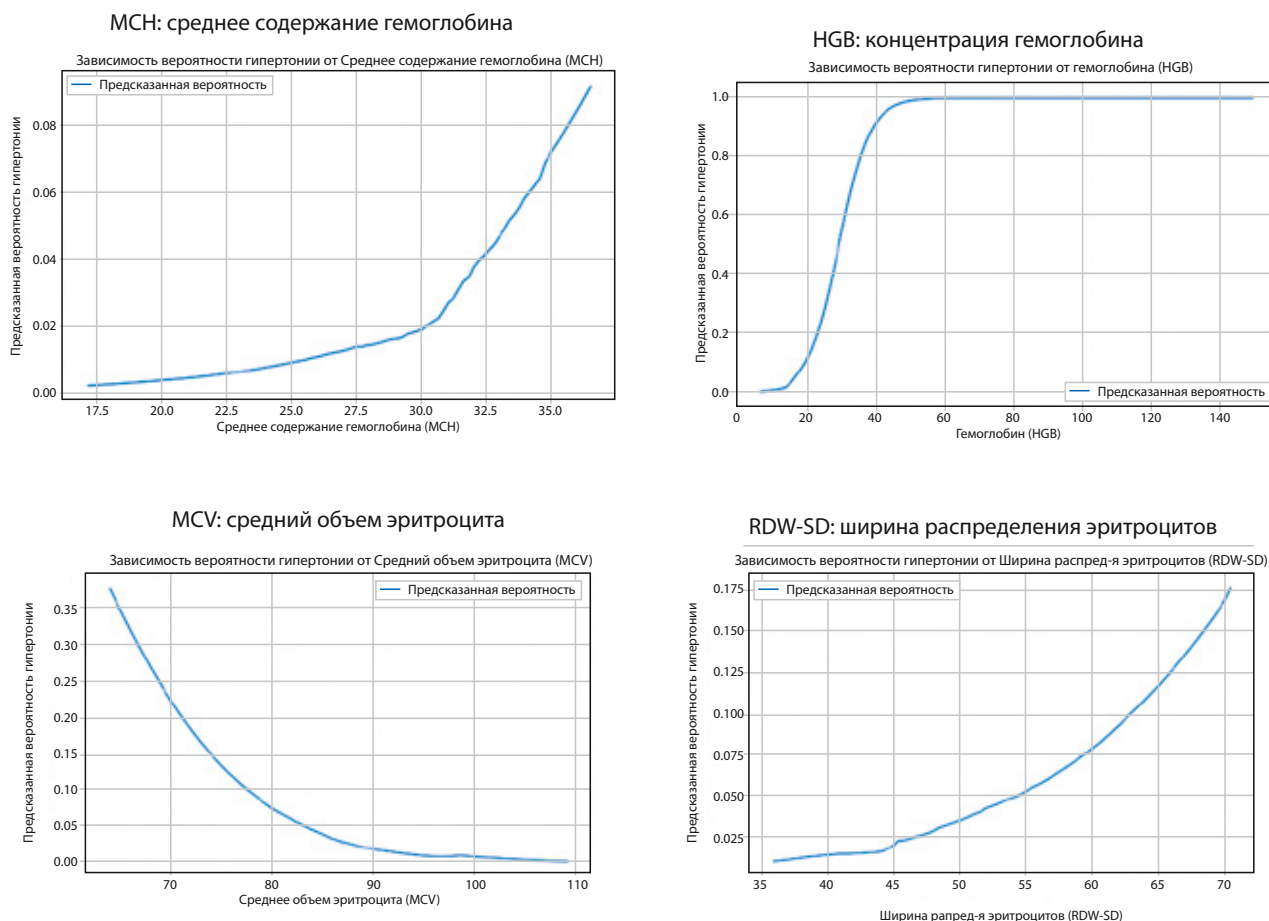


Рисунок 4. Зависимость вероятности АГ от параметров КАК
Figure 4. Predicted probability of AH as a function of CBC parameters

вень гемоглобина и гематокрита может способствовать гипертензии за счёт увеличения вязкости крови и периферического сопротивления сосудов [26]. Одновременно с этим обсуждается роль окислительного стресса и активных форм кислорода как универсальных механизмов сосудистого ремоделирования и эндотелиальной дисфункции [27]. Например, в крупной работе (MASHAD, 9808 участников) у лиц с АГ наблюдались более высокие уровни HGB и MCH, тогда как уровни MCV и RDW-SD у них были несколько ниже, чем в контрольной группе [28]. Авторы связывают это с гемоконцентрацией и особенностями эритропоэза при АГ, отмечая при этом, что именно уровень HCT оказался независимым предиктором гипертензии в многофакторной модели [28]. Повышенная вариабельность размеров эритроцитов считается маркером хронического воспаления и дисфункции костного мозга, что может сопутствовать кардиометаболическим нарушениям [29].

В крупном популяционном анализе данных NHANES за 1999–2018 гг. также подтверждена ассоциация повышенных значений RDW с распространённостью АГ среди взрослых [30], а в недавнем исследовании показано, что комбинации эритроцитарных характеристик оказывают совместное влияние на риск развития гипертензии [31]. В российском исследовании среди молодых мужчин с АГ первой степени у 37% пациентов выявлено повышение уровня RDW-SD. У таких пациентов фиксировали более высокое АД, больший ИМТ, нарушения липидного профиля и эндотелиальную дисфункцию по сравнению с лицами с нормальным уровнем RDW-SD [32]. Авторы делают вывод, что повышенный уровень RDW-SD может служить ранним маркером неблагоприятного течения гипертензии у молодых пациентов. Таким образом, наши результаты о значимости RDW-SD подтверждаются рядом исследований,

хотя окончательный механизм этой связи остаётся предметом обсуждения.

Дополнительный интерес представляет совместный учёт нескольких эритроцитарных индексов, поскольку их комбинации могут повышать прогностическую информативность по сравнению с использованием одного показателя. В частности, показано, что совместный учёт RDW-SD и MCV улучшает прогнозирование осложнений гипертонии. Добавление MCV усиливает связь RDW-SD с поражением органов-мишеней [26]. Недавно Yu S. и соавт. предложили интегральный показатель — произведение RDW-SD и MCV. Было установлено, что его высокие значения ассоциированы с гипертрофией миокарда левого желудочка у пациентов с АГ [33]. Данный факт согласуется с тем, что в нашей модели MCV и MCH вошли в число значимых предикторов, и может указывать на вклад изменений морфологии эритроцитов в профиль сердечно-сосудистого риска. При этом выявленные ассоциации следует интерпретировать как маркерные, а не причинно-следственные, поскольку эритроцитарные индексы могут отражать сопутствующие метаболические и воспалительные процессы, влияющие на ремоделирование сердца и сосудов.

В совокупности выявленные нами ассоциации (возраст, RDW-SD, MCV, HGB, MCH) во многом совпадают с данными литературы. Наше исследование дополняет доказательства в пользу того, что эритроцитарные индексы являются доступными маркерами, способными улучшить прогнозирование риска АГ, наряду с традиционными факторами.

Ограничения исследования

К ограничениям настоящей работы следует отнести её ретроспективный характер, монокентрический дизайн и отсутствие внешней валидации разработанной модели на независимой когорте. Полученное значение $AUC=0,99$ значительно превышает результаты базовых моделей (0,75–0,77), что требует тщательной проверки на возможную утечку данных через out-of-fold-предсказания мета-модели и подтверждения в проспективных исследованиях с независимыми выборками для исключения возможного переобучения и оценки переносимости модели на иные клинические популяции, в том числе с учётом возможных популяционных и этнических различий в течении АГ [34].

Заключение

Применение современных методов МО способно повысить точность прогнозирования ССЗ, особенно если в анализ вовлечено большое число новых предикторов. Мы продемонстрировали значимость включения параметров КАК и разработали стекинг-модель, показавшую более высокую дискриминационную способность, по сравнению с классическими подходами, на внутренней тестовой выборке. Учитывая величину полученного значения $AUC(0,99)$ и отсутствие внешней валидации, это преимущество следует рассматривать как предварительное до подтверждения на независимой когорте. Сравнение с литературными данными показывает, что полученная в нашей работе оценка $AUC(0,99)$ формально находится на уровне верхней границы опубликованных значений (0,77–0,92) [5], однако прямое сопоставление ограничено различиями в дизайне, популяции и схемах валидации, а окончательное суждение о сравнительной эффективности возможно только после внешней проверки на независимой когорте. В то же время, как и отмечалось другими авторами, прирост качества относительно простой логистической регрессии в нашем случае составил 22,9%, что соотносится с ожидаемым диапазоном улучшений при использовании ансамблевых методов. Для оценки вклада отдельных предикторов в прогнозирование использовались методы интерпретации на основе перестановочной важности признаков, которые подтвердили ведущую роль возраста и высокую значимость RDW-SD, а также вклад MCV, HGB и MCH. Полученные результаты согласуются с современной концепцией персонализированной медицины [35] и могут способствовать совершенствованию существующих подходов к стратификации сердечно-сосудистого риска [36, 37]. Таким образом, полученные данные вписываются в контекст существующих научных работ, а выявленные нами предикторы (возраст, RDW-SD, MCV, HGB, MCH) могут рассматриваться как перспективные маркерные кандидаты для дальнейших исследований механизмов, ассоциированных с развитием АГ.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Obermeyer Z, Emanuel EJ. Predicting the Future - Big Data, Machine Learning, and Clinical Medicine. *N Engl J Med*. 2016;375(13):1216-1219. DOI: 10.1056/NEJMp1606181
2. Chen JH, Asch SM. Machine Learning and Prediction in Medicine - Beyond the Peak of Inflated Expectations. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2507-2509. DOI: 10.1056/NEJMp1702071
3. Miotto R, Wang F, Wang S, Jiang X, Dudley JT. Deep learning for healthcare: review, opportunities and challenges. *Brief Bioinform*. 2018;19(6):1236-1246. DOI: 10.1093/bib/bbx044
4. Esteva A, Kuprel B, Novoa RA, Ko J, Swetter SM, Blau HM, et al. Dermatologist-level classification of skin cancer with deep neural networks. *Nature*. 2017;542(7639):115-118. Erratum in: *Nature*. 2017;546(7660):686. DOI: 10.1038/nature21056
5. Zhao H, Zhang X, Xu Y, Gao L, Ma Z, Sun Y, et al. Predicting the Risk of Hypertension Based on Several Easy-to-Collect Risk Factors: A Machine Learning Method. *Front Public Health*. 2021;9:619429. DOI: 10.3389/fpubh.2021.619429
6. Bagley SC, White H, Golomb BA. Logistic regression in the medical literature: standards for use and reporting, with particular attention to one medical domain. *J Clin Epidemiol*. 2001;54(10):979-985. DOI: 10.1016/s0895-4356(01)00372-9
7. Boateng EY, Abaye DA. A Review of the Logistic Regression Model with Emphasis on Medical Research. *J Data Anal Inf Process*. 2019;7(4):190-207. DOI: 10.4236/jdaip.2019.74012
8. Amini M, Zayeri F, Salehi M. Trend analysis of cardiovascular disease mortality, incidence, and mortality-to-incidence ratio: results from global burden of disease study 2017. *BMC Public Health*. 2021;21(1):401. DOI: 10.1186/s12889-021-10429-0
9. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528. Erratum in: *Circulation*. 2020;141(2):e33. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000659.
10. Ma LY, Chen WW, Gao RL, Liu LS, Zhu ML, Wang YJ, et al. China cardiovascular diseases report 2018: an updated summary. *J Geriatr Cardiol*. 2020;17(1):1-8. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2020.01.001
11. Coronado F, Melvin SC, Bell RA, Zhao G. Global Responses to Prevent, Manage, and Control Cardiovascular Diseases. *Prev Chronic Dis*. 2022;19:E84. DOI: 10.5888/pcd19.220347
12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021;42(48):4901. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
13. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115(13):e356-75. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.182882
14. Dobesh PP, Finks SW, Trujillo TC. Dual Antiplatelet Therapy for Long-term Secondary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Events. *Clin Ther*. 2020;42(10):2084-2097. DOI: 10.1016/j.clinthera.2020.08.003
15. Ерина А.М., Ротарь О.П., Солнцев В.Н., Шальнова С.А., Деев А.Д., Баранова Е.И., и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в Российской Федерации – важность выбора критериев диагностики. *Кардиология*. 2019;59(6):5-11. Erina A.M., Rotar O.P., Solntsev V.N., Shalnova S.A., Deev A.D., Baranova E.I., et al. Epidemiology of Arterial Hypertension in Russian Federation – Importance of Choice of Criteria of Diagnosis. *Kardiologiya*. 2019;59(6):5-11. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2019.6.2595
16. 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
17. Ротарь О.П., Ильянова И.Н., Бояринова М.А., Могучая Е.В., Толкунова К.М., Дьячков В.А., и др. Результаты Все-российского скрининга артериальной гипертензии 2023. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(5):5931. Rotar O.P., Ilyanova I.N., Boyarinova M.A., Moguchaya E.V., Tolkunova K.M., Dyachkov V.A., et al. 2023 All-Russian screening for hypertension: results. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(5):5931. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5931
18. Layton AT. AI, Machine Learning, and ChatGPT in Hypertension. *Hypertension*. 2024;81(4):709-716. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.19468
19. Islam SMS, Talukder A, Awal MA, Siddiqui MMU, Ahamed MM, Ahamed B, et al. Machine Learning Approaches for Predicting Hypertension and Its Associated Factors Using Population-Level Data From Three South Asian Countries. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:839379. DOI: 10.3389/fcvm.2022.839379
20. Khamissi FZ, Sun L, Johnson P, Shah S, Benjamin IJ. Machine Learning and Artificial Intelligence for Research on Hypertension. *Am J Hypertens*. 2025;38(11):867-871. DOI: 10.1093/ajh/hpaf051
21. Guzik TJ, Nosalaki R, Maffia P, Drummond GR. Immune and inflammatory mechanisms in hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21(6):396-416. DOI: 10.1038/s41569-023-00964-1
22. Мордовин В.Ф., Зюбанова И.В., Манукян М.А., Доржиева И.К., Вторушина А.А., Хунхинова С.А., и др. Роль иммунно-воспалительных механизмов в патогенезе артериальной гипертензии. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2023;38(1):21-27. Mordovin V.F., Zyubanova I.V., Manukyan M.A., Dorzhieva I.K., Vtorushina A.A., Khunkhinova S.A., et al. The role of immune-inflammatory mechanisms in the pathogenesis of hypertension. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2023;38(1):21-27. (In Russ.) DOI: 10.29001/2073-8552-2023-38-1-21-27
23. Поселюгина О.Б., Коричкина Л.Н., Стеблецова Н.И., Бородина В.Н., Данилина К.С., Маслов А.Н., и др. Показатели клинического анализа крови у больных с эссенциальной и ренопаренхиматозной артериальной гипертензией. *Трудный пациент*. 2021;19(2):14-17. Poselyugina O.B., Korichkina L.N., Stebletsova N.I., Borodina V.N., Danilina K.S., Maslov A.N., et al. Clinical Blood Test Indicators in Patients with Essential and Renal Parenchymal Arterial Hypertension. *Trudnyj Pacient = Difficult Patient*. 2021;19(2):14-17. (In Russ.) DOI: 10.224412/2074-1005-2021-2-14-17

24. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шляхто Е.В., Конради А.О., Баланова Ю.А., Жернакова Ю.В., и др. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(5):3007. Boytsov S.A., Drapkina O.M., Shlyakhto E.V., Konradi A.O., Balanova Yu.A., Zhernakova Yu.V., et al. Epidemiology of Cardiovascular Diseases and their Risk Factors in Regions of Russian Federation (ESSE-RF) study. Ten years later. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(5):3007. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2021-3007
25. Schjerven FE, Ingeström EML, Steinsland I, Lindseth F. Development of risk models of incident hypertension using machine learning on the HUNT study data. *Sci Rep*. 2024;14(1):5609. DOI: 10.1038/s41598-024-56170-7
26. Zhan YL, Zou B, Kang T, Xiong LB, Zou J, Wei YF. Multiplicative interaction between mean corpuscular volume and red cell distribution width with target organ damage in hypertensive patients. *J Clin Lab Anal*. 2017;31(5):e22082. DOI: 10.1002/jcla.22082
27. Forrester SJ, Kikuchi DS, Hernandez MS, Xu Q, Griendling KK. Reactive Oxygen Species in Metabolic and Inflammatory Signaling. *Circ Res*. 2018;122(6):877-902. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311401
28. Emamian M, Hasanian SM, Tayefi M, Bijari M, Movahedian Far F, Shafiee M, et al. Association of hematocrit with blood pressure and hypertension. *J Clin Lab Anal*. 2017;31(6):e22124. DOI: 10.1002/jcla.22124
29. Danese E, Lippi G, Montagnana M. Red blood cell distribution width and cardiovascular diseases. *J Thorac Dis*. 2015;7(10):E402-11. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.10.04
30. Chen Y, Hou X, Zhong J, Liu K. Association between red cell distribution width and hypertension: Results from NHANES 1999-2018. *PLoS One*. 2024;19(5):e0303279. DOI: 10.1371/journal.pone.0303279
31. He Z, Chen Z, Wang Y, Qin H, Wu W, Fu P, et al. Individual and joint effects of red blood cell traits on hypertension: a longitudinal analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2026;33(7):1140-1150. DOI: 10.1093/eurjpc/zwaf093
32. Миронов Н.А., Приезжев А.В., Свешникова А.Н., Луговцов А.Е., Каранадзе Н.А., Дячук Л.И., и др. Связь изменений микрореологии крови, системы гемостаза и функционального статуса пациентов с хронической сердечной недостаточностью: обоснование и протокол исследования. *Кардиологический вестник*. 2024;19(1):79-83. Mironov N.A., Priezzhev A.V., Sveshnikova A.N., Lugovtsov A.E., Karanadze N.A., Dyachuk L.I., et al. Correlation between blood rheology, hemostasis and functional status in patients with chronic heart failure: rationale and study protocol. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(1):79-83. (In Russ.) DOI: 10.17116/Cardiobulletin20241901179
33. Yu S, Xiong L, Wei D, Zhu H, Cai X, Shao L, et al. Prediction of the left ventricular mass index in hypertensive patients using the product of red cell distribution width and mean corpuscular volume. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(14):e37685. DOI: 10.1097/MD.00000000000037685
34. Williams SK, Ravenell J, Seyedali S, Nayef S, Ogedegbe G. Hypertension Treatment in Blacks: Discussion of the U.S. Clinical Practice Guidelines. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016;59(3):282-288. DOI: 10.1016/j.pcad.2016.09.004
35. Sheikhy A, Fallahzadeh A, Aghaei Meybodi HR, Hasanzad M, Tajdini M, Hosseini K. Personalized medicine in cardiovascular disease: review of literature. *J Diabetes Metab Disord*. 2021;20(2):1793-1805. DOI: 10.1007/s40200-021-00840-0
36. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140(11):e563-e595. Erratum in: *Circulation*. 2019;140(11):e647-e648. Erratum in: *Circulation*. 2020;141(4):e59. Erratum in: *Circulation*. 2020;141(16):e773. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000677
37. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. Erratum in: *Eur Heart J*. 2022;43(42):4468. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484

Информация об авторах

Захарчук Софья Александровна, студент, факультет фундаментальной медицины, Медицинский научно-образовательный институт Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8220-351X>, szakharchuk5@gmail.com.

Миронов Никита Александрович, к. м. н., ассистент кафедры терапии, старший научный сотрудник Центра регенеративной медицины, Медицинский научно-образовательный институт Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6729-4371>, nikimir29@mail.ru.

Плисюк Алина Геннадьевна, к. м. н., доцент кафедры терапии, Медицинский научно-образовательный институт Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2015-4712>, apl.cardio@yandex.ru.

Орлова Яна Артуровна, д. м. н., проф., заведующий отделом возраст-ассоциированных заболеваний, Медицинский научно-образовательный институт Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8160-5612>, 5163002@bk.ru.

Information about the authors

Sofya A. Zakharchuk, student, Faculty of Medicine, Medical Research and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-8220-351X>, szakharchuk5@gmail.com.

Nikita A. Mironov, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Department of Therapy; Senior Researcher, Center for Regenerative Medicine, Medical Research and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6729-4371>, nikimir29@mail.ru.

Alina G. Plisyuk, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Therapy, Medical Research and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2015-4712>, apl.cardio@yandex.ru.

Yana A. Orlova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Age-Associated Diseases, Medical Research and Educational Institute, Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8160-5612>, 5163002@bk.ru.

Получено / Received: 13.07.2026

Принято к печати / Accepted: 21.08.2026

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-34-43

«ПОРТРЕТ» КАРДИООНКОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА И СЛОЖНОСТИ ВЕДЕНИЯ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

П.Ф. Климкин¹, М.А. Шаленкова², Е.Г. Овчинникова³, А.С. Николаева³, К.А. Кофанова³, Р.С. Будко¹

¹ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №5», Нижний Новгород, Россия

²ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 8», Нижний Новгород, Россия

³ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер», Нижний Новгород, Россия

Цель: представить кардиологический статус и сложности, возникающие при ведении кардиоонкологического пациента в реальной клинической практике. **Материалы и методы:** за двухлетний период проведён кардиологический осмотр 243 пациентов с различными злокачественными новообразованиями (ЗНО), направленных из онкологического диспансера. Проанализированы следующие категории пациентов со ЗНО: перед химиотерапией (ХТ, n=47), в процессе ХТ (n=149), до проведения лучевой терапии (n=10), до операции (n=23), с неопределённой тактикой ведения (n=14). **Результаты:** пациенты со ЗНО, направляемые к кардиологу для исходной оценки риска, отличались выраженной кардиальной коморбидностью. Почти 70% пациентов до ХТ имели два и более сердечно-сосудистых заболевания. Пациенты со ЗНО, независимо от проводимой ХТ, чаще стратифицировались в категорию среднего риска кардиоваскулотоксичности (КВТ). В изучаемой выборке различные проявления КВТ выявлялись у более чем 40% пациентов в процессе ХТ. Описана структура проявлений КВТ отдельно и в зависимости от используемого противоопухолевого препарата. Представлены трудности, с которыми может столкнуться кардиолог при оценке риска КВТ, радиационно-индуцированной кардиотоксичности и периоперационного сердечно-сосудистого риска у пациентов со ЗНО. **Заключение:** на современном этапе в рамках комплексного ведения пациентов со ЗНО кардиолог должен обладать обширными знаниями по оценке риска и клиническим проявлениям различных сердечно-сосудистых осложнений, возникающих при использовании противоопухолевого лечения. Это позволит эффективно провести необходимую терапию и улучшить прогноз пациентов со ЗНО.

Ключевые слова: злокачественное новообразование, кардиоваскулотоксичность.

Для цитирования: Климкин П.Ф., Шаленкова М.А., Овчинникова Е.Г., Николаева А.С., Кофанова К.А., Будко Р.С. «Портрет» кардиоонкологического пациента и сложности ведения в реальной клинической практике. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):34-43. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-34-43.

Контактное лицо: Павел Федорович Климкин, climckin2009@yandex.ru.

«PORTRAIT» OF A CARDIO-ONCOLOGICAL PATIENT AND THE CHALLENGES OF MANAGEMENT IN REAL CLINICAL PRACTICE

P.F. Klimkin¹, M.A. Shalenkova², E.G. Ovchinnikova³, A.S. Nikolaeva³, K.A. Kofanova³, R.S. Budko¹

¹City Clinical Hospital No. 5, Nizhny Novgorod

²City Clinical Hospital No. 38, Nizhny Novgorod

³Nizhny Novgorod Regional Clinical Oncological Dispensary, Nizhny Novgorod

Objective: to present the cardiological status and difficulties encountered in the management of a cardio-oncological patient in real clinical practice. **Materials and methods:** over a two-year period, a cardiological examination was performed on 243 patients with various malignant neoplasms (MN) referred from an oncological dispensary. The following categories of patients with cancer were analyzed: before chemotherapy (CT, n=47), during CT (n=149), before radiation therapy (n=10), before surgery (n=23), and with uncertain management (n=14). **Results:** patients with cancer who were referred to a cardiologist for initial risk assessment had significant cardiac comorbidity. Almost 70% of patients had two or more cardiovascular diseases before CT. Patients with cancer, regardless of the chemotherapy they received, were more likely to be classified as having a moderate risk of cardiotoxicity (CVT). In the study sample, more than 40% of patients experienced various manifestations of CVT during their chemotherapy. The article describes the structure of CVT manifestations, both individually and depending on the specific chemotherapy drug used. It also highlights the challenges that cardiologists may face when assessing the risk of CVT, radiation-induced cardiotoxicity, and perioperative cardiovascular risk in patients with cancer. **Conclusion:** at

the current stage, as part of the comprehensive management of patients with malignant neoplasms, a cardiologist should have extensive knowledge of the assessment of risk and clinical manifestations of various cardiovascular complications that occur during the use of antitumor treatment. This will allow for the effective implementation of the necessary therapy and improve the prognosis of patients with malignant neoplasms.

Keywords: malignant neoplasm, cardiovascular toxicity.

For citation: Klimkin P.F., Shalenkova M.A., Ovchinnikova E.G., Nikolaeva A.S., Kofanova K.A., Budko R.S. «Portrait» of a cardio-oncological patient and the challenges of management in real clinical practice. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):34-43. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-34-43.

Corresponding author: Pavel F. Klimkin, climckin2009@yandex.ru.

Введение

Значительные успехи, достигнутые в последнее время в лечении больных злокачественными новообразованиями (ЗНО), привело к существенному увеличению продолжительности жизни пациентов. При этом само ЗНО, кардиотоксическое действие химиопрепаратов и увеличение возраста пациентов приводят к росту числа случаев кардиоваскулотоксичности (КВТ) [1]. В то же время среди причин смерти, не связанных с основным заболеванием, онкологических пациентов, победивших рак, стали занимать сердечно-сосудистые осложнения [2, 3].

Кардиоонкология, относительно новое междисциплинарное направление, активно развивается и внедряется в практическую деятельность. Создание первых рекомендаций и экспертных консенсусных документов по кардиоонкологии, привело к значительному прогрессу в стандартизации клинических протоколов ведения пациентов [4–7].

Однако большинство позиций этих документов созданы на основе консенсусного мнения или небольших, в том числе ретроспективных, исследований или реестров. Поэтому сохраняются неизученные вопросы, касающиеся ведения пациентов со ЗНО с наличием КВТ на фоне противоопухолевого лечения.

Цель исследования — представить кардиологический статус и сложности, возникающие при ведении пациентов со ЗНО в реальной клинической практике.

Материалы и методы

Проведён амбулаторный кардиологический осмотр 243 пациентов, направленных из онкологического диспансера, с различными ЗНО со следующими целями:

- 1) оценка риска КВТ до начала химиотерапевтического лечения ($n=47$; 19,34 (14,87–24,77) %);
- 2) оценка риска КВТ и/или коррекции сопутствующей кардиальной патологии и/или сердечно-сосудистых осложнений в период проведения химиотерапевтического лечения ($n=149$; 61,32 (55,06–67,22) %);

3) оценка сердечно-сосудистого риска до проведения лучевой терапии (ЛТ) ($n=10$; 4,12 (2,25–7,41) %);

4) оценка периоперационного сердечно-сосудистого риска ($n=23$; 9,47 (6,39–13,8) %);

5) осмотр для определения дальнейшей тактики противоопухолевого лечения ($n=14$; 5,76 (3,46–9,44) %).

Анализ осуществлялся за двухлетний период (с декабря 2023 г. по декабрь 2025 г.).

Кардиоонкологическая помощь чаще требовалась пациентам с раком молочной железы (36,21 (30,43–42,43) %), лёгких (11,93 (8,44–16,61) %), желудка (9,47 (6,39–13,8) %), яичника (9,05 (6,05–13,33) %) и ободочной кишки (8,64 (5,72–12,85) %).

Оценка риска развития КВТ при использовании в схемах химиотерапии (ХТ) антрациклинов, ингибиторов HER₂ рецепторов, ингибиторов VEGF, TKI^{BCR-ABL} (ингибитор тирозинкиназ), ингибиторов протеасом, ингибиторов RAF и MEK киназ проводилась по шкале HFA-ICOS (Heart Failure Association – International Cardio-Oncology Society) [8], при применении других групп препаратов — по шкале клиники Mayo [9].

Периоперационный сердечно-сосудистый риск оценивали с использованием индекса rRCRI (Revised Cardiac Risk Index) и шкалы Gupta MICA (Myocardial Infarction or Cardiac Arrest). При среднем и высоком рисках операции проводилась оценка функционального состояния пациента с использованием индекса DASI (Duke Activity Status Index) в связи с невозможностью (отсутствием) проведения нагрузочных тестов на момент осмотра [10].

Статистический анализ полученных результатов выполняли с использованием программы jamovi (версия 2.3.28). Проверку нормальности распределения количественных данных проводили с помощью критерия Шапиро — Уилка. Качественные переменные представлены в виде доли (%) и доверительного интервала, в котором с вероятностью 95% находится значение доли в генеральной совокупности (CI). Доверительный интервал качественных переменных рассчитывался по методу Вилсона. Количественные переменные представлены в виде медианы (Me), а также первого (Q1) и третьего квартилей

(Q3). В необходимых случаях указывались абсолютные частоты наблюдений (n). Для оценки различий между двумя и более независимыми группами проводили расчёт критериев Манна — Уитни, Краскала — Уоллиса и критерия χ^2 . Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. В случае множественных сравнений, уровень статистической значимости критериев (p) корректировали с использованием поправки Бенджамини-Хохберга.

Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования одобрено на заседании №5 от 11 июня 2026 г. Локального этического комитета ФБУН ННИИЭМ им. академика И.Н. Блохиной Роспотребнадзора.

Результаты

В зависимости от направления осмотра были выделены группы кардионкологических пациентов, их клиничко-анамнестическая характеристика представлена в таблице 1.

В исследуемой выборке пациентов преобладали женщины, медиана возраста превышала 65 лет. Каждый третий пациент имел в анамнезе предшествующую ХТ. Среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) чаще отмечалась гипертоническая болезнь (ГБ), у 30% — ишемическая болезнь сердца (ИБС) (из них половина — с перенесённым ИМ), у более 20% — фибрилляция предсердий (ФП), а более половины пациентов имели симптомы хронической сердечной недостаточности (ХСН), в том числе более чем у 20% пациентов фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) была менее 55%. Известная хроническая болезнь почек зафиксирована у 25%, сахарный диабет — у 16% (табл. 1). У 9,88 (6,73–14,27) % пациентов указаний в анамнезе на кардиальную патологию не выявлено.

Оценка риска КВТ

Всем пациентам со ЗНО до начала потенциально кардиотоксичного противоопухолевого лечения рекомендовано оценить риск КВТ [4, 5, 11].

Пациенты до ХТ по сравнению с пациентами в процессе ХТ были достоверно старше ($p < 0,001$), среди них преобладали лица мужского пола ($p = 0,042$). У пациентов в процессе ХТ чаще в анамнезе отмечалась предшествующая ХТ ($p < 0,001$). При этом пациенты до ХТ чаще имели фоновую кардиальную патологию. У них значимо чаще были в анамнезе указания на ГБ ($p = 0,019$), ИБС ($p < 0,001$), перенесённый ИМ ($p = 0,004$), ФП ($p < 0,001$), ХСН ($p < 0,001$), а также чаще выявлялась по эхокардиографии

(ЭхоКГ) снижение ФВ ЛЖ менее 55% ($p < 0,001$) (табл. 1). Два и более ССЗ (ГБ, ИБС, заболевание артерий нижних конечностей, ФП) имели 68,09 (53,83–79,6) % пациентов до ХТ и 25,5 (19,18–33,06) % — в процессе ХТ.

Структура риска КВТ противоопухолевой терапии пациентов со ЗНО до и в процессе ХТ представлена на рисунке.

При стратификации риска КВТ преобладали пациенты среднего риска. Почти половина оцениваемых пациентов, независимо от проводимой ХТ, имела данную категорию риска. В группе пациентов до ХТ по сравнению с лицами в процессе ХТ чаще определялся высокий риск ($p < 0,001$) и реже — низкий ($p = 0,006$) (рис. 1).

Исследование биомаркеров является неотъемлемой частью оценки риска КВТ. В то же время перед стратификацией риска КВТ их уровень оценивался только у каждого третьего (31,12 (25,06–37,91) %) пациента со ЗНО. При этом повышенные значения сердечного тропонина выявлены у 18,37 (9,98–31,36) %, NT-proBNP — у 42,31 (29,87–55,81) % пациентов. Крайне редко (7,14 (1,27–31,47) %) анализировались биомаркеры у пациентов, у которых решался вопрос о дальнейшей тактике противоопухолевого лечения.

У 42,95 (35,28–50,98) % пациентов на фоне противоопухолевого лечения выявлены различные клинические проявления КВТ (табл. 2), из них 5,37 (2,75–10,24) % пациентов имело по два проявления КВТ.

Среди клинических проявлений КВТ чаще встречалась неконтролируемая артериальная гипертензия (АГ) и дисфункция сердца (табл. 2). У 10,07 (6,2–15,95) % пациентов диагностирована лёгкая дисфункция сердца, связанная с противоопухолевой терапией, у 6,71 (3,69–11,91) % — умеренная. Лёгкая бессимптомная дисфункция сердца определялась у 20 (8,86–39,13) % пациентов по повышению сердечных биомаркеров.

Структура проявлений КВТ в зависимости от используемого противоопухолевого препарата представлена в таблице 3.

При анализе проявлений КВТ в зависимости от используемого противоопухолевого препарата установлено, что неконтролируемую АГ чаще вызывали ингибиторы VEGF (11,41 (7,25–17,51) %). Дисфункция сердца была связана с применением 9 различных групп противоопухолевых препаратов. К дисфункции сердца чаще приводило использование в терапии таксанов (4,03 (1,86–8,51) %) и антрациклинов (3,36 (1,44–7,61) %). Грудной болевой синдром развился на использование в схемах лечения таксанов (2,68 (1,05–6,7) %), фторпиримидинов (1,34 (0,37–4,76) %), один

Таблица / Table 1

**Клинико-анамнестическая характеристика кардиоонкологических пациентов
в зависимости от направления осмотра**
*Clinical and anamnestic characteristics of cardioncological patients depending on the direction
of examination*

Показатели	Все пациенты (n=243)	Категории пациентов в зависимости от направления осмотра				
		Перед ХТ (n=47)	В процессе ХТ (n=149)	До лучевой терапии (n=10)	До операции (n=23)	Тактика ведения (n=14)
Пол, муж	36,63 (30,82 – 2,85)	42,55 (29,51 – 56,72)	26,85 (20,38 – 34,48)	70 (39,68 – 89,22)	52,17 (32,96 – 70,76)	71,43 (45,35 – 88,28)
Возраст, лет*	67 [58; 73]	71 [68,0; 74,5]	64 [54; 70]	74,5 [69; 76]	70 [65; 73]	69 [62; 72]
ИМТ, кг/м ² *	27,04 [23,88; 31,77]	26,84 [23,66; 32,72]	26,89 [23,88; 30,86]	29,11 [26,99; 35,32]	30,39 [24,15; 36,93]	25,23 [24,16; 30,11]
Отягощённая наследственность по ССЗ	9,05 (6,05 – 13,33)	6,38 (2,19 – 17,16)	9,4 (5,68 – 15,15)	20 (5,67 – 50,98)	8,7 (2,42 – 26,8)	7,14 (1,27 – 31,47)
Предшествующая ХТ	32,51 (26,93 – 38,63)	8,51 (3,36 – 19,93)	44,97 (37,21 – 52,98)	60 (31,27 – 83,18)	4,35 (0,77 – 20,99)	7,14 (1,27 – 31,47)
Лучевая терапия	12,76 (9,13 – 17,54)	10,64 (4,63 – 22,59)	16,11 (11,07 – 22,85)	-	4,35 (0,77 – 20,99)	7,14 (1,27 – 31,47)
Курение	23,87 (18,94 – 29,61)	23,4 (13,6 – 37,22)	18,79 (13,33 – 25,82)	60 (31,27 – 83,18)	30,43 (15,6 – 50,87)	42,86 (21,38 – 67,41)
ГБ	83,95 (78,81 – 88,03)	93,62 (82,84 – 97,81)	78,52 (71,26 – 84,36)	80 (49,02 – 94,33)	100 (85,69 – 100)	85,71 (60,06 – 95,99)
ИБС	30,04 (24,62 – 36,08)	46,81 (33,33 – 60,77)	13,42 (8,86 – 19,82)	70 (39,68 – 89,22)	73,91 (53,53 – 87,45)	50 (26,8 – 73,2)
ИМ	15,23 (11,25 – 20,28)	21,28 (11,99 – 34,9)	6,71 (3,69 – 11,91)	50 (23,66 – 76,34)	39,13 (22,16 – 59,21)	21,43 (7,57 – 47,59)
ЗАНК	9,47 (6,39 – 13,8)	14,89 (7,41 – 27,69)	5,37 (2,75 – 10,24)	20 (5,67 – 50,98)	8,7 (2,42 – 26,8)	28,57 (11,72 – 54,65)
ФП	23,05 (18,19 – 28,73)	36,17 (23,97 – 50,46)	14,09 (9,41 – 20,59)	20 (5,67 – 50,98)	47,83 (29,24 – 67,04)	35,71 (16,34 – 61,24)
ХСН	56,38 (50,09 – 62,47)	72,34 (58,24 – 83,06)	39,6 (32,1 – 47,62)	80 (49,02 – 94,33)	100 (85,69 – 100)	92,86 (68,53 – 98,73)
Сахарный диабет	16,46 (12,33 – 21,64)	17,02 (8,89 – 30,14)	14,77 (9,96 – 21,34)	20 (5,67 – 50,98)	21,74 (9,66 – 41,9)	21,43 (7,57 – 47,59)
ХБП известная	25,51 (20,44 – 31,35)	29,79 (18,65 – 43,98)	22,82 (16,81 – 30,19)	20 (5,67 – 50,98)	30,43 (15,6 – 50,87)	35,71 (16,34 – 61,24)
ФВ ЛЖ менее 55%	21,4 (16,71 – 26,98)	38,3 (25,79 – 52,57)	10,74 (6,72 – 16,73)	10 (1,79 – 40,42)	43,48 (25,63 – 63,19)	50 (26,8 – 73,2)

Примечание: * — данные представлены в виде Ме [Q1, Q2], в остальных случаях — % (CI). ХТ — химиотерапия, ИМТ — индекс массы тела, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ГБ — гипертоническая болезнь, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ЗАНК — заболевание артерий нижних конечностей, ФП — фибрилляция предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХБП — хроническая болезнь почек, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

Note: * — the data are presented in the form of Me [Q1, Q2], in other cases — % (CI). CT — chemotherapy, BMI — body mass index, CVD — cardiovascular diseases; GB - hypertension, CHD — coronary heart disease, MI — myocardial infarction, ZANK — disease arteries of the lower extremities, AF — atrial fibrillation, CHF — chronic heart failure, CKD — chronic kidney disease, LVEF — left ventricular ejection fraction.

случай зафиксирован на применение ингибиторов CDK4/6. Развитие нарушений ритма сердца было ассоциировано с терапией таксанами (2,68 (1,05–6,7) %), антрациклинами (1,34 (0,37–4,76) %) и по одному случаю с фторпиримидинами и HER2-таргетным препаратом. У двух пациентов со ЗНО противоопухолевая терапия осложнилась развитием венозных тром-

бозмболических осложнений. Тромбозмболия лёгочной артерии была связана с применением таксанов, а тромбофлебит большой подкожной вены обеих нижних конечностей — ингибиторов CDK4/6. Один случай синкопэ был отмечен на фоне лечения ингибиторами CDK4/6. В совокупности различные проявления КВТ чаще выявлялись при использовании ингиби-

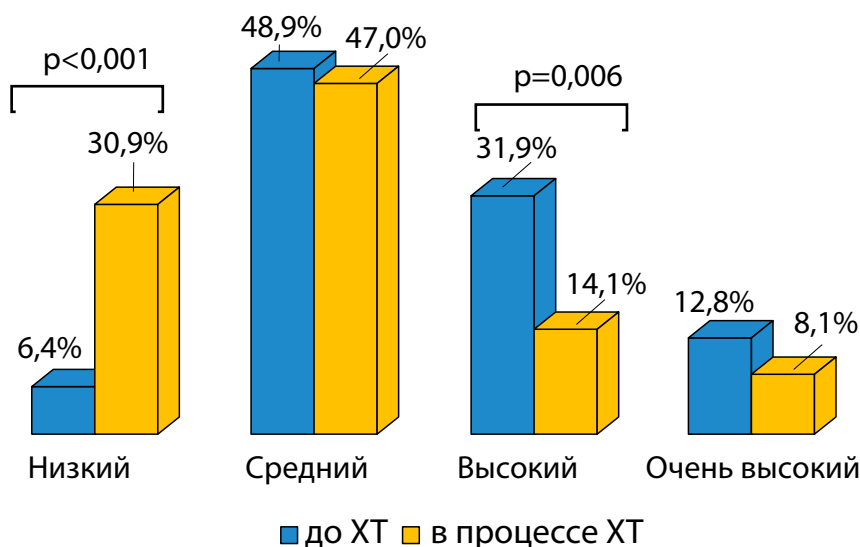


Рисунок 1. Структура риска КВТ пациентов со ЗНО до и в процессе химиотерапии.

Figure 1. Risk structure of patients with CHF before and during chemotherapy.

Примечание: ХТ — химиотерапия.

Note: CT — chemotherapy.

Таблица / Table 2

Структура проявлений КВТ в процессе химиотерапевтического лечения пациентов со ЗНО (n=149)

The structure of the manifestations of KW in the process of chemotherapeutic treatment of patients with ASF (n=149)

Вид КВТ	n	% (CI)
Неконтролируемая артериальная гипертензия	29	19,46 (13,91 – 26,55)
Дисфункция сердца	25	16,78 (11,63 – 23,6)
Грудной болевой синдром	7	4,7 (2,29 – 9,38)
Нарушение ритма сердца ¹	8	5,37 (2,75 – 10,24)
ВТЭО ²	2	1,34 (0,37 – 4,76)
Синкопэ	1	0,67 (0,12 – 3,7)
Всего	72	48,32 (40,44 – 56,29)

Примечание: ¹ — пароксизм фибрилляции предсердий, наджелудочковой тахикардии, неустойчивой желудочковой тахикардии, частая наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия; ² — тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия лёгочной артерии. КВТ — кардиоваскулотоксичность, ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения.

Note: ¹ — paroxysm of atrial fibrillation, supraventricular tachycardia, unstable ventricular tachycardia, frequent supraventricular and ventricular extrasystole; ² — deep vein thrombosis of the lower extremities, pulmonary embolism. CVT — cardiovascular toxicity, VTE — venous thromboembolic complications.

торов VEGF (13,42 (8,86–19,82) %) и таксанов (11,41 (7,25–17,51) %) (табл. 3).

Оценка сердечно-сосудистого риска до проведения ЛТ

Небольшая часть (4,12 (2,25–7,41) %) анализируемых пациентов направлена с целью оценки риска радиационно-индуцированной кардиотоксичности. В этой категории пациентов преобладали мужчины, медиана возраста состави-

ла более 70 лет, индекс массы тела был более 25 кг/м². Каждому второму ранее проводилась ХТ, более половины пациентов курили, имели в анамнезе ИБС, перенесенный ИМ, ГБ и симптомы ХСН (табл. 1).

У 4 из 10 пациентов данных для принятия решения о безопасном применении ЛТ оказалось недостаточно и/или требовалось скорректировать лечение сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, что привело к отсрочке начала ЛТ.

Таблица / Table 3

Структура проявлений КВТ в зависимости от используемого противоопухолевого препарата (n=149)*The structure of the manifestations of KW depends on the antitumor drug used (n=149)*

Противоопухолевый препарат**	Проявления кардиоваскулотоксичности*					
	Неконтролируемая АГ (n=29)	ДС (n=25)	Грудной болевой синдром (n=7)	Нарушение ритма сердца (n=8) ¹	ВТЭО (n=2) ²	Синкопэ (n=1)
Антрациклины (доксорубицин) (n=27)	1	5	-	2	-	-
Фторпиримидины (5-фторурацил, капецитабин) (n=18)	3	2	2	1	-	-
Препараты платины (цисплатин) (n=5)	1	3	-	-	-	-
Таксаны (доцетаксел, паклитаксел) (n=27)	2	6	4	4	1	-
HER2-таргетные препараты (трастузумаб) (n=17)	3	2	-	1	-	-
Ингибиторы VEGF (бевацизумаб) (n=13)	6	3	-	-	-	-
Ингибиторы VEGF TK (сунитиниб, ленватиниб, пазопаниб, кабозантиниб) (n=17)	11	-	-	-	-	-
Ингибиторы BRAF/MEK (дабрафениб+траметиниб; вемурафениб+кобиметиниб) (n=2)	1	1	-	-	-	-
Ингибиторы CDK4/6 (палбоциклиб, рибоциклиб, абемациклиб) (n=9)	1	1	1	-	1	1
Ингибиторы ИКТ (атезолизумаб, пембролизумаб) (n=6)	-	2	-	-	-	-

Примечание: * — указано абсолютное число в общем количестве наблюдений. ** — большинство пациентов получало полихимиотерапию, поэтому в развитии КВТ нельзя исключить влияние других препаратов, используемых в этих схемах. АГ — артериальная гипертензия, ДС — дисфункция сердца, ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения, HER2 — рецептор эпидермального фактора роста человека 2, VEGF — фактор роста эндотелия сосудов, TK — тирозинкиназа, BRAF — протоонкоген B-Raf, MEK — митоген-активируемая киназа, CDK4/6 — циклин-зависимая киназа 4/6, ИКТ — ингибиторы контрольных точек иммунного ответа.

Note: * — the absolute number in the total number of observations is indicated. ** — most patients received polychemotherapy, therefore, the influence of other drugs used in these regimens cannot be excluded in the development of cardiovascular toxicity. Hypertension — arterial hypertension, DS — cardiac dysfunction, VTE — venous thromboembolic complications, HER2 — human epidermal growth factor receptor 2, VEGF — vascular endothelial growth factor, TK — tyrosine kinase, BRAF — proto-oncogene B-Raf, MEK — mitogen-activated kinase, CDK4/6 — cyclin-dependent kinase 4/6, ICT are inhibitors of immune response checkpoints.

Периоперационная оценка сердечно-сосудистых рисков

Значимую часть деятельности кардиолога по ведению пациентов со ЗНО занимает оценка периоперационного сердечно-сосудистого риска. У анализируемых пациентов подобная оценка проводилась в 9,47 (6,39–13,8) % случаев. По срочности все операции являлись плановыми. Это были пациенты в основном пожилого возраста, имеющими повышенный индекс массы тела. У всех пациентов были указания в анам-

незе на ГБ, у более 70% — на ИБС, почти у половины — на ФП и снижение ФВ ЛЖ менее 55 %. Также все пациенты имели симптомы и признаки ХСН (табл. 1). В этих условиях оценка сердечно-сосудистого риска сопряжена с определенными трудностями, несмотря на то что общие рекомендации по периоперационной тактике ведения пациентов с ССЗ представлены в отечественных рекомендациях [10].

Для более точной оценки кардиального статуса рекомендуется использовать сердечные биомаркеры [тропонины, натрийуретические

пептиды (мозговой натрийуретический пептид, N-концевой фрагмент прогормона мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP)) [10]. При этом у анализируемых пациентов сердечный тропонин не исследовался, а определение NT-proBNP было выполнено только у 2 (8,7 (2,42–26,8) %) пациентов и в обоих случаях получены повышенные значения.

Методы оценки и структура периоперационного сердечно-сосудистого риска у пациентов со ЗНО представлены в таблице 4.

В анализируемой выборке при применении индекса rRCRI и шкалы Gupta MICA получены крайне неоднозначные результаты. По шкале Gupta MICA пациенты чаще оценивались как имеющие низкий периоперационный риск, а по индексу rRCRI — как имеющие средний и высокий (табл. 4). Для исключения данных противоречий проанализирована частота летальных исходов в зависимости от категории риска при использовании этих методик. Летальный исход зафиксирован у 7 (30,43 (15,6–50,87) %) пациентов ЗНО, направленных для оценки периоперационного риска. При этом среди умерших у всех, кроме одного пациента, периоперационный риск по индексу rRCRI оценивался как высокий, а по шкале Gupta MICA у 2 пациентов — высокий, у 2 — средний, у 3 — низкий.

При оценке функционального состояния пациентов по индексу DASI медиана баллов составила 13,45 [9,95; 17,95]. В соответствии с оценкой метаболических эквивалентов большинство (91,3 (73,2–97,58) %) пациентов имели удовлетворительное (4–10 MET) функциональное состояние, у 2 (8,7 (2,42–26,8) %) — низкое (<4 MET).

Обсуждение

В реальной клинической практике оценка риска КВТ занимает значительную часть работы кардиолога. Пациенты со ЗНО, направляемые к кардиологу для исходной оценки риска, отличаются выраженной кардиальной коморбидностью (табл. 1). Два и более ССЗ имело почти 70% пациентов до ХТ, что отразилось на риске КВТ. Независимо от проводимой ХТ пациенты со ЗНО чаще стратифицировались в категорию среднего риска КВТ (табл. 2). При этом у пациентов до ХТ исходный высокий и очень высокий риск определялся у 44,68 (31,41–58,75) %. На этом фоне значительно усложняется исходная оценка сердечно-сосудистого риска и принятие совместного решения о проведении ХТ лечения.

Стратификация риска КВТ была сопряжена с рядом трудностей. В этой связи если для шести групп противоопухолевых препаратов создан достаточно надежный, хотя и требующий дополнительной валидации, инструмент (шка-

ла) оценки риска КВТ [8], то для других классов противоопухолевых препаратов данные шкалы ограничены в оцениваемых показателях [9], а в отдельных случаях (например, фторпиримидины) такие шкалы отсутствуют [4].

Другой проблемой, с которой может столкнуться кардиолог, является недостаточное исследование сердечных биомаркеров, которые являются одними из ключевых параметров шкал оценки риска КВТ и могут изменить уровень риска. Это было показано в исследуемой выборке, где их уровень определялся только у каждого третьего (31,12 (25,06–37,91) %) пациента со ЗНО. Причины редкого исследования сердечных биомаркеров, вероятно, лежат в недостаточном внедрении алгоритмов использования шкал оценки КВТ в рутинную клиническую практику.

Кроме диагностики и лечения традиционных ССЗ у пациентов со ЗНО, кардиологу нередко приходится заниматься профилактикой, диагностикой и лечением проявлений КВТ. В изучаемой выборке различные проявления КВТ выявлялись у более 40% пациентов (табл. 2). Неконтролируемая АГ и дисфункция сердца превалировала среди клинических проявлений КВТ (табл. 3). При этом неконтролируемую АГ чаще вызывали ингибиторы VEGF, а к дисфункции сердца чаще приводило использование в терапии таксанов и антрациклинов. В целом в данной выборке различные проявления КВТ чаще ассоциировались с применением ингибиторов VEGF и таксанов (табл. 4). В случае с антрациклинами результаты в данной выборке согласуются с литературными данными. Распространённость дисфункции сердца и сердечной недостаточности варьируется в зависимости от дозы препарата от 7 до 65% (бессимптомный вариант) и 0,2–5,4% (симптомный вариант) [4, 5, 12]. При этом в отношении таксанов результаты по проявлениям КВТ неоднозначны, и, вероятно, вклад в развитие КВТ вносят также другие препараты комбинированных схем противоопухолевой терапии. Так, в большой обзорном анализе пациенток с раком молочной железы (23 исследования; n=32894) вероятность развития КВТ при использовании таксанов практически не отличалась от схем лечения без них (ОШ 0,87, 95% ДИ 0,56–1,33) [13]. Следует обратить внимание на развитие пяти различных проявлений КВТ на фоне приёма относительно новых противоопухолевых препаратов — ингибиторов CDK4/6 (3,36 (1,44–7,61) %) (табл. 4). По данным ряда исследований, частота развития КВТ этих препаратов достигает 24% и даже превышают по этому показателю группу антрациклинов [14], а клинические проявления характеризуются значительной вариабельностью [15]. Сохраняются противоречия в данных

по развитию КВТ на фоне ингибиторов CDK4/6, что требует дополнительных исследований.

Одна из основных задач кардиоонколога, подготовить пациента со ЗНО к противоопухолевой терапии, определить оптимальную схему кардиомониторинга с целью своевременной, в том числе доклинической диагностики проявлений КВТ. Поэтому взаимодействие кардиоонколога с пациентом должно начинаться параллельно с онкологами, что позволит своевременно инициировать проведение жизненно необходимого лечения. В данной работе 14,89 (7,41–27,69) % пациентов до ХТ и более чем половине (57,14 (32,59–78,62) %) пациентам с неопределённой тактикой противоопухолевого лечения пришлось рекомендовать отсрочить начало противоопухолевой терапии с целью дообследования и/или коррекции сопутствующей кардиальной патологии, что могло сказаться на прогнозе отдельных пациентов.

Оценка сердечно-сосудистого риска перед проведением лучевой терапии

Не менее важной задачей кардиолога является оценка сердечно-сосудистого риска перед проведением ЛТ. В исследуемой выборке эти пациенты составляли небольшую часть (4,12 (2,25–7,41) %), хотя они были преимущественно пожилого возраста, коморбидными по ССЗ и большинство — с предшествующей ХТ в анамнезе (табл. 1). Основная сложность, возникающая при оценке рисков развития радиационно-индуцированной кардиотоксичности, — это отсутствие общепринятых инструментов (методик) оценки. Рекомендуются учитывать факторы риска отдалённых сердечно-сосудистых осложнений лучевой терапии [11, 16]. ЛТ потенцирует кардиотоксичность отдельных химиотерапевтических препаратов [17]. Постлучевое поражение сердца является одной из самых сложных в отношении диагностики и лечения задач кардиоонкологии [18]. Поэтому решение по лечению каждого пациента должно быть совместным с учётом всех факторов риска радиационно-индуцированной кардиотоксичности [16].

Периоперационная оценка сердечно-сосудистых рисков

Определение сердечно-сосудистого риска предстоящего оперативного вмешательства и наличия противопоказаний для хирургического лечения со стороны сердечно-сосудистой системы проводилось у около 10% пациентов. Это были преимущественно пожилые пациенты (78,26 (58,1–90,34) %), имеющие отягощённый

по ССЗ коморбидный фон (табл. 1). Поскольку специальные шкалы оценки риска периоперационных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов со ЗНО с учётом всех отягощающих факторов риска не разработаны [10], использовались общедоступные индекс rRCRI и шкала Gupta MICA. При этом шкала Gupta MICA, по сравнению с индексом rRCRI, занижала периоперационный риск (табл. 6). Также стоит отметить, что внешняя валидация шкалы Gupta MICA на когортах онкологических пациентов не проводилась [10], а индекс rRCRI не показал достаточной предсказательной способности в онкологической практике [19]. Таким образом, создание эффективных методов оценки периоперационного сердечно-сосудистого риска у пациентов со ЗНО должно быть предметом дальнейших исследований.

Комплексная оценка периоперационных сердечно-сосудистых осложнений, особенно у пациентов высокого риска, должна включать исследование сердечных биомаркеров (тропонины, натрийуретические пептиды), прогностическая значимость которых доказана при несердечных операциях [10]. При этом, как оказалось, в реальной клинической практике их определение производится крайне редко (в 9,47 (6,39–13,8) % случаев), что затрудняет комплексную оценку риска.

Заключение

Среди задач кардиолога при ведении кардиоонкологических пациентов ведущее место занимают оценка сердечно-сосудистого риска специфической противоопухолевой терапии, профилактики, диагностика и лечение кардиоваскулярных осложнений подобной терапии.

Кардиоонкологические пациенты характеризуются отягощённым по сердечно-сосудистым заболеваниям коморбидным фоном в сочетании с ранее проводимой противоопухолевой терапией (ХТ, ЛТ).

В реальной клинической практике оценка риска КВТ затрудняется отсутствием для ряда групп противоопухолевых препаратов эффективных инструментов стратификации риска, а также редким применением сердечных биомаркеров.

Главным недостатком оценки рисков развития радиационно-индуцированной кардиотоксичности является отсутствие общепринятых методик.

Оценку периоперационного сердечно-сосудистого риска у пациентов со ЗНО нередко приходится проводить у пожилых пациентов с отягощённым по сердечно-сосудистым заболеваниям коморбидным фоном. Она осложняется отсутствием подробных специальных шкал оценки

риска, а также недостаточным использованием сердечных биомаркеров.

Таким образом, кардиоонкология всё чаще становится частью повседневной клинической практики. На современном этапе для оптимального комплексного ведения пациентов со ЗНО кардиолог должен обладать обширными знаниями как по клиническим проявлениям КВТ различных противоопухолевых препаратов, перечень которых неизменно расширяется, так и по оценке рисков развития радиационно-индуциро-

ванной кардиотоксичности и периоперационного сердечно-сосудистого риска. Это позволит эффективно провести жизненно необходимую терапию и одновременно снизить неблагоприятные долгосрочные риски противоопухолевого лечения.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Каприн А.Д., Мацкеплишвили С.Т., Потиевская В.И., Поповкина О.Е., Болотина Л.В., Шкляева А.В. и др. Сердечно-сосудистые заболевания у онкологических пациентов. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена*. 2019;8(2):139–147. Kaprin A.D., Matskeplishvili S.T., Potievskaya V.I., Popovkina O.E., Bolotina L.V., Shklyayeva A.V., et al. Cardiovascular diseases in cancer patients. *P.A. Herzen Journal of Oncology*. 2019;8(2):139–147. (In Russ.) DOI: 10.17116/onkolog20198021139
- Dauccia C, Agostinetti E, Arecco L, Lobo-Martins S, Gitto M, Lyon AR, et al. Cardiovascular toxicity of breast cancer treatments: from understanding to enhancing survivorship care. *ESMO Open*. 2025;10(6):105128. DOI: 10.1016/j.esmoop.2025.105128
- Васюк Ю.А., Ройтберг Г.Е., Беленков Ю.Н., Ойноткинова О.Ш., Гендлин Г.Е., Мацкеплишвили С.Т. и др. Междисциплинарный консенсус Совета экспертов. Сердечно-сосудистая токсичность у онкологических больных вследствие химио- и лучевой терапии в современной клинической практике (часть 2). *Профессорский журнал. Серия: медицинские науки*. 2024;(3-4):25–51. Vasyuk Yu.A., Roitberg G.E., Belenkov Yu.N., Oynotkinova O.Sh., Gendlin G.E., Matskeplishvili S.T., et al. Interdisciplinary Consensus of the Expert Council. Cardiovascular toxicity in cancer patients due to chemotherapy and radiation therapy in modern clinical practice (part 2). *Professors' Journal. Series: Medical Sciences*. 2024;(3-4):25–51. (In Russ.) DOI: 10.18572/2658-7130-2024-3-4-25-51
- Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022;43(41):4229–4361. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023;44(18):1621. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac244.
- Шляхто Е.В., Каприн А.Д., Беленков Ю.Н., Васюк Ю.А., Хабарова Н.В., Ильгисонис И.С. и др. Консенсус экспертов Российского кардиологического общества, Общества специалистов по сердечной недостаточности, Ассоциации онкологов России и Ассоциации кардиоонкологов Евразии «Кардиопротекция 2025: современные подходы к профилактике кардиоваскулотоксичности противоопухолевой терапии». Часть I. Введение, цели, методы выявления кардиоваскулотоксичности и стратификация риска. *Кардиология*. 2025;65(10):4-17. Shlyakhto E.V., Kaprin A.D., Belenkov Yu.N., Vasyuk Yu.A., Khabarova N.V., Ilgisonis I.S., et al. Expert Consensus of the Russian Society of Cardiology, the Society of Heart Failure Specialists, the Russian Association of Oncologists and the Eurasian Association of Cardio-Oncologists. “Cardioprotection 2025: Modern Approaches to Preventing Cardiovasculotoxicity in Antitumor Therapy”. Part I. Introduction, Objectives, Cardiovasculotoxicity Detection Methods and Risk Stratification. *Kardiologiya*. 2025;65(10):4-17. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2025.10.n3076
- Шляхто Е.В., Каприн А.Д., Беленков Ю.Н., Васюк Ю.А., Хабарова Н.В., Ильгисонис И.С. и др. Консенсус экспертов Российского кардиологического общества, Общества специалистов по сердечной недостаточности, Ассоциации онкологов России и Ассоциации кардиоонкологов Евразии «Кардиопротекция 2025: современные подходы к профилактике кардиоваскулотоксичности противоопухолевой терапии». Часть II. Первичная профилактика кардиоваскулотоксичности: стратегия защиты миокарда и сосудов. *Кардиология*. 2025;65(11):4-23. Shlyakhto E.V., Kaprin A.D., Belenkov Yu.N., Vasyuk Yu.A., Khabarova N.V., Ilgisonis I.S., et al. Expert Consensus of the Russian Society of Cardiology, the Society of Heart Failure Specialists, the Russian Association of Oncologists, and the Eurasian Association of Cardio-Oncologists. “Cardioprotection 2025: Modern Approaches to Preventing Cardiovasculotoxicity in Antitumor Therapy”. Part II. Primary Prevention of Cardiovasculotoxicity: a Strategy for Protecting the Myocardium and Vessels. *Kardiologiya*. 2025;65(11):4-23. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2025.11.n3126
- Васюк Ю.А., Гендлин Г.Е., Емелина Е.И., Никитин И.Г., Потиевская В.И., Шупенина Е.Ю. Методическое письмо для кардиологов учреждений онкологического профиля по профилактике сердечно-сосудистых осложнений противоопухолевой терапии. Междисциплинарный совет по кардиоонкологии, *Российское кардиологическое общество. Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(7):3685. Vasyuk Yu.A., Gendlin G.E., Emelina E.I., Nikitin I.G., Potievskaya V.I., Shupenina E.Yu. Guidance letter for cardiologists of oncology institutions on the prevention of cardiovascular complications of anticancer therapy. Interdisciplinary Council of Cardio-Oncology, Russian Society of Cardiology. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(7):3685. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2023-3685. EDN: UOQBUG
- Di Lisi D, Madaudo C, Alagna G, Santoro M, Rossetto L, Siragusa S, et al. The new HFA/ICOS risk assessment tool to identify patients with chronic myeloid leukaemia at high risk of cardiotoxicity. *ESC Heart Fail*. 2022;9(3):1914–1919. DOI: 10.1002/ehf2.13897
- Larsen CM, Mulvagh SL. Cardio-oncology: what you need to know now for clinical practice and echocardiography. *Echo Res Pract*. 2017;4(1):R33–R41. DOI: 10.1530/ERP-17-0013
- Сумин А.Н., Дупляков Д.В., Белялов Ф.И., Баутин А.Е., Безденежных А.В., Гарькина С.В. и др. Рекомендации по оценке и коррекции сердечно-сосудистых рисков при несердечных операциях 2023. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(8):5555.

- Sumin A.N., Duplyakov D.V., Belyalov F.I., Bautin A.E., Bezdenzhnykh A.V., Garkina S.V., et al. Assessment and modification of cardiovascular risk in non-cardiac surgery. Clinical guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(8):5555. (In Russ.)
DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5555
11. Чазова И.Е., Агеев Ф.Т., Аксенова А.В., Виценя М.В., Гиляров М.Ю., Мартынюк Т.В., и др. Евразийские клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению сердечно-сосудистых осложнений при противоопухолевой терапии (2022). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2022;(1):6-79.
Chazova I.E., Ageev F.T., Aksenova A.V., Vitsenya M.V., Gilyarov M.Yu., Martynyuk T.V., et al. Eurasian clinical guidelines for cardiovascular complications of cancer treatments: diagnosis, prevention and treatment (2022). *Eurasian heart journal*. 2022;(1):6-79. (In Russ.)
DOI: 10.38109/2225-1685-2022-1-6-79
 12. Bloom MW, Vo JB, Rodgers JE, Ferrari AM, Nohria A, Deswal A, et al. Cardio-Oncology and Heart Failure: a Scientific Statement From the Heart Failure Society of America. *J Card Fail*. 2025;31(2):415-455.
DOI: 10.1016/j.cardfail.2024.08.045
 13. Willson ML, Burke L, Ferguson T, Ghersi D, Nowak AK, Wilcken N. Taxanes for adjuvant treatment of early breast cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9(9):CD004421.
DOI: 10.1002/14651858.CD004421.pub3
 14. Fradley MG, Nguyen NHK, Madnick D, Chen Y, DeMichele A, Makhlin I, et al. Adverse Cardiovascular Events Associated With Cyclin-Dependent Kinase 4/6 Inhibitors in Patients With Metastatic Breast Cancer. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(12):e029361.
DOI: 10.1161/JAHA.123.029361
 15. Li T, Zhang M, Zhang T, Li S, Kou C, Zhao M. et al. Cyclin-dependent kinase 4/6 inhibitors and cardiotoxic events in breast cancer: A pharmacovigilance study based on the FAERS database. *Int J Cancer*. 2025;156(7):1404-1418.
DOI: 10.1002/ijc.35255
 16. Потиевская В.И., Ахобеков А.А., Хмелевский Е.В., Кононова Е.В. Радиационно-индуцированная ишемическая болезнь сердца. *Вопросы онкологии*. 2022;68(2):169-177.
Potiyevskaya V, Akhobekov A, Khmelevsky E, Kononova E. Radiation-induced ischemic heart disease. *Problems in oncology*. 2022;68(2):169-177. (In Russ.)
DOI: 10.37469/0507-3758-2022-68-2-169-177
 17. Meyer RM, Gospodarowicz MK, Connors JM, Pearcey RG, Wells WA, Winter JN, et al. ABVD alone versus radiation-based therapy in limited-stage Hodgkin's lymphoma. *N Engl J Med*. 2012;366(5):399-408.
DOI: 10.1056/NEJMoa1111961
 18. Даниленко С.О., Николаева А.К., Логинова И.Ю., Каменская О.В. Радиационно-индуцированная болезнь сердца у пациентов с онкопатологией органов грудной клетки: мнение по проблеме. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(6S):6018.
Danilenko S.O., Nikolaeva A.K., Loginova I.Yu., Kamenskaya O.V. Radiation-induced heart disease in patients with chest cancer: opinion on the problem. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(6S):6018. (In Russ.)
DOI: 10.15829/1560-4071-2025-6018
 19. Большедворская О.А., Протасов К.В., Улыбин П.С., Дворниченко В.В. Послеоперационный инфаркт миокарда у больных раком легкого: частота выявления, клинические особенности, прогностические факторы. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):3946.
Bolshedvorskaya O.A., Protasov K.V., Ulybin P.S., Dvornichenko V.V. Postoperative myocardial infarction in lung cancer patients with: incidence rate, clinical features, prognostic factors. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):3946. (In Russ.)
DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3946

Информация об авторах

Климкин Павел Федорович, к. м. н., консультант, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №5», Нижний Новгород, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0231-5909>, climckin2009@yandex.ru.

Шаленкова Мария Алексеевна, д. м. н., проф., консультант, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38», Нижний Новгород, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0208-2401>, mshalenkova@yandex.ru.

Овчинникова Елена Георгиевна, к. м. н., заведующая дневного стационара для проведения химиотерапии, ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер», Нижний Новгород, Россия, Ego52@bk.ru.

Николаева Анжела Сергеевна, врач-онколог, ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер», Нижний Новгород, Россия, Emelina.an@yandex.ru.

Кофанова Ксения Анатольевна, врач-онколог, ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический онкологический диспансер», Нижний Новгород, Россия, ks.kofanova@mail.ru.

Будко Рита Сергеевна, врач-терапевт, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №5», Нижний Новгород, Россия, rita.budco.1999@bk.ru.

Information about the authors

Pavel F. Klimkin, Cand. Sci. (Med.), Consultant, Municipal Clinical Hospital No. 5, Nizhny Novgorod, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0231-5909>, climckin2009@yandex.ru.

Maria A. Shalenkova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Consultant, City Clinical Hospital No. 38, Nizhny Novgorod, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0208-2401>, mshalenkova@yandex.ru.

Elena G. Ovchinnikova, Cand. Sci. (Med.), Head of the day hospital for chemotherapy, Nizhny Novgorod Regional Clinical Oncological Dispensary, Nizhny Novgorod, Russia, Ego52@bk.ru.

Angela S. Nikolaeva, oncologist, Nizhny Novgorod Regional Clinical Oncological Dispensary, Nizhny Novgorod, Russia, Emelina.an@yandex.ru.

Kseniya A. Kofanova, Oncologist, Nizhny Novgorod Regional Clinical Oncological Dispensary, Nizhny Novgorod, Russia, ks.kofanova@mail.ru.

Rita S. Budko, Therapist, City Clinical Hospital No. 5, Nizhny Novgorod, Russia, rita.budco.1999@bk.ru.

Получено / Received: 14.05.2026

Принято к печати / Accepted: 13.06.2026

© Нефёдошкина Ю.В., Игнатенко Г.К., 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-44-52

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ (СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЖ, NT-PROBNP) И ЕЁ СВЯЗЬ С ФАКТИЧЕСКОЙ ПРИВЕРЖЕННОСТЬЮ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИБС ПОСЛЕ ПЛАНОВОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Ю.В. Нефёдошкина¹, Г.К. Игнатенко²

¹ГБУЗ КО «Калужская областная клиническая больница», Калуга, Россия

²Независимый исследователь, к. т. н., Обнинск, Россия

Цель: Оценить динамику фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и N-концевого пропептида мозгового натрий-уретического пептида (NT-proBNP) у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) до и после плановой реваскуляризации миокарда и проанализировать её связь с фактической приверженностью медикаментозной терапии.

Материалы и методы: проведено одномоментное (поперечное) наблюдательное исследование на основе данных специализированного регистра. Включены 300 пациентов со стабильной ИБС III функционального класса в возрасте 50–80 лет, госпитализированных для плановой реваскуляризации миокарда: 107 (35,7%) — для коронарного шунтирования (КШ), 193 (64,3%) — для чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Приверженность оценивали по шкале Национального общества доказательной фармакотерапии (НОДФ) (потенциальная, общая фактическая, фактическая к конкретным препаратам и классам). Динамику маркеров оценивали через 6 суток после операции с учётом порогов значимых изменений: Δ ФВ ЛЖ $>5-10\%$, Δ NT-proBNP $>20\%$. Наиболее низкая фактическая приверженность зафиксирована для статинов (62% пациентов принимали $>80\%$ доз), наиболее высокая — для антитромбоцитарных средств (86%). **Результаты:** общая фактическая приверженность умеренно коррелировала со снижением NT-proBNP ($p=0,38$; $p=0,001$), но слабо — с динамикой ФВ ЛЖ ($p=0,29$; $p=0,018$). Потенциальная приверженность значимой связи не показала ($p=0,09$; $p=0,32$). Наибольшее относительное снижение NT-proBNP зафиксировано в группе с самым высоким исходным уровнем (группа В — 405 пг/мл, снижение 37%), что объясняется эффектом регрессии к среднему. В группе с высокой фактической приверженностью (группа А) снижение NT-proBNP составило 26%. Низкая приверженность к статинам ассоциирована с меньшим снижением NT-proBNP (16% vs 28%, $p=0,003$). Динамика ФВ ЛЖ через 6 суток не различалась между группами приверженности ($p=0,21$). **Заключение:** фактическая приверженность ассоциирована с динамикой NT-proBNP, но не с ранней динамикой ФВ ЛЖ. Наиболее низкая приверженность отмечена к статинам, что требует дополнительного внимания. Учёт аналитической вариабельности (порогов значимых изменений) необходим для корректной интерпретации результатов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, реваскуляризация миокарда, приверженность лечению, NT-proBNP, фракция выброса, шкала НОДФ.

Для цитирования: Нефёдошкина Ю.В., Игнатенко Г.К. Оценка динамики кардиологических маркеров (систолическая функция ЛЖ, NT proBNP) и её связь с фактической приверженностью медикаментозной терапии у пациентов со стабильной ИБС после плановой реваскуляризации миокарда. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):44-52. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-44-52.

Контактное лицо: Юлия Владимировна Нефёдошкина, 29011992@inbox.ru

ASSESSMENT OF THE DYNAMICS OF CARDIOLOGICAL MARKERS (LV SYSTOLIC FUNCTION, NT-PROBNP) AND ITS RELATIONSHIP WITH ACTUAL ADHERENCE TO DRUG THERAPY IN PATIENTS WITH STABLE CORONARY ARTERY DISEASE AFTER PLANNED MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

Yu.V. Nefedochkina¹, G.K. Ignatenko²

¹Kaluga regional clinical hospital, Kaluga, Russia

²Independent researcher, Obninsk, Russia

Objective: to evaluate the dynamics of left ventricular ejection fraction (LVEF) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) in patients with stable coronary artery disease (CAD) before and after planned myocardial revascularization and to analyze their association with actual adherence to drug therapy. **Material and methods:** a cross-sectional observational study was conducted based on data from a specialized registry. The study included 300 patients with stable CAD, functional class III (CCS), aged 50–80 years, hospitalized for elective myocardial revascularization: 107 (35.7%) for coronary artery bypass grafting (CABG) and 193 (64.3%) for percutaneous coronary intervention (PCI). Adherence was assessed using the National Society for Evidence-Based Pharmacotherapy (NSEBP) scale (potential, overall actual, and actual adherence to specific drugs and drug classes). The dynamics of markers were evaluated 6 days after surgery, taking into account thresholds for significant changes: $\Delta\text{LVEF} > 5\text{--}10\%$, $\Delta\text{NT-proBNP} > 20\%$. The lowest actual adherence was recorded for statins (62% of patients took $> 80\%$ of prescribed doses), and the highest for antiplatelet agents (86%). **Results:** total actual adherence moderately correlated with a decrease in NT-proBNP ($p = 0.38$; $p = 0.001$) but weakly with LVEF dynamics ($p = 0.29$; $p = 0.018$). Potential adherence showed no significant correlation ($p = 0.09$; $p = 0.32$). The greatest relative reduction in NT-proBNP was observed in the group with the highest baseline level (Group C – 405 pg/mL, reduction 37%), which is explained by regression to the mean. In the group with high actual adherence (Group A), the reduction in NT-proBNP was 26%. Low adherence to statins was associated with a smaller reduction in NT-proBNP (16% vs. 28%, $p = 0.003$). LVEF dynamics at 6 days did not differ between adherence groups ($p = 0.21$). **Conclusion:** actual adherence is associated with NT-proBNP dynamics but not with early LVEF dynamics. The lowest adherence was observed for statins, which requires additional attention. Accounting for analytical variability (thresholds for significant changes) is necessary for correct interpretation of the results.

Keywords: coronary heart disease, myocardial revascularization, treatment adherence, NT-proBNP, ejection fraction, NSEBP scale.

For citation: Nefedochkina Yu.V., Ignatenko G.K. Assessment of the dynamics of cardiological markers (LV systolic function, NT-proBNP) and its relationship with actual adherence to drug therapy in patients with stable coronary artery disease after planned myocardial revascularization. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):44–52. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-44-52.

Corresponding author: Yulia V. Nefyodichkina, 29011992@inbox.ru

Введение

Успех реваскуляризации миокарда при стабильной ИБС определяется не только качеством оперативного вмешательства, но и адекватной предоперационной медикаментозной подготовкой [1, 2]. Ключевыми объективными маркерами эффективности терапии являются фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и уровень N-концевого пропептида мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Однако в клинической практике недостаточно учитывается аналитическая и биологическая вариабельность таких показателей, как ФВ ЛЖ, уровень NT-proBNP [3–5]. Отсутствие методических рекомендаций для анализа пороговых значений значимых изменений («клинически значимая погрешность») может исказить оценку эффективности терапии.

Отдельной проблемой остаётся приверженность пациентов терапии. Традиционно используемая потенциальная приверженность (оценка врача) не всегда отражает реальный приём лекарств [6, 7]. Особого внимания заслуживает приверженность к статинам, которая, по данным литературы, является одной из самых низких среди кардиологических пациентов.

Цель исследования — оценить динамику ФВ ЛЖ и NT-proBNP у пациентов со стабильной ИБС до и после плановой реваскуляризации миокарда и проанализировать её связь с фактической приверженностью медикаментозной терапии.

Материалы и методы

Проведено одномоментное (поперечное) наблюдательное исследование на основе данных специализированного регистра кардиохирургического отделения ГБУЗ КО «Калужская областная клиническая больница». Период включения пациентов — с января 2025 г. по февраль 2026 г.

Критерии включения: пациенты с верифицированным диагнозом стабильной ИБС III функциональный класс по классификации Канадского кардиологического общества (CCS) в возрасте от 50 до 80 лет, которым была показана плановая реваскуляризация миокарда (ЧКВ или КШ).

Критерии не включения: острый коронарный синдром в течение последних 30 дней, декомпенсированная ХСН, тяжёлые нарушения функции печени или почек, онкологические заболевания.

В исследование включены 300 пациентов: 107 пациентов, которым проведено коронарное шунтирование (КШ), и 193 пациента, которым проведено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ).

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом (ФГБУ «НМИЦ ТПМ» МЗ РФ, 09-01/25 от 20.01.2025 г.). До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Таблица / Table 1

Исходные характеристики наблюдаемых пациентов
Baseline characteristics of the observed patients

Параметр	КШ n=107	ЧКВ (n=193)	p-value
Возраст, лет	66,4 ± 9,0	64,1 ± 8,6	0,03
Мужской пол, n (%)	79 (73,8%)	143 (74,1%)	0,96
ИМТ, кг/м ²	28,8 ± 4,8	29,5 ± 5,0	0,24
Сахарный диабет, n (%)	60 (56,1%)	45 (23,3%)	<0,001
HbA1c, %	6,7 ± 0,9	5,9 ± 0,8	<0,001
Артериальная гипертензия, n (%)	88 (82,2%)	164 (85,0%)	0,52
СКФ, мл/мин./1,73 м ²	63,8 ± 17,1	68,3 ± 15,0	0,02
Фибрилляция предсердий, n (%)	24 (22,4%)	14 (7,3%)	<0,001
ХСН (ФК 2–3), n (%)	99 (92,5%)	177 (91,7%)	0,80
SYNTAX Score, баллы	30,3 ± 6,2	12,6 ± 4,1	<0,001
ФВ ЛЖ (до реваскуляризации), %	47,3 ± 7,7	53,1 ± 7,2	<0,001

Примечание: КШ — коронарное шунтирование, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ИМТ — индекс массы тела, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ФК — функциональный класс, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

Note: CABG — coronary artery bypass grafting, PCI — percutaneous coronary intervention, BMI — body mass index, GFR — glomerular filtration rate, CHF — chronic heart failure, FC — functional class, LVEF — left ventricular ejection fraction.

Для оценки эффективности медикаментозной терапии (МТ) перед реваскуляризацией миокарда в кардиохирургическом отделении ГБУЗ КО «Калужская областная клиническая больница» была создана база данных (регистр), состоящий из 104 предикторов, разработанная на платформе Excel. Необходимость создания регистра была продиктована ограниченными возможностями традиционных методов учета для системной консолидации разнородных данных и их стандартизации для научного исследования. Структура регистра включает 104 структурированных параметра, объединённых в логические блоки: демография, анамнез, лабораторные и инструментальные данные, детальная характеристика медикаментозной терапии, параметры реваскуляризации. Для настоящего анализа использованы ключевые параметры, относящиеся к целям исследования (приверженность, ФВ ЛЖ, NT-proBNP, метод реваскуляризации, приём отдельных классов препаратов). В качестве выходных, контрольных параметров были приняты кардиологические маркеры систолической функции ЛЖ (эхокардиография проводилась на аппарате Vivid E9 (GE Healthcare) до и через 6 дней после плановой реваскуляризации миокарда, оценка ФВ ЛЖ проводилась по методу Симпсона в четырёх- и двухкамерной позициях), NT-proBNP проводимое иммунохемилюминесцентным методом.

На данный момент в базу данных включены 300 пациентов, из них 107 пациентов, которым проведено коронарное шунтирование (КШ), 193 пациента, которым проведено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Исходные характеристики пациентов представлены в таблице 1.

При формировании регистра актуальной проблемой стала достоверность показателей кардиологических маркеров при оценке их динамики, а также учёт возможной погрешности измерений. В рутинной клинической практике практикующий кардиолог, как правило, не рассматривает данный вопрос при интерпретации состояния пациента. Явные клинические рекомендации или инструкции по оценке погрешностей инструментально измеряемых параметров у пациентов для практикующих врачей в настоящее время отсутствуют. Оценка достоверности таких показателей преимущественно основывается на клиническом опыте и профессиональном чутье кардиолога.

В связи с этим на основе литературных данных при оценке динамики маркеров были приняты следующие рекомендации [3–8]:

1. Для систолической функции (ФВ) ЛЖ принималась к сведению только динамика >5–10%. Меньшие изменения не учитывались.

2. Для NT-proBNP считалось значимым изменение >20% от исходного значения.

Приверженность оценивалась в предоперационном периоде с помощью стандартизированной методики опросника по шкале приверженности Национального общества доказательной фармакотерапии (НОДФ) [9,10]:

- Потенциальная приверженность — экспертная оценка лечащим врачом готовности пациента к лечению по 4-балльной шкале (1 — потенциально не привержен; 2 — потенциально частично не привержен; 3 — потенциально частично привержен; 4 — потенциально привержен).

- Общая фактическая приверженность — интегральный балл, отражающий реальное соблю-

Таблица / Table 2

Распределение пациентов по группам приверженности (шкала НОДФ)
Distribution of patients by adherence groups (NODF scale)

Группа	Потенциальная приверженность	Фактическая приверженность	n (%)
А (идеал)	4	0	186 (62%)
Б (оптимизм не оправдался)	4	>0	27 (9%)
В (прогноз оправдался)	3 или 2	>0	72 (24%)
Г (приятный сюрприз)	3 или 2	0	15 (5%)

дение пациентом режима терапии. Значения: 0, 1, 2, 3, 4.

0 означает, что пациент привержен к лечению. Чем выше число (1, 2, 3, 4), тем хуже ситуация с фактическим приёмом лекарств. Показатель работает в обратном направлении по сравнению с потенциальной приверженностью.

- Фактическая приверженность к конкретным препаратам: балл, детализирующий соблюдение режима приёма отдельных групп лекарств. Фактическая оценка, но привязанная к конкретному названию лекарства и указание причины снижения приверженности к лечению.

Оценка проводилась по следующим классам препаратов: антитромбоцитарные средства (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тикагрелор), статины (аторвастатин, розувастатин), β -адреноблокаторы (бисопролол, метопролол, карведилол), ингибиторы АПФ/сартаны (периндоприл, лизиноприл, валсартан, лозартан), антагонисты кальция (амлодипин, лерканидипин), диуретики (индапамид, спиронолактон, торасемид) и антикоагулянты (при фибрилляции предсердий — варфарин, апиксабан, ривароксабан, дабигатран).

На основании сочетания потенциальной и общей фактической приверженности пациенты были разделены на 4 группы (табл. 2).

Данные проверены на нормальность распределения (тест Шапиро-Уилка). Количественные переменные представлены как среднее и стандартное отклонение ($M \pm SD$) при нормальном распределении или как медиана и межквартильный размах [IQR] — при ненормальном. Категориальные переменные представлены абсолютными частотами и процентами.

Сравнение групп проводилось с помощью:

- t-критерия Стьюдента или ANOVA (для нормально распределённых количественных переменных);
- U-критерия Манна-Уитни или Краскела-Уоллиса (для ненормальных);
- критерия χ^2 (для категориальных переменных).

Корреляционный анализ выполнен с использованием рангового коэффициента корреляции

Спирмена (ρ). Для оценки независимой ассоциации приверженности к статинам с динамикой NT-proBNP проведён множественный линейный регрессионный анализ с поправкой на возраст, пол, исходный NT-proBNP и метод реваскуляризации. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. Анализ проведён с использованием программного обеспечения SPSS Statistics 26.0, Jamovi 2.7.20.

Результаты

Сравнительная характеристика групп приверженности

Группы приверженности (А, Б, В, Г) не различались по возрасту, полу, коморбидности (сахарный диабет, артериальная гипертензия) и методу реваскуляризации (КШ vs ЧКВ) ($p > 0,05$ для всех сравнений). Исходная ФВ ЛЖ также не различалась между группами ($p = 0,78$). Однако отмечены значимые различия по исходному уровню NT-proBNP ($p = 0,02$, критерий Краскела-Уоллиса): самый высокий уровень зафиксирован в группе В (405 пг/мл), самый низкий — в группе Б (285 пг/мл).

Динамика фракции выброса левого желудочка

Через 6 суток после реваскуляризации прирост ФВ ЛЖ $>5\%$ зафиксирован лишь у 42 (14,0%) пациентов. Среднее изменение ФВ ЛЖ составило $+1,8\%$ ($SD\ 3,1\%$) без значимых различий между группами приверженности ($p = 0,21$, ANOVA). Корреляция общей фактической приверженности с Δ ФВ ЛЖ была слабой ($\rho = 0,29$; $p = 0,018$). Корреляция приверженности к конкретным препаратам — $\rho = 0,31$ ($p = 0,012$).

Вывод: в раннем послеоперационном периоде (6 суток) ФВ ЛЖ не является информативным маркером приверженности медикаментозной терапии.

Динамика NT-proBNP

Медиана снижения NT-proBNP в общей выборке составила 22% (IQR 12–34%). Межгрупповые различия статистически значимы ($p = 0,006$, критерий Краскела-Уоллиса). Результаты представлены в таблице 3.

Таблица / Table 3

Динамика NT-proBNP в группах приверженности *Dynamics of NT proBNP in adherence groups*

Группа	Исходный NT-proBNP, пг/мл (медиана)	Снижение NT-proBNP, % (медиана [IQR])
А (идеал)	320	26% [18–32%]
Б (оптимизм не оправдался)	285	22% [15–28%]
В (прогноз оправдался)	405	37% [28–45%]
Г (приятный сюрприз)	335	15% [8–22%]

Парные сравнения (критерий Данна с поправкой на множественные сравнения):

- группа В vs группа Г: $p=0,003$
- группа А vs группа Г: $p=0,04$
- группа Б vs группа В: $p=0,01$
- группа А vs группа Б: $p=0,32$ (не значимо)

Корреляционный анализ

Показатель приверженности	Корреляция с Δ NT-proBNP (ρ)	p
Общая фактическая приверженность	0,38	0,001
Приверженность к конкретным препаратам	0,35	0,004
Потенциальная приверженность	0,09	0,32

Приверженность к отдельным классам лекарственных препаратов

Результаты оценки приверженности к конкретным классам препаратов представлены в таблице 4.

Ключевые выводы по приверженности к классам препаратов:

1. Наиболее низкая приверженность зафиксирована для статинов: только 62% пациентов принимало их в адекватной дозе ($>80\%$). У 22% пациентов отмечена низкая приверженность ($<60\%$ доз), что является критическим фактором риска прогрессирования атеросклероза и неблагоприятных исходов после реваскуляризации.

2. Наиболее высокая приверженность — для антитромбоцитарных средств (86,0%), что может объясняться прямым указанием врача перед операцией и восприятием этих препаратов как «обязательных» для успеха вмешательства.

3. Промежуточное положение занимают β -адреноблокаторы (74,7%) и иАПФ/сартаны (79,0%).

4. Антагонисты кальция и диуретики демонстрируют низкую приверженность (30% пациентов принимает менее 60% доз) преимущественно из-за побочных эффектов (отёки, никтурия).

Влияние приверженности к отдельным классам на динамику маркеров

Был проведён дополнительный анализ связи приверженности к статинам (как классу с наиболее низкой приверженностью) и

β -адреноблокаторам (как классу, влияющему на систолическую функцию и нейрогуморальную активацию) с динамикой NT-proBNP и ФВ ЛЖ.

Статины:

- У пациентов с высокой приверженностью к статинам ($n=186$) медиана снижения NT-proBNP составила 28% (IQR 20–35%).

- У пациентов с низкой приверженностью к статинам ($n=66$) — медиана снижения 16% (IQR 8–24%).

- Различия статистически значимо ($p=0,003$, U-критерий Манна-Уитни).

- Динамика ФВ ЛЖ не различалась между группами ($p=0,34$).

β -адреноблокаторы:

- Высокая приверженность ($n=224$) ассоциировалась со снижением NT-proBNP на 25% (IQR 17–33%).

- Низкая приверженность ($n=35$) — снижение на 18% (IQR 9–26%).

- Различия статистически значимо ($p=0,02$).

- Динамика ФВ ЛЖ также не различалась ($p=0,41$).

Множественный регрессионный анализ (с поправкой на возраст, пол, исходный NT-proBNP и метод реваскуляризации) подтвердил независимую ассоциацию высокой приверженности к статинам с большим снижением NT-proBNP ($\beta=0,24$; $p=0,008$; 95% ДИ 0,06–0,42).

Объяснение феномена группы В

Группа В (низкая фактическая приверженность при потенциальной 2–3 балла) продемон-

Таблица / Table 4

Фактическая приверженность к отдельным классам препаратов у пациентов со стабильной ИБС перед плановой реваскуляризацией миокарда

Actual adherence to individual drug classes in patients with stable coronary artery disease before planned myocardial revascularization

Класс препарата	Высокая приверженность (приём >80% доз), n (%)	Умеренная приверженность (60–80% доз), n (%)	Низкая приверженность (<60% доз), n (%)	Основные причины снижения приверженности
Антитромбоцитарные (АСК, клопидогрел, тикагрелор)	258 (86,0%)	32 (10,7%)	10 (3,3%)	Забывчивость, нежелание принимать «лишние» таблетки
Статины (аторвастатин, розувастатин)	186 (62,0%)	48 (16,0%)	66 (22,0%)	Страх гепатотоксичности, миалгии, самостоятельная отмена
В-адреноблокаторы (бисопролол, метопролол, карведилол)	224 (74,7%)	41 (13,7%)	35 (11,6%)	Брадикардия, слабость, снижение либидо (у мужчин)
иАПФ / сартаны (периндоприл, лизиноприл, валсартан, лозартан)	237 (79,0%)	36 (12,0%)	27 (9,0%)	Сухой кашель (иАПФ), гиперкалиемия (страх)
Антагонисты кальция (амлодипин, лерканидипин)	156 (52,0%)	54 (18,0%)	90 (30,0%)	Отеки голеней, головная боль
Диуретики (индапамид, торасемид, спиронолактон)	168 (56,0%)	42 (14,0%)	90 (30,0%)	Никтурия, неудобство при приёме
Антикоагулянты (при ФП, n=38)	28 (73,7%)	5 (13,2%)	5 (13,2%)	Сложность подбора дозы, необходимость контроля МНО (для варфарина)

стрировала наибольшее относительное снижение NT-proBNP (37%). Это объясняется следующими факторами:

1. Эффект «регрессии к среднему». Самый высокий исходный уровень NT-proBNP в этой группе (405 пг/мл) оставляет большой потенциал для снижения по сравнению с группами с исходно более низкими значениями (285–335 пг/мл).

2. Отсутствие значимых различий в тактике реваскуляризации между группами ($p=0,88$) позволяет исключить влияние метода операции.

Важное уточнение: несмотря на большее относительное снижение, абсолютный уровень NT-proBNP после операции в группе В оставался выше (медиана 255 пг/мл), чем в группе А (237 пг/мл), что указывает на сохраняющийся более высокий риск.

Обсуждение

Динамика ФВ ЛЖ до реваскуляризации и в первые 6 суток не является чувствительным маркером для оценки приверженности. Различия в приверженности, скорее всего, начнут влиять на ФВ в долгосрочной перспективе (через месяцы и годы).

Динамика NT-proBNP (до реваскуляризации и на 6–8-й день после) показала, что группы А и Б (высокая потенциальная приверженность) показали самые низкие значения NT-proBNP (320 и 285 пг/мл). Даже в группе Б, где были срывы в приёме лекарств (фактическая приверженность >0), уровень пептида самый низкий. Группа В показала самый высокий средний уровень NT-proBNP — 405 пг/мл. Это прямое подтверждение того, что низкая приверженность (или предрасположенность к ней) сочетается с худшим кон-

тролем сердечной недостаточности. В группе Г средний уровень NT-proBNP составил 335 пг/мл, что заметно лучше, чем в группе В, но всё же немного выше, чем в «идеальных» группах А и Б.

Наибольшее относительное снижение NT-proBNP (37%) наблюдалось в группе В, что обусловлено самым высоким исходным уровнем (эффект регрессии к среднему). Однако это не означает эффективности терапии в данной группе. Напротив, при оценке абсолютного постоперационного уровня NT-proBNP группа В сохраняла более высокие значения (медиана 255 пг/мл против 237 пг/мл в группе А).

Таким образом, субъективная оценка приверженности (общей и фактической) хорошо подтверждается объективными лабораторными данными (NT-proBNP). Важно отметить, что изменения NT-proBNP менее, чем на 20%, могут находиться в пределах аналитической и биологической вариабельности, поэтому в настоящем исследовании использовался именно этот порог значимого изменения.

В контексте применения шкалы НОДФ у пациентов со стабильной ИБС перед плановой реваскуляризацией следует учитывать специфику этой категории. Как показано в современных работах, у кардиохирургических пациентов часто наблюдается феномен «преходящей гиперприверженности» на этапе ожидания операции, когда пациент формально сообщает о соблюдении режима (высокая потенциальная приверженность), однако объективные маркеры или детализированный опрос (фактическая приверженность) выявляют пропуски в приёме базисных препаратов, особенно статинов и бета-адреноблокаторов. В связи с этим использование только рутинных шкал (например, теста Мориски-Грина) может давать ложно положительные результаты [9, 10, 11]. Комплексная оценка по методологии НОДФ, включающая анализ причин пропуска доз (забывчивость, финансовые ограничения, страх побочных эффектов), позволяет более точно стратифицировать риск [9].

В настоящем исследовании показано, что фактическая приверженность медикаментозной терапии, оценённая по шкале НОДФ, умеренно коррелирует с динамикой NT-proBNP у пациентов со стабильной ИБС после плановой реваскуляризации миокарда. При этом потенциальная приверженность (субъективная оценка врача) не продемонстрировала значимой связи с объективными маркерами, что согласуется с данными литературы о низкой предсказательной ценности клинического впечатления [6, 7].

Важным методологическим аспектом работы является использование порогов значимых изменений (Δ NT-proBNP >20%, Δ ФВ ЛЖ >5–10%). Как показано в исследованиях J. Ordonez-

Llanos и соавт. [3] и W.C. Meijers и соавт. [4], биологическая и аналитическая вариабельность NT-proBNP может достигать 20–30%, поэтому оценка динамики без учёта этих порогов может приводить к ложным выводам об эффективности или неэффективности терапии.

Динамика ФВ ЛЖ в раннем послеоперационном периоде (6 суток) не показала значимой связи с приверженностью. Это ожидаемо, поскольку восстановление систолической функции левого желудочка после реваскуляризации требует большего времени (недели–месяцы) [8]. Полученные данные согласуются с работой A.G. Reibis и соавт. [7], которые продемонстрировали, что ранняя постоперационная динамика ФВ ЛЖ в значительной степени подвержена статистическим артефактам и не должна использоваться как основной критерий эффективности в краткосрочных исследованиях.

Данные о приверженности к статинам заслуживают отдельного внимания. Лишь 62% пациентов принимали статины в адекватном режиме (>80% доз), что сопоставимо с результатами крупных регистров (EUROASPIRE V, 2019). В нашем исследовании низкая приверженность к статинам независимо ассоциировалась с меньшим снижением NT-proBNP ($\beta=0,24$; $p=0,008$), что подчёркивает не только прогностическое, но и патофизиологическое значение стабильного приёма этой группы препаратов для контроля нейрогуморальной активации и разгрузки миокарда. Страх гепатотоксичности и миалгии остаются основными барьерами, что согласуется с литературными данными [9, 10].

Интерпретация феномена группы В

Полученный феномен не означает, что низкая приверженность улучшает прогноз. Напротив, при оценке абсолютного постоперационного уровня NT-proBNP группа В сохраняла более высокие значения (медиана 255 пг/мл против 237 пг/мл в группе А). Относительное снижение было большим лишь из-за более высокой стартовой точки, что является математическим артефактом (регрессия к среднему). Этот результат подчёркивает необходимость осторожной интерпретации динамики биомаркеров без учёта исходных значений [5, 11].

В контексте применения шкалы НОДФ у кардиохирургических пациентов следует учитывать феномен «преходящей гиперприверженности» на этапе ожидания операции, когда пациент формально сообщает о соблюдении режима (высокая потенциальная приверженность), однако детализированный опрос выявляет пропуски в приёме базисных препаратов [9, 10]. Комплексная оценка по методологии НОДФ, включающая анализ причин пропуска доз (за-

бывчивость, финансовые ограничения, страх побочных эффектов), позволяет более точно stratифицировать риск.

Полученные данные подтверждают, что для пациентов, ожидающих реваскуляризации, критически важно выявлять скрытую неприверженность, так как она может нивелировать эффект оперативного вмешательства в отдалённом периоде. Современные данные указывают, что инструменты скрининга приверженности (включая шкалы Мориски-Грина и НОДФ) должны использоваться не для разового заключения, а для динамического наблюдения [10].

Ограничения исследования

1. Короткий период наблюдения (6 суток) не позволяет оценить долгосрочную динамику ФВ ЛЖ.

2. Отсутствие объективных методов верификации приверженности (например, анализ уровня лекарств в крови).

3. Исследование выполнено в одном центре, что ограничивает генерализуемость результатов.

4. Эффект регрессии к среднему частично объясняет парадоксальные результаты группы В, но не исключает влияния неучтённых конфаундеров.

5. Одномоментный (поперечный) дизайн не позволяет установить причинно-следственные связи между приверженностью и динамикой маркеров.

Заключение

Фактическая приверженность медикаментозной терапии, в отличие от потенциальной, значимо ассоциирована с положительной динамикой NT-proBNP у пациентов со стабильной ИБС перед плановой реваскуляризацией миокарда.

Динамика ФВ ЛЖ в раннем послеоперационном периоде не является информативным маркером приверженности. Учёт порогов аналитической вариативности обязателен для корректной интерпретации изменений кардиологических маркеров.

1. Фактическая приверженность медикаментозной терапии (общая и к конкретным препаратам) умеренно коррелирует с положительной динамикой NT-proBNP ($\rho=0,38$; $p=0,001$) у пациентов со стабильной ИБС III функционального класса (CCS) после плановой реваскуляризации миокарда. Потенциальная приверженность значимой связи не имеет ($\rho=0,09$; $p=0,32$).

2. Динамика ФВ ЛЖ в раннем послеоперационном периоде (6 суток) не является информативным маркером приверженности (среднее изменение $+1,8\%$, $p=0,21$ между группами).

3. Наиболее низкая фактическая приверженность выявлена к статинам (62% пациентов принимает $>80\%$ доз) и антагонистам кальция с диуретиками (30% пациентов имеет низкую приверженность). Низкая приверженность к статинам независимо ассоциирована с меньшим снижением NT-proBNP ($\beta=0,24$; $p=0,008$).

4. Учёт порогов значимых изменений (Δ NT-proBNP $>20\%$, Δ ФВ ЛЖ $>5-10\%$) и эффекта регрессии к среднему обязателен для корректной интерпретации динамики кардиологических маркеров.

5. Шкала НОДФ может быть рекомендована для выявления скрытой неприверженности у кардиохирургических пациентов, ожидающих реваскуляризации миокарда, с акцентом на детализированный анализ приёма статинов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-2200. Erratum in: *Eur Heart J*. 2018;39(10):860.
DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
2. Braunwald E. Heart failure. *JACC Heart Fail*. 2013;1(1):1-20.
DOI: 10.1016/j.jchf.2012.10.002
3. Ordonez-Llanos J, Collinson PO, Christenson RH. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide: analytic considerations. *Am J Cardiol*. 2008;101(3A):9-15.
DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.11.013
4. Meijers WC, van der Velde AR, Muller Kobold AC, Dijk-Brouwer J, Wu AH, Jaffe A, et al. Variability of biomarkers in patients with chronic heart failure and healthy controls. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(3):357-365.
DOI: 10.1002/ejhf.669
5. Wu AH. Serial testing of B-type natriuretic peptide and NT-pro-BNP for monitoring therapy of heart failure: the role of biologic variation in the interpretation of results. *Am Heart J*. 2006;152(5):828-834.
DOI: 10.1016/j.ahj.2006.08.021
6. Reibis R, Salzwedel A, Bonaventura K, Völler H, Wegscheider K. Improvement of left ventricular ejection fraction in revascularized postmyocardial patients: indication for statistical fallacy. *BMC Res Notes*. 2017;10(1):244.
DOI: 10.1186/s13104-017-2562-4
7. Barnett AG, van der Pols JC, Dobson AJ. Regression to the mean: what it is and how to deal with it. *Int J Epidemiol*. 2005;34(1):215-220. Erratum in: *Int J Epidemiol*. 2015;44(5):1748.
DOI: 10.1093/ije/dyh299
8. Dauerman HL, Reardon MJ, Popma JJ, Little SH, Cavalcante JL, Adams DH, et al. Early Recovery of Left Ventricular Systolic

- Function After CoreValve Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9(6):e003425. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003425
9. Лукина Ю.В., Кутишенко Н.П., Марцевич С.Ю., Шепель Р.Н., Драпкина О.М. Методические рекомендации: «Приверженность к лекарственной терапии у больных хроническими неинфекционными заболеваниями. Решение проблемы в ряде клинических ситуаций». *Профилактическая медицина.* 2020;23(3-2):42-60.
Lukina YuV, Kutishenko NP, Martsevich SYu, Shepel RN, Drapkina OM. Methodological recommendations: "Adherence to drug therapy in patients with chronic non-communicable diseases. Addressing the problem in a number of clinical situations". *Russian Journal of Preventive Medicine.* 2020;23(3-2):42-60. (In Russ.)
DOI: 10.17116/profmed20202303242
 10. Лукина Ю.В., Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П. Шкала Мориски-Грина: плюсы и минусы универсального теста, работа над ошибками. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2016;12(1):63-65
Lukina Yu.V., Martsevich S.Yu., Kutishenko N.P. The Morisco-Green scale: the pros and cons of universal test, correction of mistakes. *Ration Pharmacother Cardiol.* 2016;12(1):63-65. (In Russ.)
DOI: 10.20996/1819-6446-2016-12-1-63-65
 11. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J.* 2006;27(3):330-337.
DOI: 10.1093/eurheartj/ehi631

Информация об авторах

Нефёдкина Юлия Владимировна, врач-кардиолог первой категории, ГБУЗ КО «Калужская областная клиническая больница», Калуга, Россия; <https://orcid.org/0009-0000-9557-9665>, 29011992@inbox.ru

Игнатенко Григорий Константинович, независимый исследователь, к. т. н., Обнинск, Россия.

Information about the authors

Yulia V. Nefyodichkina, a cardiologist of the first category, Kaluga Regional Clinical Hospital, Kaluga, Russia; <https://orcid.org/0009-0000-9557-9665>, 29011992@inbox.ru

Grigory K. Ignatenko, an independent researcher, Candidate of Technical Sciences, Obninsk, Russia.

Получено / Received: 10.04.2026

Принято к печати / Accepted: 15.07.2026

ХАРАКТЕР РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗОЛИРОВАННОЙ И КОМОРБИДНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

С.С. Торосян¹, Л.В. Арутюнян^{1,2}, А.А. Пироженко², Н.В. Дроботя²

¹ГБУ РО «Областная клиническая больница №2», Ростов-на-Дону, Россия

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

Цель: сравнить ультразвуковые характеристики левого и правого желудочков сердца у пациентов с изолированной артериальной гипертензией (АГ) и лиц с сочетанием АГ и ишемической болезни сердца (ИБС). **Материалы и методы:** в исследование были включены 98 пациентов, распределённых на три группы: I — пациенты с АГ (n=37), II — коморбидные пациенты с сочетанием АГ и ИБС (n=40), III (контрольная) — лица без клинически манифестированных сердечно-сосудистых заболеваний (n=21), сопоставимых по полу и возрасту. Эхокардиографическое исследование выполняли на системе Philips Epiq 5 с применением М-режима, В-режима и различных вариантов доплерографии. Всего проанализированы 54 показателя, характеризующие структурно-функциональное состояние желудочков. Статистическую обработку данных проводили в программе Statistica 10, значимость различий определяли при $p < 0,05$. **Результаты:** у пациентов с сочетанной патологией (АГ и ИБС) по сравнению с изолированной АГ выявлено более выраженное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ): статистически значимо увеличены толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ, конечно-диастолический и конечно-систолический объёмы и размеры, а также отмечены изменения поперечного диаметра и длины продольной оси, свидетельствующие о нарушении эллипсоидной геометрии ЛЖ. В правом желудочке (ПЖ) в условиях коморбидности наблюдалось значительное расширение полости, увеличение площади в систолу и поперечного диаметра в систолу и диастолу, удлинение продольной оси и повышение индекса сферичности, что отражало процессы ремоделирования ПЖ. Систолическая функция желудочков в обеих группах оставалась в пределах нормы. Показатели диастолической функции ЛЖ достоверно не различались между группами с изолированной и сочетанной патологией. В то же время у пациентов с АГ и ИБС выявлено усугубление диастолической дисфункции ПЖ на фоне коморбидности. **Заключение:** сочетанная кардиальная патология (АГ и ИБС) ассоциирована с более выраженным структурным ремоделированием как ЛЖ, так и ПЖ по сравнению с изолированной АГ. При этом диастолическая дисфункция ПЖ прогрессирует на фоне коморбидности, тогда как показатели диастолической функции ЛЖ остаются сопоставимыми. Полученные данные подчёркивают необходимость расширенной эхокардиографической оценки состояния обоих желудочков у пациентов с сочетанными сердечно-сосудистыми заболеваниями для уточнения риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и оптимизации тактики ведения.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, коморбидность, левый и правый желудочки сердца, тканевая доплерография.

Для цитирования: С.С. Торосян, Л.В. Арутюнян, А.А. Пироженко, Н.В. Дроботя Характер ремоделирования левого и правого желудочков сердца у пациентов с изолированной и коморбидной кардиальной патологией. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):53-63. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-53-63.

Контактное лицо: Сирапли Самвеловна Торосян, torosian.si@yandex.ru.

THE NATURE OF REMODELING OF THE LEFT AND RIGHT VENTRICLES OF THE HEART IN PATIENTS WITH ISOLATED AND COMORBID CARDIAC PATHOLOGY

S.S. Torosyan¹, L.V. Arutyunyan^{1,2}, A.A. Pirozhenko², N.V. Drobotya²

¹Regional Clinical Hospital No. 2, Rostov-on-Don, Russia

²Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Objective: to compare ultrasound characteristics of the left and right ventricles of the heart in patients with isolated arterial hypertension (AH) and those with a combination of hypertension and coronary artery disease (CHD). **Materials**

and methods: the study included 98 patients, divided into three groups: group 1 — patients with hypertension (n=37), group 2 — comorbid patients with a combination of hypertension and ischemic heart disease (n=40), group 3 (control) — individuals without clinically manifested cardiovascular diseases (n=21), matched by gender and age. Echocardiographic examination was performed using the Philips Epiq 5 system with the use of M-mode, B-mode, and various Dopplerography options. A total of 54 indicators characterizing the structural and functional state of the ventricles were analyzed. Statistical data processing was carried out using the Statistica 10 program; the significance of differences was determined at $p < 0.05$. **Results:** in patients with combined pathology (hypertension and ischemic heart disease), more pronounced left ventricular (LV) remodeling was observed compared to patients with isolated hypertension: the thickness of the interventricular septum and the posterior wall of the LV, the LV myocardial mass index, end-diastolic and end-systolic volumes and dimensions were statistically significantly increased; changes in the transverse diameter and length of the longitudinal axis were also noted, indicating a disruption of the ellipsoidal geometry of the LV. In the right ventricle (RV), under conditions of comorbidity, a significant enlargement of the cavity was observed, along with an increase in the area during systole and the transverse diameter during systole and diastole, elongation of the longitudinal axis, and an increase in the sphericity index, which reflected the processes of RV remodeling. The systolic function of the ventricles in both groups remained within the normal range. The parameters of left ventricular diastolic function did not differ significantly between the groups with isolated and combined pathology. At the same time, in patients with hypertension and coronary artery disease, an exacerbation of right ventricular diastolic dysfunction was detected against the background of comorbidity. **Conclusion:** combined cardiac pathology (AH and CAD) is associated with more pronounced structural remodeling of both the left and right ventricles compared to isolated hypertension. At the same time, diastolic dysfunction of the right ventricle progresses against the background of comorbidity, while the parameters of diastolic function of the left ventricle remain comparable. The data obtained highlight the need for an extended echocardiographic assessment of the condition of both ventricles in patients with concomitant cardiovascular diseases to clarify the risk of cardiovascular complications (CVC) and optimize management strategies.

Keywords: arterial hypertension, coronary heart disease, comorbidity, cardiac left and right ventricles, tissue dopplerography.

For citation: Torosyan S.S., Arutyunyan L.V., Pirozhenko A.A., Droboty N.V. The nature of remodeling of the left and right ventricles of the heart in patients with isolated and comorbid cardiac pathology. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):53-63. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-53-63.

Corresponding author: Sirarpi S. Torosyan, torosian.si@yandex.ru.

Введение

В современных условиях клиническая практика всё чаще сталкивается с пациентами, имеющими множественные сопутствующие заболевания. Особую значимость проблема коморбидности приобретает в кардиологической практике: среди пациентов с сердечно-сосудистой патологией широко распространены сочетания артериальной гипертензии (АГ) с ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), фибрилляцией предсердий и мультифокальным атеросклерозом [1].

В настоящее время коморбидность рассматривается как значимый фактор, ухудшающий прогноз, поскольку сосуществование двух и более кардиологических нозологий ассоциировано с существенным повышением риска ССО [2, 3].

Социально-медицинская значимость проблемы усиливается на фоне демографических тенденций: увеличение средней продолжительности жизни закономерно сопровождается увеличением доли пациентов пожилого и старческого возраста, у которых вероятность наличия нескольких хронических неинфекционных заболеваний существенно выше. Следовательно, для снижения риска ССО у коморбидных пациентов требуется не только их своевременное выявление, но и оценка характера нарушений, возника-

ющих в этих условиях на уровне сердечно-сосудистой системы [4, 5, 6].

Ремоделирование миокарда — центральное звено прогрессирования кардиоваскулярной патологии, определяющее прогноз и тактику ведения пациентов. Наиболее изученным является ремоделирование ЛЖ, выступающего ключевым звеном в поддержании системного кровообращения. При АГ одним из основных патоморфологических структурных изменений в миокарде является гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) — независимый предиктор ССО, включая ХСН, аритмии и инфаркт миокарда [7, 8, 9].

Важнейшим ранним маркером нарушения структуры и функции ЛЖ при кардиальной патологии выступает диастолическая дисфункция (ДДЛЖ), обусловленная ухудшением процессов релаксации и повышением жёсткости миокарда [10, 11].

В последние годы у пациентов кардиологического профиля возрастает значимость оценки состояния ПЖ, роль которого в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний долгое время недооценивалась из-за анатомических особенностей (трабекулярность, неправильная форма) и технических ограничений визуализации. Однако внедрение в клиническую практику современных ультразвуковых подходов позволяет успешно решать данную проблему. В работах по-

следних лет показано, что нарушения структуры и функции ПЖ могут приводить к развитию нарушений ритма сердца, острой сердечной недостаточности и к другим фатальным и нефатальным ССО [12, 13, 14].

Особую актуальность приобретает изучение характера ремоделирования желудочков в условиях коморбидности (в частности при сочетании АГ и ИБС), поскольку в данной ситуации структурно-функциональные нарушения могут усугубляться и, соответственно, ухудшать прогноз. Важно подчеркнуть, что комплексный подход к оценке состояния обоих желудочков с применением современных эхокардиографических технологий позволит не только уточнить риск ССО, но и оптимизировать впоследствии тактику лечения пациентов с мультифакторной сердечно-сосудистой патологией.

Цель исследования — сравнение ультразвуковых характеристик левого и правого желудочков сердца у пациентов с изолированной АГ и лиц с сочетанием АГ и ИБС.

Материалы и методы

В рамках настоящего исследования было обследовано 98 пациентов. В I группу были включены пациенты с АГ (37 человек), II группа — коморбидные пациенты с сочетанием ИБС и АГ (40 человек), контрольную (III) группу (21 человек) — составили лица без клинически манифестированных ССЗ, сопоставимые по полу и возрасту. Клинический диагноз «АГ» был установлен на основании рекомендаций РКО (2024) [7]. Диагноз (ИБС) был поставлен в соответствии с рекомендациями по стабильной ишемической болезни сердца РКО (2024) [11].

Критериями включения в I группу являлись: возраст 50–70 лет, наличие подтвержденной АГ, отсутствие симптоматической АГ, давность заболевания не менее трёх лет. Во II — аналогичный возраст и наличие сочетания АГ и ИБС не менее трёх лет. В исследование не включались пациенты с фибрилляцией предсердий, выраженным поражением клапанного аппарата, перенесёнными ИМ и ОНМК, бронхо-лёгочной патологией, лёгочной гипертензией, онкологическими заболеваниями в анамнезе, выраженными нарушениями функции печени и почек, а также при отсутствии систематического лечения.

Ультразвуковую оценку структурно-функционального состояния желудочков сердца проводили на аппарате системы «Philips Epiq 5» (США). Для обеспечения достоверности и воспроизводимости результатов в анализ включали только качественные эхокардиографические изображения, позволяющие надёжно идентифи-

цировать контуры сердца, верхушку, полости и клапанный аппарат, межжелудочковую перегородку и эндокардиальные границы.

В рамках стандартизированного протокола определяли размеры камер сердца и характеристики клапанного аппарата, оценивали глобальную геометрию, систолическую и диастолическую функции обоих желудочков. Использованный набор ультразвуковых методик (М-режим, В-режим, импульсно-волновая, непрерывно-волновая и тканевая доплерография) обеспечивал комплексную оценку структурно-функционального состояния ЛЖ и ПЖ. Таким образом, в исследовании были получены и подвергнуты статистическому анализу 54 показателя, характеризующие структуру и функцию правого и левого желудочков сердца.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием прикладных программ «Statistica 10» (StatSoft Inc., США) определяли основные статистические характеристики: среднее (М), ошибка среднего (m) и стандартное отклонение (SD). Достоверность различий средних величин оценивали с помощью критерия Стьюдента. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты

Значения ультразвуковых структурных показателей ЛЖ и ПЖ в группе пациентов с АГ по сравнению с контрольной группой представлены в таблице 1.

Анализ результатов, представленных в таблице 1, позволяет установить, что в группе пациентов с АГ имеет место статистически значимое увеличение конечно-диастолического и систолического размеров, а также конечно-диастолического и систолического объёмов по сравнению с соответствующими значениями контрольной группы, что свидетельствует о расширении полости ЛЖ. Одновременно наблюдается увеличение толщины стенок ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) по сравнению с показателями III группы, что указывает на гипертрофию миокарда ЛЖ.

Кроме того, выявлены статистически значимые изменения линейных параметров ЛЖ — поперечного диаметра и длины продольной оси как в систолу, так и в диастолу, что отражает перестройку его геометрии. Динамика индекса сферичности в обе фазы сердечного цикла также демонстрирует статистически значимые ($p < 0,05$) начальные проявления трансформации формы ЛЖ: отмечается тенденция к утрате классической эллипсовидной конфигурации и формированию более сферичной геометрии.

Таблица / Table 1

Значения ультразвуковых структурных показателей ЛЖ и ПЖ в группе пациентов с АГ по сравнению с контрольной группой
The values of ultrasound structural parameters of the left and right ventricles in the group of patients with hypertension compared to the control group

Показатели ЛЖ	Контроль		АГ		Значение Р
	Среднее	SD	Среднее	SD	
ИММЛЖ, г/м ²	86,05	7,30	127,77	14,20	p<0,001
КДР (ЛЖ), мм	40,1	1,30	49,2	2,1	p<0,001
КСР (ЛЖ), мм	27,1	1,20	39,53	1,90	p<0,001
КДО (ЛЖ), мм	93,2	2,00	126,2	1,8	p<0,001
КСО (ЛЖ), мм	33,10	1,90	42,4	2,10	p<0,001
МЖП, мм	9,75	0,90	12,06	0,90	p<0,001
ЗСЛЖ, мм	9,40	0,91	11,93	0,91	p<0,001
Дд ЛЖ, мм	36,75	3,43	38,75	3,43	p<0,001
Дс ЛЖ, мм	25,35	2,61	22,92	2,61	p<0,001
ЛдЛЖ, мм	59,60	6,14	69,64	6,14	p<0,001
Лс ЛЖ, мм	48,90	5,11	54,72	5,11	p<0,001
Слж с (см ²)	11,38	1,13	15,96	1,13	p<0,001
Слж д (см ²)	19,97	1,88	27,36	1,88	p<0,001
ИС с ЛЖ	0,49	0,05	0,55	0,05	p<0,05
ИСдЛЖ	0,42	0,05	0,56	0,06	p<0,05
Показатели ПЖ					
КДО (ПЖ), мм	25,21	1,60	32,38	3,10	p<0,001
КСО (ПЖ), мм	10,10	0,40	14,64	0,40	p<0,001
ПЖ (мм)	25,20	2,14	26,67	2,14	p<0,001
Дд ПЖ, мм	24,65	2,31	27,37	2,31	p<0,001
Дс ПЖ, мм	14,25	2,01	17,83	2,01	p<0,001
Лд ПЖ, мм	54,05	4,71	56,56	4,71	p<0,001
Лс ПЖ, мм	42,85	3,87	46,31	3,87	p<0,001
Спж с (см ²)	6,60	1,13	7,56	1,13	p<0,05
Спж д (см ²)	13,85	2,02	14,73	2,02	p<0,05
ТПС ПЖ, мм	3,55	0,81	4,17	0,81	p<0,05
ИС с ПЖ	0,34	0,03	0,39	0,03	p<0,05
ИС д ПЖ	0,46	0,05	0,49	0,05	p<0,001

Примечание: Примечание: ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; КДР — конечно-диастолический размер; КДО — конечно-диастолический объем; КСР — конечно систолический размер; КСО — конечно-систолический объем; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; Дд — поперечный размер желудочка в диастолу; Дс — поперечный желудочка в систолу; Лд — длина оси желудочка в диастолу; Лс — длина оси желудочка в систолу; Сс — площадь желудочка в систолу; Сд — площадь желудочка в диастолу; ИСс индекс сферичности в систолу; ИСд — индекс сферичности в диастолу; ТПС — толщина передней стенки.

Note: LV — left ventricle; RV — right ventricle; IMLJ — left ventricular myocardial mass index; EDR — end-diastolic size; EDR — end-diastolic volume; ESR — end-systolic dimension; ESO — end-systolic volume; MVP — interventricular septum; PWLV — posterior wall of the left ventricle; Dd — transverse ventricular size in diastole; Ds — transverse ventricle in systole; Ld — the length of the ventricular axis in the diastole; Lc — the length of the ventricular axis in the systole; Sc — the area of the ventricle in the systole; Sd — the area of the ventricle in the diastole; ISs — index of sphericity in the systole; ISd — index of sphericity in the diastole; AWT — the thickness of the anterior wall.

Таким образом, анализ структурных показателей ЛЖ при АГ по сравнению с группой контроля позволяет выявить имеющиеся при данном виде изолированной патологии нарушения его структуры и геометрии.

При анализе структурных показателей ПЖ у пациентов с АГ выявлено статистически значимое расширение его полости. Это подтверждается увеличением площади ПЖ как в систолу, так и в диастолу, а также увеличением объёмных показателей. Кроме того, отмечено повышение индексов сферичности в обе фазы сердечного цикла, что свидетельствует о нарушении нормальной геометрии ПЖ и формировании более шаровидной формы, что расценивается как проявление его ремоделирования на фоне артериальной гипертензии.

Значения ультразвуковых функциональных показателей ЛЖ и ПЖ в группе пациентов АГ (по сравнению с контрольной группой), представлены в таблице 2.

Анализ данных, характеризующих систолическую функцию ЛЖ (включая фракцию выброса, индекс Tei и систолические скорости по данным тканевой доплерографии), у пациентов с АГ свидетельствует о том, что значения данных показателей оставались в пределах нормативных значений. Следовательно, глобальная сократительная способность миокарда ЛЖ у данной категории пациентов была сохранена.

При оценке систолической функции ПЖ у пациентов с АГ также не выявлено нарушений: фракция выброса ПЖ соответствовала нормативным значениям. Фракция укорочения ПЖ, отражающая сократительную способность его миокарда, также оставалась в пределах нормы. Это подтверждает сохранность систолической функции желудочка. Дополнительно показатели тканевой доплерографии (в частности скорость экскурсии стенки ПЖ в области трикуспидального клапана) находились в диапазоне нормальных значений, что свидетельствует об отсутствии нарушений систолической функции ПЖ.

При анализе показателей диастолической функции ЛЖ у пациентов с АГ выявлены изменения, свидетельствующие о диастолической дисфункции ЛЖ. Отмечено удлинение времени изоволюмического расслабления, что отражает замедление релаксации миокарда. Характерным явилось снижение скорости раннего диастолического наполнения на фоне увеличения скорости позднего наполнения — такая динамика обуславливает уменьшение соотношения E/A и указывает на нарушение релаксационных свойств ЛЖ.

Дополнительным подтверждением диастолических нарушений служит снижение скорости раннего диастолического смещения митрально-

го кольца по данным тканевой доплерографии (TDI) в сочетании с повышением соотношения E/e' . Эти изменения расцениваются как признаки увеличения давления наполнения ЛЖ и достоверно подтверждают наличие диастолической дисфункции.

В отношении диастолической функции ПЖ картина была иной: хотя у пациентов с АГ отмечалось некоторое повышение скорости позднего наполнения, соотношение E/A оставалось в пределах нормальных значений. Показатель E/e' , по данным TDI, также не выходил за рамки нормы, что свидетельствует об отсутствии значимых нарушений релаксации и диастолической дисфункции ПЖ. Отмеченное увеличение времени замедления раннего диастолического потока в ПЖ не сопровождалось изменениями других ключевых диастолических параметров, поэтому данный признак не может рассматриваться как самостоятельное доказательство диастолической дисфункции правого желудочка.

Значения ультразвуковых показателей ЛЖ и ПЖ сердца в группе пациентов с изолированной АГ и в группе пациентов с сочетанной кардиальной патологией представлены в таблице 3.

Структурные изменения показателей ЛЖ при сочетанной кардиальной патологии по направленности схожи с теми, что наблюдаются при изолированной АГ. В обеих группах отмечается утолщение стенок ЛЖ, как межжелудочковой перегородки, так и задней стенки левого желудочка. При этом при коморбидной патологии выявляется более выраженное увеличение индекса массы миокарда ЛЖ, что свидетельствует об усилении процессов гипертрофии миокарда ЛЖ.

Также при сочетанной патологии регистрируется повышение объёмных и линейных показателей ЛЖ, в частности конечно-диастолического и конечно-систолического объёмов, а также конечно-диастолического и конечно-систолического размеров. Эти изменения указывают на развитие дилатации полости ЛЖ.

Нарушения геометрии ЛЖ при коморбидности проявляются расширением поперечного диаметра и изменением длины продольной оси в диастолу. Такая трансформация свидетельствует о существенных отклонениях от классической эллипсоидной формы ЛЖ.

В совокупности эти изменения указывают на то, что сочетание кардиальных заболеваний не только усиливает гипертрофию и дилатацию ЛЖ, но и приводит к значимым структурным перестройкам.

При оценке структурных параметров ПЖ у пациентов с сочетанной патологией выявлено существенное расширение его полости по сравнению с группой пациентов с изолированной

Таблица / Table 2

Значения ультразвуковых функциональных показателей ЛЖ и ПЖ в группе пациентов АГ по сравнению с контрольной группой

The values of the ultrasound functional indicators of the LV and RV in the group of patients with hypertension compared to the control group

Показатели ЛЖ	Контроль		АГ		Значение Р
	Среднее	SD	Среднее	SD	
ФВ ЛЖ, %	69,45	6,14	65,42	3,14	p<0,001
ЛЖ: E, м/с	0,78	0,07	0,64	0,07	p<0,05
ЛЖ: A, м/с	0,49	0,09	0,72	0,09	p<0,05
ЛЖ: E/A	1,83	0,11	0,89	0,11	p<0,05
ЛЖ: DT, мс	153,65	12,90	170,64	12,90	p<0,001
ЛЖ: IVRT, мс	65,00	5,83	75,81	5,83	p<0,001
ЛЖ: IVCT, мс	45,20	3,94	65,17	3,94	p<0,001
ЛЖ: TDI мк е см/с	11,74	1,69	6,89	1,54	p<0,05
ЛЖ: TDI мк а см/с	7,49	0,78	12,75	0,78	p<0,001
ЛЖ: TDI мк s см/с	11,42	1,42	11,88	1,42	p<0,05
ЛЖ: TDI мжп е см/с	13,25	0,93	10,36	0,93	p<0,05
ЛЖ: TDI мжп а см/с	13,22	0,95	11,53	0,95	p<0,05
ЛЖ: TDI мжп s см/с	13,64	0,91	11,10	0,91	p<0,05
E/e ЛЖ, см/с	5,85	0,07	14,26	0,56	p<0,05
Tei ЛЖ	0,25	0,01	0,42	0,01	p<0,05
Показатели ПЖ					
ФВ ПЖ, %	59,32	6,71	53,64	2,71	p<0,001
Е ПЖ, м/с	0,61	0,06	0,55	0,06	p<0,05
ПЖ: DT, мс	142,15	13,13	161,25	13,13	p<0,001
ПЖ: TDI тк е см/с	12,22	2,00	12,81	2,00	p<0,001
ПЖ: TDI тк а см/с	8,58	0,97	14,32	0,97	p<0,001
ПЖ: TDI тк s см/с	12,76	1,40	13,96	1,40	p<0,001
E/e ПЖ, см/с	5,02	0,09	4,44	0,09	p<0,05
FAC ПЖ	0,52	0,05	0,41	0,05	p<0,05
АПЖ, м/с	1,65	0,26	0,56	0,26	p<0,05
E/A ПЖ	1,91	0,30	1,03	0,30	p<0,05

Примечание: ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; ФВ — фракция выброса; E — скорость раннего диастолического наполнения желудочка; A — скорость позднего диастолического наполнения желудочка, DT — время замедление потока; IVRT — время изовольюмического расслабления желудочка; IVCT — время изовольюмического сокращения желудочка; TDI мк е — скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI мк а — скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI мк s — пиковая систолическая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI мжп е — скорость раннего диастолического движения межжелудочковой перегородки, измеренная методом тканевого доплера; TDI мжп а — скорость позднего диастолического движения межжелудочковой перегородки, измеренная методом тканевого доплера; TDI мжп s — систолическая скорость движения ткани межжелудочковой, измеренная методом тканевого доплера; E/e — соотношение скорости раннего диастолического наполнения желудочка к скорости раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; Tei — миокардиальный индекс производительности; FAC — фракционное изменение площади; E/A — соотношение скорости раннего диастолического наполнения желудочка к скорости позднего диастолического наполнения желудочка.

Note: LV — Left Ventricle; RV — Right Ventricle; EF — Ejection Fraction; E — early diastolic filling velocity; A — late/atrial diastolic filling velocity; DT — Deceleration Time; IVRT — Isovolumic Relaxation Time; IVCT — Isovolumic Contraction; TDI MV e — early diastolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI MV a — late diastolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI MV s — peak systolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI IVS e — early diastolic velocity of the interventricular septum measured by tissue Doppler imaging; TDI IVS a — late diastolic velocity of the interventricular septum measured by tissue Doppler imaging; TDI IVS s — systolic velocity of the interventricular septum measured by tissue Doppler imaging; E/e — ratio of early diastolic filling velocity to early diastolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; Tei index — Myocardial Performance Index, MPI; FAC — Fractional Area Change; E/A — ratio of early to late/atrial diastolic filling velocity.

Таблица / Table 3

Значения ультразвуковых показателей ЛЖ и ПЖ сердца в группе пациентов с изолированной АГ и в группе пациентов с сочетанной кардиальной патологией
The values of the ultrasound indicators of the left and right ventricles in the group of patients with isolated arterial hypertension and in the group of patients with combined cardiac pathology

Показатель	АГ		ИБС+АГ		Значение P
	среднее	SD	среднее	SD	
ЛЖ					
ИММЛЖ, г/м ²	127,77	14,20	140,19	13,50	p<0,001
КСО(ЛЖ), см ²	42,4	2,1	44,11	4,10	p<0,05
КСР ЛЖ, мм	39,53	1,90	36,00	3,8	p<0,05
КДР ЛЖ, мм	49,2	2,1	54,00	5,6	p<0,05
КДО ЛЖ, см ²	126,2	1,8	146,00	6,2	p<0,05
ФВ ЛЖ, %	65,42	3,14	64,87	6,30	p>0,05
МЖП, мм	12,06	0,90	12,76	1,20	p>0,05
ЗСЛЖ, мм	11,93	0,91	12,55	1,40	p>0,05
ЛЖ: E	0,67	0,07	0,62	0,07	p<0,05
ЛЖ: A	0,72	0,09	0,86	0,09	p<0,05
ЛЖ: E/A	0,98	0,11	0,75	0,11	p<0,001
ЛЖ: DT, мс	170,64	12,90	187,23	16,17	p<0,001
ЛЖ: IVRT, мс	75,81	5,83	78,65	4,80	p<0,05
ЛЖ: IVCT, мс	65,17	3,94	50,70	5,04	p<0,001
ЛЖ: TDI мк e = см/с	11,91	1,69	11,14	1,11	p>0,05
ЛЖ: TDI мк a = см/с	12,75	0,78	12,63	1,30	p>0,05
ЛЖ: TDI мк s = см/с	11,88	1,42	11,30	1,05	p>0,05
ЛЖ: TDI мжп e = см/с	10,36	0,93	10,23	1,31	p>0,05
ЛЖ: TDI мжп a = см/с	11,53	0,95	11,34	1,12	p>0,05
ЛЖ: TDI мжп s = см/с	11,10	0,91	10,53	1,07	p<0,001
E/e ЛЖ, см/с	5,81	0,07	5,71	1,01	p>0,05
SPWD, мс	63,64	9,12	76,03	7,04	p<0,001
Dд ЛЖ, мм	38,75	3,43	40,63	4,04	p>0,05
Dс ЛЖ, мм	22,92	2,61	28,25	2,26	p<0,001
LдЛЖ, мм	69,64	6,14	64,33	6,14	p<0,001
Lс ЛЖ, мм	54,72	5,11	58,50	4,13	p>0,05
Слж с, см ²	15,96	1,13	18,02	1,70	p>0,05
Слж д, см ²	27,36	1,88	28,3	2,42	p>0,05
E ПЖ, м/с	0,55	0,06	0,53	0,03	p>0,05
ЕТ ЛЖ (время изгнания)	344,61	23,82	374,48	32,98	p<0,001
ИС с ЛЖ	0,42	0,05	0,49	0,05	p>0,05
ИСдЛЖ	0,56	0,05	0,71	0,06	p<0,001
Tei ЛЖ	0,42	0,01	0,37	0,04	p>0,05

Таблица / Table 3

Значения ультразвуковых показателей ЛЖ и ПЖ сердца в группе пациентов с изолированной АГ и в группе пациентов с сочетанной кардиальной патологией (окончание)

The values of the ultrasound indicators of the left and right ventricles in the group of patients with isolated arterial hypertension and in the group of patients with combined cardiac pathology (ending)

Показатель	АГ		ИБС+АГ		Значение Р
	среднее	SD	среднее	SD	
ПЖ					
КДО (ПЖ), см ²	32,38	3,10	35,20	3,02	p<0,05
КСО (ПЖ), см ²	14,64	0,40	13,79	1,20	p<0,001
ФВ ПЖ, %	53,64	2,71	59,84	5,30	p<0,05
ПЖ, мм	26,67	2,14	27,00	2,52	p>0,05
Е ПЖ, м/с	0,55	0,06	0,53	0,03	p>0,05
ДТПЖ, мс	161,25	13,13	169,95	15,18	p<0,05
ПЖ:TDI тк е = см/с	12,81	2,00	12,39	1,50	p>0,05
ПЖ:TDI тк а = см/с	14,32	0,97	15,42	1,70	p<0,001
ПЖ:TDI тк s = см/с	13,96	1,40	13,31	1,40	p<0,001
Е/е ПЖ, см/с	4,44	0,09	4,40	0,52	p>0,05
Дд ПЖмм	27,37	2,31	30,90	3,17	p<0,05
Дс ПЖмм	17,83	2,01	20,58	2,01	p<0,001
Лд ПЖ (мм)	56,56	4,71	59,93	5,18	p>0,05
Лс ПЖ (мм)	46,31	3,87	50,53	5,13	p<0,05
СПж с, см ²	7,56	1,13	9,25	0,92	p<0,001
СПж д, см ²	14,73	2,02	15,00	1,61	p>0,05
ИС с ПЖ	0,39	0,03	0,43	0,03	p<0,001
ИС д ПЖ	0,49	0,05	0,52	0,05	p>0,05
FAС ПЖ	0,49	0,05	0,38	0,04	p<0,001
АПЖ, м/с	0,56	0,26	0,69	0,03	p<0,001
Е/А ПЖ	1,03	0,30	0,91	0,06	p<0,001

Примечание: ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; КДР — конечно-диастолический размер; КДО — конечно-диастолический объем; КСР — конечно систолический размер; КСО — конечно-систолический объем; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; Дд — поперечный размер желудочка в диастолу; Дс — поперечный желудочка в систолу; Лд — длина оси желудочка в диастолу; Лс — длина оси желудочка в систолу; Sc — площадь желудочка в систолу; Sд — площадь желудочка в диастолу; ИСс — индекс сферичности в систолу; ИСд — индекс сферичности в диастолу; ТПС — толщина передней стенки; ФВ — фракция выброса; Е — скорость раннего диастолического наполнения желудочка; А — скорость позднего диастолического наполнения желудочка, DT — время замедление потока; IVRT — время изоволюмического расслабления желудочка; IVCT — время изоволюмического сокращения желудочка; TDI мк е — скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI мк а — скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI мк s — пиковая систолическая скорость движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI мжп е — скорость раннего диастолического движения межжелудочковой перегородки, измеренная методом тканевого доплера; TDI мжп а — скорость позднего диастолического движения межжелудочковой перегородки, измеренная методом тканевого доплера; TDI мжп s — систолическая скорость движения ткани межжелудочковой перегородки, измеренная методом тканевого доплера; TDI тк е — скорость раннего диастолического движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI тк а — скорость позднего диастолического движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, измеренная методом тканевого доплера; TDI тк s — систолическая скорость движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, измеренная методом тканевого доплера; Е/е — соотношение скорости раннего диастолического наполнения желудочка к скорости раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана, измеренная методом тканевого доплера; Теi — миокардиальный индекс производительности; FАС — фракционное изменение площади; Е/А — соотношение скорости раннего диастолического наполнения желудочка к скорости позднего диастолического наполнения желудочка; SPWD — задержка сокращения между перегородкой и задней стенкой; ET — время изгнания.

Note: LV — left ventricle; RV — right ventricle; IMLJ — left ventricular myocardial mass index; EDR — end-diastolic size; EDR — end-diastolic volume; ESR — end-systolic dimension; ESO — end-systolic volume; MVP — interventricular septum; PWLV — posterior wall of the left ventricle; Dd — transverse ventricular size in diastole; Ds — transverse ventricle in systole; Ld — the length of the ventricular axis in the diastole; Lc — the length of the ventricular axis in the systole; Sc — the area of the ventricle in the systole; Sd — the area of the ventricle in the diastole; ISS — index of sphericity in the systole; ISd — index of sphericity in the diastole; AWT — the thickness of the anterior wall; EF — Ejection Fraction; E — early diastolic filling velocity; A — late/atrial diastolic filling velocity; DT — Deceleration Time; IVRT — Isovolumic Relaxation Time; IVCT — Isovolumic Contraction; TDI MV e — early diastolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI MV a — late diastolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI MV s — peak systolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI IVS e — early diastolic velocity of the interventricular septum measured by tissue Doppler imaging; TDI IVS a — late diastolic velocity of the interventricular septum measured by tissue Doppler imaging; TDI IVS s — systolic velocity of the interventricular septum measured by tissue Doppler imaging; TDI TV e — early diastolic velocity of the tricuspid valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI TV a — late diastolic velocity of the tricuspid valve annulus measured by tissue Doppler imaging; TDI TV s — systolic velocity of the tricuspid valve annulus measured by tissue Doppler imaging; E/e — ratio of early diastolic filling velocity to early diastolic velocity of the mitral valve annulus measured by tissue Doppler imaging; Tei index — Myocardial Performance Index, MPI; FAC — Fractional Area Change; E/A — ratio of early to late/atrial diastolic filling velocity; SPWD — septal to posterior wall Delay; ET — Ejection Time.

АГ. Это подтверждается увеличением площади ПЖ в обе фазы сердечного цикла, повышением объёмных показателей, а также расширением поперечного диаметра и удлинением продольной оси как в систолу, так и в диастолу. Дополнительно отмечается повышение индекса сферичности в систолу, что указывает на изменение нормальной конфигурации ПЖ и формирование более шаровидной формы. Эти изменения расцениваются как признаки ремоделирования ПЖ, выраженность которого усугубляется при сочетании ИБС и АГ.

В обеих группах — у больных АГ и в группе пациентов с коморбидной патологией — систолическая функция ЛЖ и ПЖ находились в пределах нормативных значений, что отражает сохранность систолической функции сердца и отсутствие выраженных нарушений сократительной способности миокарда на ультразвуковом уровне, несмотря на наличие сочетанной патологии.

Показатели, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ (скорость раннего диастолического наполнения, скорость позднего диастолического наполнения), статистически значимо были изменены, но их отношение, а также отношение пиковой скорости E к скоростям движения миокарда e при сочетанной патологии достоверно не отличались от значений соответствующих показателей у пациентов с изолированной АГ.

В группе больных с сочетанной кардиальной патологией по сравнению с изолированной АГ выявлено снижение соотношения E/A, что указывает на нарушение процессов релаксации ПЖ и является проявлением диастолической дисфункции. Таким образом, сочетанная патология усугубляет диастолическую дисфункцию ПЖ.

Обсуждение

Настоящее исследование подтверждает высокую актуальность проблемы кардиальной ко-

морбидности в современной клинической практике. Демографическое старение населения неизбежно ведёт к увеличению доли пациентов с сочетанием АГ и ИБС, что требует пересмотра традиционных диагностических алгоритмов.

В ходе работы установлено, что присоединение ИБС к АГ не является простым суммированием двух нозологий, а запускает каскад взаимоотношающихся структурно-функциональных изменений миокарда.

Полученные в исследовании данные о характере и направленности изменений ультразвуковых показателей ЛЖ и ПЖ свидетельствовали о том, что коморбидная кардиальная патология по сравнению с изолированной АГ приводит к усугублению нарушений структуры и функции обоих желудочков. По сравнению с изолированной АГ коморбидная патология вызывала усиление ремоделирования обоих желудочков. Их структурные изменения проявлялись дилатацией полостей левого и правого желудочков, а также гипертрофией ЛЖ. Функционально отмечалось усиление диастолической дисфункции ПЖ, в то же время показатели диастолической функции ЛЖ были уже изменены при изолированной АГ, и коморбидная патология не приводила к статистически значимому ухудшению соответствующих показателей.

Традиционная фокусировка эхокардиографического протокола исключительно на ЛЖ способна привести к гиподиагностике истинного риска ССО у коморбидных пациентов. Комплексный бивентрикулярный подход позволяет выйти за пределы описания статичных морфологических характеристик, обеспечивая оценку функциональной сопряженности желудочков. Динамический мониторинг этих параметров имеет ключевое значение для переоценки риска ССО и обосновывает целесообразность включения обязательной количественной оценки состояния ПЖ в стандартный протокол ЭхоКГ-исследования данной категории больных.

Заключение

У пациентов с коморбидной кардиальной патологией — АГ и ИБС — нарушения структуры обоих желудочков сердца в виде дилатации их полостей, изменения линейных показателей носили достоверно более выраженный характер, чем при изолированной АГ, отражая таким образом усугубление процессов патологического ремоделирования ЛЖ и ПЖ.

Ультразвуковые характеристики диастолической функции ЛЖ достоверно не отличались от их значений у пациентов с изолированной АГ, в то время как показатели диастолической функ-

ции ПЖ в группе с сочетанной патологией свидетельствовали о её ухудшении.

Усугубление нарушения структуры и функции ЛЖ и ПЖ у пациентов с сочетанной кардиальной патологией закономерно могут приводить к повышению риска ССО. Для оптимизации тактики ведения данных пациентов целесообразно включать в протокол стандартного ультразвукового исследования оценку состояния ПЖ.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г., Бакулина Н.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18(1):5-66. Oganov R.G., Simanenkova V.I., Bakulin I.G., Bakulina N.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., et al. Comorbidities in clinical practice. Algorithms for diagnostics and treatment. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(1):5-66. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2019-1-5-66
2. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М., Авдеев С.Н., Агальцов М.В., Алексеева Л.И., и др. Коморбидность пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в практике врача-терапевта. Евразийское руководство. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(3):3696. Drapkina O.M., Kontsevaya A.V., Kalinina A.M., Avdeev S.N., Agaltsov M.V., Alekseeva L.I., et al. Comorbidity of patients with noncommunicable diseases in general practice. Eurasian guidelines. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(3):3696. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2024-3996
3. Feinstein A.R. The Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic diseases. *Journal Chronic Diseases*. 1970;23(7):455-468. DOI: 10.1016/0021-9681(70)90054-8
4. Мамедов М.Н. Глобальная динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах мира. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2025;13(46):5-11. Mamedov M.N. Global dynamics of cardiovascular mortality in different regions of the world. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2025;13(46):5-11. (In Russ.) DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-5-11
5. Gaidai O, Cao Y, Loginov S. Global Cardiovascular Diseases Death Rate Prediction. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(5):101622. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101622
6. Mensah GA, Fuster V, Murray CJL, Roth GA; Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks Collaborators. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990-2022. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(25):2350-2473. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.11.007
7. 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
8. Чазова И.Е., Солнцева Т.Д., Сивакова О.А., Агеев Ф.Т., Фофанова Т.В., Брагина А.Е., и др. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия и приверженность к антигипертензивной терапии. *Системные гипертензии*. 2024;21(2):7-17. Chazova I.E., Solntseva T.D., Sivakova O.A., Ageev F.T., Fofanova T.V., Bragina A.E., et al. Russian Medical Society for Arterial Hypertension expert consensus. Arterial hypertension and adherence to antihypertensive therapy. *Systemic Hypertension*. 2024;21(2):7-17. (In Russ.) DOI: 10.38109/2075-082X-2024-2-5-15
9. Семенкин А.А., Друк И.В., Потапов В.В., Сапроненко В.С., Захарова А.В. Гипертензионное сердце: от гипертрофии левого желудочка к хронической сердечной недостаточности. *Артериальная гипертензия*. 2023;29(2):138-149. Semenkin A.A., Druk I.V., Potapov V.V., Sapronenko V.S., Zakharova A.V. Hypertensive heart: from left ventricular hypertrophy to chronic heart failure. *Arterial'naya Gipertenziya* ("Arterial Hypertension"). 2023;29(2):138-149. (In Russ.) DOI: 10.18705/1607-419X-2023-29-2-138-149
10. Овчинников А.Г., Потехина А.В., Ожерельева М.В., Агеев Ф.Т. Дисфункция левого желудочка при гипертоническом сердце: современный взгляд на патогенез и лечение. *Кардиология*. 2017;57(25):367-382. Ovchinnikov A.G., Potekhina A.V., Ozhereljeva M.V., Ageev F.T. Left ventricular dysfunction in hypertensive heart: Current view of the pathogenesis and treatment. *Kardiologiya*. 2017;57(25):367-382. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2393
11. Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В., Акчурин Р.С., Алякин 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
12. Monteagudo-Vela M, Tindale A, Monguió-Santín E, Reyes-Copa G, Panoulas V. Right ventricular failure: Current strategies and future development. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:998382. DOI: 10.3389/fcvm.2023.998382
13. Витт К.Н., Кужелева Е.А., Тукиш О.В., Солдатенко М.В., Кондратьев М.Ю., Кириллова В.В., и др. Клиническое

значение эхокардиографических признаков дисфункции правых отделов сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2024;39(1):75-82.

Vitt K.N., Kuzheleva E.A., Tukish O.V., Soldatenko N.V., Kondratiev M.Yu., Kirillova V.V., et al. Clinical significance of echocardiographic signs of right heart dysfunction in patients with chronic heart failure with preserved left ventricular ejection

fraction. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2024;39(1):75-82. (In Russ.)

DOI: 10.29001/2073-8552-2024-39-1-75-82

14. Minashvili A., Rekhviashvili A. Existence Of Right Ventricular Structural And Functional Changes In Essential Hypertension And Its Importance In Modern Medicine. *European Scientific Journal, ESJ*. 2021;17(21):1.

DOI: 10.19044/esj.2021.v17n21p1

Информация об авторах

Торосян Сирарпи Самвеловна, врач-кардиолог, ГБУ «Областная клиническая больница №2» Ростовской области, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID 0000-0001-5838-2935, torosian.si@yandex.ru.

Арутюнян Лиана Варужановна, ассистент кафедры, кардиологии, ревматологии и функциональной диагностики, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID 0000-0001-6245-0427, arutyunyan-1983@bk.ru.

Пироженко Анна Александровна, доцент кафедры терапии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID 0000-0002-2571-4988, pirozhenkoanna85@gmail.com.

Дроботя Наталья Викторовна, д. м. н., проф., заведующий кафедрой кардиологии, ревматологии и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID 0000-0002-6373-1615, drobotya@yandex.ru.

Information about the authors

Sirarpi S. Torosyan, cardiologist, "Regional Clinical Hospital No.2", Rostov-on-Don, Russia, ORCID 0000-0001-5838-2935, .torosian.si@yandex.ru.

Liana V. Arutyunyan, Assistant of the Department of Cardiology, Rheumatology and Functional Diagnostics, Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Rostov-on-Don, Russia, ORCID 0000-0001-6245-0427, arutyunyan-1983@bk.ru.

Anna A. Pirozhenko, Associate Professor at the Department of Therapy, Rostov State Medical University, Ministry of Health of Russia, Rostov-on-Don, Russia, ORCID 0000-0002-2571-4988, pirozhenkoanna85@gmail.com.

Natalya V. Drobotya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Cardiology, Rheumatology and Functional Diagnostics, Rostov State Medical University, Ministry of Health of Russia, Rostov-on-Don, Russia, ORCID 0000-0002-6373-1615, drobotya@yandex.ru.

Получено / Received: 04.08.2026

Принято к печати / Accepted: 06.09.2026

© Косенко В.А., Ганцгорн Е.В., 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-64-71

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ И ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОГО КОНТРОЛЯ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

В.А. Косенко, Е.В. Ганцгорн

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Цель: разработка наиболее значимого подхода к лабораторному мониторингу нежелательных эффектов глюкокортикоидов у пациентов с язвенным колитом (ЯК). **Материалы и методы:** в исследование были включены 205 пациентов обоего пола в возрасте 18–44 лет с хроническим рецидивирующим ЯК средней степени тяжести. Контрольную группу сформировали 25 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. В зависимости от протяжённости поражения толстой кишки были выделены две клинические группы: I — 118 больных с левосторонним колитом, II — 87 пациентов с тотальным поражением. В соответствии с клиническими рекомендациями все пациенты для достижения ремиссии при отсутствии клинического эффекта от препаратов 5-аминосалициловой кислоты получали системные глюкокортикоиды (ГК) в дозировке 0,75 мг/кг в сутки до клинического эффекта, но не более 12 недель. При развитии стероидзависимого остеопороза в процессе терапии больных распределили в подгруппы 1А (n=23) и 2А (n=21); пациенты без признаков стероидиндуцированной остеопении составили подгруппы 1Б (n=95) и 2Б (n=66). Для ранней диагностики остеопороза у данных пациентов оценивались такие лабораторные параметры, как общий и ионизированный кальций, фосфор, магний, активность костной щелочной фосфатазы и тартрат-резистентной кислой фосфатазы (ТРКФ), содержание катепсина К, sRANKL, остеопротегерина в сыворотке крови; кальций, фосфор, оксипролин, дезоксипиридинолин в моче; катепсин К в десневой жидкости. Статистическую обработку выполняли с использованием пакета Statistica 12.0; различия считали значимыми при $p < 0,05$. **Результаты:** наиболее ранние и выраженные сдвиги маркёров костной резорбции на фоне продолжительного приёма ГК фиксировались при оценке активности протеолитического фермента катепсина К в десневой жидкости и уровня растворимого лиганда sRANKL в сыворотке крови. Поэтапный анализ прогностической ценности лабораторных параметров для выявления больных ЯК с высоким риском остеопороза на фоне базисной стероидной терапии позволил установить в качестве значимых предикторов исходную концентрацию ФНО- α в крови, содержание катепсина К в десневой жидкости и показатель sRANKL в сыворотке после завершения первого курса стероидов. **Выводы:** для лабораторного контроля резорбтивных побочных эффектов системной глюкокортикоидной терапии у пациентов с ЯК целесообразно определять активность катепсина К в десневой жидкости иммуноферментным методом. Предложен неинвазивный способ оценки стероидного остеопороза, основанный на измерении концентрации катепсина К в десневой жидкости.

Ключевые слова: язвенный колит, остеорезорбтивное действие глюкокортикоидов, катепсин К, лабораторный мониторинг.

Для цитирования: Косенко В.А., Ганцгорн Е.В. Побочные действия глюкокортикоидов и особенности лабораторного контроля остеопороза у больных язвенным колитом. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):64–71. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-64-71.

Контактное лицо: Елена Владимировна Ганцгорн, gantsgorn@inbox.ru.

SIDE EFFECTS OF GLUCOCORTICOIDS AND SPECIFIC ASPECTS OF LABORATORY MONITORING FOR OSTEOPOROSIS IN PATIENTS WITH ULCERATIVE COLITIS

V.A. Kosenko, E.V. Gantsgorn

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Objective: development of the most significant approach to laboratory monitoring of adverse effects of glucocorticoids in patients with ulcerative colitis (UC). **Materials and methods:** the study included 205 patients of both sexes, aged 18–44 years, with chronic relapsing ulcerative colitis of moderate severity. The control group consisted of 25 apparently healthy

individuals matched for age and sex. Based on the extent of colonic involvement, two clinical groups were identified: Group 1 comprised 118 patients with left-sided colitis, and Group 2 comprised 87 patients with extensive (total) disease. In accordance with clinical guidelines, patients who failed to achieve remission with 5-aminosalicylic acid preparations received systemic glucocorticoids (GC) at a dosage of 1 mg/kg/day for a maximum of 12 weeks. Patients who developed steroid-dependent osteoporosis during therapy were assigned to subgroups 1A (n=23) and 2A (n=21), while those without signs of steroid-induced osteopenia were assigned to subgroups 1B (n=95) and 2B (n=66). To facilitate early diagnosis of osteoporosis in these patients, the following laboratory parameters were assessed: serum levels of total and ionized calcium, phosphorus, magnesium, bone-specific alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase (TRAP) activity, and concentrations of cathepsin K, sRANKL, and osteoprotegerin; urinary levels of calcium, phosphorus, hydroxyproline, and deoxypyridinoline; and cathepsin K levels in gingival fluid. Statistical analysis was performed using the Statistica 12.0 software package; differences were considered significant at $p < 0.05$. **Results:** the earliest and most pronounced changes in bone resorption markers during long-term GC therapy were observed when assessing the activity of the proteolytic enzyme cathepsin K in gingival fluid and the level of the soluble ligand sRANKL in serum. A step-by-step analysis of the prognostic value of laboratory parameters for identifying ulcerative colitis patients at high risk of osteoporosis during maintenance steroid therapy established the following as significant predictors: baseline blood TNF- α concentration, cathepsin K content in gingival fluid, and serum sRANKL levels following the completion of the first course of steroids. **Conclusions:** to monitor the resorptive side effects of systemic glucocorticoid therapy in patients with ulcerative colitis, it is advisable to measure cathepsin K activity in gingival fluid using an enzyme immunoassay. A non-invasive method for assessing steroid-induced osteoporosis based on measuring cathepsin K concentration in gingival fluid has been proposed.

Keywords: ulcerative colitis, osteoresorptive effect of glucocorticoids, cathepsin K, laboratory monitoring.

For citation: Kosenko V.A., Gantsgorn E.V. Side effects of glucocorticoids and specific aspects of laboratory monitoring for osteoporosis in patients with ulcerative colitis. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):64-71. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-64-71.

Corresponding author: Elena V. Gantsgorn, gantsgorn@inbox.ru.

Введение

У пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника риск остеопороза выше, чем в общей популяции. По литературным данным, частота остеопороза при ЯК варьируется от 13 до 42% [1]. Снижение минеральной плотности костной ткани у таких больных имеет многофакторную природу и связывается с хроническим воспалением, приёмом кортикостероидов, нутритивными нарушениями и мальабсорбцией [2]. В современных клинических рекомендациях по лечению ЯК и болезни Крона сформулированы принципы скрининга остеопении и остеопороза [3–5]. Однако многие исследования свидетельствуют о недостаточном соблюдении этих рекомендаций, что повышает риск переломов и осложнённого течения остеопороза [6, 7]. В случае необходимости проведения частых, длительных противорецидивных курсов системных ГК при аутоиммунных заболеваниях, включая ЯК, у половины больных формируется стероид-ассоциированный остеопороз [8]. Его патогенез опосредован глюкокортикоидными рецепторами, экспрессируемыми как остеокластами, так и остеобластами [9]. При стероидиндуцированном остеопорозе страдают не только минеральная плотность кости (что хорошо регистрируется денситометрией), но и качество костной ткани вследствие дисбаланса между активностью остеокластов и остеобластов [10]. ГК подавляют адгезивные свойства остеобластов и их прикрепление к матриксным структурам, снижая синтез коллагена I типа и ослабляя минерализацию.

Угнетение экспрессии молекул адгезии в остеобластах, лейкоцитах и эпителии — одно из следствий стероидной терапии [11]. Кроме того, прочность межклеточных взаимодействий и кооперация клеток зависят от качества адгезивных процессов [12]. Под влиянием кортикостероидов возрастает активность остеокластов и их способность разрушать коллаген за счёт протеолитических ферментов [11], вследствие чего резорбция кости начинает доминировать над костеобразованием. Остеопороз на фоне ГК представляет серьёзную клиническую проблему и требует разработки эффективных мер профилактики. Клиническая практика нуждается в неинвазивном лабораторном контроле резорбтивного действия ГК с использованием остеомаркёров в доступных биологических средах.

Цель исследования — разработка информативного метода лабораторного мониторинга побочного действия ГК у пациентов с ЯК.

Материалы и методы

В исследование включено 205 больных (18–44 лет, обоего пола) со среднетяжёлым хроническим рецидивирующим ЯК (К.51 по МКБ-10). Контроль — 25 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу. По локализации поражения выделены: I группа — 118 пациентов с левосторонним колитом, II — 87 с тотальным поражением. При формировании стероидзависимого остеопороза пациенты распределены в подгруппы 1A (n=23) и 2A (n=21); без остеопороза — 1B (n=95) и 2B (n=66).

В соответствии с клиническими рекомендациями «Язвенный колит» (2024)¹, в период рецидива обеим группам назначали преднизолон внутрь в стартовой дозе 0,75 мг/кг в сутки до достижения клинического эффекта, но не более 12 недель, с последующим ступенчатым снижением на 5 мг каждые 5–7 дней до 5 мг и отменой. При уменьшении дозы до эквивалента 30–40 мг преднизолона подключали месалазин с последующим переходом на поддерживающую терапию месалазином. При повторных рецидивах на фоне месалазина стероиды назначали в комбинации с азатиоприном или 6-меркаптопурином, схема отмены аналогична. При рецидиве на фоне приема тиопуринов при отсутствии противопоказаний и наличии ресурсной возможности рассматривалась возможность биологической терапии или проводили повторный курс ГК (данный вариант менее предпочтителен из-за риска формирования стероидозависимости).

Для исходной оценки клинического статуса применяли критерии Truelove — Witts, индекс Мейо, эндоскопическую активность по Schroeder после колоноскопии. Всем пациентам исходно выполняли денситометрию поясничного отдела, общий и биохимический анализы крови; в сыроворотке определяли общий и ионизированный кальций, фосфор, магний, активность костной щелочной фосфатазы и тартрат-резистентной кислой фосфатазы (ТРКФ), содержание катепсина К, sRANKL, остеопротегерина; в моче — кальций, фосфор, оксипролин, дезоксипиридинолин; в десневой жидкости — катепсин К. Динамическое исследование тех же показателей (кроме оксипролина и дезоксипиридинолина) проводили после каждого курса ГК, денситометрию повторяли каждые 6 месяцев трижды. Оценивали корреляцию лабораторных маркеров с плотностью L1–L4.

В I группе мужчин — 65 (55%), женщин — 53 (45%); во II — 49 (56%) и 38 (44%) соответственно; всего мужчин 114 (56%), женщин 91 (44%). В контроле — 13 (52%) мужчин, 12 (48%) женщин. Левостороннее поражение отмечено у 118 (57,6%), панколит — у 87 (42,4%); это послужило основой деления на группы. Частота обострений превышала 2 раза в год. Диагноз подтверждался в соответствии с клиническими рекомендациями «Язвенный колит» (2024)²; статус оценивали по Truelove — Witts, индексу Мейо, эндоскопической активности по Schroeder.

Денситометрию проводили в поясничном отделе (L1–L4), с расчётом T- и Z-критериев в про-

центах и величинах стандартного отклонения (SD). МПК регистрировалась в соответствии с Клиническими рекомендациями «Остеопороз» (2021), утверждёнными Министерством здравоохранения Российской Федерации³. Трабекулярный костный индекс (ТКИ) определяли с помощью TBS iNsight v2.1. Значения ТКИ $\leq 1,2$ интерпретировали как нарушение микроархитектоники, 1,20–1,35 — частичное повреждение, $\geq 1,35$ — норма.

Общий кальций определяли фотометрически с арсеназо III (Bio Systems, Испания); ионизированный — ионоселективным методом; фосфор — ванадат-молибденовым методом («Lachema», Чехия); магний — фотометрически (Human, Германия); ТРКФ — по скорости гидролиза п-нитрофенилфосфата («Lachema»); ФНО- α — ИФА (BENDER MEDSYSTEMS, Австрия); катепсин К — ИФА (Cloud-Clone Corp., США); sRANKL и остеопротегерин — ИФА (Biomedica, Австрия); щелочную фосфатазу — по скорости гидролиза п-нитрофенилфосфата.

Статистическая обработка выполнена в Statistica 12.0. Нормальность проверяли по Колмогорову — Смирнову; межгрупповые сравнения — критерию Манна — Уитни, внутригрупповые — Вилкоксона. Различия значимы при $p < 0,05$. Прогностическую способность оценивали ROC-анализом с площадью AUC (отлично — 0,9–1,0; очень хорошо — 0,8–0,9; хорошо — 0,7–0,8; удовлетворительно — 0,6–0,7; неудовлетворительно — 0,5–0,6) [13].

Результаты

Исходно по шкале Truelove — Witts у пациентов обеих групп зафиксирован среднетяжёлый рецидив. При эндоскопии преобладала умеренная активность (93,2 и 92,0% в группах I и II соответственно): выраженная гиперемия и отёк слизистой, сглаженный сосудистый рисунок, контактная кровоточивость, эрозии и язвы округлой и овальной формы. Полный индекс Mayo — Schroeder составил $8,05 \pm 0,75$ и $8,25 \pm 0,89$ баллов, соответственно (диапазон 6–9 — среднетяжёлая атака); активность ЯК была сопоставима в группах.

До включения в исследование 5-АСК принимали 94,9% (I группа) и 96,6% (II) пациентов; часто назначались антибиотики; цитостатики ранее получали 40,7% и 73,6% (преимущественно тиопурины — 60,4% и 54,7%, метотрексат — 39,6% и 45,3% в I и II группах соответственно). На момент включения базисная терапия была неэффективна, что послужило основанием для назначения ГК.

¹ Клинические рекомендации - Язвенный колит – 2024 (29.05.2024) – Утверждены Минздравом РФ.

² Клинические рекомендации - Язвенный колит – 2024 (29.05.2024) – Утверждены Минздравом РФ.

³ Клинические рекомендации - Остеопороз – 2021 (21.04.2021) – Утверждены Минздравом РФ

Таблица / Table 1

Динамика концентрации ионизированного кальция (ммоль/л) в сыворотке крови у больных ЯК при лечении в подгруппах в зависимости от развития стероидиндуцированного остеопороза (Ме [25-75])**Dynamics of serum ionized calcium concentration (mmol/L) in patients with ulcerative colitis during treatment in subgroups, stratified by the development of steroid-induced osteoporosis (Me [25-75])**

Период	1А (n=23) (СИО)	1Б (n=95) (нет СИО)	p 1А-1Б	2А (n=21) (СИО)	2Б (n=66) (нет СИО)	p 2А-2Б
Исходно	1,21 [1,19-1,24]	1,24 [1,21-1,26]	0,97	1,22 [1,20-1,25]	1,20 [1,19-1,23]	0,90
После 1 курса	1,17 [1,15-1,18]	1,20 [1,19-1,22]	0,93	1,13 [1,11-1,14]	1,17 [1,15-1,19]	0,82
После 2 курса	1,14 [1,10-1,15]	1,17 [1,16-1,19]	0,94	1,11 [1,02-1,13]	1,15 [1,13-1,17]	0,79
После 3 курса	1,13 [1,05-1,14]	1,16 [1,14-1,17]	0,89	1,08 [0,97-1,12]	1,13 [1,11-1,14]	0,12
p	p ₁ =0,65 p ₂ =0,04 p ₃ =0,01	p ₁ =0,84 p ₂ =0,08 p ₃ =0,03		p ₁ =0,04 p ₂ =0,01 p ₃ =0,002	p ₁ =0,83 p ₂ =0,05 p ₃ =0,04	

Примечание: p₁ — уровень доверительной вероятности различий после 1-го курса по сравнению с исходными величинами, p₂ — после 2-го курса, p₃ — после 3-го курса, p_{1А-1Б} и p_{2А-2Б} — между параметрами соответствующей группы и контролем. p₁₋₃ — по критерию Вилкоксона, p_{1А-1Б} и p_{2А-2Б} — по критерию Манна — Уитни. Ме — медиана, [25–75] — межквартильный диапазон.

Note: p₁ — the level of confidence probability of differences after the 1st course compared to the initial values, p₂ — after the 2nd course, p₃ — after the 3rd course, p_{1А-1Б} and p_{2А-2Б} — between the parameters of the corresponding group and the control. p₁₋₃ — according to the Wilcoxon test, p_{1А-1Б} and p_{2А-2Б} — according to the Mann-Whitney test. Me — the median, [25–75] — the interquartile range.

Перед началом ГК уровни общего и ионизированного кальция, фосфора в сыворотке, а также фосфор в моче не отличались от контрольных. Однако магний сыворотки был значимо ниже контроля на 15,6% (p=0,036) и 19,8% (p=0,029) в I и II группах. Суточная экскреция кальция с мочой повышена. Исходно в моче отмечено увеличение дезоксипиридинолина, тогда как активность щелочной фосфатазы и ТРКФ в крови не отличалась от нормы.

Уровень ФНО-α исходно был повышен в 17 и 20,6 раза против контроля (p<0,001), что отражало активность воспалительного процесса.

Концентрации sRANKL и остеопротегерина до старта ГК не отличались от контрольных, однако выявлена сильная прямая корреляция между sRANKL и ФНО-α. Таким образом, повышение ФНО-α у больных ЯК сопряжено с изменением уровня растворимых лигандов, активирующих остеокласты. Анализ парных взаимосвязей между sRANKL, ФНО-α, остеопротегерином и ТРКФ показал, что при обострении высокий прирост ФНО-α преимущественно активирует систему RANK–RANKL, что ведёт к стимуляции остеокластов и резорбции. Следовательно, ещё до введения ГК у больных ЯК формируется костная иммунологическая ниша, предрасполагающая к резорбции.

Исходно остеопороз не был выявлен ни в одной группе. К концу наблюдения (после трёх курсов ГК) остеопороз, по данным денситометрии, диагностирован у 19,5% больных I и 24,1% II групп (p>0,05). ТКИ через 6 месяцев значимо снижались: выраженная деградация трабекулярной архитектоники отмечена у 66,9% (I группа) и 86,2% (II) (p<0,05); через 12 месяцев — 81,4% и 95,4% (p<0,05); через 18 месяцев — у всех пациентов. Таким образом, оценка ТКИ оказалась более динамичной и ранней для выявления остеопатии на фоне ГК.

В ходе длительной ГК-терапии наиболее информативным для контроля минерального обмена стало определение ионизированного кальция (табл. 1). Его снижение регистрировалось раньше, чем общего кальция — уже после 2-го курса. В подгруппе 1А значимые изменения наступили после 2-го курса, в 2А — сразу после 1-го; в 1Б и 2Б (без остеопороза) — позднее (после 3-го и 2-го курсов соответственно).

Уровень катепсина К в сыворотке (табл. 2) значимо повышался в I группе после 3-го курса, во II — после 2-го. В подгруппах с остеопорозом (1А, 2А) рост отмечен уже после 1-го курса, а в 1Б и 2Б — позднее; при этом концентрация фермента была выше в подгруппах с остеопорозом на всех этапах (p<0,001).

Таблица / Table 2

Динамика концентрации катепсина К (пмоль/л) в сыворотке крови у больных ЯК при лечении в подгруппах в зависимости от развития стероидиндуцированного остеопороза (Ме [25-75])

Dynamics of serum cathepsin K concentration (pmol/L) in patients with ulcerative colitis during treatment across subgroups, stratified by the development of steroid-induced osteoporosis (Me [25-75])

Период	1А(СИО)	1Б (нет СИО)	P_{1A-1B}	2А(СИО)	2Б (нет СИО)	P_{2A-2B}
Исходно	4,9 [4,4-5,3]	4,4 [4,0-4,9]	0,58	5,2 [4,9-5,4]	4,8 [4,5-5,0]	0,61
После 1-го курса	5,6 [5,3-5,8]	4,7 [4,5-5,1]	0,04	6,0 [5,8-6,3]	5,2 [5,0-5,5]	0,05
После 2-го курса	5,9 [5,7-6,2]	4,8 [4,6-5,2]	0,02	6,7 [6,5-6,9]	6,0 [5,7-6,3]	0,04
После 3-го курса	6,8 [6,5-7,2]	5,6 [5,3-5,7]	0,006	7,6 [7,4-7,9]	6,3 [6,1-6,6]	0,001
p	$p_1=0,34$ $p_2=0,03$ $p_3=0,002$	$p_1=0,81$ $p_2=0,65$ $p_3=0,01$		$p_1=0,27$ $p_2=0,006$ $p_3=0,001$	$p_1=0,82$ $p_2=0,009$ $p_3=0,003$	

Примечание: p_1 — уровень доверительной вероятности различий после 1-го курса по сравнению с исходными величинами, p_2 — после 2-го курса, p_3 — после 3-го курса, p_{1A-1B} и p_{2A-2B} — между параметрами соответствующей группы и контролем. p_1 – p_3 — по критерию Вилкоксона, p_{1A-1B} и p_{2A-2B} — по критерию Манна — Уитни. Ме — медиана, [25–75] — межквартильный диапазон.

Note: p_1 — the level of confidence probability of differences after the 1st course compared to the initial values, p_2 — after the 2nd course, p_3 — after the 3rd course, p_{1A-1B} and p_{2A-2B} — between the parameters of the corresponding group and the control. p_1 – p_3 — according to the Wilcoxon test, p_{1A-1B} and p_{2A-2B} — according to the Mann-Whitney test. Me — the median, [25–75] — the interquartile range.

При системном применении ГК у больных ЯК концентрация катепсина К в десневой жидкости повышалась раньше, чем в сыворотке крови (табл. 3): в I группе — после 2-го курса, во II — уже после 1-го, независимо от наличия остеопороза. Однако в подгруппах 1А и 2А уровни фермента превышали соответствующие подгруппы сравнения, начиная с первого этапа, с формированием статистически значимых различий.

Концентрация sRANKL (табл. 4) повышалась рано: в I группе после 2-го курса, во II — после 1-го, как при наличии, так и при отсутствии остеопороза. Таким образом, наиболее ранние и выраженные изменения маркёров резорбции наблюдались при мониторинге катепсина К в десневой жидкости и sRANKL в сыворотке.

Пошаговый анализ прогностической значимости лабораторных показателей позволил выделить три предиктора высокого риска остеопороза: исходный ФНО- α в крови, катепсин К в десневой жидкости и sRANKL в сыворотке после 1-го курса стероидов.

Пороговый уровень ФНО- α >118 пг/мл до начала ГК повышал риск остеопороза после 3-го курса в 2,8 раза ($p<0,001$), чувствительность — 93%, специфичность — 67%, AUC=0,858 $\pm$ 0,069. Для катепсина К в десневой жидкости после 1-го курса точка разделения — 2,6 пмоль/л (чув-

ствительность — 73%, специфичность — 100%, $p<0,001$, AUC=0,840 $\pm$ 0,083); превышение этого уровня увеличивало риск в 6,4 раза ($p<0,001$). Для sRANKL после 1-го курса порог >0,302 пмоль/л давал чувствительность 73% и специфичность 93% ($p<0,001$).

Обсуждение

В современной диагностике остеопороза ведущая роль принадлежит денситометрии. Однако при стероидном остеопорозе страдает не только минеральная плотность, но и органический матрикс, что обуславливает риск переломов уже при снижении МПК на 10–12%. Это диктует необходимость в неинвазивных лабораторных методах контроля резорбции. Перспективным представляется определение протеолитических ферментов, разрушающих коллаген, в доступных жидкостях. Основным источником катепсина К — активированные остеокласты, а также макрофаги, дифференцирующиеся в остеокласты. Катепсин К — ключевой фермент резорбции, превосходящий по активности катепсин L и панкреатическую эластазу; его продукция стимулируется провоспалительными цитокинами. В нашем исследовании концентрация катепсина К в десневой жидкости возрас-

Таблица / Table 3

Динамика концентрации катепсина К (пмоль/л) в десневой жидкости у больных ЯК при лечении в подгруппах в зависимости от развития стероидиндуцированного остеопороза (Me [25-75])

Dynamics of cathepsin K concentration (pmol/L) in gingival fluid in patients with ulcerative colitis during treatment in subgroups, depending on the development of steroid-induced osteoporosis (Me [25-75])

Период	1А(СИО)	1Б (нет СИО)	p_{1A-1B}	2А(СИО)	2Б (нет СИО)	p_{2A-2B}
Исходно	1,9 [1,6-2,1]	1,6 [1,3-1,8]	0,44	1,8 [1,7-2,1]	1,7 [1,5-1,8]	0,98
После 1-го курса	2,6 [2,4-2,9]	1,7 [1,3-1,9]	0,02	2,9 [2,7-3,2]	2,3 [2,1-2,4]	0,05
После 2-го курса	3,3 [2,7-3,5]	2,2 [2,0-2,5]	0,01	3,6 [3,4-3,7]	3,0 [2,8-3,1]	0,04
После 3-го курса	3,9 [3,6-4,1]	2,5 [2,3-2,8]	0,002	4,0 [3,9-4,2]	3,3 [3,1-3,6]	0,05
p	$p_1=0,05$ $p_2=0,03$ $p_3=0,002$	$p_1=0,93$ $p_2=0,04$ $p_3=0,003$		$p_1=0,03$ $p_2=0,007$ $p_3=0,0001$	$p_1=0,04$ $p_2=0,007$ $p_3=0,0001$	

Примечание: p_1 — уровень доверительной вероятности различий после 1-го курса по сравнению с исходными величинами, p_2 — после 2-го курса, p_3 — после 3-го курса, p_{1A-1B} и p_{2A-2B} — между параметрами соответствующей группы и контролем. p_1 - p_3 — по критерию Вилкоксона, p_{1A-1B} и p_{2A-2B} — по критерию Манна — Уитни. Me — медиана, [25-75] — межквартильный диапазон.

Note: p_1 — the level of confidence probability of differences after the 1st course compared to the initial values, p_2 — after the 2nd course, p_3 — after the 3rd course, p_{1A-1B} and p_{2A-2B} — between the parameters of the corresponding group and the control. p_1 - p_3 — according to the Wilcoxon test, p_{1A-1B} and p_{2A-2B} — according to the Mann-Whitney test. Me — the median, [25-75] — the interquartile range.

Таблица / Table 4

Динамика концентрации sRANKL (пмоль/л) в сыворотке крови у больных ЯК при лечении в подгруппах в зависимости от развития стероидиндуцированного остеопороза (Me [25-75])

Dynamics of serum sRANKL concentration (pmol/L) in patients with ulcerative colitis during treatment, by subgroup, based on the development of steroid-induced osteoporosis (Me [25-75])

Период	1А(СИО)	1Б (нет СИО)	p_{1A-1B}	2А(СИО)	2Б (нет СИО)	p_{2A-2B}
Исходно	0,136 [0,130-0,148]	0,133 [0,128-0,146]	0,95	0,140 [0,123-0,152]	0,146 [0,125-0,157]	0,92
После 1-го курса	0,311 [0,279-0,337]	0,225 [0,209-0,295]	0,05	0,327 [0,289-0,376]	0,238 [0,219-0,297]	0,04
После 2-го курса	0,445 [0,396-0,497]	0,327 [0,305-0,389]	0,03	0,476 [0,405-0,569]	0,405 [0,362-0,482]	0,05
После 3-го курса	0,461 [0,408-0,536]	0,358 [0,327-0,425]	0,008	0,538 [0,519-0,645]	0,427 [0,390-0,502]	0,03
p	$p_1=0,04$ $p_2=0,02$ $p_3<0,001$	$p_1=0,06$ $p_2=0,04$ $p_3=0,02$		$p_1=0,03$ $p_2<0,001$ $p_3<0,001$	$p_1=0,07$ $p_2<0,001$ $p_3<0,001$	

Примечание: p_1 — уровень доверительной вероятности различий после 1-го курса по сравнению с исходными величинами, p_2 — после 2-го курса, p_3 — после 3-го курса, p_{1A-1B} и p_{2A-2B} — между параметрами соответствующей группы и контролем. p_1 - p_3 — по критерию Вилкоксона, p_{1A-1B} и p_{2A-2B} — по критерию Манна — Уитни. Me — медиана, [25-75] — межквартильный диапазон.

Note: p_1 — the level of confidence probability of differences after the 1st course compared to the initial values, p_2 — after the 2nd course, p_3 — after the 3rd course, p_{1A-1B} and p_{2A-2B} — between the parameters of the corresponding group and the control. p_1 - p_3 — according to the Wilcoxon test, p_{1A-1B} and p_{2A-2B} — according to the Mann-Whitney test. Me — the median, [25-75] — the interquartile range.

тала раньше, чем в сыворотке, что объясняется тесной анатомо-функциональной связью пародонтальной кости и десневой жидкости, где изменения метаболизма проявляются с меньшим латентным периодом. Активация остеокластов под действием ГК опережает денситометрические сдвиги, поэтому оценка протеолитического потенциала десневой жидкости позволяет прогнозировать остеопороз на ранней стадии. Повышение катепсина К — мощный предиктор остеорезорбции; данный феномен ранее не описывался, что подчёркивает новизну работы. Превышение порогового уровня катепсина К после первого курса ГК служит сигналом высокого риска остеопороза, ставит под сомнение целесообразность продолжения стероидной терапии и может служить основанием для перехода на альтернативные методы (например, генно-инженерные биопрепараты). Таким образом, мониторинг катепсина К в десневой жидкости имеет как диагностическое, так и клинико-тактическое значение при лечении ЯК.

Выводы

1. Для лабораторного контроля резорбтивных побочных эффектов системной глюкокортикоидной терапии у больных ЯК рекомендовано определение активности катепсина К в десневой жидкости иммуноферментным методом.

2. При уровне катепсина К в десневой жидкости выше 2,6 пмоль/л после 2-го курса системных ГК риск остеопороза возрастает в 3,2 раза при диагностической точности 78,1% ($p=0,0001$).

3. Разработан информативный неинвазивный способ контроля стероидного остеопороза у больных ЯК на фоне системного применения ГК, основанный на оценке концентрации катепсина К в десневой жидкости.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. Authors declares no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Князев О.В., Шкурко Т.В., Каграманова А.В., Веселов А.В., Никонов Е.Л. Эпидемиология воспалительных заболеваний кишечника. Современное состояние проблемы (обзор литературы). *Доказательная гастроэнтерология*. 2020;9(2):66-73.
Knyazev OV, Shkurko TV, Kagramanova AV, Veselov AV, Nikonov EL. Epidemiology of inflammatory bowel disease. State of the problem (review). *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2020;9(2):66-73. (In Russ.)
DOI: 10.17116/dokgastro2020902166
2. Qin M, Liu X, Luo Q, Cai R. A multilayered genetic structure analysis between inflammatory bowel disease and bone density/osteoporosis. *PLoS One*. 2025;20(11):e0336775.
DOI: 10.1371/journal.pone.0336775
3. American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology*. 2003;124(3):791-794.
DOI: 10.1053/gast.2003.50107
4. Farraye FA, Melmed GY, Lichtenstein GR, Barnes EL, Limketkai BN, Caldera F, et al. ACG Clinical Guideline Update: Preventive Care in Inflammatory Bowel Disease. *Am J Gastroenterol*. 2025;120(7):1447-1473.
DOI: 10.14309/ajg.0000000000003541
5. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2014;25(10):2359-81. Erratum in: *Osteoporos Int*. 2015;26(7):2045-2047.
DOI: 10.1007/s00198-014-2794-2
6. Иськова И.А. Остеопороз при хронических воспалительных заболеваниях кишечника и целиакии. *Крымский терапевтический журнал*. 2012;(2):34-37.
Iskova I.O. Osteoporosis in chronic inflammatory bowel disease and celiac disease. *Crimean journal of internal diseases*. 2012;(2):34-37. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 21104419 EDN: RTVNOF
7. Kuo YW, Kuo CJ, Le PH, Chang ML, Lin CY, Hsu CM. Risk factors and awareness of bone fragility in inflammatory bowel disease in Taiwan: a cross-sectional study. *Biomedicine*. 2025;13(3):638.
DOI: 10.3390/biomedicine13030638.
8. Танковский В.Э., Иванов А.Н. Неспецифический язвенный колит. *Российский общенациональный офтальмологический форум*. 2018;2:591-593.
Tankovskiy V.E., Ivanov A.N. Nespetsificheskii yazvennyy kolit [Ulcerative colitis]. *Russian Nationwide Ophthalmological Forum*. 2018;2:591-593. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 37031421 EDN: YYHLRJ
9. Салухов В.В., Ковалевская Е.А. Глюкокортикоид — индуцированный остеопороз: современное состояние проблемы. *МЕДЛАЙН.РУ*. 2018;4(19):832-860.
Salukhov V.V., Kovalevskaya E.A. Glucocorticoid - induced osteoporosis: current state of the problem. *MEDLINE.RU*. 2018;4(19):832-860. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 38528404 EDN: SVNYKV
10. Schüle S, Rossel JB, Frey D, Biedermann L, Scharl M, Zeitz J, et al. Widely differing screening and treatment practice for osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in the Swiss IBD cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(22):e6788.
DOI: 10.1097/MD.0000000000006788
11. Adami G, Gatti D, Rossini M, Giollo A, Gatti M, Bertoldo F, et al. Risk of fracture in women with glucocorticoid requiring diseases is independent from glucocorticoid use: An analysis on a nation-wide database. *Bone*. 2024;179:116958.
DOI: 10.1016/j.bone.2023.116958
12. Харсеева Г.Г., Миронов А.Ю., Алиева А.А. Подавление бактериальной адгезии: современные подходы, проблемы и перспективы. *Успехи современной биологии*. 2019;139(5):506-515.
Kharseeva G.G., Mironov A.Yu., Alieva A.A. Suppression of Bacterial Adhesion: Modern Approaches, Problems and Prospects. *Uspekhi sovremennoi biologii*. 2019;139(5):506-515. (In Russ.)
doi: 10.1134/S0042132419050065.
13. Hernandez-Orallo J. ROC curves for regression. *Pattern Recognition*. 2013;46(12):3395-3411.
DOI: 10.1016/j.patcog.2013.06.014.

Информация об авторах

Косенко Владислав Анатольевич, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0009-0009-97587-9299>, wakos@mail.ru.

Ганцгорн Елена Владимировна, к. м. н., доцент, доцент кафедры фармакологии и клинической фармакологии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0627-8372>, gantsgorn@inbox.ru.

Information about the authors

Vladislav A. Kosenko, Assistant at the Department of Pro-paedeutics of Internal Diseases, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0009-0009-97587-9299>, wakos@mail.ru.

Elena V. Gantsgorn, Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate professor of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0627-8372>, gantsgorn@inbox.ru.

Получено / Received: 04.08.2026

Принято к печати / Accepted: 21.08.2026

© Сердюк А.А., Кочконян М.Р., 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-72-75

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ И СТРУКТУРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

А.А. Сердюк^{1,2}, М.Р. Кочконян¹

¹ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

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

Цель: характеристика особенностей лечения и структуры осложнений воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) у пациентов гастроэнтерологического отделения многопрофильного стационара. **Материалы и методы:** проведён ретроспективный анализ 287 историй болезни пациентов (223 — с язвенным колитом (ЯК), 64 — с болезнью Крона (БК)), прошедших стационарное лечение в условиях гастроэнтерологического отделения ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» в 2024–2025 гг. **Результаты:** в структуре ВЗК преобладал ЯК (77,7%). Отмечено доминирование тяжёлых форм — панколита при ЯК (84%), стриктурирующего/пенетрирующего фенотипа при БК (73%). Осложнения фиксировались у большинства пациентов: внекишечные проявления выявлены у 41,5% пациентов, стриктуры при БК — у 65,6% больных, *C. difficile*-ассоциированная инфекция — у 10,8% обследованных. Выявлена высокая частота неэффективности терапии: стероидная резистентность/зависимость (11,1%), непереносимость тиопуринов (7,3%), вторичная резистентность к биологической терапии (22,2% от получавших ГИБТ). **Заключение:** анализ подтвердил тенденцию к тяжёлому и осложнённому течению ВЗК в стационарной когорте, что требует раннего назначения и оптимизации биологической терапии с использованием терапевтического лекарственного мониторинга, а также мультидисциплинарного подхода для управления осложнениями.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, болезнь Крона, биологическая терапия, резистентность к терапии, осложнения ВЗК.

Для цитирования: Сердюк А.А., Кочконян М.Р. Ретроспективный анализ клинико-терапевтических особенностей и структуры осложнений воспалительных заболеваний кишечника. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):72-75. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-72-75.

Контактное лицо: Сердюк Анна Андреевна, harpyann@list.ru.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND THERAPEUTIC FEATURES AND STRUCTURE OF COMPLICATIONS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

A.A. Serdyuk^{1,2}, M.R. Kochkonyan¹

¹Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

²Regional Clinical Emergency Hospital, Krasnodar, Russia

Objective: to characterize the treatment features and the structure of IBD complications in patients of the gastroenterology department of a multidisciplinary hospital. **Materials and methods:** a retrospective analysis of 287 medical records of patients (223 with ulcerative colitis (UC), 64 with Crohn's disease (CD)) who underwent inpatient treatment in the gastroenterology department of the Regional Clinical Hospital No. 2 in 2024–2025 was carried out. **Results:** the structure of IBD was dominated by UC (77.7%). The dominance of severe forms was noted: pancolitis in UC (84%), a stricturing/penetrating phenotype in CD (73%). Complications were recorded in the majority of patients: extra-intestinal manifestations were detected in 41.5% of patients, strictures in CD in 65.6% of patients, *C. difficile*-associated infection in 10.8% of the examined. A high frequency of therapy ineffectiveness was revealed: steroid resistance/dependence (11.1%), thiopurine intolerance (7.3%), secondary resistance to biological therapy (22.2% of those receiving GIBT). **Conclusions:** the analysis confirmed the trend towards severe and complicated IBD in the inpatient cohort, which requires early appointment and optimization of biological therapy using therapeutic drug monitoring, as well as a multidisciplinary approach to managing complications.

Keywords: inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, Crohn's disease, biological therapy, resistance to therapy, complications of IBD.

For citation: Serdyuk A.A., Kochkonyan M.R. Retrospective analysis of clinical and therapeutic features and structure of complications of inflammatory bowel diseases. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):72-75. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-72-75.

Corresponding author: Anna A. Serdyuk, xapzyann@list.ru.

Введение

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК), представляют собой хронические иммуноопосредованные патологии желудочно-кишечного тракта, характеризующиеся рецидивирующим воспалением [1]. Этиология ВЗК остаётся до конца не изученной и рассматривается как комплексное взаимодействие генетической предрасположенности, факторов окружающей среды, дисбиоза кишечной микрофлоры и нарушения иммунного ответа слизистой оболочки [2, 3]. Заболевания имеют важное медико-социальное значение, дебютируя чаще в молодом возрасте и приводя к стойкой утрате трудоспособности, высоким затратам на лечение и снижению качества жизни [4].

Несмотря на прогресс в терапии, включая внедрение генно-инженерных биологических препаратов (ГИБТ), значительная часть пациентов характеризуется тяжёлым, резистентным к лечению течением с развитием как кишечных (стриктуры, свищи, неоплазии), так и внекишечных осложнений (артропатии, первичный склерозирующий холангит) [5, 6]. Эпидемиологические и клинические данные о ВЗК сильно варьируют в зависимости от региона и типа лечебного учреждения [7]. Анализ реальной клинической практики в конкретных стационарах позволяет выявить локальные особенности течения заболевания, структуру осложнений и проблемы, возникающие при применении стандартных терапевтических алгоритмов, что критически важно для оптимизации медицинской помощи.

Цель исследования — характеристика клинико-демографических особенностей, структуры осложнений и подходов к терапии у пациентов с ВЗК, прошедших стационарное лечение в условиях гастроэнтерологического отделения многопрофильного стационара за 2024–2025 гг.

Материалы и методы

Проведено ретроспективное сплошное исследование. Объектом анализа послужили 287 карт стационарного наблюдения пациентов в возрасте старше 18 лет с установленным диагнозом «ВЗК (ЯК или БК)», госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» в период с января

2024 г. по декабрь 2025 г. Критерии диагноза соответствовали современным клиническим рекомендациям¹ [8]. Из исследования исключались пациенты с неверифицированным диагнозом.

Из медицинской документации получены данные о нозологической форме (ЯК/БК), протяжённости и фенотипе поражения, индексах активности заболевания (Мейо — для ЯК, Беста — для БК), наличии внекишечных проявлений и осложнений, сопутствующей патологии, а также обо всех назначенных видах терапии (5-аминосалициловая кислота, системные и топические глюкокортикостероиды, иммуносупрессанты, ГИБТ) и их эффективности/переносимости.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием описательных методов. Качественные переменные представлены в виде абсолютных (n) и относительных (%) частот. Количественные переменные описаны с помощью среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Все расчёты проведены в Statistica 12, Microsoft Excel 2019 для операционной системы Windows.

Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации.

Результаты

За двухлетний период проанализированы 287 карт стационарных пациентов. Структура нозологий: ЯК — 223 случая (77,7%), БК — 64 случая (22,3%).

1. Характеристика течения заболевания. У госпитализированных пациентов с ЯК доминировала тотальная форма (панколит) — 187 случаев (84%). Средний индекс Мейо при поступлении составлял 10 баллов, что соответствует тяжёлой/сверхтяжёлой атаке. Среди пациентов с БК преобладали стриктурирующий (B1p по Монреальской классификации) и пенетрирующий (B3) фенотипы — в сумме 47 случаев (73%). Средний индекс активности Беста достигал 480 баллов (тяжёлая атака).

2. Осложнения и внекишечные проявления. Внекишечные проявления зафиксированы у 119 пациентов (41,5%): артропатии (67 случаев), поражения кожи (38 случаев), первичный склерозирующий холангит (2 случая). Кишечные осложнения при БК включали стриктуры (42 случая,

¹ Клинические рекомендации Минздрава России. Язвенный колит. 2023.

65,6%) и свищи (10 случаев, 15%). Значимой проблемой для обеих групп была *Clostridium difficile*-ассоциированная инфекция (31 случай, 10,8%).

3. Сопутствующая патология. Часто выявлялись гепатобилиарные заболевания: желчнокаменная болезнь/полипы желчного пузыря — 76 случаев (26,4%), неалкогольная жировая болезнь печени — 43 случая (15%).

4. Особенности терапии и проблемы эффективности. Выявлена высокая частота неэффективности стандартной терапии: стероидная резистентность или зависимость — 32 пациента (11,1%); непереносимость тиопуринов (азатиоприн) с развитием лейкопении — 21 пациент (7,3%); резистентность к препаратам 5-АСК — 19 пациентов с ЯК (6,6%); генно-инженерную биологическую терапию (ГИБТ) получали 36 пациентов (12,5% от всей когорты). При этом у 8 из 36 (22,2%) пациентов, получавших ГИБТ, зафиксировано развитие вторичной резистентности.

5. Хирургическое лечение. В исследуемой когорте присутствовали пациенты с радикальными оперативными вмешательствами в анамнезе: колопроктэктомия с илеоанальным резервуаром (2 случая), наличие постоянной кишечной стомы (2 случая), множественные резекции тонкой кишки при БК.

6. Показатель повторных госпитализаций. В течение двух лет неоднократно были госпитализированы 18 пациентов (6,3%), что указывает на хроническое, трудно контролируемое течение заболевания.

Обсуждение

Проведённый анализ отражает типичные для стационара тенденции: преобладание тяжёлых, распространённых и осложнённых форм ВЗК [9]. Высокий процент панколита при ЯК и осложнённых фенотипов БК предопределяет сложности в достижении и поддержании ремиссии, что согласуется с данными других исследований реальной клинической практики [10].

Ключевой проблемой, выявленной в работе, является высокая частота терапевтической резистентности. Значительный процент стероидной зависимости и непереносимости тиопуринов объясняет наблюдаемую тенденцию к более раннему переходу на ГИБТ, что соответствует современным международным подходам к лечению тяжёлых форм ВЗК [10]. Однако возникновение вторичной резистентности к биопрепаратам у каждого пятого пациента, их получавшего, подчеркивает актуальность внедрения в рутинную практику терапевтического лекарственного мониторинга для оптимизации доз и своевременной смены механизма действия терапии [11, 12].

Широкая распространённость внекишечных проявлений и гепатобилиарной патологии дик-

тует необходимость мультидисциплинарного подхода с привлечением ревматологов, гепатологов и хирургов, что особенно важно в условиях многопрофильного стационара [13].

Заключение

Ретроспективный анализ 287 случаев ВЗК в условиях гастроэнтерологического стационара показал, что госпитализированные пациенты характеризуются преобладанием тяжёлых, распространённых и осложнённых форм заболевания. Язвенный колит встречался значительно чаще болезни Крона. Высокая частота внекишечных проявлений и инфекционных осложнений, а также существенный процент неэффективности или непереносимости стандартной ступенчатой терапии (стероиды, тиопурины, 5-АСК) определяют клинический профиль данной когорты как сложный и требующий применения современных стратегий лечения.

Наблюдаемый ранний переход на биологическую терапию является обоснованным, однако выявление случаев вторичной резистентности к ГИБТ указывает на необходимость дальнейшей оптимизации этого вида лечения. Несмотря на прогресс фармакотерапии, хирургические вмешательства остаются важным компонентом помощи пациентам с резистентными формами ВЗК.

Выводы

В структуре госпитализированных пациентов с ВЗК преобладает язвенный колит (77,7%) с доминированием тотальной формы поражения (84%). Течение ВЗК в анализируемой когорте характеризуется высокой частотой осложнений: внекишечные проявления (41,5%), стриктурирующие осложнения при БК (65,6%), *C. difficile*-ассоциированная инфекция (10,8%). Отмечена значимая частота неэффективности стандартной терапии: стероидная резистентность/зависимость (11,1%), непереносимость тиопуринов (7,3%), что является основанием для рассмотрения раннего назначения биологической терапии. У 22,2% пациентов, получавших генно-инженерную биологическую терапию, развилась вторичная резистентность, что требует внедрения терапевтического лекарственного мониторинга и протоколов ротации препаратов. Полученные данные подтверждают необходимость мультидисциплинарного подхода и индивидуализации лечения для пациентов с тяжёлыми формами ВЗК в условиях стационара.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Хавкин А.И., Николайчук К.М., Шрайнер Е.В., Шаймарданова Д.Р., Веремченко А.С., Левченко И.Д., и др. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний кишечника (Часть 1): роль иммунной системы, генетических и эпигенетических факторов. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;(12):148-163.
Khavkin A.I., Nikolaychuk K.M., Shrayner E.V., Shaimardanova D.R., Veremenko A.S., Levchenko I.D., et al. Current understanding of the aetiology and pathogenesis of inflammatory bowel diseases (Part 1): the role of the immune system, genetic and epigenetic factors. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;(12):148-163. (In Russ.)
DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-220-12-148-163
- Roda G, Chien Ng S, Kotze PG, Argollo M, Panaccione R, Spinelli A, et al. Crohn's disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):22. Erratum in: *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):26. Erratum in: *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):42. Erratum in: *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):51.
DOI: 10.1038/s41572-020-0156-2
- Данилова Н.А., Валеева А.Р., Абдулхаков С.Р., Скороходкина О.В., Абдулхаков Р.А. Роль микробиоты в формировании аутоиммунного воспаления при воспалительных заболеваниях кишечника. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2017;(7):121-125.
Danilova N.A., Valeeva A.R., Abdulkhakov S.R., Skorokhodkina O.V., Abdulkhakov R.A. The role of microbiota in development of autoimmune inflammation in inflammatory bowel diseases. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2017;(7):121-125. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 30507329 EDN: ZRPJWB
- Kobayashi T, Siegmund B, Le Berre C, Wei SC, Ferrante M, Shen B, et al. Ulcerative colitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):74.
DOI: 10.1038/s41572-020-0205-x
- Успенский Ю.П., Иванов С.В., Фоминых Ю.А., Гулунов З.Х. Суставной синдром при воспалительных заболеваниях кишечника. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022;(2):131-138.
Uspenskiy Yu.P., Ivanov S.V., Fominikh Yu.A., Gulunov Z.Kh. Joint syndrome in inflammatory bowel diseases. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;(2):131-138. (In Russ.)
DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-198-2-131-138
- Torres J, Bonovas S, Doherty G, Kucharzik T, Gisbert JP, Raine T, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2020;14(1):4-22.
DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjz180
- Князев О.В., Шкурко Т.В., Фадеева Н.А., Бакулин И.Г., Бордин Д.С. Эпидемиология хронических воспалительных заболеваний кишечника. Вчера, сегодня, завтра. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2017;(3):4-12.
Knyazev O.V., Shkurko T.V., Fadeyeva N.A., Bakulin I.G., Bordin D.S. Epidemiology of chronic inflammatory bowel disease. Yesterday, today, tomorrow. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2017;(3):4-12. (In Russ.)
eLIBRARY ID: 30507287 EDN: ZRPJFX
- Raine T, Bonovas S, Burisch J, Kucharzik T, Adamina M, Annesse V, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Medical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2022;16(1):2-17.
DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjab178. PMID: 34635919.
- Белоусова Е.А., Шелыгин 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 Primary 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
- Lamb CA, Kennedy NA, Raine T, Hendy PA, Smith PJ, Limdi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2019;68(Suppl 3):s1-s106. Erratum in: *Gut*. 2021;70(4):1.
DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318484
- Александров Т.Л., Выкова Б.А. Актуальна ли терапия инфликсимабом в настоящее время у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника? (обзор литературы). *Колопроктология*. 2024;23(2):173-183.
Alexandrov T.L., Vyкова B.A. Is infliximab therapy currently relevant in patients with inflammatory bowel diseases? (review). *Koloproktologia*. 2024;23(2):173-183.
DOI: 10.33878/2073-7556-2024-23-2-173-183
- Papamichael K, Afif W, Drobne D, Dubinsky MC, Ferrante M, Irving PM, et al. Therapeutic drug monitoring of biologics in inflammatory bowel disease: unmet needs and future perspectives. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2022;7(2):171-185.
DOI: 10.1016/S2468-1253(21)00223-5
- Harbord M, Annesse V, Vavricka SR, Allez M, Barreiro-de Acosta M, Boberg KM, et al. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2016;10(3):239-254.
DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjv213

Информация об авторах

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

Кочконян Милена Руслановна, студентка 6-го курса института клинической медицины (направление подготовки «Лечебное дело»), ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, ORCID: 0009-0005-1086-9177, milena17_03@mail.ru.

Information about the authors

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

Milena R. Kochkonyan, 6th-year student of the Institute of Clinical Medicine (training program "General Medicine"), Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0009-0005-1086-9177, milena17_03@mail.ru.

Получено / Received: 17.04.2026

Принято к печати / Accepted: 14.05.2026

© Зубова А.Д., Тарасова Г.Н., 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-76-81

КЛИНИКО-МИКРОБИОТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ: БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ГРИБКОВЫЕ ТАКСОНЫ ПРИ РЕЦИДИВЕ И РЕМИССИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

А.Д. Зубова, Г.Н. Тарасова

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Цель: изучить особенности структуры бактериального и грибкового сообществ толстой кишки у пациентов с ЯК в фазах рецидива и ремиссии и определить таксономические группы, имеющие достоверные ассоциации с клинической и эндоскопической активностью заболевания. **Материалы и методы:** в исследование включены 86 пациентов с ЯК в фазе рецидива (исходная клиническая когорта) и подгруппа из 42 пациентов из исходной когорты, достигших ремиссии заболевания. Определяли таксономический профиль микробиоты толстой кишки в фазах рецидива и ремиссии ЯК методом секвенирования генов 16S и 18S рРНК образцов кала и оценивали связи между составом бактериальной и грибковой микробиоты и клиническими, лабораторными и эндоскопическими показателями активности ЯК. **Результаты:** межгрупповой таксономический анализ выявил различия структуры бактериальной микробиоты толстой кишки в зависимости от фазы ЯК. Фаза рецидива характеризовалась преобладанием ряда условно-патогенных и оппортунистических бактерий, тогда как в фазе ремиссии чаще выявлялось увеличение доли продуцентов КЦЖК и симбиотических микроорганизмов. Для условно-патогенных и оппортунистических представителей (*Actinomyces spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Bradyrhizobium* и *Escherichia/Shigella*) установлены преимущественно прямые корреляции с исследуемыми показателями, тогда как для КЦЖК-продуцентов и «противовоспалительных» микроорганизмов (*Alistipes spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Lachnospiraceae NK4A136 group* и *Ruminococcus bicirculans*) — обратные. Грибковые таксоны *Saccharomyces*, *Malassezia* и *Cryptococcus vishniacii* демонстрировали обратные ассоциации с отдельными показателями. **Выводы:** корреляционный анализ выявил статистически значимые ассоциации между относительной представленностью отдельных бактериальных и грибковых таксонов и клинико-эндоскопическими показателями. Полученные результаты позволяют рассматривать отдельные компоненты микробиоты как потенциальные маркеры активности заболевания.

Ключевые слова: микробиота, микобиом, язвенный колит, секвенирование.

Для цитирования: Зубова А.Д., Тарасова Г.Н. Клинико-микробиотические корреляции при язвенном колите: бактериальные и грибковые таксоны при рецидиве и ремиссии заболевания. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):76-81. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-76-81.

Контактное лицо: Анна Дмитриевна Зубова, anna-d-zubova@yandex.ru.

CLINICAL-MICROBIOTIC CORRELATIONS IN ULCERATIVE COLITIS: BACTERIAL AND FUNGAL TAXA IN DISEASE RELAPSE AND REMISSION

A.D. Zubova, G.N. Tarasova

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Objective: to study the features of the structure of the bacterial and fungal communities in the colon in patients with ulcerative colitis (UC) during the relapse and remission phases, and to identify taxonomic groups that have reliable associations with the clinical and endoscopic activity of the disease. **Materials and methods:** the study included 86 patients with UC in the relapse phase – the initial clinical cohort, and a subgroup of 42 patients from the initial cohort who achieved disease remission. The taxonomic profile of the colonic microbiota was determined during the relapse and remission phases of UC using 16S and 18S rRNA gene sequencing of stool samples, and the relationships between the composition of the bacterial and fungal microbiota and clinical, laboratory, and endoscopic indicators of UC activity were assessed. **Results:** intergroup taxonomic analysis revealed differences in the structure of the bacterial microbiota of the colon depending on the phase of UC. The relapse phase was characterized by the predominance of a number of conditionally pathogenic and opportunistic bacteria, whereas in the remission phase, an increase in the proportion of SCFA producers and symbiotic microorganisms was more frequently detected. Predominantly direct correlations with the studied indicators were established for conditionally

pathogenic and opportunistic samples, such as *Actinomyces* spp., *Corynebacterium* spp., *Enterococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Bradyrhizobium* and *Escherichia/Shigella*, whereas inverse correlations were found for SCFA-producing and “anti-inflammatory” microorganisms, such as *Alistipes* spp., *Bifidobacterium* spp., *Lachnospiraceae* NK4A136 group and *Ruminococcus bicirculans*. The fungal taxa *Saccharomyces*, *Malassezia* and *Cryptococcus vishniacii* demonstrated inverse associations with certain indicators. **Conclusions:** the correlation analysis revealed statistically significant associations between the relative abundance of individual bacterial and fungal taxa and clinical and endoscopic indicators. According to the obtained results individual components of the microbiota can be considered as potential markers of disease activity.

Keywords: microbiota, microbiome, ulcerative colitis, sequencing.

For citation: Zubova A.D., Tarasova G.N. Clinical-microbiotic correlations in ulcerative colitis: bacterial and fungal taxa in disease relapse and remission. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):76-81. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-76-81.

Corresponding author: Anna D. Zubova, anna-d-zubova@yandex.ru.

Введение

Язвенный колит (ЯК) — хроническое иммуновоспалительное заболевание, характеризующееся рецидивирующим течением и поражением слизистой оболочки (СО) толстой кишки [1, 2]. Этиология ЯК окончательно не установлена; современные данные подтверждают гипотезу о многофакторности нарушений, опосредованных воздействием окружающей среды, генетики, микробиоты, а также активацией врождённых и адаптивных иммунных реакций [3–5]. В исследованиях последних лет особое внимание уделяется роли микробного сообщества в патогенезе ЯК: дисбиотические изменения ассоциированы с нарушением эпителиального барьера, повышением кишечной проницаемости и поддержанием хронического воспаления [6–8]. Бактериальный компонент кишечной флоры изучен наиболее подробно, вместе с тем грибковые представители (микобиота), несмотря на меньшую численность, являются функционально значимым элементом экосистемы толстой кишки [9, 10].

Большинство имеющихся данных о таксономическом составе кишечной микробиоты при ЯК получено в кросс-секционных исследованиях, основанных на сравнении микробиотических профилей пациентов и здоровых лиц. Выявление микробных сигнатур рассматривается как одно из перспективных направлений разработки персонализированных подходов к ведению пациентов с ЯК, включая оценку активности заболевания и потенциального ответа на терапию. Описанные при ЯК дисбиотические паттерны включают снижение α -разнообразия и относительной представленности ряда комменсальных и обладающих предполагаемыми противовоспалительными свойствами бактерий — продуцентов короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), в том числе *Akkermansia muciniphila*, *Ruminococcus flavefaciens*, *Alistipes massiliensis* и *Roseburia intestinalis*, а также увеличение доли оппортунистических представителей, включая *Escherichia/Shigella*, *Bacteroides* spp., *Streptococcus parasanguinis*, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp.,

Granulicatella paradiacens и грибы родов *Candida* и *Malassezia* [11–13]. Однако одномоментное межиндивидуальное сравнение не позволяет оценить обратимость выявленных изменений и их связь с динамикой воспалительной активности. Кроме того, большинство исследований посвящено бактериальному компоненту микробиоты, тогда как грибковое сообщество и бактериально-грибковые взаимодействия в динамике заболевания изучены недостаточно. В связи с этим особый интерес представляет продольное наблюдение с повторным анализом биологических образцов у одних и тех же пациентов в фазах рецидива и ремиссии ЯК.

Цель исследования — изучить особенности структуры бактериального и грибкового сообществ толстой кишки у пациентов с ЯК в фазах рецидива и ремиссии и определить таксономические группы, имеющие достоверные ассоциации с клинической и эндоскопической активностью заболевания.

Материалы и методы

В исследование включали пациентов, соответствовавших следующим критериям: верифицированный диагноз «ЯК», лёгкая или среднетяжёлая атака заболевания, возраст старше 18 лет и наличие подписанного информированного согласия. Критериями исключения являлись тяжёлая или сверхтяжёлая атака ЯК, приём антибактериальных препаратов, а также пре-, про- или синбиотиков за последние 2 месяца, беременность и период грудного вскармливания, злокачественные новообразования в анамнезе или на момент включения и тяжёлая сопутствующая патология.

Исходную клиническую когорту составили 86 пациентов с ЯК в фазе рецидива, которым проводили 12-недельную индукционную медикаментозную терапию в соответствии с действующими клиническими рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации (РГА) и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению ЯК [5]. Активность заболевания оценивали на основании клинических

данных (анамнез, жалобы и результаты физического обследования), лабораторных показателей (общий и биохимический анализы крови, уровень фекального кальпротектина (ФК)) и инструментальных методов исследований (видеоилеоколоноскопия с биопсией СО и последующей гистологической верификацией). Через 12 недель клинико-эндоскопическая ремиссия была достигнута у 42 из 86 пациентов (48,8%). Эта подгруппа была сформирована внутри исходной клинической когорты и рассматривалась как группа сравнения.

Средний возраст пациентов, достигших клинико-эндоскопической ремиссии, составил $38,0 \pm 4,4$ года, а пациентов исходной когорты в фазе рецидива — $32,03 \pm 5,5$ года. Среди пациентов, достигших ремиссии, было 19 мужчин и 23 женщины (45,2% и 54,8% соответственно), в исходной когорте в фазе рецидива — 42 мужчины и 44 женщины (48,9% и 51,1% соответственно).

На втором этапе исследования определяли таксономический профиль микробиоты толстой кишки в фазах рецидива и ремиссии ЯК методом ампликонного секвенирования генов 16S и 18S рРНК образцов кала. Пациентов и биологические образцы для молекулярно-генетического анализа отбирали методом простой случайной выборки с использованием генератора случайных чисел. В анализ включили образцы 41 пациента с рецидивом ЯК (47,7% исходной когорты; $n = 86$) и 24 пациентов, достигших клинико-эндоскопической ремиссии (57,1% числа пациентов с достигнутой ремиссией; $n = 42$).

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программ IBM SPSS Statistics 26, Jamovi 2.3.24 и JASP 0.95.1.0. Нормальность распределения количественных переменных оценивали с помощью критерия Шапиро — Уилка и критерия Колмогорова — Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Для межгруппового сравнения количественных показателей применяли U-критерий Манна — Уитни; при распределении признаков, подчиняющихся нормальному распределению, использовали t-критерий Стьюдента. Связи между относительной представленностью бактериальных и грибковых таксонов, клинико-лабораторными показателями и индексами активности ЯК оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s). В анализ включали клинический индекс SCCAI (Simple Clinical Colitis Activity Index), Мейо, эндоскопические индексы UCEIS (Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity), Schroeder, уровень ФК (мкг/г), С-реактивного белка (СРБ, мг/л), скорость оседания эритроцитов (СОЭ, мм/ч) и количество лейкоцитов периферической крови ($\times 10^9$ /л).

Силу связи оценивали по абсолютному значению коэффициента $|r_s|$: 0,00–0,19 — очень слабая, 0,20–0,39 — слабая, 0,40–0,59 — умеренная, 0,60–0,79 — высокая, 0,80–1,00 — очень высокая [14].

Результаты

В исходной когорте пациентов с рецидивом ЯК среднетяжёлая атака была зарегистрирована у 52 (60,5%), лёгкая — у 34 (39,5%) пациентов. Часто рецидивирующее течение отмечено у 52 (60,5%) пациентов, в том числе у 14 из 34 пациентов с лёгкой атакой (41,2%) и у 38 из 52 пациентов со среднетяжёлой атакой (73,1%). Редко рецидивирующее течение выявлено у 34 (39,5%) пациентов: у 20 (58,8%) с лёгкой и у 14 (26,9%) со среднетяжёлой атакой. При легкой атаке чаще диагностировали левосторонний колит (Е2) — 21 случай (61,8%), тогда как при среднетяжёлой атаке преобладал тотальный колит (Е3) — 33 случая (63,5%). В общей группе левосторонний колит выявлен у 40 (46,5%), тотальный — у 46 (53,5%) пациентов. Значения клинических и эндоскопических индексов были выше у пациентов со среднетяжёлой атакой ЯК (табл. 1).

По результатам 16S-секвенирования, в образцах пациентов с ЯК идентифицированы представители 18 бактериальных типов, 282 родов и 273 видов. Доминировали типы *Bacillota* (ранее *Firmicutes*), *Bacteroidota* (ранее *Bacteroidetes*), *Actinomycetota* (ранее *Actinobacteria*) и *Pseudomonadota* (ранее *Proteobacteria*) — типичные представители бактериальной флоры толстой кишки, обнаруженные в образцах всех обследованных пациентов. В фазе рецидива среди доминирующих таксонов отмечались комменсальные бактерии, характерные для «здорового» микробиоценоза — роды *Bacteroides*, *Faecalibacterium*, *Prevotella*, *Alistipes*, *Bifidobacterium*, *UCG-002*, *Subdoligranulum* и *Ruminococcus*, а также виды *Faecalibacterium prausnitzii*, *Bacteroides uniformis*, *Bacteroides dorei* и *Akkermansia muciniphila*. Наряду с ними выявлялись потенциально «провоспалительные» и оппортунистические таксоны, включая род *Collinsella* и виды *Bacteroides vulgatus*, *Prevotella copri* и *Collinsella aerofaciens*. Доминирующая микробиота толстой кишки в стадии ремиссии ЯК имела схожий бактериальный профиль, наблюдаемый при рецидиве, и включала как «противовоспалительные» таксоны (*Bacteroides dorei*, *Bacteroides uniformis*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Alistipes*, *Bifidobacterium*, *UCG-002*, *Subdoligranulum*, *Ruminococcus*), так и бактерии, ассоциированные с ВЗК (*Collinsella aerofaciens*, *Bacteroides vulgatus*).

Таблица / Table 1

Характеристики течения и клинико-эндоскопической активности у пациентов с рецидивом ЯК*Clinical course and clinical-endoscopic activity in patients with relapsing UC*

Характеристики	Группы	Группа с лёгкой атакой ЯК (n = 34)	Группа со среднетяжёлой атакой ЯК (n = 52)	Общая группа пациентов с рецидивом ЯК (n = 86)
SCCAI, баллы: M ± SD; Me [Q1; Q3]		7,6 ± 1,1 7,7 [7; 9,6]	14,8 ± 1,07 14,6 [10; 16,0]	12,2 ± 2,3 12,3 [9,0; 15,0]
Индекс Мейо, баллы: M ± SD; Me [Q1; Q3]		4,8 ± 0,73 4,9 [4; 6]	7,2 ± 0,9 7,3 [5; 8]	6,3 ± 0,8 6,4 [5; 8]
UCEIS, баллы: M ± SD; Me [Q1; Q3]		3,71 ± 0,52 3,6 [3; 6]	5,82 ± 1,03 5,7 [5; 7,6]	5,3 ± 0,9 5,2 [5; 8]
Индекс Schroeder, баллы: M ± SD; Me [Q1; Q3]		1,6 ± 0,24 2,0 [2; 3]	2,3 ± 0,6 2,2 [2; 3]	2,1 ± 0,5 2,2 [2; 3]
Тяжесть атаки ЯК (Truelove–Witts), n (%)		34 (39,5%)	52 (60,5%)	86 (100%)
Частота рецидивов				
Часто рецидивирующее течение, n (%)		14 (41,2%)	38 (73,1%)	52 (60,5%)
Редко рецидивирующее течение, n (%)		20 (58,8%)	14 (26,9%)	34 (39,5%)
Распространённость поражения				
Левосторонний колит (E2), n (%)		21 (61,8%)	19 (36,5%)	40 (46,5%)
Тотальный колит (E3), n (%)		13 (38,2%)	33 (63,5%)	46 (53,5%)

Сравнительный анализ таксономического состава микробиоты пациентов в разные фазы течения заболевания продемонстрировал обилие условно-патогенных таксонов при рецидиве ЯК: среди родов достоверно преобладали *Enterococcus*, *Streptococcus*, *Granulicatella*, *Actinomyces*, *Corynebacterium* и др. ($p=0,003-0,035$), среди видов — *Enterococcus spp.* ($p=0,008$) и *Escherichia/Shigella coli* ($p=0,04$). Ремиссия, напротив, ассоциировалась с увеличением доли КЦЖК-продуцирующих и симбиотических бактерий — родов *NK4A214 group*, *Pseudoscardovia*, *Anaerofilum*, *Candidatus Soleaferrea* и др. ($p=0,009-0,048$), а также видов *Roseburia inulinivorans* ($p=0,04$), *Ruminococcus callidus* ($p=0,042$) и *Ruminococcus bicirculans* ($p=0,004$).

С помощью секвенирования 18S рРНК идентифицированы 15 родов и 28 видов эукариот в образцах пациентов с ЯК. Доминирующими грибковыми микроорганизмами у пациентов с ЯК в обеих группах зарегистрированы дрожжи *Candida*, *Saccharomyces* и *Malassezia*, являющиеся типовыми представителями комменсальной толстокишечной флоры [15], а также одноклеточные простейшие — *Blastocystis*, в частности вид *Blastocystis hominis*.

С целью оценки характера взаимосвязей между количественной представленностью бактерий и грибов в составе толстокишечной микробиоты и показателями активности ЯК был выполнен корреляционный анализ. Для пациентов с ЯК была выявлена прямая статистически

значимая связь между оппортунистическими представителями *Actinomyces*, *Corynebacterium*, *Bradyrhizobium*, *Enterococcus spp.* и исследуемыми показателями: индексом активности SCCAI, эндоскопическим индексом UCEIS, индексами Мейо и Schroeder, уровнем ФК, СРБ, СОЭ и количеством лейкоцитов периферической крови ($r_s = 0,433-0,742$, $p<0,05$). Увеличение индекса SCCAI было ассоциировано с ростом доли условно-патогенных *Escherichia/Shigella coli* ($r_s=0,458-0,495$, $p<0,05$); для оппортунистических видов *Enterobacter spp. (aerogenes/asburiae/bugandensis/cancerogenus/cloacae/hormaechei/ludwigii/mori/roggenkampii/soli/tabaci* — высокая генетическая близость ограничивает возможность их дифференциальной идентификации) зарегистрирована прямая связь с индексом Мейо, шкалой Schroeder и уровнем ФК ($r_s=0,458-0,485$, $p<0,05$; $r_s=0,470-0,592$, $p<0,05$).

Снижение КЦЖК-продуцентов *Alistipes* и *Lachnospiraceae NK4A136 group* было ассоциировано с ростом индексов UCEIS, Мейо, Schroeder, а также увеличением СРБ ($r_s=-0,461--0,639$, $p<0,05$). Комменсальные пробиотические виды *Bifidobacterium adolescentis/faecale/stercoris* продемонстрировали обратную корреляционную связь с индексом SCCAI ($r_s=-0,442$, $p=0,045$), а виды *Bifidobacterium catenulatum/kashiwanohense/pseudocatenulatum* — с уровнем ФК ($r_s=-0,485$, $p=0,026$). Рост бутират-продуцирующего вида *Ruminococcus bicirculans* сопровождался снижением всех анализируемых клини-

ко-лабораторных показателей и индексов активности ЯК ($r_s = -0,593$ – $-0,701$, $p < 0,05$).

Повышение относительной численности рода *Candida* и вида *Candida wouanorum* коррелировало с увеличением исследуемых параметров — индексов SCCAI, UCEIS, Мейо, Schroeder, ФК, СРБ, СОЭ и количеством лейкоцитов, — однако эта связь не достигла статистической значимости ($p > 0,05$). Обратную корреляционную связь с индексами активности и ФК продемонстрировал род *Saccharomyces* ($r_s = -0,238$ – $-0,375$, $p < 0,05$); также обратные корреляции с клиническими индексами, уровнем СРБ, СОЭ и количеством лейкоцитов выявлены для *Cryptococcus vishniacii* ($r_s = -0,443$ – $-0,565$, $p < 0,05$) и для рода *Malassezia* — с индексом SCCAI и СОЭ ($r_s = -0,463$ – $-0,488$, $p < 0,05$).

Обсуждение

Межгрупповой таксономический анализ выявил различия структуры бактериальной микробиоты толстой кишки в зависимости от фазы ЯК. Фаза рецидива характеризовалась преобладанием ряда условно-патогенных и оппортунистических бактерий, тогда как в фазе ремиссии чаще выявлялось увеличение доли потенциальных продуцентов КЦЖК и симбиотических микроорганизмов. Эукариотический компонент микробиоты в обеих фазах включал грибы родов *Candida*, *Malassezia* и *Saccharomyces*. Отдельного внимания заслуживает обнаружение негрибкового микробного эукариота *Blastocystis hominis*. Полученные данные согласуются с представлениями о неоднозначной роли *Blastocystis* spp. в кишечной экосистеме и возможной зависимости его эффектов от подтипа и клинического контекста [16–18].

Корреляционный анализ выявил статистически значимые ассоциации между относитель-

ным содержанием отдельных бактериальных и грибковых таксонов, клинико-лабораторными показателями и индексами активности ЯК. Для условно-патогенных и оппортунистических представителей — *Actinomyces* spp., *Corynebacterium* spp., *Enterococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Bradyrhizobium* и *Escherichia/Shigella* — установлены преимущественно прямые корреляции, тогда как для КЦЖК-продуцентов и «противовоспалительных» микроорганизмов — *Alistipes* spp., *Bifidobacterium* spp., *Lachnospiraceae* NK4A136 group и *Ruminococcus bicirculans* — обратные. Грибковые таксоны *Saccharomyces*, *Malassezia* и *Cryptococcus vishniacii* также демонстрировали обратные ассоциации с отдельными исследуемыми показателями.

Заключение

Несмотря на прогресс в терапии ЯК, у части пациентов сохраняются недостаточный ответ на лечение и потребность в более точных методах мониторинга активности заболевания. В настоящем исследовании было выявлено, что клинико-лабораторные показатели и эндоскопические индексы закономерно сопровождаются соответствующими изменениями относительной представленности ряда таксонов бактерий и грибов, отражая клиническую динамику на фоне курсовой терапии. Полученные результаты позволяют рассматривать отдельные компоненты микробиоты как потенциальные маркеры тяжести воспаления при ЯК.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Murphy ME, Bhattacharya S, Axelrad JE. Diagnosis and Monitoring of Ulcerative Colitis. *Clin Colon Rectal Surg.* 2022;35(6):421-427. DOI: 10.1055/s-0042-1758047
2. Smith ES, Lukin DJ. Clinical features and current treatment approach to ulcerative proctitis. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2025;10:74. DOI: 10.21037/tgh-25-5
3. Borowitz SM. The epidemiology of inflammatory bowel disease: Clues to pathogenesis? *Front Pediatr.* 2023;10:1103713. DOI: 10.3389/fped.2022.1103713
4. Hu Y, Ye Z, Wu M, She Y, Li L, Xu Y, et al. The Communication Between Intestinal Microbiota and Ulcerative Colitis: An Exploration of Pathogenesis, Animal Models, and Potential Therapeutic Strategies. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:766126. Erratum in: *Front Med (Lausanne).* 2022;9:886105. DOI: 10.3389/fmed.2021.766126
5. Шельгин Ю.А., Ивашкин В.Т., Белоусова Е.А., Решетов И.В., Маев И.В., Ачкасов С.И., и др. Язвенный колит (K51), взрослые. *Колопроктология.* 2023;22(1):10-44.
6. Shelygin Y.A., Ivashkin V.T., Belousova E.A., Reshetov I.V., Maev I.V., Achkasov S.I., et al. Ulcerative colitis (K51), adults. *Koloproktologia.* 2023;22(1):10-44 (in Russ). DOI: 10.33878/2073-7556-2023-22-1-10-44
7. Ren K, Yong C, Jin Y, Rong S, Xue K, Cao B, et al. Unraveling the microbial mysteries: gut microbiota's role in ulcerative colitis. *Front Nutr.* 2025;12:1519974. DOI: 10.3389/fnut.2025.1519974
8. Ortigao R, Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M, Libanio D. Gastrointestinal Microbiome - What We Need to Know in Clinical Practice. *GE Port J Gastroenterol.* 2020;27(5):336-351. DOI: 10.1159/000505036
9. Rolhion N, Sokol H. Targeting the gut microbiome in inflammatory bowel disease: from concept to clinical reality. *Intest Res.* 2025;23(4):396-404. DOI: 10.5217/ir.2025.00104
10. Iliev ID. Microbiota-host immune interactions in IBD: coming out of the shadows. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2022;19(2):91-92. DOI: 10.1038/s41575-021-00541-2

10. Diez-Martin E, Hernandez-Suarez L, Astigarraga E, et al. Mycobiota and Antifungal Antibodies as Emerging Targets for the Diagnosis and Prognosis of Human Diseases. *J Fungi (Basel)*. 2025;11(4):296. DOI: 10.3390/jof11040296
11. Mentella MC, Scaldaferrri F, Pizzoferrato M, Gasbarrini A, Miggiano GAD. Nutrition, IBD and Gut Microbiota: A Review. *Nutrients*. 2020;12(4):944. DOI: 10.3390/nu12040944
12. Glassner KL, Abraham BP, Quigley EM. The microbiome and inflammatory bowel disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;145(1):16-27. DOI: 10.1016/j.jaci.2019.11.003
13. Swirkosz G, Szczygieł A, Logon K, Wrześniewska M, Gomułka K. The Role of the Microbiome in the Pathogenesis and Treatment of Ulcerative Colitis-A Literature Review. *Biomedicines*. 2023;11(12):3144. DOI: 10.3390/biomedicines11123144
14. Котеров А.Н., Ушенкова Л.Н., Зубенкова Э.С., Калинина М.В., Бирюков А.П., Ласточкина Е.М., и др. Сила связи. Сообщение 2. Градации величины корреляции. *Медицинская радиология и радиационная безопасность*. 2019;64(6):12–24.
15. Koterov A.N., Ushenkova L.N., Zubenkova E.S., Kalinina M.V., Biryukov A.P., Lastochkina E.M., et al. Strength of Association. Report 2. Graduations of Correlation Size. *Medical Radiology and Radiation Safety*. 2019;64(6):12–24 (in Russ). DOI: 10.12737/1024-6177-2019-64-6-12-24
16. Nash AK, Auchtung TA, Wong MC, Smith DP, Gesell JR, Ross MC, et al. The gut mycobiome of the Human Microbiome Project healthy cohort. *Microbiome*. 2017;5(1):153. DOI: 10.1186/s40168-017-0373-4
17. Beyhan YE, Guven I, Aydin M. Detection of Blastocystis sp. in ulcerative colitis, Crohn's and chronic diarrheal patients by microscopy, culture and real-time polymerase chain reaction. *Microb Pathog*. 2023;177:106039. DOI: 10.1016/j.micpath.2023.106039
18. Toychiev A, Navruzov B, Pazylova D, Davis N, Badalova N, Osipova S. Intestinal protozoa and helminths in ulcerative colitis and the influence of anti-parasitic therapy on the course of the disease. *Acta Trop*. 2021;213:105755. DOI: 10.1016/j.actatropica.2020.105755
19. Guard G. Blastocystis hominis; Friend or Foe. *Integr Med (Encinitas)*. 2024;23(5):28-33. PMID: 39534663

Информация об авторах

Зубова Анна Дмитриевна, методист Центра симуляционного обучения ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9268-3827>, anna-d-zubova@yandex.ru.

Тарасова Галина Николаевна, проф., д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4054-9180>, doctorgastro@yandex.ru.

Information about the authors

Anna D. Zubova, methodologist at the Simulation Training Centre, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9268-3827>, anna-d-zubova@yandex.ru.

Galina N. Tarasova, Dr. Sci. (Med.), Prof., Chair of Internal Disease Propedeutics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4054-9180>, doctorgastro@yandex.ru.

Получено / Received: 12.08.2026

Принято к печати / Accepted: 17.08.2026

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-82-91

ОБНОВЛЁННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ OLGA (OPERATIVE LINK ON GASTRITIS ASSESSMENT)

С.М. Котелевец¹, С.А. Чех¹, С.З. Чуков², А.Н. Мостовов¹, Ф.А. Борлакова¹, Д.И. Айбазова¹

¹ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия

²ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия

В настоящее время значительное распространение получила система стратификации риска развития рака желудка OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment). Данная классификация основана на морфологических характеристиках, полученных гастробиоптатов по традиционной методике в рамках обновлённой Сиднейской системы. Наряду с OLGA активно используется эндоскопическая классификация атрофического гастрита Kimura – Takemoto, в основе которой действует топографический принцип оценки атрофии слизистой оболочки антрального отдела и корпуса желудка. Авторы настоящего исследования разработали обновлённую классификацию OLGA, которая представляет собой интегральную систему оценки риска рака желудка, объединяющую преимущества обеих классификаций. При этом оценка кумулятивного риска с помощью обновлённой классификации OLGA позволит повысить результативность профилактических мероприятий относительно рака желудка.

Ключевые слова: атрофический гастрит, обновлённая классификация Kimura – Takemoto, OLGA, OLGIM, стратификация риска, риск рака желудка.

Для цитирования: Котелевец С.М., Чех С.А., Чуков С.З., Мостовов А.Н., Борлакова Ф.А., Айбазова Д.И. Обновлённая классификация OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment). *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):82-91. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-82-91.

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

UPDATED OLGA (OPERATIVE LINK ON GASTRITIS ASSESSMENT) CLASSIFICATION

S.M. Kotelevets¹, S.A. Czech¹, S.Z. Chukov², A.N. Mostovov¹, F.A. Borlakova¹, D.I. Aybazova¹

¹North Caucasian State Academy of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation, Cherkessk, Russia

²Stavropol State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Stavropol, Russia

The OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) gastric cancer risk stratification system has become widely used. This classification is based on the morphological characteristics of gastric biopsies obtained using the traditional method within the updated Sydney system. Along with OLGA, the Kimura-Takemoto endoscopic classification of atrophic gastritis, which relies on the topographic principle of assessing atrophy of the antral and corpus mucosa, is widely used. The authors of this study developed an updated OLGA classification, which represents an integrated gastric cancer risk assessment system that combines the advantages of both classifications. Furthermore, assessing cumulative risk using the updated OLGA classification will improve the effectiveness of gastric cancer preventive measures.

Keywords: atrophic gastritis, Updated Kimura – Takemoto classification, OLGA, OLGIM, risk stratification, risk of gastric cancer.

For citation: Kotelevets S.M., Czech S.A., Chukov S.Z., Mostovov A.N., Borlakova F.A., Aybazova D.I. Updated OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) classification. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):82-91. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-82-91.

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

Введение

Прогнозируется рост бремени рака желудка (РЖ) в мировом масштабе, особенно среди па-

циентов молодого возраста, и это создаст значительную нагрузку для системы здравоохранения в мире. При этом выявляемость на ранних стадиях остаётся во всех странах низкой, за

исключением Японии и Кореи, что приводит к низким уровням выживаемости пациентов со злокачественными новообразованиями желудка. Особенно актуальная проблема заболеваемости РЖ для Азии, так как 75% новых случаев приходится именно на этот континент.

Существует корреляция между заболеваемостью РЖ и распространённостью предраковых состояний. Считается, что пациенты с III и IV стадией атрофического гастрита (АтГ) по OLGA/OLGIM имеют более высокий риск развития желудочного рака, чем I и II стадии. Кроме корреляции гистологической тяжести атрофии (лёгкой, умеренной и выраженной) в биоптате, прослеживается корреляция также между шестью последовательными стадиями атрофии по классификации Kimura – Takemoto (C1–O3) и риском развития РЖ. В то же время имеются указания на необходимость разработки более надёжных методов оценки состояния слизистой оболочки желудка при АтГ, чтобы точнее определять возможность регресса атрофии и уровня риска РЖ [1].

Сравнение эндоскопических изображений АтГ со степенью и тяжестью гистологической атрофии имеет хорошую перспективу для оценки риска желудочного рака в повседневной практике. Эндоскопическая оценка АтГ заключается в определении атрофической границы в желудке. Хотя термин «атрофическая граница» неточен, он достаточно корректно характеризует площадь, которую занимает атрофия. В рамках классификации Kimura – Takemoto степень тяжести желудочной атрофии отражает последовательно увеличивающуюся площадь в соответствии с типами от C1 до O3: лёгкая (C1, C2), умеренная (C3, O1) и тяжёлая (O2, O3). В то же время гистологическая система оценки атрофии OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) отражает тяжесть атрофии в конкретном биоптате, площадь которого представляет несколько квадратных миллиметров слизистой оболочки желудка. Корреляция между степенью эндоскопической и гистологической атрофии может различаться ($r = 0,51$ и $r = 0,76$) [2].

Всё большее значение придаётся прогнозированию риска развития РЖ. Для этой цели разрабатываются различные математические модели, основанные на использовании логистической регрессии, «деревя» решений, метода опорных векторов, «случайного леса» и другие [3]. Некоторые авторы пытаются тщательно стратифицировать уровни риска и для этой цели используют различные системы прогнозирования [4]. Для повышения эффективности прогнозирования риска желудочного рака начали использовать искусственный интеллект [5, 6]. Некоторые авторы идут путём разработки моде-

ли прогнозирования риска, суммируя несколько способов расчёта уровня риска развития РЖ. Например, прогнозирование риска, основанное на определении степени тяжести атрофического гастрита по уровню эндоскопической атрофии, выраженности гистологической атрофии и наличию кишечной метаплазии (КМ) [7, 8]. Некоторые авторы склонны идти по пути упрощения систем стратификации риска. По их мнению, если у пациента имеется АтГ типа O по классификации Kimura – Takemoto, то необходимость гастробиопсии у пациента с АтГ низкая [9]. Ещё в 2014 г. Massimo Rugge с соавт. указали на недостаточную информативность оценки риска желудочного рака на основе только топографического «распространения» атрофии и КМ, а также указали на необходимость стадирования АтГ на основе морфологических критериев. В данном случае авторы имели в виду степень утраты желудочных желёз и замещение их фиброзным расширением собственной пластинки слизистой оболочки желудка (СОЖ) [10].

Важный фактор в системе стратификации риска развития РЖ — это оценка КМ. Причём важна как эндоскопическая (топографическая), так и морфологическая (OLGIM) оценка КМ. Имеется хорошая согласованность ($\kappa=0,805$, $U=12,620$, $p<0,001$) между двумя способами оценки [11]. Ограничение стратификации риска РЖ только эндоскопической оценкой предраковых поражений приводит к недооценке риска у одной трети пациентов с низким риском, у которых реально оказывается высокий риск. Использование для оценки ультраспектральной эндоскопии не даёт гарантии избежать недооценки [12, 13]. Неудовлетворённость эффективностью прогностических моделей на основе эндоскопической оценки предраковых поражений желудка приводит исследователей к поиску более точных моделей прогнозирования низкодифференцированной внутриэпителиальной неоплазии, перстневидноклеточной карциномы у пациентов с АтГ, которые основаны на комплексном подходе расчёта рисков по нескольким оценкам факторов канцерогенеза [14, 15].

В последнее время многие исследователи сосредоточены на оценке достоинств и недостатков основных методов стратификации рисков злокачественных новообразований желудка. Имеются ввиду эндоскопическая (топографическая) оценка АтГ по Kimura – Takemoto и морфологическая оценка по OLGA/OLGIM. Для повышения точности оценки используют искусственный интеллект, добавляют дополнительные маркеры канцерогенеза, например, уровень экспрессии микроРНК [16, 17]. Что касается морфологической оценки риска РЖ по системе OLGA/OLGIM, то она имеет определён-

ные ограничения. Прогностическая модель на основе гистологической системы стратификации риска желудочных новообразований оценивает предраковые изменения только в пределах конкретного биоптата и исключает топографическую оценку в пределах всей поверхности слизистой оболочки желудка, площадь которой колеблется от $220 \pm 27 \text{ см}^2$ до $536 \pm 25 \text{ см}^2$. Использование эндоскопической визуализации согласно классификации Кимура – Такемото позволяет определить площадь поверхности желудка с атрофией от C1 до O3. Однако с помощью современной эндоскопической визуализации невозможно определить степень атрофии (процент утраты желудочных желёз и фиброзного расширения) на конкретном участке поверхности желудка. Обновленная классификация АтГ Kimura – Takemoto, при которой необходимо взять и оценить шесть биоптатов в соответствии с топографией от C1 до O3, является наиболее оптимальным способом оценки степени тяжести атрофического гастрита и риска развития РЖ [18].

Важное значение для стратификации риска РЖ имеет морфологическая оценка биоптата C2, забор которого производится в зоне *incisura angularis* [19]. Прогностическая роль КМ в выявлении уровня риска РЖ в последнее время понизилась, так как появились новые данные о том, что этот вид тканевой трансформации представляет собой два различных процесса. В термин метаплазия часто по ошибке включают трансдифференциацию (transdifferentiation), процесс фенотипических изменений в дифференцированных клетках. КМ (transcommitment) следует определять как фенотипическое превращение в результате перепрограммирования дифференцировки на уровне стволовых клеток, что приводит к клональным изменениям во всей железе [20]. В нашей работе мы предлагаем для оценки риска РЖ использовать обновлённую классификацию OLGA которая объединяет два метода оценки риска. Речь идёт об обновлённой классификации Kimura – Takemoto и классификации OLGA. Объединение двух способов расчёта рисков по двум характеристикам повысит точность результатов, так как разные подходы могут использоваться для взаимных проверок. Это связано с тем, что каждый из подходов имеет свои сильные стороны и их совместное применение позволит компенсировать слабые стороны другого.

Цель исследования — разработать и предложить к использованию обновлённый вариант стадирования АтГ на основе двух классификаций, а именно обновлённой классификации Kimura – Takemoto и классификации OLGA.

Материалы и методы

В настоящее исследование были включены 169 пациентов обоего пола в возрасте $66,44 \pm 10,22$ лет с АтГ, отобранных в результате эндоскопического скрининга. Критерием включения было наличие информированного согласия на обследование и выявление эндоскопических признаков АтГ на эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). Критерий исключения — отсутствие эндоскопических признаков атрофического гастрита на ЭГДС. У всех пациентов с эндоскопическими признаками АтГ была взята гастробиопсия в количестве шести биоптатов в соответствии с протоколом обновлённой классификации Kimura – Takemoto (UKTSCAG) [21]. Каждый из шести биоптатов взятых из шести точек, обозначенных C1, C2, C3, O1, O2, O3, подвергался фиксации 10%-ным забуференным формалином и в дальнейшем проводке в парафиновых блоках. Гистологическая оценка осуществлялась после окраски препаратов гематоксилином-эозином и пикрофуксином по Ван Гизон. Состояние СОЖ в каждом биоптате было оценено в соответствии с визуально-аналоговой шкалой, представленной в таблице 1.

Гистологическая картина АтГ различной степени выраженности представлена на рисунках 1, 2 и 3.

В основу разработки обновлённой системы стадирования по OLGA положен принцип стадирования в рамках обновлённой Сиднейской системы, представленный в таблице 2.

Блок-схема по определению стадии АтГ в соответствии с обновлённой Сиднейской системой адаптирована к обновлённой классификации АтГ по Kimura – Takemoto и представлена в виде таблицы 3.

В рамках обновлённой классификации OLGA предусматривается всего 20 стадий АтГ. Стадия определяется методом сложения: стадия C2 + стадия C3 + стадия O1 + стадия O2 + стадия O3. Если в каком-либо биоптате (C2–O3) атрофии нет, то эта стадия не добавляется к общей сумме. В связи с обновлением классификации АтГ OLGA в обновлении нуждается такая дефиниция, как мультифокальный АтГ. В этом смысле под прескриптивной дефиницией «мультифокальный» АтГ следует понимать наличие атрофии СОЖ в шести биоптатах независимо от вариантов сочетаний (C1–O3). Для детализации необходимо ввести дополнительные дефиниции: монофокальный АтГ, это когда атрофия топографически распространяется только на один фокус из шести, бифокальный — на два, трифокальный — на три, квадрофокальный — на четыре, пентофокальный — на пять, пангастрит — на шесть. Дело в том, что эти дефиниции могут иметь про-

Таблица / Table 1

Гистологические критерии оценки атрофии СОЖ в каждом биоптате
Histological criteria for assessing gastric mucosal atrophy in each biopsy

Степень выраженности атрофии	Критерий оценки
Отсутствие атрофии	Нет уменьшения количества желёз СОЖ
Лёгкая атрофия	Уменьшение количества желёз менее чем на 30%
Умеренная атрофия	Уменьшение количества желёз на 30–60%
Тяжёлая атрофия	Уменьшение количества желёз более чем на 60%

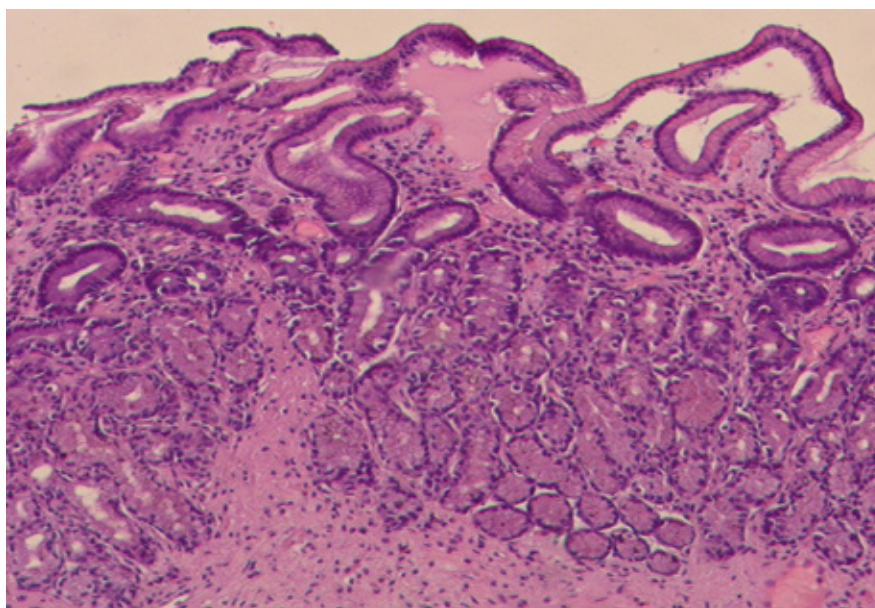


Рисунок 1. Слабая атрофия СОЖ
Figure 1. Mild atrophy of the gastric mucosa

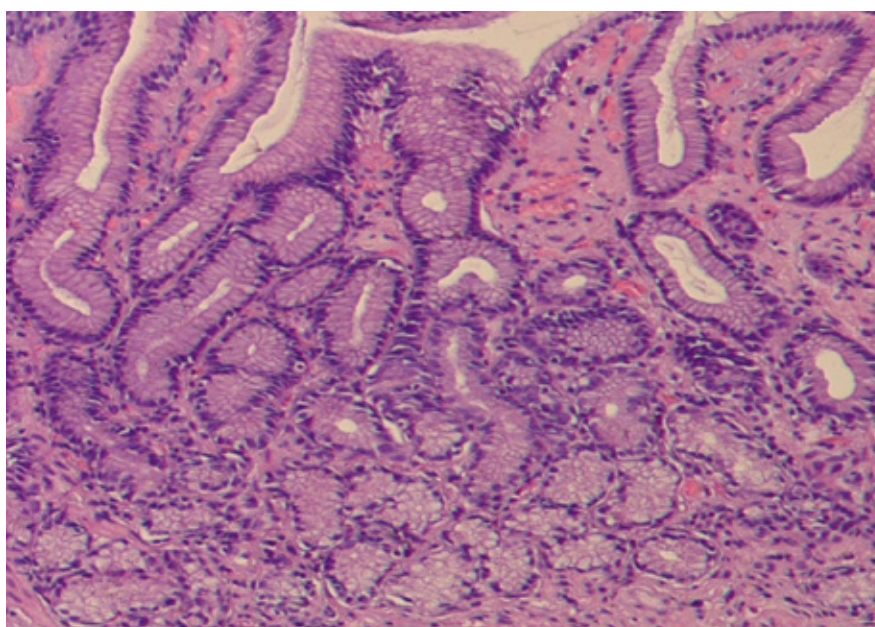


Рисунок 2. Умеренная атрофия СОЖ
Figure 2. Moderate atrophy of the gastric mucosa

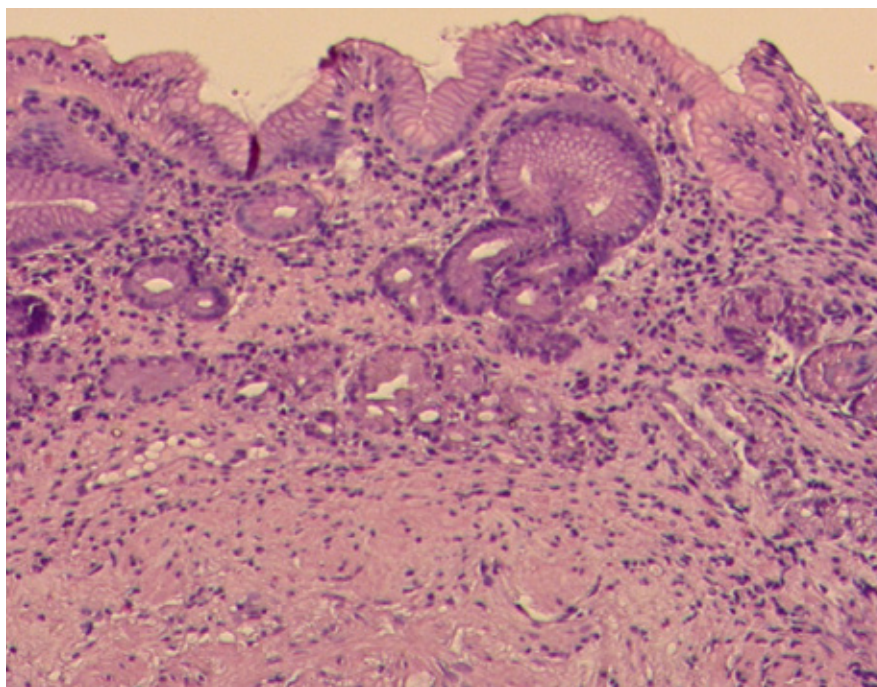


Рисунок 3. Выраженная атрофия СОЖ
Figure 3. Severe atrophy of the gastric mucosa

Таблица / Table 2

Стадирование АтГ по OLGA
Staging of atrophic gastritis according to OLGA

Антрум \ Тело	Отсутствует атрофия	Лёгкая степень атрофии	Умеренная степень атрофии	Тяжелая степень атрофии
Атрофии нет	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
Атрофия лёгкая	Стадия I	Стадия I	Стадия II	Стадия III
Умеренная	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
Тяжёлая	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

Таблица / Table 3

Стадирование АтГ по обновлённой классификации OLGA
Staging of atrophic gastritis according to the updated OLGA classification

Т	C2				C3				O1				O2				O3			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
A	0	I	II	II	0	I	II	II	0	I	II	II	0	I	II	II	0	I	II	II
1	I	I	II	III	I	I	II	III	I	I	II	III	I	I	II	III	I	I	II	III
2	II	II	III	IV	II	II	III	IV	II	II	III	IV	II	II	III	IV	II	II	III	IV
3	III	III	IV	IV	III	III	IV	IV	III	III	IV	IV	III	III	IV	IV	III	III	IV	IV

Примечание: А — антрум, Т — тело желудка; I, II, III, IV — стадия атрофического гастрита; 0 — отсутствие атрофии, 1 — лёгкая атрофия, 2 — умеренная атрофия, 3 — тяжёлая атрофия.

Note: A — antrum, T — body of the stomach; I, II, III, IV — stage of atrophic gastritis; 0 — absence of atrophy, 1 — mild atrophy, 2 — moderate atrophy, 3 — severe atrophy.

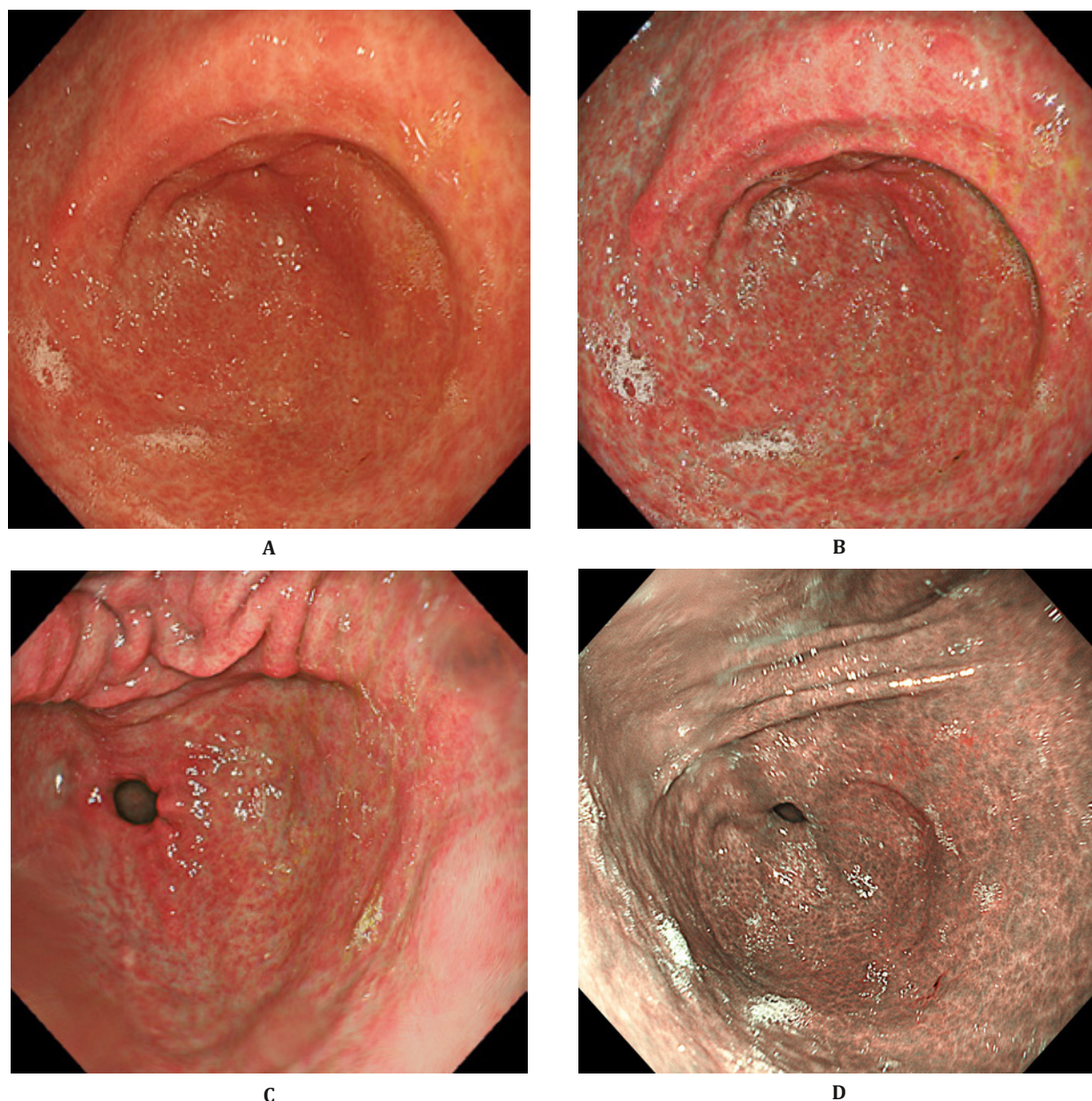


Рисунок 4. Очаговая атрофия лёгкой степени в антральном отделе желудка пациента C1: А — технология WLE, В — технология TXI, С — технология TXI, D — технология NBI

Figure 4. Mild focal atrophy in the antral part of the stomach of patient C1: А — WLE technology, В — TXI technology, С — TXI technology, D — NBI technology

гностическое значение в случае оценки риска развития рака желудка. Стратификация риска рака желудка привлекает внимание ведущих исследователей уже давно. Sipponen P. с соавт. в 1985 г. опубликовал стройную систему определения куммулятивного риска РЖ, который неуклонно возрастает по мере утяжеления атрофии СОЖ как в корпусе, так и в антральном отделе желудка [22]. Вскоре, в 1992 г., Kato I. с соавт. отчётливо подтвердили на значительном морфологическом материале наличие связи уровня риска РЖ с тяжестью атрофии СОЖ. Более того,

они также подтвердили значительное повышение уровня риска по мере расширения атрофии от нижней трети тела желудка до средней трети и далее до верхней трети как по малой кривизне, так и по большой кривизне корпуса желудка [23]. До настоящего времени наиболее популярная система стратификации риска РЖ OLGA, основана на морфологической характеристике атрофии СОЖ отражающей выраженность АтГ без учёта топографии её расширения [1]. Необходимость подхода к стратификации риска с учётом топографии и особенностями рас-

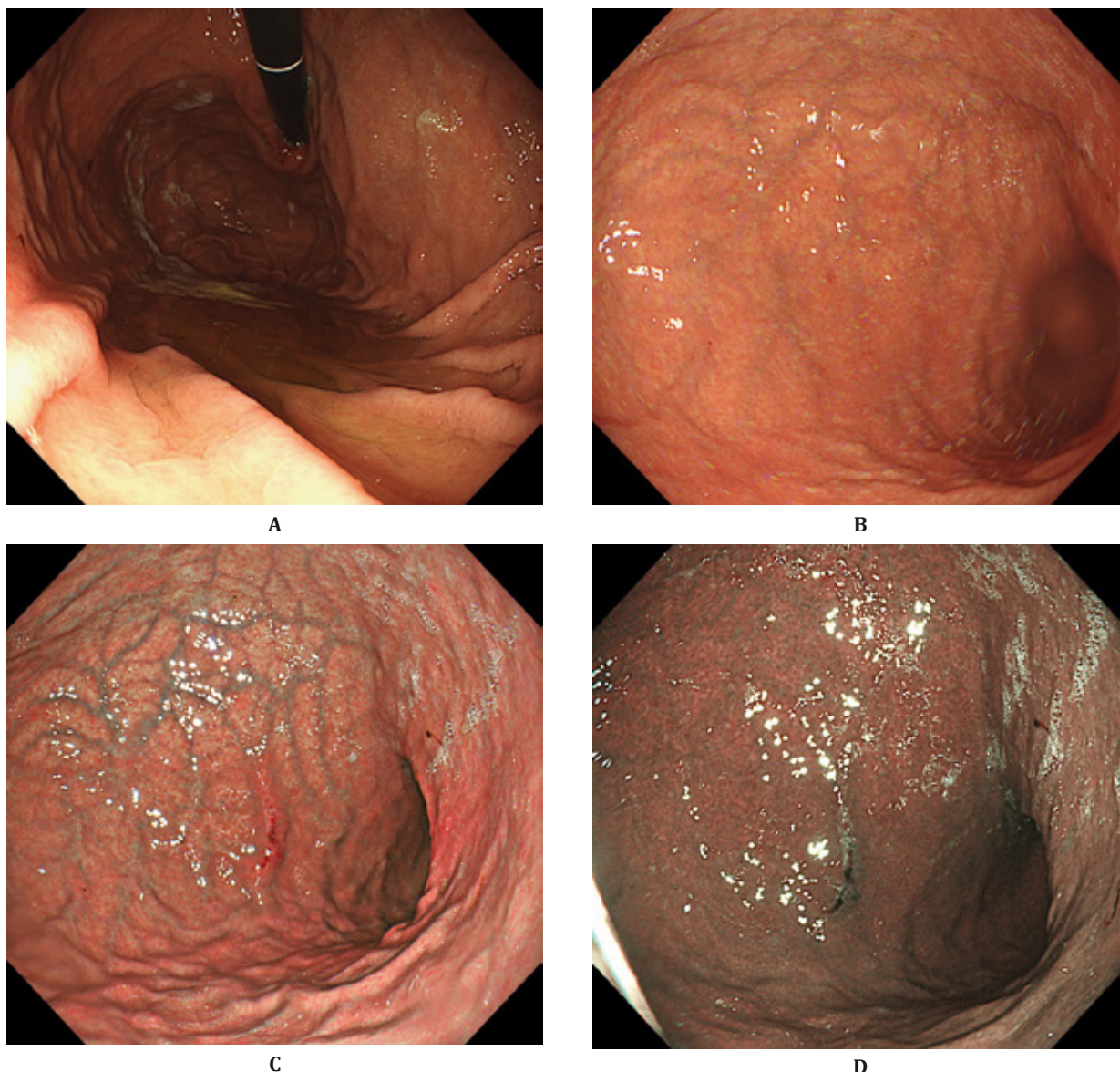


Рисунок 5. Хронический неатрофический корпус — гастрит пациента C1: А — реверсный осмотр, технология WLE, В — технология WLE, С — технология TXI, D — технология NBI

Figure 5. Chronic non-atrophic corpus gastritis of patient C1: A — reverse examination, WLE technology, B — WLE technology, C — TXI technology, D — NBI technology

ширения атрофии СОЖ становится очевидной благодаря развитию современных технологий визуализации на эндоскопии с использованием новейших ультраспектральных эндоскопов. Возможности современной эндоскопии желудка представлены на рисунках 4 и 5.

Результаты

Важным результатом разработки обновлённой классификации АтГ OLGA стало то, что удалось осуществить стадирование предраковой патологии в двадцать стадий, каждая из которых имеет прогностическое значение относительно кумулятивного риска развития РЖ. Ко-

личественное распределение всех стадий представлено в таблице 4.

Наиболее эффективное распределение рисков РЖ в рамках данной классификации (по аналогии с сердечно-сосудистым риском в кардиологии по шкале SCORE):

1. Очень высокий риск РЖ: стадия АтГ 15–20.
2. Высокий риск РЖ: стадия АтГ 10–14.
3. Умеренный риск РЖ: стадия АтГ 5–9.
4. Низкий риск РЖ: стадия АтГ 1–4.

Обсуждение

Основное прогностическое значение для определения риска РЖ имеют АтГ и предрако-

Таблица / Table 4

Структура стадий АТГ по обновлённой классификации OLGA***The structure of the stages of atrophic gastritis according to the updated OLGA classification***

Стадия	Количество пациентов	% пациентов от 169
Неатрофический гастрит	0	0
Стадия 1	0	0
Стадия 2	0	0
Стадия 3	0	0
Стадия 4	1	0
Стадия 5	1	0,6
Стадия 6	1	0,6
Стадия 7	4	2,4
Стадия 8	1	0,6
Стадия 9	1	0,6
Стадия 10	2	1,2
Стадия 11	4	2,4
Стадия 12	5	3,0
Стадия 13	6	3,6
Стадия 14	10	5,9
Стадия 15	16	9,5
Стадия 16	27	16,0
Стадия 17	32	18,9
Стадия 18	16	9,5
Стадия 19	15	8,9
Стадия 20	27	16,0

вые изменения СОЖ. Также немаловажное значение в этом смысле имеют ещё такие факторы, как распространённость инфекции *H. pylori* и курения. Способствуют риску РЖ ещё потребление копчёной/жареной пищи, которое показало значительную связь с раком желудка, особенно среди пожилых людей [24]. Кроме упомянутых факторов риска РЖ имеется зависимость уровня заболеваемости и ожирения общего, особенно абдоминального [25]. При оценке риска РЖ и фактора, способствующего повышению этого риска, необходимо учитывать наличие общего фактора риска для обоих. Так, например, заболеваемость венозной тромбоэмболией находится в прямой зависимости с заболеваемостью РЖ. Связь в данном случае не функциональная. Общие факторы риска, такие как образ жизни (курение, ожирение) и генетическая предрасположенность, могут способствовать повышенному риску венозной тромбоэмболии и РЖ [26]. Наиболее эффективной стратегией прогнозирования риска развития РЖ является определение кумулятивного риска наиболее значимых факторов риска данной патологии. Во-первых для

эффективной стратификации риска РЖ нужны несколько составляющих. В первую очередь нужна содержательная и точная классификация предраковых заболеваний желудка и изменений СОЖ. Также нужны доступные неинвазивные методики скрининга предраковых заболеваний и изменений, основанного на чувствительных и специфичных маркерах [27]. Глобальная профилактика РЖ нуждается в повышении эффективности. Решение проблемы возможно путём стратегии, которая должна включать все этапы первичной и вторичной профилактики [18].

Выводы

Разработанная обновлённая классификация OLGA позволяет эффективно прогнозировать риск развития РЖ и проводить его успешную профилактику.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Rugge M, Genta RM, Malfertheiner P, Dinis-Ribeiro M, El-Serag H, Graham DY, et al. RE.GA.IN.: the Real-world Gastritis Initiative-updating the updates. *Gut*. 2024;73(3):407-441. DOI: 10.1136/gutjnl-2023-331164
2. Quach DT, Hiyama T. Assessment of Endoscopic Gastric Atrophy according to the Kimura-Takemoto Classification and Its Potential Application in Daily Practice. *Clin Endosc*. 2019;52(4):321-327. DOI: 10.5946/ce.2019.072
3. Lan Y, Sun W, Zhong S, Xu Q, Xue Y, Liu Z, Shi L, et al. A risk prediction model for gastric cancer based on endoscopic atrophy classification. *BMC Cancer*. 2025;25(1):518. DOI: 10.1186/s12885-025-13860-3
4. Ferreira CN, Serrazina J, Marinho RT. Detection and Characterization of Early Gastric Cancer. *Front Oncol*. 2022;12:855216. DOI: 10.3389/fonc.2022.855216
5. Kiritani K, Futagami S, Nakamura K, Agawa S, Ueki N, Higuchi K, et al. Combination of artificial intelligence endoscopic diagnosis and Kimura-Takemoto classification determined by endoscopic experts may effectively evaluate the stratification of gastric atrophy in post-eradication status. *DEN Open*. 2024;5(1):e70029. DOI: 10.1002/deo2.70029
6. Tao X, Zhu Y, Dong Z, Huang L, Shang R, Du H, et al. An artificial intelligence system for chronic atrophic gastritis diagnosis and risk stratification under white light endoscopy. *Dig Liver Dis*. 2024;56(8):1319-1326. DOI: 10.1016/j.dld.2024.01.177
7. Kawamura M, Uedo N, Koike T, Kanesaka T, Hatta W, Ogata Y, et al. Kyoto classification risk scoring system and endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia for gastric cancer: Multicenter observation study in Japan. *Dig Endosc*. 2022;34(3):508-516. DOI: 10.1111/den.14114
8. Yim SK, Seo SY. [History of Various Classifications of Gastritis]. *Korean J Helicobacter Up Gastrointest Res*. 2023;23(2):84-88. DOI: 10.7704/kjhgr.2023.0005
9. Chen M, Liu XL, Zhu XJ, Wu SR, Wang N, Li SB, et al. Endoscopic grading of gastric atrophy and histological gastritis staging on risk assessment for early gastric cancer: A case-control study. *J Dig Dis*. 2023;24(4):262-270. DOI: 10.1111/1751-2980.13198
10. Rugge M, Capelle LG, Fassan M. Individual risk stratification of gastric cancer: evolving concepts and their impact on clinical practice. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014;28(6):1043-1053. DOI: 10.1016/j.bpg.2014.09.002
11. Lyu D, Zhao J, Jin HF, Lyu B. The Role of Endoscopic Grading of Gastric Intestinal Metaplasia (EGGIM) in Assessing the Extent and Degree of Gastric Intestinal Metaplasia. *J Dig Dis*. 2025;26(3-4):129-134. DOI: 10.1111/1751-2980.13346
12. Sun L, Jin X, Huang L, Zhao J, Jin H, Chen M, et al. Risk of progression in patients with chronic atrophic gastritis: A retrospective study. *Front Oncol*. 2022;12:942091. DOI: 10.3389/fonc.2022.942091
13. Na HK, Choi KD, Park YS, Kim HJ, Ahn JY, Lee JH, et al. Endoscopic scoring system for gastric atrophy and intestinal metaplasia: correlation with OLGA and OLGIM staging: a single-center prospective pilot study in Korea. *Scand J Gastroenterol*. 2022;57(9):1097-1104. DOI: 10.1080/00365521.2022.2055974
14. Ding W, Zhang C, Chen H, Gao M, Xu X, Pei B, et al. Development and validation of a clinical model to predict low-grade intraepithelial neoplasia in chronic atrophic gastritis patients: a retrospective observational multicenter analysis. *Front Oncol*. 2025;15:1597099. DOI: 10.3389/fonc.2025.1597099
15. Liang Z, Zheng L, Cao J. Endoscopic and Pathological Examinations of Early-Signet-Ring Carcinoma in the Stomach. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(21):2689. DOI: 10.3390/healthcare13212689
16. Kodaka Y, Futagami S, Watanabe Y, Shichijo S, Uedo N, Aono H, et al. Determination of gastric atrophy with artificial intelligence compared to the assessments of the modified Kyoto and OLGA classifications. *JGH Open*. 2022;6(10):704-710. DOI: 10.1002/jgh3.12810
17. Otsu H, Nambara S, Hu Q, Hisamatsu Y, Toshima T, Takeishi K, et al. Identification of serum microRNAs as potential diagnostic biomarkers for detecting precancerous lesions of gastric cancer. *Ann Gastroenterol Surg*. 2022;7(1):63-70. DOI: 10.1002/ags3.12610
18. Kotelevets SM. Global strategy for prevention of gastric cancer. *World J Clin Cases*. 2024;12(30):6353-6357. DOI: 10.12998/wjcc.v12.i30.6353
19. Nakajima S, Watanabe H, Shimbo T, Fukuta N, Kato T, Yagi N, et al. Incisura angularis belongs to fundic or transitional gland regions in Helicobacter pylori-naive normal stomach: Sub-analysis of the prospective multi-center study. *Dig Endosc*. 2021;33(1):125-132. DOI: 10.1111/den.13676
20. Sugano K, Moss SF, Kuipers EJ. Gastric Intestinal Metaplasia: Real Culprit or Innocent Bystander as a Precancerous Condition for Gastric Cancer? *Gastroenterology*. 2023;165(6):1352-1366.e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2023.08.028
21. Kotelevets SM, Chekh SA, Chukov SZ. Updated Kimura-Takemoto classification of atrophic gastritis. *World J Clin Cases*. 2021;9(13):3014-3023. DOI: 10.12998/wjcc.v9.i13.3014
22. Sipponen P, Kekki M, Haapakoski J, Ihämaä T, Siurala M. Gastric cancer risk in chronic atrophic gastritis: statistical calculations of cross-sectional data. *Int J Cancer*. 1985;35(2):173-177. DOI: 10.1002/ijc.2910350206
23. Kato I, Tominaga S, Ito Y, Kobayashi S, Yoshii Y, Matsuura A, et al. Atrophic Gastritis and Stomach Cancer Risk: Cross-sectional Analyses. *Jpn J Cancer Res*. 1992;83(10):1041-1046. DOI: 10.1111/j.1349-7006.1992.tb02719.x
24. Liu Y, Zhang D, Lin R, Lian Y, Zhang W. Age-stratified risk analysis of gastric cancer: a retrospective hospital-based study of helicobacter pylori, smoking, and dietary patterns in South China across three age groups. *Front Oncol*. 2026;16:1677546. DOI: 10.3389/fonc.2026.1677546
25. Choi J, Shin CM, Han K, Jung JH, Kim SY, Jo H, Lee HK, et al. Impact of overweight and obesity on gastric and colorectal cancer incidence in the older adults: a nationwide cohort study. *BMC Geriatr*. 2026;26(1):184. DOI: 10.1186/s12877-025-06877-7
26. Martiny SK, Lanting V, Farkas DK, van Es N, Sørensen HT. Venous thromboembolism and 20-year cancer risk: a Danish population-based cohort study. *Res Pract Thromb Haemost*. 2025;10(1):103318. DOI: 10.1016/j.rpth.2025.103318
27. Kotelevets SM, Chekh SA, Chukov SZ. Cancer risk stratification system and classification of gastritis: Perspectives. *World J Meta-Anal*. 2023;11(1):18-28. DOI: 10.13105/wjma.v11.i1.18

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.

Чех Сергей Анатольевич, старший преподаватель кафедры математики, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2586-3542>, chekh-sergey@yandex.ru.

Чуков Сергей Залимович, д. м. н., проф., заведующий кафедрой патологической анатомии, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-6074-4229>, chukov@mail.ru.

Мостовов Александр Николаевич, к. м. н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Северо-Кавказская государственная академия» Минобрнауки России, Черкесск, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-0695-1102>, amostovov@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.

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.

Information about the authors

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

Sergey A. Chekh, Senior Lecturer at the Department of Mathematics, North Caucasus State Academy, Cherkessk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2586-3542>, chekh-sergey@yandex.ru.

Sergey Z. Chukov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-6074-4229>, chukov@mail.ru.

Alexander N. Mostovov, PhD, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, North Caucasus State Academy, Cherkessk, Russia, <https://orcid.org/0009-0008-0695-1102>, amostovov@mail.ru.

Fatima A. Borlakova, Senior Lecturer at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, North Caucasus State Academy, Cherkessk, Russia, <https://orcid.org/0009-0007-8082-4489>, borlakova82@bk.ru.

Diana I. Aybazova, Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, North Caucasus State Academy, Cherkessk, Russia, <https://orcid.org/0009-0004-5206-3713>, aybazova96@gmail.com.

Получено / Received: 01.04.2026

Принято к печати / Accepted: 30.06.2026

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-92-99

ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: РАЗЛИЧИЯ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ, ПЕРВИЧНАЯ И ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

З.Д. Михайлова¹, Ю.В. Омарова², К.С. Апенко¹, Л.Б. Постникова¹

¹ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38», Нижний Новгород, Россия

²ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

В статье представлены 2 клинических случая диагностики склеродермии у мужчины 24 лет и женщины 74 лет. Обсуждаются различия в дебюте и течении заболевания в зависимости от пола и возраста. Представлены склеродермоподобные синдромы. Рассматриваются особенности склеродермии в рамках паранеопластического синдрома у пациентов с онкологическими заболеваниями.

Ключевые слова: склеродермия, возраст, пол, склеродермоподобные синдромы.

Для цитирования: Михайлова З.Д., Омарова Ю.В., Апенко К.С., Л.Б. Постникова Диагностика системной склеродермии: различия по полу и возрасту, первичная и паранеопластическая склеродермия. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):92-99. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-92-99.

Контактное лицо: Омарова Юлия Васильевна, sailor94mihailova@yandex.ru.

DIAGNOSIS OF SYSTEMIC SCLERODERMA: DIFFERENCES BY GENDER AND AGE, PRIMARY AND PARANEOPLASTIC SCLERODERMA

Z.D. Mikhailova¹, Y.V. Omarova², K.S. Apenko¹, L.B. Postnikova¹

¹City Clinical Hospital No.38, Nizhny Novgorod, Russia

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Privolzhsky Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Nizhny Novgorod, Russia

This article presents two clinical cases of scleroderma diagnosed in a 24-year-old man and a 74-year-old woman. Differences in the onset and course of the disease depending on gender and age are discussed. Scleroderma-like syndromes are presented. The characteristics of scleroderma as a paraneoplastic syndrome in patients with cancer are discussed.

Keywords: scleroderma, age, gender, scleroderma-like syndromes.

For citation: Mikhailova Z.D., Omarova Y.V., Apenko K.S., Postnikova L.B. Diagnosis of systemic scleroderma: differences by gender and age, primary and paraneoplastic scleroderma. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):92-99. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-92-99.

Corresponding author: Yulia V. Omarova, sailor94mihailova@yandex.ru.

Введение

Диагностика системной склеродермии (ССД) проводится в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (American College of Rheumatology (ACR) и Европейской антиревматической лиги (European League Against Rheumatism (EULAR) 2013 года [1], рекомендациями ревматологов России^{1,2}, критериями EULAR 2023 [2].

¹ Диагностика и лечение прогрессирующего системного склероза (системной склеродермии). Клинические рекомендации, 2016. 53 с.

² Ревматология. Клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 752 с.

Синдром Рейно, плотный отёк пальцев и положительный результат теста на антинуклеарные антитела (АНА), рассматриваются как основные признаки, заставляющие подозревать ССД [3].

К ранним проявлениям ССД относят: синдром Рейно; отёчность пальцев или утолщение кожи; скованность в суставах; дисфагию (при глотании твёрдой пищи), стойкую изжогу, вздутие живота, чувство быстрого насыщения, тяжесть в эпигастрии после небольших порций еды, запоры или, напротив, диарею [1].

ССД чаще развивается у женщин (5:1 – 7:1) в возрасте 30–50–60 лет. Однако у мужчин проходит меньше времени от появления синдрома

Рейно до постановки диагноза «ССД»; чаще развивается склеродактилия; ССД протекает тяжелее (у трети диагностируют диффузную форму ССД); чаще поражаются сердце (нарушение ритма и проводимости, кардиомиопатия, сердечная недостаточность (СН), лёгочная артериальная гипертензия (ЛАГ), перикардит, миокардит), лёгкие (интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ)) и кожа, желудочно-кишечный тракт (дисфункция пищевода, поражение тонкой кишки), скелетные мышцы и опорно-двигательный аппарат; как правило, выявляют антитела к топоизомеразе I и фибрилларину; перекрёстный синдром преимущественно формируется с дермато-/полимиозитом; хуже прогноз (10-летняя выживаемость 45%) [3, 4].

Среди возрастных (старше 50–65 лет) пациентов со склеродермией встречается больше женщин, реже развивается диффузная форма, более распространены заболевания лёгких и поражение сердца с ранним дебютом, реже поражения пищевода [5, 6]. CREST-синдром [кальциноз (Calcinosis), синдром Рейно (Raynaud's phenomenon), дисфункция пищевода (Esophageal dysfunction), склеродактилия (Sclerodactyly), телеангиэктазии (Telangiectasia)], вторичный синдром Шегрена и антицентромерные антитела значительно чаще встречались у пациентов старше 50 лет, напротив, антитела к Scl-70 — приоритетный индикатор у молодых пациентов [7].

Дифференциальный диагноз проводят со следующими склеродермоподобными синдромами:

- воспалительные заболевания (эозинофильный фасциит Шульмана, склероатрофический лихен);

- синдром POEMS (P — полинейропатия; O — органомегалия; E — эндокринопатия; M — наличие в крови М-протеина; S — изменения кожи), реакция «трансплантат против хозяина»;

- болезни накопления (нефрогенный системный фиброз (часто после воздействия гадолинийсодержащих контрастных веществ), склеромикседема, склередема Бушке, системный амилоидоз, липодерматосклероз);

- ятрогенный склероз (лекарственно-индуцированная инфильтрация кожи (блеомицин, биспролол, бромкриптин, карбидопа, леводопа, этосуксимид; средства, подавляющие аппетит; Д-пеницилламин, фозиноприл, триамцинолон, интерферон-альфа, ниволумаб, пембролизумаб, L-триптофан (синдром эозинофилии-миалгии), пентазоцин, метисергид, таксаны, гемцитабин, пеметрексед, тегафур+урацил, витамин K1 и витамин B12);

- синдром ASIA — аутоиммунный/воспалительный синдром, вызванный адъювантами

(силиконовые имплантаты, лекарства, металлы, компоненты вакцин или инфекции);

- токсические и профессиональные воздействия (отравление винилхлоридом; пестициды, бензол, малатион, нафталин, толуол, ксилол, органические растворители — уайт-спирит, эпоксидные смолы, синдром токсического масла (рапсовое), радиотерапия);

- метаболические расстройства (гипотиреоз и гипертиреоз, поздняя кожная порфирия, фенилкетонурия, диабетическая хейроартропатия);

- паранеопластические синдромы (карциноидный синдром, неопластический гиперэозинофильный синдром);

- наследственный склероз (акрогерия, синдром Вернера, синдром ригидной кожи, синдром Юрье, синдром Винчестера, синдром GEMSS (глаукома, эктопия, микросферофакия, ригидность суставов, синдром низкорослости), пахидермопериостоз и другие) [6].

К заболеваниям, имитирующим склеродермию, относятся первичная рестриктивная кардиомиопатия, синдром Хайду – Чейни и другие. Основными признаками, отличающими склеродермоподобные синдромы от ССД, являются отсутствие синдрома Рейно, антинуклеарных антител и отсутствие поражений или нехарактерная картина при капилляроскопии [4, 8].

К факторам риска неблагоприятного прогноза при ССД относят: мужской пол, более старший возраст дебюта заболевания, диффузную форму заболевания, интерстициальные заболевания лёгких или изолированную лёгочную артериальную гипертензию, миопатию и поражение сухожилий, дигитальные язвы [3, 4].

Представляем 2 клинических случая диагностики системной склеродермии у молодого мужчины и пожилой женщины.

Клинический случай 1

Мужчина (24 года) госпитализирован в сентябре 2025 г. в ревматологическое отделение городского стационара с жалобами на боли и ограничение движений в грудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника, с иррадиацией боли по задней поверхности левой нижней конечности, слабость и участки онемения в левой ноге, невозможность поддержания вертикального положения туловища более часа и непрерывной ходьбы без остановки более 1 км из-за усиления болей в спине, эпизодическое жжение по наружной поверхности обоих бедер; отмечает эпизоды падения при опоре на левую ногу; слабость, побледнение, онемение верхних конечностей; одышку при ходьбе и лежании; диффузную головную боль, тревожность, пода-

вленный фон настроения, повышенную утомляемость, частую смену настроения, плохой сон, эпизоды повышения артериального давления (АД), снижение зрения, эпизоды затрудненного мочеиспускания, мочеиспускание ночью до 6–7 раз; при стрессе повышение температуры тела до субфебрильных цифр до 2 раз в неделю. Ухудшение состояния с лета 2023 г., похудел на 14 кг (в 09.2023 — 90 кг, в 11.2023 — 76 кг). Неоднократно лечился амбулаторно и стационарно у невролога, консультирован нейрохирургом с результатами магнитно-резонансной томографии поясничного отдела позвоночника (дегенеративно-дистрофические изменения, медианная экструзия межпозвонковых дисков L4–L5 до 8 мм), грудного (дистрофические изменения, дорзальная протрузия диска Th8–Th9 до 2 мм) и шейного отдела (патологических изменений не выявлено) позвоночника; головного мозга (патологических изменений не выявлено). Подозревали левосторонний гемипарез? Синдром Рейно с 02.2024 г., одышка и никтурия с 08.2024 г.

В анамнезе: операция варикоцеле слева (2018 г.); задержка полового созревания (21 год; в виде увеличения веса и мышц, усиления роста волос, повышения либидо); закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ), травма носа (06.2022 г.); травма (упал на спину с высоты 2 этажа, 02.2023 г.). Приём нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) с 02.2023 г. В 2023 г. диагностированы гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гастродуоденит, дуодено-гастральный рефлюкс (принимает антисекреторные препараты и антациды), неалкогольная жировая болезнь печени (иктеричность (гиперпигментация?) кожи конечностей (11.2023), рецидивирующий синдром цитолиза (аланинаминотрансфераза 87,9 Ед/л (09.2023), 71,5 (10.2023), 165,7 (02.2024), 147,7 (03.2024), 143,1 (06.2025); аспартатаминотрансфераза 66,7 Ед/л (02.2024), 48,5 (03.2024), 58,2 (06.2025)), гипербилирубинемия 24,5 мкмоль/л (10.2024), данные ультразвукового исследования (УЗИ) печени); гиперурикемия (492,1 мкмоль/л (10.2023), 483,7 (03.2024), 479,2 (11.2024), 441,1 (06.2025)); дислипидемия (общий холестерин 6,04 (09.2023), 5,81 (10.2023) ммоль/л; липопротеиды низкой плотности 4,79 ммоль/л (10.2023)); гипергликемия 6,81–7,12 (06.2025 г., стероид-индуцированная? дексаметазон 20 мг ежедневно) ммоль/л; лейкоцитоз ($12,97 \times 10^9$ /л (09.2023), $11,3\text{--}12,3 \times 10^9$ /л (06.2025)). Консультирован психиатром, проводилась психотерапия, получал анксиолитики, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, амитриптилин с незначительным эффектом. Диагностирована двухсторонняя гинекомастия (12.2023),

болевая форма (с начала 2025 г.), галакторея (с сентября 2025 г.). Осмотр дерматолога в 04.2025 г: нормотрофические рубцы передней брюшной стенки и спины; в 06.2025 г: на коже задней поверхности шеи, груди, спины и носа единичные локализованные элементы сыпи.

Наследственность отягощена по онкологическим заболеваниям, у обоих дедов рак (у одного рак лёгких, у другого нет информации о локализации первичного очага).

Объективно: правильного телосложения, кожные покровы чистые, грудные железы увеличены в размерах, несколько болезненны при пальпации. S-образный сколиоз в грудном и поясничном отделе позвоночника. Пальпация и перкуссия по остистым отросткам и паравертебральным точкам болезненны во всех отделах. Длинные мышцы спины напряжены в грудном и поясничном отделе. Лёгкая слабость в левой нижней конечности (затруднена как флексия, так и экстензия стопы). Походка анталгическая, при ходьбе прихрамывает на левую нижнюю конечность. Предъявляет гипестезию по задне-наружной поверхности левой нижней конечности. Ахиллов рефлекс слева снижен. Суставы внешне не изменены, движения в суставах в полном объёме. В лёгких дыхание везикулярное. АД 125/75 мм рт. ст. Тоны ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) и пульс 68 в мин. Живот при пальпации безболезненный. Физиологические отправления контролирует.

Лабораторно: лейкоцитоз ($11,86 \times 10^9$ /л); мочевиная кислота 480 ммоль/л; антинуклеарные антитела (АНА) скрининг 1,15 (норма <1,0), АНФ «+», аутоантитела класса IgG к высокоочищенным ядерным антигенам RNP/Sm — положительно, Scl-70 — положительно; лютеинизирующий гормон 9,9 мМЕ/мл (норма — 0,7–7,4), пролактин — 752,2 мМЕ/мл (60–560), витамин D — 24,5 нг/мл (30–80); тиреотропный гормон (ТТГ), свободный Т4, кальцитонин, фолликулостимулирующий гормон, эстрадиол, тестостерон, паратиреоидный гормон — норма.

По результатам комплексного уродинамического исследования объективизирован гипосенсорный, гипорефлекторный мочевого пузыря.

Бодиплетизмография: без патологии, DLCO 95%.

По данным компьютерной томографии (КТ) высокого разрешения (КТВР) органов грудной клетки (ОГК): в 8-м сегменте правого лёгкого одиночный субплевральный солидный очаг до 3 мм, в 9-м и 10-м сегментах левого лёгкого — одиночный субплевральный солидный очаг до 2 мм; признаки стеатогепатоза. КТ почек и мочеточников: без патологии.

Капилляроскопия ногтевого ложа: снижение плотности капиллярной сети вплоть до форми-

рования аваскулярных участков; форма капилляров изменена; множественные рамифицированные капилляры, множественные расширенные капилляры, архитектура строения капилляров не нарушена. Заключение: вторичный характер синдрома Рейно, склеродермический ранний активный тип.

Электромиография: стимуляционная (незначительное снижение скорости распространения возбуждения на уровне локтя по левому локтевому нерву (уровень кубитального туннеля)) и игольчатая (без патологии).

По данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС): незрозивный рефлюкс-эзофагит.

Проведена телемедицинская консультация с врачами ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой. Верифицирована системная склеродермия, лимитированная форма, медленно прогрессирующее течение, сосудистые поражения (синдром Рейно, капилляриты), нейрогенные нарушения (радикулопатии), поражение лёгких (единичные очаги в обоих лёгких), пищевода, иммунологические нарушения (АНА «+», АНФ «+», RNP/Sm «+», Scl-70 «+»). При выписке из стационара рекомендовано лечение: метилпреднизолон, сосудистая терапия (сулодексид, пентоксифиллин, дипиридамол), вазодилататоры (фелодипин или амлодипин), при болях — НПВП, толперизон или тизанидин.

По данным УЗИ грудных желез, органов малого таза, органов мошонки: признаки гинекомастии (гиперплазия железистой ткани), признаки кисты придатка правого яичка. Консультирован онкологом, рекомендована плановая операция по поводу гинекомастии.

В ноябре 2025 г. появились изменения на коже промежности (лейкоплакия наружных половых органов? склеродермия?), взята биопсия кожи. По результатам исследования лейкоплакия не подтверждена. На момент подачи статьи у пациента отмечается индурация кожи туловища и конечностей, в большей степени в области груди и живота, участки истончения кожи.

Клинический случай 2

Женщина (74 года) госпитализирована 12.11.2024 г. в терапевтическое отделение городского стационара с жалобами на одышку в покое, отёки нижних конечностей до колен, слабость, утомляемость, снижение АД, похудание. Ухудшение состояния в течение года, когда стала отмечать одышку при умеренной физической нагрузке. За медицинской помощью не обращалась, лекарственные препараты не принимала. С октября 2024 г. усиление одышки, появилось чувство нехватки воздуха ночью, пастозность стоп и голеней, усилилась слабость. Диагности-

рован тромбоз передне-медиального притока большой подкожной вены левого бедра. Трофическая язва первого пальца левой стопы на фоне варикозной болезни вен нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность III ст., нарушение углеводного обмена. В анамнезе: гипертоническая болезнь 20 лет, постоянно принимает телмисартан 40 мг/сут. В 2013 г. ЗЧМТ, проникающая травма грудной клетки, переломы 2–6-го ребер справа, оскольчатый перелом правой лопатки, пневмогемоторакс, разрыв диафрагмы, перелом лонной и подвздошных костей справа. Работала более 20 лет в контакте с пылью.

Эхокардиография (ЭхоКГ) амбулаторно (28.10.2024): выраженная дилатация правых отделов сердца; выраженная регургитация на трикуспидальном клапане (3–4-я ст.). Систолическое давление в лёгочной артерии — 95 мм рт. ст.; незначительная дилатация левого предсердия, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) — 62%, умеренная концентрическая гипертрофия ЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ 3 степени; выпот в перикард (до 1,0 л). Уровень N-концевого пропептида натрийуретического гормона (В-типа) (NT-proBNP) — 1041 пг/мл (норма <125 пг/мл при синусовом ритме, при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) <900 пг/мл для пациентов в возрасте 55–75 лет). ТТГ — 13,69 мкМЕ/мл (0,35–4,94), свободный Т4 — 12,19 пмоль/л (9,01–19,05). Консультирована кардиологом амбулаторно (Хроническое лёгочное сердце, декомпенсированное, Хроническая посттромбоэмболическая лёгочная гипертензия? Гидроперикард. ХСН 2Б стадии, III функциональный класс (ФК), ХСНсФВ), назначены бисопролол 5 мг утром, торасемид 5 мг утром, спиронолактон 50 мг утром, ривароксабан 20 мг утром. Выполнена КТ ОГК с контрастированием амбулаторно: данных о тромбозе лёгочной артерии не получено.

При осмотре: состояние средней степени тяжести, астенического телосложения, индекс массы тела — 21 кг/м². Отёки нижних конечностей до колен. Выраженный синдром Рейно. АД 100/80 мм рт. ст., ЧСС — 70 уд./мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Дыхание везикулярное, ниже угла лопатки слева — ослабленное. Живот мягкий, безболезненный, печень +2 см от края рёберной дуги. Физиологические отправления контролирует.

Лабораторно: клинический анализ крови и мочи — без особенностей; глюкоза — 4,9 ммоль/л, общий белок — 59 г/л (66–83 г/л), мочевиная кислота — 604 мкмоль/л (137–363 мкмоль/л), креатинин — 92 мкмоль/л (44–80 мкмоль/л), мочевиная — 9,43 ммоль/л (2,8–7,2

ммоль/л), калий — 4,45 ммоль/л, ревматоидный фактор положительный, расчётная скорость клубочковой фильтрации — 53 мл/мин./1,73 м².

Электрокардиограмма: синусовый ритм, 70 в мин.; диффузное нарушение процессов реполяризации миокарда желудочков; низкий вольтаж зубца R во всех отведениях. Рентгенография ОГК: расширение тени сердца, умеренный застой по малому кругу кровообращения. Функция внешнего дыхания (ФВД): жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ) — 58,4%, объём форсированного выдоха (ОФВ₁) — 64,6%, форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) — 51,5%, ОФВ₁/ФЖЕЛ — 1,02. Среднетяжёлые рестриктивные нарушения. УЗИ щитовидной железы: единичные кисты обеих долей щитовидной железы. ЭхоКГ: дилатация правого предсердия и правого желудочка. Концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ. Глобальная систолическая функция ЛЖ удовлетворительная. Нарушений локальной сократимости не выявлено. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1 степени. Мобильная межпредсердная перегородка. Признаки атеросклероза восходящего отдела аорты. Фиброзные изменения митрального, трикуспидального и аортального клапанов. Тяжёлая недостаточность трикуспидального клапана. Умеренный выпот в перикард (до 10 мм). Значительная лёгочная гипертензия (97,8 мм рт. ст.). ФВ ЛЖ — 70,4%. КТВР ОГК: в обоих лёгких определяются участки центрилобулярного матового стекла, ограниченные зоны по типу дерева в почках в верхней и средней долях правого и верхней доле левого лёгкого, тракционные бронхоэктазы в обоих лёгких. В плевральных полостях жидкость: слева — 30 мм, справа — 13 мм. Сердце расширено (кардиомегалия), в полости перикарда жидкость — 18 мм. Калибр магистральных лёгочных артерий увеличен. Тест шестиминутной ходьбы: пройденная дистанция — 350 м (II ФК — 425–301 м), SpO₂ исходно — 96%, после теста — 91% (десатурация — 5%). УЗИ органов брюшной полости и почек: диффузные изменения поджелудочной железы; расширение вен печени; незначительная пиелoureтерозектазия обеих почек, диффузные изменения паренхимы почек.

Дифференциальный диагноз проводили между ЛАГ и ИЗЛ. Интерстициальное заболевание лёгких в форме неспецифической интерстициальной пневмонии (НСИП). Прогрессирующий лёгочный фиброз. Хроническая дыхательная недостаточность (ДН) I степени. Лёгочная артериальная гипертензия тяжелой степени тяжести. Хроническое лёгочное сердце декомпенсированное. Правожелудочковая недостаточность (III ФК). Тяжёлая недостаточность трикуспидального клапана. Двусторонний выпот в плевральных полостях. Перикардит?

Иммуоблотинг (АНА): антицентромерные антитела (anti-CENP-B) (++++), антинулеарные антитела (+), АМА-M2 (+) — антитела к митохондриям.

Консультация ревматолога: Системная склеродермия, хроническое течение, активность 2-й ст. с поражением сосудов (синдром Рейно трехфазный), лёгочных артерий (лёгочная артериальная гипертензия 3-й ст.), Anti-CENP-B+++, AT к nucl.+, AT АМА-M2+. ФК III. Осложнения основного заболевания: Интерстициальное поражение лёгких по типу НСИП, прогрессирующий лёгочный фиброз. Двусторонний гидроторакс. ДН I степени. Тяжёлая недостаточность трикуспидального клапана. ХНсФВ (62%). 2-я стадия, III ФК. Гидроперикард.

Рекомендации: КТВР ОГК, ЭхоКГ, ФВД через 3 месяца. R-скопия пищевода с контрастированием, ЭГДС, колоноскопия в плановом порядке (онкопоиск). Диффузионная способность лёгких (DLCO) — при доступности исследования. Назначено: преднизолон 22,5 мг (по согласованию с пульмонологом), ривароксабан 20 мг, амлодипин 5 мг, лозартан или телмисартан 40 мг; силденафил 20 мг 2 р./сут., нольпаза 10 мг.

При дообследовании не выявлено признаков наличия онкологического заболевания. Известно, что пациентка умерла в инфекционной больнице в марте 2025 г. от коронавирусной инфекции COVID-19. При аутопсии отмечено совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Обсуждение

Таким образом, у молодого мужчины радикулопатия (корешковый синдром) доминировала в дебюте ССД в течение двух лет. Наличие в анамнезе травм, в том числе с падением на спину с высоты 4 метров ещё больше склоняло в сторону наличия именно неврологических заболеваний.

При полинейропатии важно своевременно установить её причину (метаболические: тяжёлая почечная и/или печёночная недостаточность, амилоидоз; эндокринные: сахарный диабет, гипотиреоз, тиреотоксикоз; токсические: хроническая алкогольная интоксикация, лекарства, свинцовая, мышьяковая; инфекционные: дифтерия, лепра, СПИД и т.д.; системные: системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия; паранеопластические) [9].

Полинейропатии при ССД могут быть обусловлены самим заболеванием, рассматриваться как результат структурно-функциональных изменений печени и почек, проведённого лечения. Описаны поражения одного нерва, множественная мононейропатия, симметричная сен-

сорная или сенсомоторная полинейропатия [9, 10].

При верификации диагноза у пациентов с упорной неврологической симптоматикой и нестойким и/или незначительным эффектом при проведении традиционной терапии рекомендуется проведение анализа с целью определения антиконнективных антител [11, 12].

Выделяют истинную (рост железистой ткани), ложную (липомастия, чрезмерная жировая ткань) и смешанную (сочетание роста железистой и жировой ткани) гинекомастию [13–15]. Развитие гинекомастии 3-й степени (болевая) у мужчины 24 лет требует исключения гипогонадизма, гиперэстрогении, гиперпролактинемии, гипертиреоза и рака молочных желез или онкологического заболевания другой локализации (например, опухоли яичек). Гиперпролактинемия может быть обусловлена ЗЧМТ, приёмом антидепрессантов и хроническим стрессом (стойкий болевой синдром в течение двух лет) либо ростом опухоли [14].

Есть данные о том, что гормональный дисбаланс предшествует ССД и может быть фактором риска её развития. Так, при ювенильной склеродермии описано снижение уровня половых гормонов и гиперпролактинемия. Авторы связывают низкий уровень тестостерона у мальчиков с хронизацией процесса, а гиперпролактинемия — с прогрессированием и тяжестью заболевания [16].

У пациентки пожилого возраста в дебюте склеродермии доминировала клиника тяжелой правожелудочковой сердечной недостаточности, вызванная лёгочной артериальной гипертензией. В стационаре также проводили онко-скрининг.

У больных ССД отмечают больший риск развития онкологических заболеваний, особенно у мужчин. Описаны случаи ССД у пациентов с раком лёгкого, молочной железы, прямой кишки, матки и яичника, кожи, щитовидной железы, почки, печени, мочевого пузыря; при волосатоклеточном лейкозе, лимфоме [3, 8, 17].

У обоих пациентов наблюдали синдром Рейно, который является ранним проявлением ССД, но может быть и паранеопластическим синдромом. Для лечения синдрома Рейно в настоящее время рекомендованы: дигидропиридиновые антагонисты кальция (продолжительного действия), селективные ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (силденафил, тадалофил), простаноиды (иллопрост, алпростадил), неселективный антагонист рецепторов эндотелина-1 (бозентан) и препараты, улучшающие реологические свойства крови (дипиридамола, пентоксифиллин, при тромбозах — антикоагулянты) [18].

Выделен фенотип ССД с ЛАГ, характерный для лиц пожилого и старческого возраста, наличием телеангиэктазий, гиперурикемией и высоким уровнем NT-proBNP, позитивностью по антицентромерным антителам [19].

Особенностями паранеопластической системной склеродермии считают наличие семейного анамнеза рака, дебют после 50 лет, развитие симптомов у мужчины, внезапное начало и/или быстрое прогрессирование, нетипичные для склеродермии симптомы (недомогание, лихорадка, снижение массы тела); лабораторные симптомы, характерные для онкологических заболеваний (анемия, лейкоцитоз, гиперкальциемия, гипергаммаглобулинемия и другие) [8].

Для псевдосклеродермического синдрома характерно: внезапное диффузное утолщение кожи; индуративные изменения предплечья, голени; чаще мужчины старше 50 лет; фиброзиты, контрактуры; нет склеродактилии, синдрома Рейно, асимметрично; нет висцеральных поражений (значительных поражений — интерстициального поражения легких, желудочно-кишечного тракта, сердца); антиядерные антитела чаще отрицательные; нет антицентромерных антител (CENT-A и CENT-B), антител к топоизомеразе-1 (анти-Scl-70); антител к РНК-полимеразе III (anti-RNA pol III) [10, 19]; результаты капилляроскопии ногтевого ложа при паранеопластической склеродермии противоречивы [8].

Есть данные о том, что у пациентов с наличием антител к РНК-полимеразе III (anti-RNA pol III) выше риск развития онкологических заболеваний. Как паранеопластический синдром описан эозинофильный фасциит при раке молочной железы, лёгких, предстательной железы и меланоме [4].

При системной склеродермии пациенты чаще умирают от сердечно-сосудистых заболеваний, инфекционных заболеваний или злокачественных новообразований [8].

Заключение

При диагностике склеродермии важно учитывать не только пол и возраст пациента, но и особенности клинической картины, результатов лабораторного и инструментального обследований. Проводить дифференциальный диагноз с целью исключения склеродермоподобных синдромов, онко-скрининг с целью ранней верификации солидных опухолей или злокачественных гематологических заболеваний.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A, et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum.* 2013;65(11):2737-2747. DOI: 10.1002/art.38098
- Del Galdo F, Lescoat A, Conaghan PG, Bertoldo E, Čolić J, Santiago T, et al. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2025;84(1):29-40. DOI: 10.1136/ard-2024-226430
- Трофимова А.С., Шохин А.А., Трофимов Е.А., Шостак М.С. Клинический случай системной склеродермии у мужчины: гендерные различия и возможности капилляроскопии. *Современная ревматология.* 2024;18(1):84-89. Trofimova A.S., Shokhin A.A., Trofimov E.A., Shostak M.S. Clinical case of systemic sclerosis in a male patient: gender differences and possibilities of capillaroscopy. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal.* 2024;18(1):84-89. (In Russ.) DOI: 10.14412/1996-7012-2024-1-84-89
- Romanowska-Próchnicka K, Dziewit M, Lesiak A, Reich A, Olesińska M. Scleroderma and scleroderma-like syndromes. *Front Immunol.* 2024;15:1351675. Erratum in: *Front Immunol.* 2024;15:1456067. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1351675
- Pérez-Bocanegra C, Solans-Laqué R, Simeón-Aznar CP, Campillo M, Fonollosa-Pla V, Vilardell-Tarrés M. Age-related survival and clinical features in systemic sclerosis patients older or younger than 65 at diagnosis. *Rheumatology (Oxford).* 2010;49(6):1112-1117. DOI: 10.1093/rheumatology/keq046
- Jerjen R, Nikpour M, Krieg T, Denton CP, Saracino AM. Systemic sclerosis in adults. Part I: Clinical features and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2022;87(5):937-954. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.10.065
- Kyndt X, Launay D, Hebbard M, Hatron PY, Fournier C, Michon-Pasturel U, Hachulla E, Devulder B. Influence de l'âge sur les caractéristiques cliniques et biologiques de la sclérodémie systémique [Influence of age on the clinical and biological characteristics of systemic scleroderma]. *Rev Med Interne.* 1999;20(12):1088-1092. (In French). DOI: 10.1016/s0248-8663(00)87522-0
- Шостак Н.А., Клименко А.А., Демидова Н.А., Андрияшкина Д.Ю. Склеродермия как паранеопластический синдром и опухоли, ассоциированные со склеродермией. *Клиницист.* 2020; 14(1-2): 55-61. Shostak N.A., Klimenko A.A., Demidova N.A., Andryashkina D.Yu. Scleroderma as a paraneoplastic syndrome and tumors associated with scleroderma. *The Clinician.* 2020; 14(1-2): 55-61. (In Russ.) DOI: 10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-55-61
- Курушина О.В., Барулин А.Е. Полинейропатии при соматических заболеваниях: роль невролога в диагностике и лечении. *Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение.* 2013;36:1843-1848. Kurushina O.V., Barulin A.E. Polyneuropathies in somatic diseases: the role of a neurologist in diagnosis and treatment. *Russian Medical Journal. Medical Review.* 2013;36:1843-1848. (In Russ.) eLIBRARY ID: 21109469 EDN: RYKGN
- Грачев Ю.В., Ананьева Л.П., Тюрников В.М., Захарова А.Ю. Двусторонняя тригеминальная сенсорная нейропатия как одно из начальных проявлений системной склеродермии (трудности раннего установления диагноза основного заболевания). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2015;115(10-2):59-63. Grachev Yu.V., Anan'eva L.P., Tyurnikov V.M., Zaharova A.Yu. A case report of bilateral trigeminal sensory neuropathy as one of the initial manifestations of systemic scleroderma (the difficulties of early diagnosis of the primary disease). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2015; 115(10-2): 59-63. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro201511510259-63
- Королева Е.С., Лосенков И.С., Алифиорова В.М., Иванова С.А., Гольдберг В.Е., Новикова Н.С. Диагностика паранеопластической полинейропатии у больных раком молочной железы и мелкоклеточным раком легкого. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014; 114(4): 93-96. Koroleva ES, Losenkov IS, Alifirova VM, Ivanova SA, Gol'dberg VE, Novikova NS. Diagnosis of paraneoplastic polyneuropathy in patients with breast cancer and small cell lung cancer. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2014; 114(4): 93-96. (In Russ.) eLIBRARY ID: 21538296 EDN: SDIJVZ
- Шнайдер Н.А., Дыхно Ю.А., Ежикова В.В., Кантимирова Е.А. Антионконовые антитела и паранеопластический неврологический синдром. *Российский онкологический журнал.* 2012;17(2):49-53. Schneider N.A., Dykhno Yu.A., Ezhikova V.V., Kantimirova E.A. Antioncological antibodies and paraneoplastic neurological syndrome. *Russian journal of oncology.* 2012;17(2):49-53. (In Russ.) DOI: 10.17816/onco39961
- Kanakakis GA, Nordkap L, Bang AK, Calogero AE, Bártfai G, Corona G, et al. EAA clinical practice guidelines-gynecomastia evaluation and management. *Andrology.* 2019;7(6):778-793. DOI: 10.1111/andr.12636
- Валеева Ф.В., Шарипова Ю.У., Газизова Г.Р., Петунина Н.А. Гинекомастия у мужчин: причины, диагностика, лечение. *Эффективная фармакотерапия.* 2023;19(52):30-39. Valeeva F.V., Sharipova Yu.U., Gazizova G.R., Petunina N.A. Gynecomastia in men: causes, diagnosis, treatment. *Effective pharmacotherapy.* 2023;19(52):30-39. (In Russ.) eLIBRARY ID: 57741649 EDN: YWTGIR
- Пахомова Р.А., Кочетова Л.В., Колесник А.А., Колесник В.Я., Сергеев Д.И. Гинекомастия: современные аспекты этиологии, диагностики и лечения. *Современные проблемы науки и образования.* 2024; 6. Pakhomova R.A., Kochetova L.V., Kolesnik A.A., Kolesnik V.Ya., Sergeev D.I. Gynecomastia: modern aspects of etiology, diagnosis and treatment. *Modern problems of science and education.* 2024; 6. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=33781> (дата обращения: 04.01.2026). (In Russ.) DOI: 10.17513/spno.33781
- Антонова Ю.Ю., Кельцев В.А. Прогностическая значимость половых гормонов и пролактина у детей больных ювенильной склеродермией. *Вестник новых медицинских технологий.* 2012;XIX(4):80-82. Antonova J.J., Keltsev V.A. Prognostic significance of sexual hormones and prolactin in children, patients with juvenile scleroderma. *Bulletin of New Medical Technologies.* 2012;XIX(4):80-82. (In Russ.) eLIBRARY ID: 18267148 EDN: PJTGCD
- Корсунская И.М., Гусева С.Д., Невозинская З.А., Малиаренко Е.Н., Тогоева Л.Т., Лавров А.А., и др. Склеродермия у женщин. *Клиническая дерматология и венерология.* 2016;15(4):88-92. Korsunskaya I.M., Guseva S.D., Nevozhinskaya Z.A., Maliarenko E.N., Togoeva L.T., Lavrov A.A., et al. Scleroderma in females. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology.* 2016;15(4):88-92. (In Russ.) DOI: 10.17116/klinderma201615488-92

18. Старовойтова М.Н., Десинова О.В. Синдром Рейно: клиника, диагностика, терапевтические подходы. *Терапия*. 2025;11(1):140-148.
Starovoitova M.N., Desinova O.V. Raynaud's syndrome: clinical picture, diagnostics, therapeutic approaches. *Therapy*. 2025;11(1):140-148. (in Russ.)
DOI: 10.18565/therapy.2025.1.140-148
19. Юдкина Н.Н., Волков А.В. Как не пропустить висцеральную форму системной склеродермии у пациента с легочной артериальной гипертензией. *Терапия*. 2025;11(1):95-102.
Yudkina N.N., Volkov A.V. How to avoid missing a systemic sclerosis sine scleroderma in a patient with pulmonary arterial hypertension. *Therapy*. 2025; 11(1): 95-102. (in Russ.)
DOI: 10.18565/therapy.2025.1.95-102

Информация об авторах

Михайлова Зинаида Дмитриевна, д. м. н., доцент, консультант ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38», Нижний Новгород, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0926-6038>, zinaida.mihailowa@yandex.ru.

Омарова Юлия Васильевна, к. м. н., доцент кафедры терапии и кардиологии ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0942-6070>, sailor94mihailova@yandex.ru.

Апенько Кирилл Сергеевич, врач-терапевт ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38», Нижний Новгород, Россия, <https://orcid.org/0009-0000-6112-4267>, kerk859@gmail.com.

Постникова Лариса Борисовна, д. м. н., профессор, консультант ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38», Нижний Новгород, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-8509-7133>, plbreath@mail.ru.

Information about the authors

Zinaida D. Mikhailova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Consultant, City Clinical Hospital No.38, Nizhny Novgorod, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0926-6038>, zinaida.mihailowa@yandex.ru.

Yulia V. Omarova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Therapy and Cardiology, FSBEI HE PRMU MOH Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0942-6070>, sailor94mihailova@yandex.ru.

Kirill S. Apenko, General Practitioner, City Clinical Hospital No.38, Nizhny Novgorod, Russia, <https://orcid.org/0009-0000-6112-4267>, kerk859@gmail.com.

Larisa B. Postnikova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Consultant, City Clinical Hospital No.38, Nizhny Novgorod, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-8509-7133>, plbreath@mail.ru.

Получено / Received: 08.03.2026

Принято к печати / Accepted: 26.05.2026

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ПАЦИЕНТА С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ПЕЧЁНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ МАРШРУТИЗАЦИИ

Т.Б. Демченко¹, Е.С. Пак^{1,2}, О.В. Бухтин¹, Т.М. Петрова¹, Р.В. Коробка^{1,2}, Д.В. Пасечников³

¹ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия

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

³ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия

У пациентов с циррозом печени нарушения сознания, поведения и координации нередко в первую очередь трактуются как печёночная энцефалопатия. Однако наличие очагового неврологического дефицита требует немедленного исключения острого нарушения мозгового кровообращения, поскольку диагностический маршрут и лечебная тактика принципиально различаются. Представлен пациент 52 лет с циррозом печени HCV-этиологии, портальной гипертензией и рецидивирующей печёночной энцефалопатией. После эпизода потери сознания и подъёма артериального давления у пациента сохранялись дезориентация, нарушение координации, правосторонняя гемианопсия, сенсомоторная афазия и снижение поверхностной чувствительности справа. Учитывая очаговую симптоматику, гастроэнтеролог направил пациента на экстренную консультацию невролога и нейровизуализацию. Компьютерная томография головного мозга выявила паренхиматозное кровоизлияние в левой височно-теменной области; КТ-ангиография не выявила аневризмы и артериовенозной мальформации. Пациент был госпитализирован в отделение для больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Нейрохирургическая тактика была признана не показанной ввиду локализации гематомы, отсутствия дислокации и патологических сосудов по данным ангиографии. Ценность наблюдения состоит не в редкости диагностики инсульта для невролога, а в практическом алгоритме раннего распознавания «красных флагов» у пациента с циррозом печени на этапе гастроэнтерологического приёма. При любой новой очаговой неврологической симптоматике у пациента с циррозом печени необходимо рассматривать инсульт как неотложное состояние и проводить срочную нейровизуализацию параллельно с оценкой и коррекцией возможной печёночной энцефалопатии.

Ключевые слова: цирроз печени, печёночная энцефалопатия, геморрагический инсульт, внутримозговое кровоизлияние.

Для цитирования: Демченко Т.Б., Пак Е.С., Бухтин О.В., Петрова Т.М., Коробка Р.В., Пасечников Д.В. Геморрагический инсульт у пациента с циррозом печени и клинической картиной печёночной энцефалопатии: клинический случай междисциплинарной маршрутизации. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):100-105. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-100-105.

Контактное лицо: Пак Екатерина Сергеевна, katty_pack-k@mail.ru.

HEMORRHAGIC STROKE IN A PATIENT WITH LIVER CIRRHOSIS AND A CLINICAL PICTURE OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY: A CLINICAL CASE OF INTERDISCIPLINARY ROUTING

T.B. Demchenko¹, E.S. Pak^{1,2}, O.V. Bukhtin¹, T.M. Petrova¹, R.V. Korobka^{1,2}, D.V. Pasechnikov³

¹Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia

²Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia;

³Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

In patients with liver cirrhosis, impaired consciousness, behavior and coordination are often initially attributed to hepatic encephalopathy. However, a new focal neurological deficit requires urgent exclusion of acute stroke because the diagnostic pathway and management differ fundamentally. We report a 52-year-old patient with HCV-related liver cirrhosis, portal hypertension and recurrent hepatic encephalopathy. After an episode of loss of consciousness and elevated blood pressure,

the patient had persistent disorientation, impaired coordination, right homonymous hemianopia, mild sensorimotor aphasia and reduced superficial sensation on the right. Because of focal neurological symptoms, the gastroenterologist referred the patient for urgent neurological assessment and neuroimaging. Brain CT revealed a parenchymal hemorrhage in the left temporoparietal region; CT angiography showed no aneurysm or arteriovenous malformation. The patient was admitted to a stroke unit. Neurosurgical intervention was not indicated due to hematoma location, absence of mass effect and absence of pathological vessels on angiography. The practical value of this case lies in an algorithm for early recognition of neurological red flags in cirrhotic patients during gastroenterological assessment. Any new focal neurological deficit in a patient with liver cirrhosis should be treated as a potential stroke and should prompt urgent neuroimaging while hepatic encephalopathy is assessed and treated in parallel.

Keywords: liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, hemorrhagic stroke, intracerebral hemorrhage.

For citation: Demchenko T.B., Pak E.S., Bukhtin O.V., Petrova T.M., Korobka R.V., Pasechnikov D.V. Hemorrhagic stroke in a patient with liver cirrhosis and a clinical picture of hepatic encephalopathy: a clinical case of interdisciplinary routing. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):X-X. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-X-X.

Corresponding author: Ekaterina S. Pak, katya_pak-k@mail.ru.

Введение

Печёночная энцефалопатия (ПЭ) представляет собой потенциально обратимый комплекс нервно-психических нарушений, обусловленных печёночной недостаточностью и/или портосистемным шунтированием крови. Диагноз «ПЭ» является клиническим и требует исключения альтернативных причин нарушения сознания, в том числе внутричерепной патологии, инфекций, метаболических и лекарственных причин [1, 2].

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется внезапным развитием очагового неврологического дефицита вследствие цереброваскулярной причины^{1,2}[3]. Внутримозговое кровоизлияние у пациентов с циррозом печени имеет особую клиническую значимость, поскольку на фоне портальной гипертензии, тромбоцитопении, изменений гемостаза и артериальной гипертензии возможны одновременно высокий геморрагический риск и признаки, имитирующие ПЭ [4, 5].

Представленный клинический случай указывает на важность маршрутизации пациента с циррозом печени и новыми очаговыми симптомами, которые должны быть распознаны гастроэнтерологом как повод для срочной нейровизуализации и консультации невролога.

Цель публикации — на клиническом примере показать, какие признаки у пациента с циррозом печени и подозрением на ПЭ должны рассматриваться как «красные флаги» ОНМК, а также предложить междисциплинарный алгоритм действий гастроэнтеролога до установления окончательного неврологического диагноза.

¹ Всероссийское общество неврологов, Ассоциация нейрохирургов России, Ассоциация анестезиологов-реаниматологов России. Геморрагический инсульт: клинические рекомендации. 2021

² Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации: ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. 2024.

Рукопись представляет обезличенное описание клинического случая. Получено письменное информированное согласие пациента на публикацию клинических данных и изображений КТ. Решение локального этического комитета для публикации единичного обезличенного клинического случая не требовалось.

Клинический случай

Пациент Р., 52 года, 10.11.2025 обратился в консультативную поликлинику ГБУ РО РОКБ к врачу-гастроэнтерологу. Жалобы включали нарушение координации движений, слабость в правой руке, двоение в глазах, нарушение памяти и внимания, дезориентацию во времени и пространстве, боль в правой половине головы, носовые и десневые кровотечения, изжогу, полуформленный стул до 2–3 раз в сутки, выраженную общую слабость и утомляемость. Указанные симптомы появились 04.11.2025 после эпизода потери сознания на фоне повышения артериального давления.

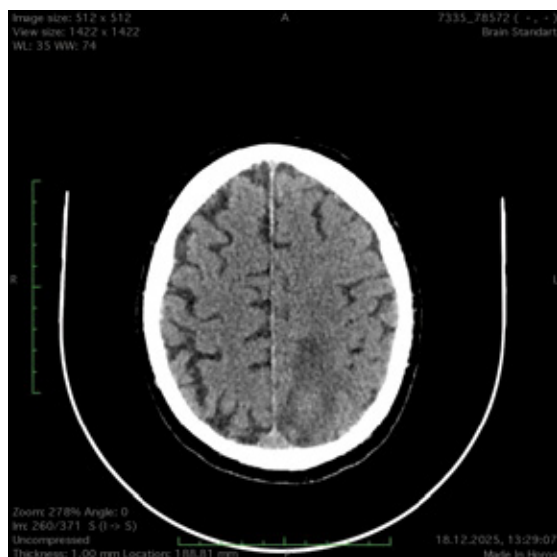
Из анамнеза известно, что в апреле 2023 г. пациенту установлен цирроз печени класса В по Child-Pugh вследствие хронического вирусного гепатита С, генотип 3. В сентябре 2023 г. проведена противовирусная терапия глекапревиром/пибрентасвиром в течение 8 недель с достижением устойчивого вирусологического ответа. Со слов пациента и родственников, 04.11.2025 отмечались нарушение координации, дезориентация в пространстве и прикус языка. Бригада скорой медицинской помощи на момент первичного осмотра не подтвердила ОНМК. Пациент самостоятельно начал приём рифаксимина 400 мг 3 раза в сутки и L-орнитина-L-аспартата 9 г 3 раза в сутки, после чего отмечал частичное улучшение.

При объективном осмотре: кожные покровы и слизистые розовой окраски, телеангиоэктазии на коже грудной клетки. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье; печень выступа-

Таблица / Table 1

Хронология основных событий
Chronology of the main events

Дата	Событие	Клиническое значение
Апрель 2023 г.	Диагностирован цирроз печени HCV-этиологии, Child-Pugh B.	Фон для развития ПЭ и нарушений гемостаза.
Сентябрь 2023 г.	Проведена терапия глекапревиром/пибрентасвиром, достигнут УВО.	Вирусологический фактор устранен, но цирроз и портальная гипертензия сохраняются.
04.11.2025	Эпизод потери сознания/дезориентации на фоне повышения АД; затем сохранялись очаговые симптомы.	Вероятное время дебюта геморрагического инсульта; симптомы ошибочно могли быть расценены как ПЭ.
10.11.2025	Консультация гастроэнтеролога, выявление «красных флагов», направление к неврологу.	Ключевой этап междисциплинарной маршрутизации.
10.11.2025	КТ головного мозга: паренхиматозное кровоизлияние в левой височно-теменной области.	Подтверждение ОНМК по геморрагическому типу.
10–11.11.2025	Нейрохирург, кардиолог, психолог, логопед; лечение в отделении ОНМК.	Выбор консервативной тактики и реабилитационного маршрута.



Рисунки 1, 2. КТ головного мозга пациента Р. от 10.11.2025:
 паренхиматозное кровоизлияние в левой височно-теменной области.

Figures 1, 2. Brain CT of patient R. (10.11.2025): parenchymal hemorrhage in the left temporoparietal region.

ла на 6 см из-под края реберной дуги, селезёнка не пальпировалась. Периферических отёков не было. Предварительный гастроэнтерологический диагноз включал HCV-ассоциированный цирроз печени, класс B по Child-Pugh, стадию декомпенсации, портальную гипертензию, гепатомегалию, варикозное расширение вен пищевода 1-й степени, асцит 1-й степени, вторичную тромбоцитопению лёгкой степени, минимальный внутрипечёночный холестаз и рецидивирующую ПЭ 2-3 стадии по West Haven.

На этапе гастроэнтерологического приёма особое внимание привлекли симптомы, не типичные для изолированной ПЭ: слабость и сни-

жение чувствительности справа, онемение правой половины лица, нарушения речи, стойкая головная боль и зрительно-пространственные нарушения. Пациент был направлен на срочную консультацию невролога и КТ головного мозга.

Неврологический статус: сознание ясное; высшие корковые функции полностью оценить затруднительно из-за речевых нарушений. Отмечались лёгкая сенсорная и моторная афазия, правосторонняя гомонимная гемианопсия, умеренная асимметрия мимической мускулатуры, лёгкое снижение поверхностной чувствительности на лице и в конечностях справа. Менингеальных симптомов на момент осмотра не вы-

явлено. Данных об эпилептическом приступе на момент консультации не получено.

Результаты обследования. СКТ головного мозга от 10.11.2025 выявила КТ-признаки паренхиматозного кровоизлияния в левой височно-теменной области и умеренной наружной гидроцефалии. УЗДС брахиоцефальных артерий выявило атеросклеротические бляшки со стенозом 10–15% без гемодинамически значимого поражения. КТ-ангиография сосудов головного мозга не выявила аневризмы или артериовенозной мальформации.

Лабораторные данные от 10.11.2025: гемоглобин — 106 г/л, тромбоциты — 121×10^9 /л, СОЭ — 44 мм/ч.; АЛТ — 20 Ед/л, АСТ — 48 Ед/л, альбумин — 33 г/л, общий билирубин — 31,4 мкмоль/л, прямой билирубин — 13,5 мкмоль/л, креатинин — 60 мкмоль/л, натрий — 136,7 ммоль/л, калий — 3,87 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ — 33,13 с., протромбин по Квику — 70,52%, МНО — 1,28, фибриноген — 3,44 г/л, D-димер — 0,98 мг/л, антитромбин III — 73,61%. Уровень аммиака в представленных материалах отсутствовал, что ограничивало подтверждение активности ПЭ лабораторным критерием.

Эхокардиография выявила тахикардию и умеренную гипертрофию миокарда левого желудочка при сохранённой глобальной систолической функции. УЗИ органов брюшной полости подтвердило гепатомегалию, диффузные изменения печени и поджелудочной железы, тонкую полосу свободной жидкости подпечёчно. Непрямая эластометрия печени показала жёсткость 19,4 кПа, соответствующую F4 по условной шкале METAVIR.

Диагноз и тактика ведения. По результатам дообследования установлен диагноз «Геморрагический инсульт с образованием внутримозговой гематомы в левой височно-теменной/затылочной области от 04.11.2025; элементы дизартрии; двусторонняя пирамидная недостаточность; атактический синдром». Пациент был экстренно госпитализирован в неврологическое отделение для больных ОНМК с блоком реанимации и интенсивной терапии регионального сосудистого центра ГБУ РО РОКБ.

Нейрохирургическое заключение от 10.11.2025: ОНМК по геморрагическому типу, внутримозговая гематома глубоких отделов левой затылочной доли; хирургическое лечение не показано с учётом локализации гематомы, отсутствия дислокации и отсутствия патологических сосудов на ангиограмме. Кардиолог диагностировал гипертоническую болезнь III стадии, риск 4, с недостигнутым целевым уровнем АД; была рекомендована антигипертензивная терапия с контролем АД. Психолог выявил простран-

ственную апраксию, оптико-пространственную агнозию, нарушение письма и счёта, снижение концентрации внимания и краткосрочной памяти. Логопед диагностировал семантическую афазия легкой степени.

Консервативная терапия включала инфузионную и гастропротективную терапию, антигипертензивные средства, гепатотропную поддержку и препараты для вторичной профилактики по решению лечащей мультидисциплинарной команды. Антитромботическая терапия после внутримозгового кровоизлияния не должна рассматриваться как универсальная рекомендация; решение о её назначении возможно только после оценки риска повторного кровоизлияния и ишемических событий, динамики нейровизуализации, показателей гемостаза, тромбоцитов и сопутствующих показаний.

На фоне лечения состояние пациента улучшилось. При выписке состояние было удовлетворительным, артериальное давление стабилизировано около 130/80 мм рт. ст. В неврологическом статусе сохранялась правосторонняя гемианопсия. Пациент был вертикализирован в пределах палаты и отделения, мог самостоятельно ухаживать за собой и был выписан под амбулаторное наблюдение невролога по месту жительства.

Обсуждение

У пациента были признаки, которые требовали приоритетного исключения ОНМК: внезапное начало после эпизода подъёма АД, стойкая головная боль, асимметричная чувствительная симптоматика, нарушение речи, правосторонняя гемианопсия и нарушение пространственных функций. Эти симптомы не объясняются изолированной ПЭ и соответствуют очаговому поражению головного мозга. Частичное субъективное улучшение на фоне препаратов, применяемых при ПЭ, не исключало параллельного ОНМК.

Факторы риска геморрагического инсульта у данного пациента включали артериальную гипертензию, тромбоцитопению, хроническое заболевание печени с нарушениями гемостаза и возможную сосудистую уязвимость на фоне системного воспаления и метаболических нарушений. При этом показатели МНО и тромбоцитов сами по себе не позволяют полностью оценить баланс кровотечения и тромбоза при циррозе; клиническое решение должно приниматься с учетом динамики состояния, нейровизуализации и мультидисциплинарной оценки.

Важным ограничением наблюдения является отсутствие в представленных данных уровня аммиака и стандартизированной динамической

Таблица / Table 2

Практический алгоритм для гастроэнтеролога
Practical algorithm for a gastroenterologist

Клиническая ситуация	Что заподозрить	Рекомендуемое действие
Нарушение сознания без очагового дефицита у пациента с циррозом, запор/кровотечение/инфекция/диуретики в анамнезе	ПЭ, но с обязательным исключением иных причин	Оценить провоцирующие факторы, аммиак при возможности, электролиты, инфекционный скрининг; начать терапию ПЭ при наличии показаний.
Внезапное начало, сильная головная боль, подъём АД, нарушение речи, зрения, чувствительности или силы с одной стороны	ОНМК до доказательства обратного	Срочно вызвать невролога/СМП; выполнить КТ/МРТ головного мозга; не откладывать нейровизуализацию из-за подозрения на ПЭ.
Сочетание дезориентации, астериксиса и очаговых симптомов	Смешанное состояние: ПЭ + ОНМК или другая острая церебральная патология	Параллельно вести два маршрута: лечение ПЭ и неотложная диагностика ОНМК.
Подтвержденное внутримозговое кровоизлияние	Геморрагический инсульт	Госпитализация в сосудистый центр; контроль АД, гемостаза, неврологического статуса; нейрохирургическая оценка; реабилитация и вторичная профилактика.

оценки ПЭ. В обновленной рукописи это обозначено не как недостаток диагностики ОНМК, а как ограничение интерпретации роли ПЭ в дебюте состояния.

Заключение

У пациентов с циррозом печени клиническая картина ПЭ может сосуществовать с ОНМК или маскировать его ранние проявления [4, 5]. Новая очаговая неврологическая симптоматика, внезапное начало, головная боль, эпизод резкого повышения АД, афазия, гемианопсия, асимметричные двигательные или чувствительные нарушения должны рассматриваться как показания к срочной нейровизуализации³. Междисциплинарное взаимодействие гастроэнтеролога, невролога, нейрохирурга, кардиолога и специалистов по реабилитации позволяет своевременно установить диагноз и снизить риск неблагоприятного исхода.

³ Нервные болезни: учебник / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец; под ред. А.В. Амелина, Е.Р. Баранцевича. 11-е изд. Москва: МЕДпресс-информ; 2021.

Представленный случай демонстрирует, что роль гастроэнтеролога заключается не в самостоятельной окончательной дифференциальной диагностике ПЭ и ОНМК, а в раннем распознавании симптомов, выходящих за рамки типичной ПЭ, и в правильной маршрутизации пациента. Именно эта практическая задача определяет научно-практическую значимость наблюдения.

Представленный случай демонстрирует, что роль гастроэнтеролога заключается не в самостоятельной окончательной дифференциальной диагностике ПЭ и ОНМК, а в раннем распознавании симптомов, выходящих за рамки типичной ПЭ, и в правильной маршрутизации пациента. Именно эта практическая задача определяет научно-практическую значимость наблюдения.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С., Жигалова С.Б., Киценко Е.А., Манукьян Г.В., и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их осложнений. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2021;31(6):56-102.
- Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Zharkova M.S., Zhigalova S.B., Kitsenko E.A., Manukyan G.V., et al. Clinical Recommendations of the Russian Scientific Liver Society and Russian Gastroenterological Association on Diagnosis and Treatment of Liver Fibrosis, Cirrhosis and Their Complications. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2021;31(6):56-102. (In Russ.) eLIBRARY ID: 48065028 EDN: GMKWQTQ
- Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014;60(2):715-735. DOI: 10.1002/hep.27210
- Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A

- Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-e361. DOI: 10.1161/STR.0000000000000407
4. Parikh NS, Navi BB, Schneider Y, Jesudian A, Kamel H. Association Between Cirrhosis and Stroke in a Nationally Representative Cohort. *JAMA Neurol*. 2017;74(8):927-932. DOI: 10.1001/jamaneurol.2017.0923
5. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol*. 2018;69(2):406-460. Erratum in: *J Hepatol*. 2018;69(5):1207. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.024.

Информация об авторах

Демченко Татьяна Борисовна, врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения Центра хирургии и координации донорства (областного), ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5448-7897>, demchenko.t.b@mail.ru.

Пак Екатерина Сергеевна, к. м. н., ассистент кафедры реконструктивной, сердечно-сосудистой, торакальной, челюстно-лицевой хирургии и трансплантологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующая гастроэнтерологическим отделением Центра хирургии и координации донорства (областного), ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9552-2666>, katya_pack-k@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.

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.

Коробка Роман Вячеславович, к. м. н., доцент кафедры реконструктивной, сердечно-сосудистой, торакальной, челюстно-лицевой хирургии и трансплантологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, директор Центра хирургии и координации донорства (областного), ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4489-4232>, roman_korobka@icloud.com.

Пасечников Дмитрий Викторович, к. м. н., доцент кафедры терапии с курсом диетологии Ставропольского государственного медицинского университета, Ставрополь, <https://orcid.org/0000000173023690>, spicher@mail.ru.

Information about the authors

Tatyana B. Demchenko, 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/0009-0003-5448-7897>, demchenko.t.b@mail.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, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9552-2666>, katya_pack-k@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.

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.

Roman V. Korobka, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Reconstructive, Cardiovascular, Thoracic, Maxillofacial Surgery and Organ Transplantation, Rostov State Medical University, Director of the Regional Center of Surgery and Donor Coordination, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4489-4232>, roman_korobka@icloud.com.

Dmitry V. Pasechnikov, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Therapy with a Course in Dietetics at Stavropol State Medical University, Stavropol, <https://orcid.org/0000000173023690>, spicher@mail.ru.

Получено / Received: 19.04.2026

Принято к печати / Accepted: 30.06.2026

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-106-115

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА В ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ С СИНДРОМОМ ЛЁГочНОЙ ДЕСТРУКЦИИ

Д.А. Аникин^{1,2}, И.В. Демко^{1,2}, И.С. Красовская², Е.С. Торгунакова^{1,2}, М.С. Жукова², К.Р. Торгаева¹

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

²Краевая клиническая больница, Красноярск, Россия

В статье представлен клинический случай гранулематоза с полиангиитом (АНЦА-ассоциированного васкулита) у пациента 66 лет, длительно курящего, с исходным диагнозом «Двусторонняя полисегментарная пневмония с деструкцией лёгочной ткани». Отсутствие ответа на многокомпонентную антибактериальную терапию, появление экстрапульмональных проявлений (геморрагическая сыпь, артралгии, тугоухость, гломерулонефрит) и выявление высоких титров антител к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА) и к протеиназе-3 позволили верифицировать диагноз. Диагноз подтверждён мультидисциплинарным консилиумом. Своевременное назначение глюкокортикостероидов и циклофосфида привело к клинико-лабораторной ремиссии. Подчеркнута необходимость настороженности в отношении системных васкулитов у пациентов с затяжной деструктивной пневмонией, резистентной к антибиотикам.

Ключевые слова: гранулематоз с полиангиитом, АНЦА-ассоциированный васкулит, деструкция лёгких, трудности диагностики, клинический случай, мультидисциплинарный подход.

Для цитирования: Аникин Д.А., Демко И.В., Красовская И.С., Торгунакова Е.С., Жукова М.С., Торгаева К.Р. Трудности диагностики АНЦА-ассоциированного васкулита в пульмонологической практике: клинический случай гранулематоза с полиангиитом с синдромом лёгочной деструкции. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(3):106-115. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-106-115.

Контактное лицо: Аникин Дмитрий Александрович, anikin27111994@mail.ru.

DIFFICULTIES IN DIAGNOSING ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS IN PULMONOLOGY PRACTICE: A CLINICAL CASE OF GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS WITH PULMONARY DESTRUCTION CAVITY

D.A. Anikin^{1,2}, I.V. Demko^{1,2}, I.S. Krasovskaya², E.S. Torgunakova^{1,2}, M.S. Zhukova², K.R. Torgaeva¹

¹Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

²Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russia

This article presents a clinical case of granulomatosis with polyangiitis (ANCA-associated vasculitis) in a 66-year-old patient, a long-term smoker, with an initial diagnosis of bilateral polysegmental pneumonia with lung tissue destruction. The lack of response to multicomponent antibacterial therapy, the appearance of extrapulmonary manifestations (hemorrhagic rash, arthralgia, hearing loss, glomerulonephritis), and the detection of high titers of antibodies to neutrophil cytoplasm (ANCA) and proteinase-3 allowed for verification of the diagnosis. The diagnosis was confirmed by a multidisciplinary consultation. Timely administration of glucocorticosteroids and cyclophosphamide resulted in clinical and laboratory remission. The need for alertness for systemic vasculitis in patients with protracted destructive pneumonia resistant to antibiotics is emphasized.

Keywords: granulomatosis with polyangiitis, ANCA-associated vasculitis, lung destruction, diagnostic difficulties, clinical case, multidisciplinary approach.

For citation: Anikin D.A., Demko I.V., Krasovskaya I.S., Torgunakova E.S., Zhukova M.S., Torgaeva K.R. Difficulties in diagnosing ANCA-associated vasculitis in pulmonology practice: a clinical case of granulomatosis with polyangiitis with pulmonary destruction cavity. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(3):106-115. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-3-106-115.

Corresponding author: Dmitry A. Anikin, anikin27111994@mail.ru.

Введение

АНЦА-ассоциированные васкулиты (ААВ) представляют собой группу системных аутоиммунных заболеваний, характеризующихся неконтролируемым воспалением сосудов мелкого калибра и наличием антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА) [1]. Согласно номенклатуре Международной консенсусной конференции Чапел-Хилл 2012 г., к ААВ относятся три нозологические формы: гранулематоз с полиангиитом (ГПА), микроскопический полиангиит (МПА) и эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА) [2]. Аутоантитела при ААВ направлены преимущественно против протеиназы-3 (PR3-АНЦА) или миелопероксидазы (MPO-АНЦА), при этом для ГПА классически более характерен PR3-АНЦА-позитивный фенотип [3].

ААВ относятся к категории орфанных заболеваний, однако их распространённость неуклонно растёт: совокупная заболеваемость в Европе достигает 20–25 новых случаев на 1 млн населения в год. Пик заболеваемости приходится на возраст 65–75 лет, отмечается незначительное преобладание лиц мужского пола [4, 5]. Этиология остается до конца не изученной; предполагается роль генетической предрасположенности (ассоциации с определенными локусами HLA), внешнесредовых факторов (ингаляция кремнезёма, носительство *Staphylococcus aureus*) и триггерного воздействия лекарственных препаратов [6, 7].

Лёгкие являются одной из основных мишеней при ААВ: по данным крупных когортных исследований, поражение респираторной системы выявляется почти у 70% пациентов на момент постановки диагноза. Спектр лёгочных проявлений включает поражение верхних дыхательных путей (ринит, синусит, деструкция носовой перегородки), нижних дыхательных путей (узелки, полости распада, инфильтраты, диффузное альвеолярное кровоизлияние) и плеврит [8]. Для ГПА наиболее характерно образование множественных полостных образований в лёгких, тогда как при МПА чаще встречаются интерстициальные изменения.

Несмотря на достижения в изучении патогенеза и совершенствование лабораторной диагностики, верификация ААВ остается сложной клинической задачей. Диагноз нередко устанавливается с задержкой в несколько месяцев, что связано с клиническим полиморфизмом, маскировкой под другие заболевания (затяжные пневмонии, туберкулёз, саркоидоз, злокачественные новообразования) и наличием серонегативных вариантов (10–20% случаев). Между тем поздняя диагностика имеет критические послед-

ствия: без иммуносупрессивной терапии пятилетняя выживаемость составляет менее 10%, тогда как на фоне современного лечения достигает 75–80% [9].

В 2022 г. Американской коллегией ревматологов (ACR) и Европейским альянсом ревматологических ассоциаций (EULAR) были предложены новые классификационные критерии ГПА, МПА и ЭГПА, интегрирующие клинические, серологические, инструментальные и морфологические данные. Современные рекомендации EULAR (2022) подчёркивают необходимость раннего начала индукционной терапии (глюкокортикостероиды в комбинации с циклофосфаном или ритуксимабом) при угрожающих жизни и функции органов проявлениях [10].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует характерные трудности дифференциальной диагностики гранулематоза с полиангиитом (ГПА). На протяжении двух месяцев заболевание протекало под клинико-рентгенологической маской двусторонней деструктивной пневмонии, резистентной к многокомпонентной антибактериальной терапии, включая карбапенемы и антибиотики резерва. Отсутствие ответа на антибактериальную терапию в сочетании с последующим появлением геморрагических высыпаний на коже и нарастанием явлений острого почечного повреждения послужило основанием для расширения диагностического поиска в сторону системного васкулита.

Целью данной работы является демонстрация поэтапного диагностического поиска, который привёл к верификации АНЦА-ассоциированного васкулита, а также обоснование критической важности междисциплинарного взаимодействия (пульмонолог, ревматолог, нефролог, морфолог) для своевременной постановки диагноза и назначения патогенетической терапии у пациентов с резистентными легочными инфильтратами.

Описание клинического случая

Пациент К., 66 лет, курил 48 лет по 2–3 пачки в сутки, не курит 4 месяца. Работал водителем около 40 лет, на пенсии. Обратился за медицинской помощью 25 июня 2025 г. с жалобами на кашель, повышение температуры тела до 38,7°C. Пациент был госпитализирован по месту жительства в межрайонную больницу, где был установлен диагноз «Двусторонняя внебольничная пневмония», получал терапию ципрофлоксацином и цефепимом в течение 14 дней. Выполнена мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (МСКТ ОГК) от 26 июня 2025 г.: определялись фокусы инфильтрации в S1 и S6 правого лёгко-



Рисунок 1. Результаты мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки, выполненной 26 июня 2025 г.

Figure 1. Results of a multislice computed tomography scan of the chest organs performed on June 26, 2025.

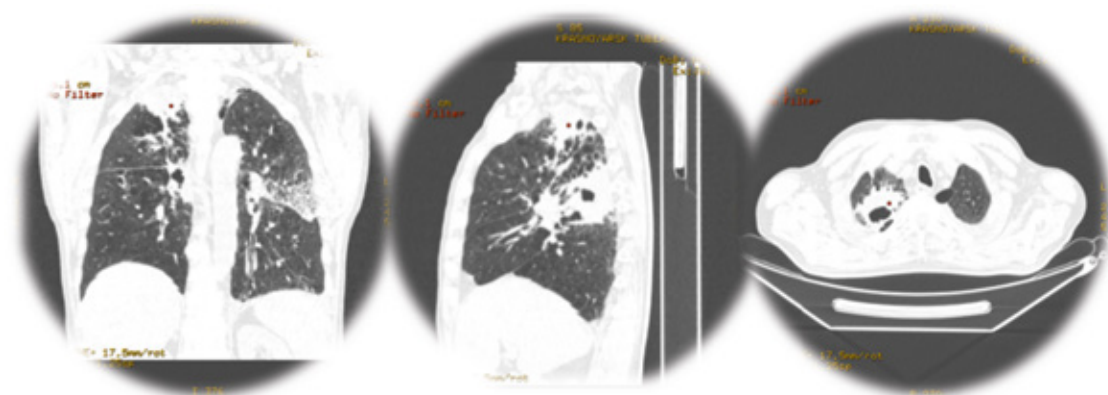


Рисунок 2. Результаты мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки, выполненной 17 июля 2025 г.

Figure 2. Results of a multislice computed tomography scan of the chest organs performed on July 17, 2025.

го, в S4–S5 левого легкого (рис. 1). 8 июля 2025 г. выписан на амбулаторное лечение, при выписке сохранялись жалобы на одышку, слабость, температуру тела до 37,6°C. После выписки в течение 10 дней пациент отмечал нарастание одышки и кашля. Консультирован фтизиатром Красноярского краевого клинического противотуберкулезного диспансера, специфический процесс исключён.

В связи с отрицательной динамикой (МСКТ ОГК от 17 июля 2025 г. — нарастание инфильтративных изменений (рис. 2), пациент повторно госпитализирован в Лесосибирскую центральную районную больницу 18 июля 2025 г. Ввиду отсутствия положительной рентгенологической динамики и сохраняющихся симптомов была назначена многокомпонентная антибактериальная терапия: Цефепим/Сульбактам, ванкомицин, амикацин.

По результатам ангиопульмонографии от 24 июля 2025 г., данных о тромбозии лёгочной артерии не получено. Лабораторно отмечалось нарастание маркеров воспаления. 4 августа 2025 г. появилось кровохарканье.

По согласованию с врачом-пульмонологом Аникиным Д.А. (запрос в Региональной телемедицинской системе Красноярского края «Тяжёлые пневмонии») пациент 5 августа 2025 г. переведён в краевую больницу рейсом санавиации. При поступлении предъявлял жалобы на одышку в покое, кашель с жёлтой (иногда коричневой) мокротой, однократное появление прожилок крови в мокроте, боли в крупных суставах и в грудной клетке справа, уменьшающиеся после кашля, слабость, снижение массы тела на 5 кг.

Данные объективного осмотра в краевой больнице: состояние средней тяжести, сознание ясное. Кожные покровы чистые, влажность повышена. Отёки голеней и стоп. При аускультации дыхание ослаблено, инспираторные хрипы над нижними отделами лёгких с обеих сторон. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений — 110 уд./мин., артериальное давление 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Диурез адекватный. Температура тела 36,6°C, сатурация (SaO₂) 86% при дыхании атмосферным воздухом, 96% на кислородотерапии.

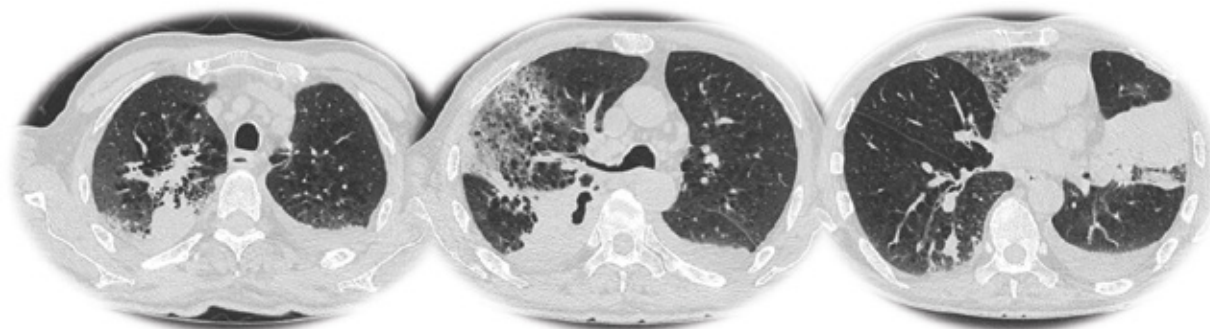


Рисунок 3. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки, выполненная при поступлении пациента в краевую больницу 05 августа 2025 г.

Figure 3. Multispiral computed tomography of the chest organs performed upon the patient's admission to the regional hospital on August 5, 2025.

Лабораторные данные при поступлении в краевую больницу: СОЭ — 68 мм/ч, D-димер — 2221,00 нг/мл, С-реактивный белок — 363,70 мг/л; в общем анализе крови: эритроциты — $3,63 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 101 г/л, тромбоциты — 463×10^9 /л, лимфопения — $0,9 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы — 19,1%.

Данные мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки при поступлении в краевую больницу (рис. 3): КТ-картина двусторонней полисегментарной пневмонии с деструкцией в верхней и средней долях справа; ателектаз в верхней доле слева (полностью нельзя исключить новообразование); левосторонний гидроторакс; медиастинальная лимфаденопатия. Дополнительно: верхнедолевой бронх слева визуализируется в виде культи, в нижней доле левого лёгкого участки уплотнения лёгочной ткани по типу «матового стекла». Данные фибробронхоскопии при поступлении: двусторонний диффузный слабо выраженный бронхит с признаками атрофии слизистой и слабо выраженной слизисто-гнойной гиперсекрецией.

На основании анамнеза, лабораторных данных и результатов инструментальных исследований (мультиспиральная компьютерная томография, фибробронхоскопия) на данном этапе был установлен *предварительный* диагноз: «Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония тяжёлого течения с формированием полостей распада. Осложнения: Дыхательная недостаточность II степени, левосторонний плеврит, ателектаз верхней доли слева, анемия лёгкой степени тяжести». Сопутствующий диагноз: «Множественный остеохондроз позвоночника».

Пациент госпитализирован в отделение пульмонологии, назначена антибактериальная терапия с учётом риска присоединения высокорезистентной флоры: карбапенемы (меропенем), ванкомицин и фосфомицин. Дополнительно проведена коррекция сопутствующей терапии.

В период с 7 по 13 августа 2025 г. состояние пациента оставалось стабильным, средней тяжести: сохранялась дыхательная недостаточность (SaO_2 88% на воздухе, 96% — на кислороде), гемодинамика устойчивая. Был повторно консультирован фтизиатром: по данным клинико-рентгенологического обследования и анамнеза, подтверждено отсутствие специфического туберкулёзного процесса. Микобактерий туберкулёза в мокроте и промывных водах бронхов методом ПЦР от 25 июня 2025 г. не обнаружено, посев также роста микобактерий не дал. Аналогичный результат получен при исследовании промывных вод бронхов от 11 августа 2025 г. (ПЦР отрицательный, люминесцентная микроскопия отрицательная, посев был в работе).

Проведён ПЦР-тест на вирус гриппа А, В, А(H1N1)pdm09 и SARS-CoV-2 — результат отрицательный. При микроскопическом исследовании мокроты обнаружены единичные в поле зрения грамположительные палочки и грамположительные кокки. Бактериологический посев промывных вод бронхов дал рост *Acinetobacter calcoaceticus* в титре $1,00 \times 10^2$ КОЕ/мл; посев мокроты — рост *Streptococcus β -haemolyticus* $1,00 \times 10^4$ КОЕ/мл и *Candida krusei* $1,00 \times 10^3$ КОЕ/мл. Посев крови на стерильность микроорганизмов не выявил. Таким образом, были исключены туберкулёз и вирусная инфекция, а рост выделенных бактерий не имел этиологического значения в развитии основного заболевания.

13 августа 2025 г. произошло резкое ухудшение состояния: нарастание одышки, SaO_2 снизилось до 80% на воздухе, зафиксирована гипотония (артериальное давление — 80/60 мм рт. ст.). Был увеличен поток кислорода. При дальнейшем наблюдении давление повысилось до 100/80 мм рт. ст., одышка несколько уменьшилась, сатурация без кислорода — 92%, оксигенотерапия продолжена. В этот же день у пациента появился жидкий стул до 4 раз без патологических примесей, что было расценено как анти-

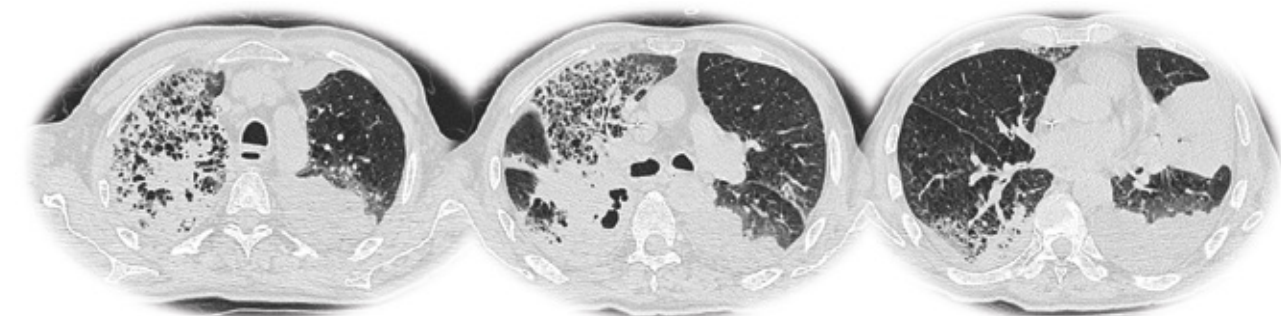


Рисунок 4. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки при ухудшении состояния. 13 августа 2025 г.

Figure 4. Multislice computed tomography of the chest organs during deterioration of the condition. August 13, 2025.

биотик-ассоциированная диарея. Проведена экстренная МСКТ-ангиопульмонография — ТЭЛА исключена (рис. 4). В сравнении с КТ от 5 августа 2025 г. отмечена отрицательная динамика в виде увеличения уплотнения лёгочной ткани в верхней доле и S6 справа. Лёгкие расправлены с явлениями смешанной эмфиземы; справа в S1, S2, S6 сохраняются участки уплотнения по типу консолидации с воздушными полостями без горизонтальных уровней; аналогичный участок консолидации — в язычковых сегментах левого лёгкого, сегментарные бронхи прослеживаются фрагментарно. Пройодимость трахеи и главных бронхов не нарушена. В средостении сохраняется большое количество лимфатических узлов до 0,8 см. В правой плевральной полости появилась свободная жидкость (максимальная толщина — 1,4 см, ориентировочный объём — 200 мл); в левой плевральной полости количество жидкости увеличилось до 3,3 см (объём — около 400 мл).

Коррекция антибактериальной терапии (14 августа 2025 г., после обсуждения с заведующим клинической фармакологией): отменён фосфомицин; дополнительно назначены колистиметат натрия 3 млн ЕД 3 раза в сутки ингаляционно, имипенем, линезолид (продолжена терапия карбапенемами). Флуконазол добавлен для лечения грибковой инфекции.

В последующие четыре дня состояние оставалось тяжёлым: отмечены два эпизода рвоты, дыхательная недостаточность (SaO_2 — 90–88% без кислорода, 98% на кислороде), гипотония (артериальное давление — 90/60 мм рт. ст.). Лабораторно сохранялся высокий уровень СРБ (до 360 мг/л), однако после коррекции антибиотиков отмечена положительная динамика: СРБ снизился до 249 мг/л, лейкоцитоз уменьшился, температура нормализовалась. Дыхательная недостаточность стала менее выраженной, сатурация на воздухе — 90–92%. Оёдки нижних конечностей сохранялись, однако из-за гипотонии фуросемид не назначался; в биохимическом анализе крови выявлена выраженная гипоальбуми-

немия — подключено дополнительное питание и внутривенное введение альбумина.

20 августа 2025 г. на фоне сохраняющихся отёков нижних конечностей появились геморрагические высыпания — элементы различных размеров, покрытые кровяными корочками, локализованные по задней поверхности бёдер, голени, в области коленей, левого голеностопного сустава, больших пальцев стоп, пяток, а также на боковой поверхности правой кисти. Следует отметить, что около 20 лет назад пациент уже отмечал появление высыпаний на коже нижних конечностей с изъязвлениями, которые исчезли самостоятельно без лечения.

С 26 по 29 августа 2025 г. клиническое улучшение: дыхательная недостаточность регрессирует, сатурация без кислорода — 94%, АД повысилось до 110/70 мм рт. ст., отёки ног уменьшились, новых геморрагических элементов на коже не появляется. Выполнено УЗИ плевральных полостей: в правой плевральной полости жидкость не определяется, в левой — жидкость определяется с распространением на междолевую плевру, с тенденцией к отграничению (объём до 250–270 мл), на фоне жидкости визуализируется фрагмент маловоздушной лёгочной ткани. УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения поджелудочной железы, невыраженная спленомегалия, атеросклероз брюшного отдела аорты. УЗИ почек: экстроструктурных изменений не выявлено. Трансабдоминальное УЗИ предстательной железы: кальцинаты.

Лабораторная динамика (ключевые показатели)

Анемия: при поступлении эритроциты — $3,63 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 101 г/л; к 11 августа 2025 г. усугубление: эритроциты — $3,14 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 76 г/л, железо — 2,7 мкмоль/л. Увеличение доли ретикулоцитов до 1,92%, повышение RDW-SD (стандартного отклонения ширины распределения эритроцитов) и снижение MCH (среднего содержания гемоглобина в эритроците) свидетельствовали о гипохромной

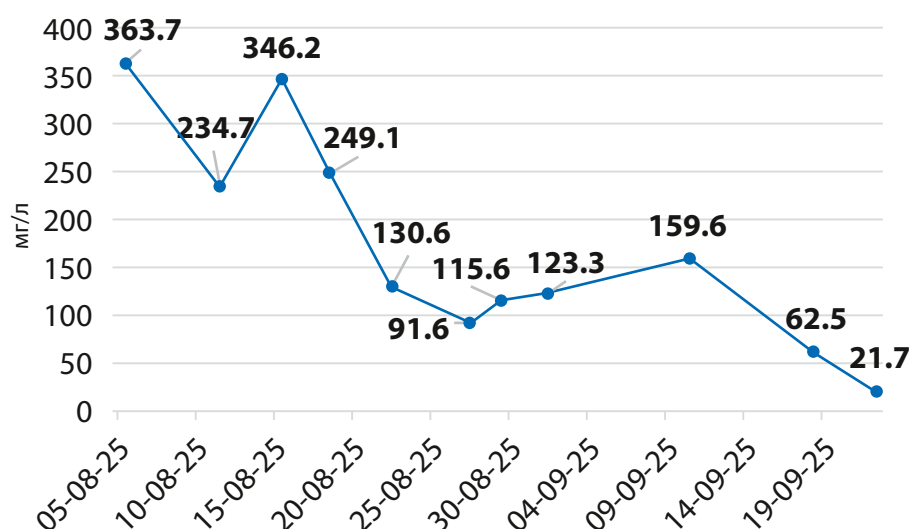


Рисунок 5. Динамика уровня С-реактивного белка
Figure 5. Dynamics of C-reactive protein levels

микроцитарной регенераторной анемии, потребовавшей однократного переливания эритроцитарной взвеси. В дальнейшем анемия не прогрессировала. Лейкоциты и лимфоциты: при поступлении лимфопения ($0,9 \times 10^9/\text{л}$), в динамике сменилась лейкоцитозом до $12,84 \times 10^9/\text{л}$ и нейтрофилией до $8,9 \times 10^9/\text{л}$, которые сохранялись до введения глюкокортикостероидов. СОЭ: стойкое ускорение до 68 мм/ч и выше. Тромбоциты и коагулограмма: тромбоцитоз с двумя пиками (в начале и в конце болезни). На коагулограмме: снижение протромбина по Квику до 51%, увеличение МНО до 1,63, увеличение протромбинового времени до 18 секунд (возможно, расход факторов свертывания), рост D-димера с 2221 до 3713 нг/мл, фибриноген повышен до 4,49 г/л, что указывает на тромбообразование в воспалённых капиллярах.

С-реактивный белок (рис. 5): волнообразное изменение: 363,7 мг/л – 234,7 мг/л – повышение до прежнего уровня – снижение до 91,6 мг/л, затем неуклонный рост; снижение только после назначения глюкокортикостероидов. Креатинин и СКФ: креатинин неуклонно рос до максимального 154 мкмоль/л, затем снизился и вышел на плато около 90 мкмоль/л. Соответственно, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI уменьшалась до 42,6 мл/мин/1,73 м². При выполнении пробы Реберга: суточный диурез — 2,30 л, креатинин крови — 152 мкмоль/л, креатинин мочи — 2944 мкмоль/л, СКФ — 30,5 мл/мин. (канальцевая реабсорбция — 94,8%). Белковый обмен: выраженная гипоальбуминемия и гипопроteinемия (общий белок — менее 65 г/л). Мочевина в динамике нарастала от 2 до 7,5 ммоль/л, оставаясь в пределах референсных значений.

Общий анализ мочи: протеинурия — 0,3 г/л, гематурия, лейкоцитурия, цилиндурия — признаки мочевого синдрома.

Консультации специалистов: нефролога, иммунолога-аллерголога, оториноларинголога. По данным объективного осмотра ЛОР-врачом, выявлены искривление носовой перегородки с нарушением носового дыхания, двусторонняя сенсоневральная тугоухость (рекомендована аудиометрия и импедансометрия). МСКТ околоносовых пазух: острый левосторонний гайморит. МСКТ височных костей: КТ-картина заблокированных слуховых окон с обеих сторон, признаки поствоспалительных изменений в барабанных полостях (больше слева). Осмотр торакальным хирургом: на момент осмотра в хирургических пособиях не нуждается; рекомендовано продолжение антибактериальной и муколитической терапии, контрольная рентгенография и УЗИ в динамике. Пациент консультирован онкологом, выполнена чрезбронхиальная биопсия легкого. Заключение: данных об опухолевом росте нет; в препарате лёгочная ткань с дистелектазами, умеренным отёком, участками склероза.

Несмотря на первоначальный диагноз («Тяжёлая двусторонняя пневмония с деструкцией лёгочной ткани»), настороженность в отношении системного васкулита стала нарастать по мере накопления клинических и лабораторных данных, не укладывающихся в рамки банальной инфекционной патологии. Прежде всего, обращало на себя внимание упорное течение заболевания: отсутствие стойкого клинкорентгенологического ответа на многократные смены мощных антибактериальных режимов, включавших карбапенемы, ванкомицин, колистинметат и линезолид. Сохранялись лихорадка,

одышка, кашель с кровохарканьем, и при этом ни одна из проведённых микробиологических исследований (посевы мокроты, промывных вод бронхов, крови) не выявила этиологически значимого патогена.

Ключевым моментом стало появление экстрапульмональных симптомов, которые не могли быть объяснены пневмонией. В первую очередь, это язвенно-некротическая сыпь на нижних и верхних конечностях — типичное проявление кожного васкулита, особенно в сочетании с указанием в анамнезе на эпизоды спонтанно разрешавшихся изъязвлений на ногах около 20 лет назад. Далее у пациента развились артралгии крупных суставов, сохранялись отёки голеней и стоп, которые не сопровождалась признаками сердечной недостаточности или тромбоза глубоких вен. Крайне значимой находкой стала тугоухость: при ЛОР-обследовании, МСКТ околоносовых пазух — синусит и МСКТ височных костей выявлены двусторонняя сенсоневральная тугоухость, заблокированные слуховые окна и поствоспалительные изменения в барабанных полостях.

Из лабораторных данных серьёзную тревогу вызывала стойкая, волнообразно нарастающая воспалительная реакция: СРБ достигал 363 мг/л, СОЭ ускорялась до 80 мм/ч, при этом ни один из применённых антибиотиков не приводил к её устойчивому снижению. Напротив, после временного улучшения маркеры воспаления вновь возрастали — паттерн, характерный для иммуновоспалительного, а не инфекционного процесса. Одновременно нарастала анемия, потребовавшая трансфузии эритроцитарной взвеси, а также регистрировалась тромбоцитопения и смена лимфопении на нейтрофильный лейкоцитоз — изменения, часто наблюдаемые при системных патологиях.

Особое значение имело появление почечного синдрома: протеинурия (0,3 г/л), гематурия, цилиндрурия в общем анализе мочи, а затем и нарастание уровня креатинина сыворотки до 154 мкмоль/л со снижением СКФ до 42–43 мл/мин./1,73 м². Сочетанное поражение лёгких, почек и кожи при отсутствии эффективности антибактериальной терапии является классической триадой, заставляющей в первую очередь исключить гранулематоз с полиангиитом, а также микроскопический полиангиит и синдром Гудпасчера.

Именно совокупность этих факторов послужила основанием для консультации нефролога и иммунолога, а также для назначения развернутой иммунологической панели.

Иммунологическая панель:

✓ Антинуклеарный фактор (АНФ) на Нер-2 клеточной линии (РНИФ) — титр 320 (референс

<160), цитоплазматический гранулярный тип свечения (АС18,19,20), ядерный гранулярный тип свечения (АС-2,4).

✓ Антитела к базальной мембране клубочка (БМК) — 6,46 Ед/мл (в норме до 20 Ед/мл).

✓ Антитела к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА), IgG, титр методом непрямой иммунофлуоресценции (нРИФ) — 1:320 (референс <1:40).

✓ Антитела класса G к протеиназе-3 (анти-PR-3) — 90,34 Ед/мл (референс 0–20 Ед/мл).

✓ Иммуноглобулины: IgA 7,50 мг/мл (повышен, норма — 0,80–4,00), IgM — 1,20 мг/мл (норма), IgG — 15,30 мг/мл (норма).

С учётом сложности клинического случая, отсутствия эффекта от многокомпонентной антибактериальной терапии, наличия сочетанного поражения лёгких, почек, кожи, ЛОР-органов, а также полученных данных иммунологического обследования (АНЦА 1:320, анти-PR-3 — 90,34 Ед/мл) было принято решение о проведении расширенного мультидисциплинарного консилиума 3 сентября 2025 г.

Диагностика системных васкулитов, особенно гранулематоза с полиангиитом, требует участия специалистов разного профиля, поскольку клинические маски заболевания многообразны, а промедление с иммуносупрессивной терапией может привести к необратимому поражению жизненно важных органов. В консилиуме приняли участие: д. м. н., проф. Демко И.В., заведующая отделением нефрологии, заведующая отделением пульмонологии, заведующий отделением торакальной хирургии, заведующий отделением рентгенологии, заведующий отделением оториноларингологии. На основании комплексного анализа медицинских данных консилиумом был верифицирован окончательный **диагноз**: «АНЦА-ассоциированный системный васкулит по типу гранулематоза с полиангиитом с поражением: верхних дыхательных путей (двусторонний синусит); органа слуха (тугоухость); кожи (язвенно-некротический васкулит); лёгких (множественные очаги с распадом, плеврит); почек (гломерулонефрит); анемия средней степени тяжести. Лабораторное подтверждение: АНЦА (IgG) титром 1:320, антитела к протеиназе-3 (анти-PR-3) 90 Ед/мл. Сопутствующие заболевания: Смешанная эмфизема лёгких. Дорсопатия шейного отдела позвоночника (грыжи дисков С3–С4, С4–С5, С5–С6, С6–С7; дегенеративный стеноз позвоночного канала на уровнях С4–С5, С6–С7; компрессионный перелом тела С4 шейного позвонка). Остеофиты наружных слуховых проходов с обеих сторон. Тиннитус. Искривление носовой перегородки с нарушением функции носового дыхания».

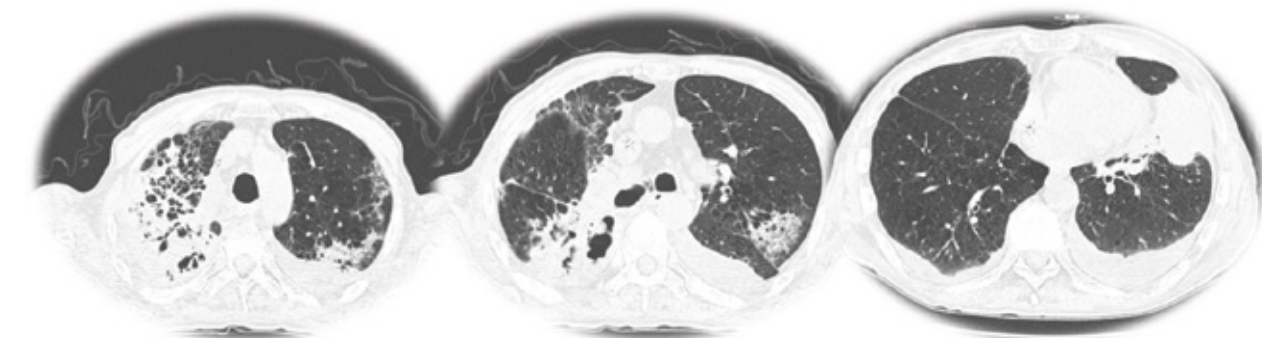


Рисунок 6. Мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки, выполненная 11.09.2025 г.
Figure 6. Multispiral computed tomography of the chest organs, performed on September 11, 2025.

Данное мультидисциплинарное обсуждение позволило своевременно отказаться от дальнейшего неэффективного применения антибиотиков и инициировать патогенетическую иммуносупрессивную терапию, что определило благоприятный прогноз в отношении сохранения функции почек и регресса лёгочно-плевральных изменений.

11 сентября 2025 г. пациент переведён в отделение ревматологии. С учётом высокой активности васкулита с 16 сентября 2025 г. подключена мини-пульс-терапия преднизолоном в дозе 180 мг/сутки (внутривенно капельно). На фоне лечения отмечено улучшение: уменьшилась слабость, снизились отёки голеней, воспалительная реакция (СРБ снизился до 62,5 мг/л). По данным МСКТ ОГК (рис. 6), положительная динамика: уменьшение неравномерной консолидации в левом лёгком, сохранение консолидации в правом, уменьшение количества жидкости в плевральной полости (щелевидно справа, до 150 мл слева). Сохраняются выраженная диффузная смешанная эмфизема с буллёзно-дистрофическими изменениями, ателектаз язычковых сегментов левого лёгкого, лимфатические узлы средостения до 1,1 см.

19 сентября 2025 г. начато лечение циклофосфамидом (ЦФ) в дозе 800 мг внутривенно капельно, одновременно осуществлён перевод на пероральную терапию преднизолоном в дозе 60 мг/сутки.

В связи с улучшением пациент 23 сентября 2025 г. выписан под амбулаторное наблюдение. Второй пульс циклофосфамида был введён через 4 недели в плановом порядке, терапия преднизолоном продолжена в дозе 50 мг/сутки с постепенным снижением.

На момент последнего наблюдения пациент хорошо переносит проводимую иммуносупрессивную терапию: отрицательной динамики со стороны лёгких, по данным контрольной МСКТ, не выявлено, дыхательная недостаточность регрессировала (сатурация — 95–96% на атмосфер-

ном воздухе), функция почек стабильна (креатинин — 81 мкмоль/л, СКФ — 68 мл/мин./1,73 м²), кожные высыпания полностью купировались, артралгии не рецидивируют. Состояние пациента расценивается как стабильная ремиссия на фоне продолжающейся терапии.

Пациент продолжает динамическое наблюдение у ревматолога (контроль активности васкулита, коррекция дозы иммуносупрессантов), пульмонолога (оценка функции внешнего дыхания, профилактика инфекционных осложнений) и сурдолога (контроль слуха, слухопротезирование по показаниям). План дальнейшего ведения включает завершение индукционной терапии циклофосфамидом (до 6 пульсов) с последующим переходом на поддерживающую терапию (азатиоприн или ритуксимаб) с учетом индивидуальной переносимости.

Обсуждение

Гранулематоз с полиангитом характеризуется некротизирующим гранулематозным воспалением дыхательных путей, сосудистой стенки сосудов мелкого и среднего калибра (капилляры, венулы, артериолы, артерии). Соответственно, критериями одобренными Советом директоров Американской коллегии ревматологов (ACR) и Исполнительным комитетом Европейского альянса ассоциаций ревматологов (EULAR) 2022 гранулематоза с полиангитом являются такие клинические симптомы, как поражения носа (кровавые выделения, дефект перегородки, перфорация), поражения хряща (воспаления хряща ушей и носа, хриплый голос, деформация седла носа) поражения органа слуха (проводящая или сенсорная потеря слуха); а также такие лабораторные данные и данные визуализации и биопсии, как положительный тест на цитоплазматические антинейтрофильные антитела cANCA или антитела к антипротеиназе 3 anti-PR3, изменения в лёгких в виде консолидации и формирования полостей, данные биопсии с грану-

лематозным воспалением в стенке артерии или в периваскулярном и экстраваскулярном пространстве, гломерулонефрит [11].

Нередко гранулематоз с полиангиитом начинается с симптомов поражения одного органа, имитируя различные заболевания, что может привести к ошибочному диагнозу и лечению. В научной литературе описаны случаи постановки таких предварительных диагнозов, как «Необструктивный пиелонефрит с острой почечной недостаточностью и инфицированный бронхоэктаз» [12], «Наружный отит», «Паротит» [13], «Гангренозная пиодермия» [14], «Заболевание височно-нижнечелюстного сустава» [15], «Двусторонний корнеосклерит» [16]. Разнообразие заболеваний как первичных проявлений гранулематоза с полиангиитом говорит об особой сложности диагностики. Более того, пациенты с таким видом васкулита могут обратиться в стационары, на амбулаторный приём к врачам различных специальностей, а выявление ГПА требует определенных знаний. Во всех случаях лечение несколькими курсами антибиотиками не было эффективным, что и указывало на более сложное заболевание, требующее дополнительной диагностики.

Системный характер ГПА требует междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Данный клинический случай описывает манифест гранулематоза с полиангиитом с поражения сосудов лёгких, на МСКТ ОГК выявлялись множественные очаги уплотнения, консолидации лёгочной ткани, очаги деструкции, что в отсутствие других специфических симптомов привело к постановке ошибочного диагноза «Внебольничная пневмония». Более того, при дальнейшем лечении антибиотиками резерва

наблюдалась отрицательная динамика на МСКТ ОГК, клинически без улучшений. Поражение кожи у пациента возникло спустя 2 месяца течения заболевания, проявлялось геморрагическими и язвенно-геморрагическими высыпаниями преимущественно на коже конечностей. Поражение почек клинически проявилось мочевым синдромом и гломерулонефритом (эритроцитурия, протеинурия, цилиндрурия), повышением креатинина в крови, снижением СКФ, гипоальбуминемией. Также у пациента был выявлен двусторонний синусит, искривление носовой перегородки, тугоухость, что может говорить о поражении верхних дыхательных путей вследствие болезни.

Выводы

Гранулематоз с полиангиитом остается тяжёлым хроническим заболеванием с высоким риском рецидива. Однако при правильном долгосрочном лечении прогноз улучшается. Авторы описывают случай пациента, у которого поражение лёгких были самым ранним проявлением гранулематоза с полиангиитом, демонстрируя сложность клинической картины. Врачам важно знать о широком спектре проявлений гранулематоза с полиангиитом, поскольку раннее выявление заболевания поможет своевременно поставить диагноз и назначить соответствующее лечение, снизив сопутствующую заболеваемости и смертность.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Байрашевская А.В., Дегтярова Н.Д., Раденска-Лоповок С.Г. АНЦА-ассоциированные васкулиты. *Архив патологии*. 2022;84(1):50-58
Bayrashevskaya AV, Degtyareva ND, Radenska-Lopovok SG. ANCA-associated small-vessel vasculitides. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2022;84(1):50-58 (In Russ.)
DOI: 10.17116/patol20228401150
2. Kitching AR, Anders HJ, Basu N, Brouwer E, Gordon J, Jayne DR, et al. ANCA-associated vasculitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):71.
DOI: 10.1038/s41572-020-0204-y
3. Клименко А.А., Логинова Т.К., Саакян Ю.М., Петрикова В.И., Андрияшкина Д.Ю. Поражение органа слуха и верхних дыхательных путей при васкулитах, ассоциированных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами. *Клиницист*. 2024;18(2):12-20. Klimentko A.A., Loginova T.K., Sahakyan Yu.M., Petrikova V.I., Andriyashkina D.Yu. Damage to the organ of hearing and upper respiratory tract in vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies. *The Clinician*. 2024;18(2):12-20. (In Russ.).
DOI: 10.17650/1818-8338-2024-18-2-K717
4. Zhao WM, Wang ZJ, Shi R, Zhu YY, Zhang S, Wang RF, et al. Environmental factors influencing the risk of ANCA-associated vasculitis. *Front Immunol*. 2022;13:991256.
DOI: 10.3389/fimmu.2022.991256
5. Storrar J, Launoyomchon S, Amin Y, Raza S, Chinnadurai R, O'Riordan E, et al. Shifting Sands or ANCA-ed in Place? The Epidemiology of ANCA-Associated Vasculitis over 2 Decades at a Large Tertiary Centre. *Glomerular Dis*. 2025;6(1):10-25.
DOI: 10.1159/000549121. PMID: 41439239; PMCID: PMC12721725.
6. Kronbichler A, Bajema IM, Bruchfeld A, Mastroianni Kirsztajn G, Stone JH. Diagnosis and management of ANCA-associated vasculitis. *Lancet*. 2024;403(10427):683-698.
DOI: 10.1016/S0140-6736(23)01736-1
7. Rathmann J, Segelmark M, Mohammad AJ. Evaluation of the ACR/EULAR 2022 criteria for classification of ANCA-associated vasculitis in a population-based cohort from Sweden. *Rheumatology (Oxford)*. 2024;63(7):1965-1972.
DOI: 10.1093/rheumatology/kead516
8. Скворцов А.В., Литвинова М.А., Акулкина Л.А., Буланов Н.М., Новиков П.И., Моисеев С.В. Клинико-рентгенологические

- варианты поражения легких при АНЦА-ассоциированных васкулитах: ретроспективное исследование. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2024;79(4):338-345. Skvortsov A.V., Litvinova M.A., Akulkina L.A., Bulanov N.M., Novikov P.I., Moiseev S.V. Lung Involvement Patterns in ANCA-Associated Vasculitis: a Retrospective Study. *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2024;79(4):338-345. (In Russ.) DOI: 10.15690/vramn17982
9. Мазуров В.И., Беляева И.Б., Чудинов А.Л., Инамова О.В. Осложнения и причины летальности у пациентов с первичными некротизирующими системными васкулитами. *Медицинский алфавит*. 2021;(33):30-34 Mazurov V.I., Belyaeva I.B., Chudinov A.L., Inamova O.V. Complications and causes of mortality in patients with primary necrotizing systemic vasculitis. *Medical alphabet*. 2021;(33):30-34. (In Russ.) DOI: 10.33667/2078-5631-2021-33-30-34
 10. Hellmich B, Sanchez-Alamo B, Schirmer JH, Berti A, Blockmans D, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update. *Ann Rheum Dis*. 2024;83(1):30-47. DOI: 10.1136/ard-2022-223764
 11. Robson JC, Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, Craven A, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology Classification Criteria for Granulomatosis With Polyangiitis. *Arthritis Rheumatol*. 2022;74(3):393-399. DOI: 10.1002/art.41986
 12. Rodrigues F, Oliveira Sá AI, Mendes M, Macedo E, Apolinário I. Granulomatosis With Polyangiitis: A Clinical Case. *Cureus*. 2022;14(12):e32410. DOI: 10.7759/cureus.32410
 13. Bandari V, Apenteng S, Kaul A. A Rare Case of Limited Granulomatosis with Polyangiitis Presenting as Bilateral Parotitis. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2024;11(12):004992. DOI: 10.12890/2024_004992
 14. Gormley A, Green P. Granulomatosis with polyangiitis mimicking multisystem pyoderma gangrenosum: A case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2024;12:2050313X241304229. DOI: 10.1177/2050313X241304229
 15. Hernández IA, Friesen R, McGaw T, Levin L. Granulomatosis with polyangiitis mistaken as a temporomandibular joint disorder: A case report. *Clin Adv Periodontics*. 2023;13(2):106-109. DOI: 10.1002/cap.10189
 16. Liu J, Zhang B. Bilateral corneoscleritis with retrocorneal plaque as the initial presentation of granulomatosis with polyangiitis. *BMC Ophthalmol*. 2025;25(1):187. DOI: 10.1186/s12886-025-04031-w

Информация об авторах

Аникин Дмитрий Александрович, ассистент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; врач-пульмонолог отделения пульмонологии, Краевая клиническая больница, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-1598-436X>; anikin27111994@mail.ru.

Демко Ирина Владимировна, д. м. н., проф., заведующая кафедрой госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; заведующая легочно-аллергологическим центром, Краевая клиническая больница, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-8982-5292>; demko64@mail.ru.

Красовская Ирина Сергеевна, заведующая отделением пульмонологии, Краевая клиническая больница, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0009-0001-1249-0292>; family-duck@mail.ru.

Торгунакова Екатерина Сергеевна, ассистент кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; врач-пульмонолог отделения пульмонологии, Краевая клиническая больница, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-9535-907X>; torgunakovaekaterina1@gmail.com.

Жукова Мария Сергеевна, врач-нефролог отделения нефрологии, Краевая клиническая больница, Красноярск, Россия; mariatorgunakova60875@gmail.com.

Торгаева Камилла Равильевна, студентка лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия; <https://orcid.org/0009-0006-1223-4703>; kamillarav10@gmail.com.

Information about the authors

Dmitry A. Anikin, Assistant of the Department of Hospital Therapy and Immunology with a course of postgraduate education, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasensky, Krasnoyarsk, Russia; pulmonologist at the Pulmonology Department, Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-1598-436X>; anikin27111994@mail.ru.

Irina V. Demko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy and Immunology with a course of postgraduate education, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasensky, Krasnoyarsk, Russia; Head of the Pulmonary and Allergy Center, Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8982-5292>; demko64@mail.ru.

Irina S. Krasovskaya, Head of the Pulmonology Department, Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0009-0001-1249-0292>; family-duck@mail.ru.

Ekaterina S. Torgunakova, Assistant of the Department of Hospital Therapy and Immunology with a course of postgraduate education, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasensky, Krasnoyarsk, Russia; pulmonologist at the Pulmonology Department, Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9535-907X>; torgunakovaekaterina1@gmail.com.

Maria S. Zhukova, nephrologist at the Nephrology Department, Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russia; mariatorgunakova60875@gmail.com.

Kamilla R. Torgaeva, student at the Faculty of Medicine, Krasnoyarsk State Medical University n. a. Prof. V.F. Voino-Yasensky, Krasnoyarsk, Russia; <https://orcid.org/0009-0006-1223-4703>; kamillarav10@gmail.com.

Получено / Received: 06.05.2026

Принято к печати / Accepted: 18.05.2026

